



REVISTA DE MEDICINA VETERINARIA

ISSN 1852-771X. VOLUMEN 97 – Nº 3 – AÑO 2016



SOCIEDAD DE MEDICINA VETERINARIA

REPÚBLICA ARGENTINA



Revista de Medicina Veterinaria

Creada el 6 de agosto de 1915

Buenos Aires, Argentina
PUBLICACIÓN CUATRIMESTRAL
ISSN 1852-771X

Latindex Catálogo Folio N° 13.462
Abstracts del Commonwealth Agricultural Bureau (CAB)

Su objetivo es publicar trabajos originales e inéditos relacionados con las Ciencias Veterinarias para mantener actualizados a los socios de la Sociedad de Medicina Veterinaria, acrecentar su perfeccionamiento y brindar un medio de jerarquía para que la comunidad científica del país pueda difundir conocimientos relacionados con la problemática local de las Ciencias Veterinarias.

Desde su iniciación es norma que los artículos que se publican sean juzgados previamente por árbitros que dictaminan sobre sus merecimientos. A las normas de este referato y a las de redacción y publicación de la Revista se accede en www.someve.org.ar.

DIRECTOR

Marcela Rebuelto MV(UBA), Doctora de la Universidad de Buenos Aires, Especialista en Bioética (FLACSO), Ex-Profesora Asociada Regular, Farmacología, FCVet, UBA.

CONSEJO EDITORIAL

Adela Agostini, MV (UBA), Diplomada en Salud Pública (UBA), Especialista en Docencia Universitaria, ex Profesora Regular Asociada de Veterinaria en Salud Pública, Universidad de Buenos Aires.

Estela B. Bonzo, MV (UBA), Profesora Adjunta de Epidemiología Básica, Universidad Nacional de La Plata.

Claudio Stiebel, MV (UBA), MS (Auburn), Dpto. Zoonosis, Municipalidad Gral. San Martín, Prov. de Buenos Aires.

PROPIETARIO

Sociedad de Medicina Veterinaria, Buenos Aires, Argentina.

PRODUCCIÓN

VUALA Comunicación – info@vuala.com - Roosevelt 2633, 7° "A" (C1428BOO). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Sociedad de Medicina Veterinaria
Chile 1856 - C1227AAB Buenos Aires - Argentina
Tel./Fax: 054-11-4381-7415
e-mail: revista@someve.com.ar
<http://www.someve.com.ar>



Revista de Medicina Veterinaria

Volumen 97 – Número 3 – Año 2016

ÍNDICE

Editorial	5
Concomitancia de infección por <i>Cryptococcus neoformans</i> y <i>Hepatozoon</i> sp. en un gato doméstico	6 - 10
<i>Concomitant infection by <i>Cryptococcus neoformans</i> and <i>Hepatozoon</i> sp. in a domestic cat</i>	
Ricardo Iachini; Jimena Vidal; Juan José Montiel	
Resistencia a antibióticos de cepas de <i>Escherichia coli</i> aisladas de efluentes de predios lecheros de Buenos Aires, Argentina	11 - 15
<i>Antibiotic resistance of <i>Escherichia coli</i> isolates obtained from dairy farms effluents in Buenos Aires, Argentina</i>	
María Alejandra Herrero, Marcela Rebuerto, Susana Fortunato, Sonia E. Korol	
X Reunión Argentina de Patología Veterinaria	16 - 102
Resúmenes	

Sociedad de Medicina Veterinaria

Fundada el 27 de marzo de 1897
 Personería Jurídica N° C-524, otorgada por decreto del P. E. del 26 de febrero de 1917

Chile 1856 - C1227AAB Buenos Aires - Argentina
 Tel./Fax: 054-11-4381-7415

e-mail: info@someve.com.ar
 www.someve.com.ar

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente:	Dr. Florestán Maliandi (h)	Vocales titulares:	Dra. Elvira Falzoni	Revisores de Cuentas:
Vicepresidente:	Dra. Mabel Basualdo		Dr. Fernando Ruíz	Titulares:
Secretario:	Dr. Leonardo Sepiurka		Dr. Juan C. Sassaroli	Dr. Carlos Schenk
Prosecretario:	Dr. Guillermo Berra	Vocales suplentes:	Dra. Ana María Tondi	Dr. Alfredo Civetta
Tesorero:	Dra. Ana María Barboni		Dr. Armando Perpere	
Protesorero:	Dra. Marcela Rebuelto			Suplentes:
Secretario de Actas:	Dra. Estela Bonzo			Dr. Alberto Carugati
				Dr. Mario Casas

CAPÍTULOS

Asociación Argentina de Parasitología Veterinaria (Aapavet)
 Asociación Argentina de Cardiología Veterinaria
 Asociación Argentina de Historia de la Veterinaria (Asarhive)
 Asociación Argentina de Bienestar Animal (AsArBA)
 Asociación Argentina de Patología Veterinaria
 Asociación Argentina de Inmunología
 Asociación Argentina de Salud Pública, con dos subcapítulos de
 Producción de Alimentos y Seguridad Alimentaria y de Zoonosis
 Asociación Argentina de Veterinarios en Fauna Silvestre y Animales de Compañía no Convencionales



RESÚMENES



PRESIDENTES HONORARIOS DE LA X RAPAVE

Ana María Canal

Marcial Sánchez Negrette

Guillermo Siro Ibargoyen

Eduardo Juan Gimeno

Leonardo Minatel

Ana María Martín

PRESIDENTE DE LA X RAPAVE

Ana María Canal

COMISIÓN ORGANIZADORA

Ana María Canal

María del Rocío Marini

Amorina Sánchez

Elvio Luis Pontarelli

Juan Carlos Pachoud

COMISIÓN CIENTÍFICA

Francisco Uzal

Eduardo Juan Gimeno

Leonardo Minatel

Guillermo Siro Ibargoyen

Marcial Sánchez Negrette

Juan Francisco Micheloud

María del Rocío Marini

Ana María Canal

Asociación Argentina de Patología Veterinaria (AAPAVET)

Presidente: Dr. Jorge García (UNICEN)

Vicepresidente: Dra. Ana María Martín (UCC)

Secretario: Dra. Belén Riccio (UNICEN)

Vocales Titulares: Dr. Gonzalo Madariaga (UNLP) y Dr. Juan Micheloud (UCS)

Vocales Suplentes: Dra. María Angustia Montenegro (UNNE) y Dr. Agustín Martínez (INTA
Bariloche)

Comisión Revisora de Cuentas: Dra. Ana María Canal (UNL) y Dra. Gabriela Postma (UBA)

<http://www.someve.com.ar/index.php/institucional/capitulos/aapavet.html>

INTOXICACIÓN EXPERIMENTAL CON *Astragalus garbancillo* (variedad garbancillo) EN COBAYOS

EXPERIMENTAL POISONING BY *Astragalus garbancillo* (variety: garbancillo) IN GUINEA PIGS

Abam S¹, Micheloud JF², Cholich L^{1,4}, Gimeno EJ^{3,4}

¹Facultad de Ciencias Veterinarias-UNNE.

² Grupo de Trabajo de Patología, Epidemiología e Investigación Diagnóstica. Área de Sanidad Animal-IIACS Leales/INTA-Salta.

³ Cátedra de Patología General, Facultad de Ciencias Veterinarias-Universidad Nacional de La Plata.

⁴ CONICET.

e-mail: micheloud.juan@inta.gob.ar.

Astragalus garbancillo variedad *garbancillo* (*A. garbancillo*), ha sido identificada como planta tóxica en ovinos y llamas en el Noroeste Argentino³. Su toxicidad está relacionada a la presencia del alcaloide *swansonina* (SW) capaz de bloquear la alfa-manosidasa lisosomal e inducir la acumulación de azúcares simples dentro de las células. El cobayo ha sido un modelo experimental eficiente para evaluar otras plantas que inducen este tipo de cuadro^{1,2}. En este trabajo se investigó experimentalmente, en esa especie, la toxicidad de *A. garbancillo*. Se emplearon 8

cobayos de 4-5 meses de edad con un peso promedio de 190-220 g/animal que fueron divididos en un grupo tratado (T1) de 6 animales y un grupo control (T0) de 2 animales. T1 recibió diariamente pellets elaborados con un 50 % de alimento comercial molido y el 50 % restante de la planta seca molido. La concentración de SW en el material molido fue del 0,03 % de materia seca. T0 recibió únicamente alimento comercial. El consumo diario fue de 19 g/100g de peso corporal/día lo que corresponde a una dosis promedio de 6 mg de SW aproximadamente. Además recibieron agua

Tabla 1. Datos clínicos de animales intoxicados con *A. garbancillo*.

Grupo	Inicio de signos tras consumo de la planta (días)	Día de consumo hasta la muerte (días)	Consumo de la planta al inicio de los signos (g)	Total de planta consumida (g)	Peso corporal inicial (g)	Peso corporal final (g)	Diferencia de peso (g)
Control	-	21	0	0	190	199	+ 9
Tratado	9 (8-19)	14,8 (12-18)	100,8 (66-140)	124,1 (72-163)	249	172	- 77

fresca *ad-libitum*. Diariamente se evaluó el peso vivo, el consumo de alimento y clínicamente a cada animal. Una vez presentados los signos, los animales fueron eutanasiados y sometidos a necropsia, donde se colectaron muestras de tejidos en formol buffer para histopatología. En la tabla 1 se muestran los resultados obtenidos en ambos grupos a lo largo del ensayo. Todos los individuos de T1 presentaron signos de intoxicación a partir del noveno día de iniciado el ensayo. Se observó disminución del consumo y pérdida de peso que se intensificó con el correr del tiempo en todos los animales de T1. Además, se apreciaron anomalías en las respuestas a los estímulos (rechazo a la manipulación, estado alerta del sensorio) y finalmente los animales presentaron ataxia del tren posterior, incoordinación y renuencia al movimiento. En dos individuos se observó vocalización exacerbada y constante. La eutanasia se efectuó cuando los animales presentaron sintomatología severa de intoxicación. En el SNC de los animales intoxicados se evidenció vacuolización citoplasmática de las neuronas y de las células de los plexos coroideos. En T0 no se observaron anomalías en estos tejidos. El uso del cobayo como modelo experimental resultó ser práctico y económico para reproducir la intoxicación por *A. garbancillo*. Esto coincide con lo descrito en intoxicaciones experimentales con *Ipomoea carnea* y con *Astragalus pehuenches*^{1,2}. Los signos clínicos concuerdan con lo reportado en otros trabajos donde se empleó a esta especie

como modelo experimental y fue semejante a lo descrito en ovinos y llamas intoxicados naturalmente. En otros trabajos experimentales con cobayos los signos se observaron entre los 21 y 105 días; en nuestro estudio la presentación de los mismos fue sensiblemente menor (15 días en promedio). Seguramente esta presentación temprana esté relacionada a la cantidad de planta administrada (50% del total de alimento suministrado). En este trabajo se realizó la evaluación histopatológica de distintas secciones del SNC, en la cual observamos la lesión característica, lo que coincide con lo descrito en ovejas intoxicadas con la misma planta en la provincia de Salta.

1-Martínez A. (2015). Intoxicación por *Astragalus pehuenches*: caracterización clínica, bioquímica e histopatológica en cobayos y ovinos (Doctoral dissertation, Facultad de Ciencias Veterinarias-UNLP). La Plata Bs As.

2-Cholich L. A., Márquez M., i Batlle M. P., Gimeno E. J., Teibler G. P., Rio, E. E. & Acosta O. C. (2013). Experimental intoxication of guinea pigs with *Ipomoea carnea*: Behavioural and neuropathological alterations. *Toxicol*, 76, 28-36.

3-Micheloud J.F., Marin R., Martínez A., Martínez O. G., Gardner D.R., Gimeno E.J. (2016) Poisoning by *Astragalus garbancillo* var. *garbancillo* in sheep in Northwestern Argentina.

DESCRIPCIÓN DE UN BROTE DE DERMATITIS PIOGRANULOMATOSA EN TERNEROS EN LA PROVINCIA DE SANTA FE

DESCRIPTION OF A PYOGRANULOMATOUS DERMATITIS OUTBREAK IN CALVES IN SANTA FE PROVINCE

Allassia M¹, Moroni C¹, Angeli E¹, Mazzini R¹, Aguirre F², Russi N³, Sánchez A⁴, Canal AM⁴

¹ Práctica Hospitalaria de Grandes Animales.

² Laboratorio de Análisis Clínicos.

³ Laboratorio de Microbiología.

⁴ Laboratorio de Anatomía Patológica. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional del Litoral. R.P. Kreder 2805. Esperanza - Santa Fe.

e-mail: mallassia@fcv.unl.edu.ar

La dermatitis crónica piogranulomatosa no es una patología frecuente en el bovino. Esta lesión se produce en enfermedades como micobacteriosis atípica, granulomas tuberculoides, reacciones a cuerpo extraño, granuloma eosinofílico y afecciones por *Pythium* sp., *Corynebacterium pseudotuberculosis*, conidiobolomicosis y basidiobolomicosis¹. Los casos se presentaron durante los meses de febrero y marzo, en un establecimiento dedicado a la cría, con suelos de drenaje defectuoso, con pH neutro-alkalino, con susceptibilidad a inundación o anegamiento, ubicado en la zona rural de Galisteo, departamento Castellanos, provincia de Santa Fe. El lote estaba compuesto por 237 animales: 134 adultos (127 vacas y 7 toros) y 103 terneros (machos y hembras) que se alimentaban de pasturas naturales. Las lesiones se presentaron mayormente en las regiones distales de los miembros posteriores, en 46 animales, machos y hembras, jóvenes únicamente. Las afecciones involucraron uno, dos, tres o, incluso, los cuatros miembros, manifestando una a tres lesiones de distintos tamaños por miembro, las cuales variaban de acuerdo al grado de evolución. Macroscópicamente se observaron desde áreas tumefactas, granulomatosas, sobreelevadas, hasta zonas nodulares multifocales alopecicas circulares de 4 cm de diámetro aproximadamente, aparentemente apruriginosas, ulcerativas, húmedas con una secreción serosanguinolenta a purulenta. Si bien existía inflamación de los tejidos circundantes (zona de articulación del nudo), los animales no presentaban claudicación manifiesta. Luego de la exploración clínica se decidió la toma de muestras de las zonas afectadas para los laboratorios de microbiología e histopatología. Las biopsias se obtuvieron de la periferia de las lesiones previa sedación del animal con 0,3 ml de acepromacina (1%) y aplicación local de lidocaína 2%.

Los tejidos se remitieron en formol bufferado al 10%, se procesaron de acuerdo a la técnica de rutina de inclusión en parafina y se colorearon posteriormente con hematoxilina-eosina y tinción argéntica. Además se remitieron hisopados de los trayectos fistulosos para análisis bacteriológico. Histopatológicamente se observó la epidermis con extensa necrosis y múltiples piogranulomas en la dermis, conformados por centros de neutrófilos y de eosinófilos rodeando algunas hifas, incoloras con la coloración de hematoxilina-eosina, y de paredes gruesas con la coloración especial de plata. Rodeando a los polimorfonucleares se apreció abundante tejido epiteliode, macrófagos y células gigantes multinucleadas. El análisis bacteriológico se realizó en medios agar Sabouraud (Merck®) en simultáneo con agar Ogy (Merck®) resultando negativo. De acuerdo a las condiciones climáticas (humedad y temperatura), productivas y edáficas del establecimiento, junto a la signología y a las lesiones macroscópicas y microscópicas encontradas, se sospechó de un brote de pitiosis bovina.

En la bibliografía se han hallado varios casos cuya descripción coincide con lo aquí presentado en la epidemiología, signología, lesiones macroscópicas y microscópicas, y la evolución del brote². Igualmente se remitieron muestras de tejidos en parafina para inmunohistoquímica a fin de confirmar la etiología.

1- Jubb, Kennedy and Palmer's. Pathology of Domestic Animals. 5° edición. Editorial Saunders. 2007.

2- Cardona J., Vargas M., Perdomo S. Frequency of presentation of bovine cutaneous pythiosis (*Pythium insidiosum*) in three cattle farms in Cordoba, Colombia. Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia. Vol. 7. Nro. 2. 2012.

INMUNOEXPRESIÓN DE IL-17 EN GLÁNDULA MAMARIA BOVINA INFECTADA POR *Staphylococcus aureus* DURANTE LA INVOLUCIÓN

IMMUNOEXPRESSION OF IL-17 IN BOVINE MAMMARY GLAND INFECTED WITH *Staphylococcus aureus* DURING INVOLUTION

Andreotti CS¹, Pereyra EA¹, Sacco SC¹, Baravalle C¹, Renna MS¹, Ortega H¹, Calvinho LF^{2,3}, Dallard BE¹

¹ Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada, Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICIVET-Litoral), Universidad Nacional del Litoral (UNL)/Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET), Esperanza, Santa Fe, Argentina.

² Estación Experimental Agropecuaria Rafaela, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), Rafaela, Santa Fe, Argentina.

³ Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Litoral, Esperanza, Santa Fe, Argentina.

e-mail: csandreotti@yahoo.com.ar

Durante la involución temprana de la glándula mamaria (GM) bovina aumenta el riesgo de infecciones intramamarias (IIM). La mastitis bovina, es reconocida mundialmente como la enfermedad más costosa del ganado lechero, ocasionando graves daños al tejido mamario. *Staphylococcus aureus* es un patógeno mayor de la GM que causa principalmente mastitis subclínicas y crónicas que no responden habitualmente a la terapia antibiótica.¹ Se ha demostrado que durante los estadios tempranos de la infección por *S. aureus*, células del sistema inmune innato del hospedador, como los macrófagos, producen citoquinas proinflamatorias como interleuquina-1 (IL-1), IL-6, IL-12 p70, IL-18 y factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α).² La IL-17 es un citoquina multifuncional que induce la expresión de quimioquinas, citoquinas pro inflamatorias y metaloproteasas. Se ha demostrado que la IL-17 juega un rol fundamental en las defensas del hospedador contra infecciones tanto bacterianas como fúngicas, en diferentes sitios epiteliales; su rol en las defensas de la GM bovina no ha sido completamente esclarecido.³ El objetivo del trabajo fue evaluar la inmunoexpresión de la IL-17 en cuartos mamarios sanos en relación a infectados crónicos por *S. aureus* durante la involución activa de la GM bovina. Se utilizaron vacas Holstein no preñadas, en la etapa final de la lactancia. Se obtuvieron muestras de tejido mamario a los 7, 14 y 21 días luego del último ordeño. Muestras provenientes de cuartos sanos (n=8) e infectados crónicos por *S. aureus* (n=8) fueron incluidas en cada grupo (7, 14 y 21 días). Los tejidos fueron procesados según técnicas histológicas de rutina e incluidos en parafina. Para evaluar la expresión de IL-17 se realizó inmunohistoquímica utilizando el anticuerpo primario anti-IL-17 (ab79056, Abcam) y el sistema de revelado estreptavidina-peroxidasa-DAB. Para la cuantificación se empleó el sistema Image-Pro Plus 3.0.1 (Media Cybernetic). Para el análisis estadístico de los datos se utilizó ANOVA factorial que evalúa los efectos de la IIM, del tiempo y la interacción. La inmunomarcación de IL-17 fue positiva a nivel del parénquima, en el citoplasma de las células epiteliales que revisten los alvéolos mamarios y de los conductos de excreción, tanto en cuartos mamarios infectados por *S. aureus* como en sanos. En el tejido conjuntivo interalveolar e interlobulillar se observaron células

del sistema inmune como macrófagos, linfocitos y neutrófilos reactivos a la inmunomarcación. La marcación de IL-17 se vio influenciada por el tiempo de la involución ($p=0,02$), por el proceso infeccioso ($p< 0,001$), al mismo tiempo que se observó interacción entre ambos factores evaluados ($p=0,001$). Se observó que el área inmunopositiva para esta citoquina fue mayor en cuartos infectados con respecto a los cuartos sanos al día 14 ($p=0,01$) y 21 ($p<0,001$) de la involución, mientras que al día 7 no se observaron diferencias entre cuartos infectados y sanos ($p=0,96$). Los resultados obtenidos demuestran la implicancia de esta citoquina en las IIM por *S. aureus* en bovinos indicando que podrían jugar un rol en la patogenia de la infección crónica por este patógeno. Asimismo la inmunomarcación observada en componentes del parénquima mamario y en células inmunes en tejido mamario de cuartos no infectados, podría sugerir un rol de esta citoquina en la remodelación de la GM bovina durante el período de involución activa. Estos resultados constituyen un fuerte incentivo para identificar y caracterizar las células responsables de la producción de IL-17 en GM bovina y determinar la contribución de esta citoquina a las defensas contra las IIM causadas por *S. aureus*.

1-Akers R.M., Nickerson S.C. 2011. Mastitis and its Impact on Structure and Function in the Ruminant Mammary Gland. J Mammary Gland Biol Neoplasia. 6:275-289.

2-Buzás K., Megyeri K., Hőgye M., Csanády M., Bogáts G., Mándi Y. 2004. Comparative study of the roles of cytokines and apoptosis in dilated and hypertrophic cardiomyopathies. Eur Cytokine Netw. 15:53-59.

3-Porcherie A., Gilbert F.B., Germon P., Cunha P., Trottereau A., Rossignol C., Winter N., Berthon P., Rainard P. 2016. IL-17A is an important effector of the immune response of the mammary gland to *Escherichia coli* Infection. J Immunol. 196:803-812.

4-Strzępa A., Szczepanik M. 2011. IL-17-expressing cells as a potential therapeutic target for treatment of immunological disorders. Pharmacol Rep. 63:30-44.

DESCRIPCIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA EN BROTES DE SARNA SARCOPTICA EN VICUÑAS (*Vicugna vicugna*) Y LLAMAS (*Lama glama*) DE LA PROVINCIA DE JUJUY, ARGENTINA

CLINICO-PATHOLOGICAL DESCRIPTION OF SARCOPTIC MANGE OUTBREAKS IN VICUÑAS (*Vicugna vicugna*) AND LLAMAS (*Lama glama*) FROM JUJUY PROVINCE, ARGENTINA

Aráoz V^{1,2}; Aguirre DH¹; Viñabal AE¹; Acuña F³; Abalos M³; Micheloud JF^{1,2}

¹INTA-CIAP-Instituto de Investigación Animal del Chaco Semiárido-EEASalta.

²Facultad de Ciencias Agrarias y Veterinarias-Universidad Católica de Salta.

³INTA-EEA Abra Pampa, Jujuy.

e-mail: araoz.virginia@inta.gov.ar

La sarna sarcóptica es una parasitosis contagiosa de distribución mundial, producida por *Sarcoptes scabiei*, que afecta a numerosas especies de mamíferos y al hombre⁴. Se considera una de las afecciones cutáneas de mayor prevalencia y severidad en los camélidos sudamericanos (CSA)². La epidemiología y manifestación clínico-patológica de la enfermedad presenta diferencias notorias según la región geográfica y las especies involucradas. Se describen dos tipos principales de cuadros clínicos, la "forma paraqueratósica" y la "forma alopecica" en las que predominan, respectivamente, las reacciones de hipersensibilidad de tipo I (inmediata) y IV (retardada)¹⁻³. Asumiendo que se trata de una problemática relevante en el Noroeste argentino y que en nuestro país los reportes de sarna en CSA son escasos, este trabajo describe y compara el tipo de presentación clínica e histopatológica en llamas y vicuñas afectadas por sarna sarcóptica. En septiembre de 2014 ocurrieron sendos brotes de sarna sarcóptica en una majada de llamas de la localidad de Yavi y en vicuñas en cautividad de la localidad de Rodeo, ambas en la provincia de Jujuy, Argentina. Los casos se confirmaron mediante la identificación de los ácaros en raspados de piel. Los raspados se preservaron en etanol 70% y fueron luego clarificados con hidróxido de potasio, para su posterior observación con microscopio óptico. En forma simultánea se extrajeron biopsias de piel de la región perianal e ingle de dos vicuñas adultas y de dos llamas machos adultos jóvenes. Las muestras de tejido fueron fijadas en formol bufferado al 10% y procesadas por las técnicas histológicas de rutina. En las vicuñas la sarna afectó a una tropa de 120 ejemplares, con incidencia del 9,16%, mortalidad del 5% y letalidad del 54,5%. En las llamas ocurrió en una majada de 230 individuos, viéndose afectados únicamente los machos juveniles, con incidencia del 2,17% y mortalidad/letalidad del 0%. Los hallazgos histopatológicos revelaron en las vicuñas una dermatitis paraqueratósica severa, con hiperplasia de glándulas sebáceas y ausencia de folículos pilosos, mientras que en las llamas los cambios fueron menos evidentes, con hiperplasia moderada y cambios degenerativos de la epidermis. Igualmente la reacción inflamatoria fue de mayor

severidad en las vicuñas, con predominio de macrófagos, células plasmáticas, neutrófilos y eosinófilos. En las llamas, los linfocitos y monocitos fueron el tipo celular inflamatorio predominante. Asimismo, la histología de ambas vicuñas mostró abundantes ácaros, opuestamente a las llamas, de las que solo una exhibió escasos ejemplares de *S. scabiei*. Estos resultados coincidieron a su vez con aquellos de los raspados cutáneos. Acorde con informes previos en otras especies de ungulados³, los hallazgos clínico-patológicos en las vicuñas sugieren la presentación de sarna "tipo paraqueratósica", con abundancia de ácaros asociada a la aparición de cuadros clínicos graves con alta letalidad. En las llamas, por el contrario, la sarna tuvo una presentación de "tipo alopecica", con escasa presencia de ácaros y cuadros clínicos leves, hallazgos similares a los observados en cánidos silvestres³. Para estos casos, la aplicación de técnicas ya descritas como la inmuno-histoquímica³ en biopsias de piel podría constituir un excelente complemento diagnóstico cuando la presencia de ácaros es muy pobre. Se juzga necesario profundizar los estudios sobre la respuesta de los CSA a la infestación por *S. scabiei*. El mejor conocimiento de la parasitosis en estas especies permitirá implementar programas más eficientes para el control de la enfermedad.

1-Gomez-Puerta L. A., Olazabal J., Taylor C.E., Cribillero N.G., Lopez-Urbina M.T., and Gonzalez A.E. "Sarcoptic mange in vicuña (*Vicugna vicugna*) population in Peru". (2013) Vet. Rec. 173:269.

2-Lusat J., Morgan E.R., and Wall R. "Mange in alpacas, llamas and goats in the UK: Incidence and risk". (2009) Vet. Parasitol. 163: 179-184.

3-Oreaga A., Casais R., Prieto J.M., Gortázar C. and Balseiro A. "Comparative pathological and immunohistochemical features of sarcoptic mange in five sympatric wildlife species in Northern Spain. (2012) Eur. J. Wildl. Res. 58: 997-1000.

4-Pence D.B. and Ueckermann E. "Sarcoptic mange in wildlife". (2002) Rev. Sci. Tech. OIE 21(2):385-398.

INFECCIÓN CON *Hepatozoon canis* EN UNA PERRA CON TUMOR VENÉREO TRANSMISIBLE EN BAHÍA BLANCA, ARGENTINA

Hepatozoon canis INFECTION IN A BITCH WITH TRANSMISSIBLE VENEREAL TUMOR IN BAHIA BLANCA, ARGENTINA

Araoz V¹, Baneth G², Cáceres JP³, Giannitti F⁴.

¹ INTA-CIAP-Instituto de Investigación Animal del Chaco Semiárido-EEA Salta, Argentina.

² Hebrew University of Jerusalem, Israel.

³ Clínica Veterinaria del Cerrito, Bahía Blanca, Buenos Aires, Argentina.

⁴ Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, La Estanzuela, Colonia, Uruguay.

e-mail : laraoz.virginia@inta.gob.ar

El género *Hepatozoon* (protozoo, *Apicomplexa*) incluye más de 300 especies que infectan a mamíferos, reptiles, aves y anuros³, con 49 especies descritas en mamíferos domésticos y silvestres. Los vertebrados son huéspedes intermediarios y alojan a los estadios de merogonia y gametogonia, que realizan luego reproducción sexual y esporogonia en invertebrados que se alimentan de sangre (huéspedes definitivos). La hepatozoonosis canina (*H. canis*), enfermedad en expansión en Argentina¹, es transmitida por la ingestión de garrapatas *Rhipicephalus sanguineus* que contienen esporozoitos infectivos. *Hepatozoon canis* infecta los leucocitos y tejidos hemolinfáticos, pudiendo resultar en infección subclínica o causar enfermedad de grados variables de severidad, que suele ser exacerbada por situaciones de inmunosupresión. En este trabajo se describe un caso de hepatozoonosis canina en Bahía Blanca. En diciembre del 2008, una perra (*Canis lupus familiaris*) mestiza de ~10 años de edad, con moderada infestación por *R. sanguineus*, se presentó a consulta con descarga vaginal mucosanguinolenta y emaciación marcada. La perra tenía un tumor pedunculado de ~4 cm de diámetro, de superficie rugosa, y coloración rosada a amarillenta en uno de los labios vulvares, protruyendo hacia la cavidad vaginal. Se recolectaron muestras citológicas del tumor vulvar mediante improntas en portaobjetos, que fueron fijadas y coloreadas utilizando Tinción 15® (Biopur) y examinadas bajo microscopio óptico. A su vez, se obtuvieron muestras de suero y sangre entera por punción venosa para realización de proteinograma electroforético y hemograma. Muestras de sangre fueron además procesadas para detección *H. canis* mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR), siguiendo una metodología descrita previamente¹. Los hallazgos citológicos fueron compatibles con tumor venéreo transmisible, y sugestivos de una probable infección concomitante con *Hepatozoon*. Resumidamente, los preparados presentaron moderada celularidad, con predominio de células redondas a ovales, con moderada anisocitosis y anisocariosis, caracterizadas por moderada cantidad de citoplasma levemente basofílico, en ocasiones conteniendo varias vesículas intracitoplasmáticas claras de pequeño tamaño, núcleo redondo de tamaño mediano a grande de ubicación paracentral, con 1-2 nucléolos y cromatina granular. Como elementos acompañantes había numerosos neutrófilos, muchos de los cuales contenían

estructuras elípticas intracitoplasmáticas no coloreadas, de aproximadamente 10x5 µm, morfológicamente compatibles con gamontes de *Hepatozoon*, que en ocasiones deformaban las células. El proteinograma reveló leve hiperproteinemia (9,7 g/dl, referencia: 5,4-7,7) con hipoalbuminemia (1,85 g/dl, referencia: 2,4-3,6) e hiperglobulinemia (7,84, referencia: 2,7-4,1), con una relación albumina/globulinas de 0,24 (referencia: 0,6-1,1), y elevaciones de globulinas alfa 2 (1,5 g/dl, referencia: 0,3-1,1), beta (2,94 g/dl, referencia: 1,2-2,2) y gamma (2,91 g/dl, referencia: 0,8-1,8), pero no de las globulinas alfa 1 (0,49 g/dl, referencia: 0,2-0,5). El estudio hematológico fue consistente con anemia normocítica normocrómica no regenerativa [hematocrito de 9% (referencia: 37-55%) con recuento eritrocitario de 1,35 millones/µl (referencia: 5,5-8,5) y valores de hemoglobina de 8,37 g/dl (referencia: 12-18)], leucocitosis (20000/µl; referencia: 6000-18000) con neutrofilia (19000/µl, referencia: 3000-11500) con desvío a la izquierda (600 neutrófilos en banda/µl; referencia: <300) y linfopenia (400/µl, referencia: 1000-4800). En el frotis sanguíneo se observaron estructuras morfológicamente compatibles con gamontes de *Hepatozoon* en el citoplasma del 50% de los neutrófilos circulantes. *Hepatozoon canis* fue detectado por PCR en sangre. Si bien la hepatozoonosis ha sido descrita en perros de Buenos Aires¹ y en un zorro en Río Negro², hasta donde llega nuestro conocimiento esta sería la primera descripción de infección por *H. canis* en Bahía Blanca, y el reporte más austral de este agente en Argentina.

1-Eiras D.F., Basabe J., Scodellaro C.F., Banach D.B., Matos M.L., Krimer A., Baneth G. 2007. First molecular characterization of canine hepatozoonosis in Argentina: evaluation of asymptomatic *Hepatozoon canis* infection in dogs from Buenos Aires. *Vet Parasitol* 149:275–279.

2-Giannitti F., Diab S.S., Uzal F.A., Fresneda K., Rossi D., Talmi-Frank D., Baneth G. 2012. Infection with a *Hepatozoon* sp. closely related to *Hepatozoon felis* in a wild Pampas gray fox (*Lycalopex – Pseudalopex – gymnocercus*) co-infected with canine distemper virus. *Vet Parasitol* 186:497–502.

3-Smith T.G. 1996. The genus *Hepatozoon* (*Apicomplexa: Adeleina*). *J Parasitol* 82:565–585.

REPORTE DE UN CASO DE HIDROCEFALIA CONGÉNITA EN UN RATÓN TRANSGÉNICO C57 HLA-DR1**CONGENITAL HYDROCEPHALUS IN A TRANSGENIC MOUSE C57 HLA-DR1. A CASE REPORT**Belotti EM¹, Sacco SC¹, Neme L¹, Salvetti NR¹, Ortega HH¹, Sánchez A^{2,3}, Canal AM^{2,3}¹ Centro de Medicina Comparada, Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICiVet-Litoral), Universidad Nacional del Litoral (UNL) / Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET), Esperanza, Santa Fe, Argentina.² Laboratorio de Anatomía Patológica;³ Cátedra de Patología Veterinaria; Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional del Litoral (FCV-UNL).

e-mail: belottiem@hotmail.com.ar

La hidrocefalia puede definirse como la acumulación patológica intracraneal de líquido cefalorraquídeo que resulta de una alteración en su dinámica de secreción, circulación y/o reabsorción². Esta enfermedad está caracterizada por la excesiva acumulación de fluido cerebrospinal en los ventrículos cerebrales, que resulta en dilatación ventricular y daño del parénquima cerebral. En ratones, la hidrocefalia congénita es un rasgo poligenético complejo y su desarrollo está fuertemente influenciado por la presencia de modificadores genéticos asociados a la cepa. Es bien conocido que la presentación de hidrocefalia en cepas C57BL es mayor que en otras cepas de ratones⁴. Sin embargo, la incidencia de hidrocefalia espontánea en ratones negros C57 BL es solo de un 1%. El objetivo de este estudio es describir un caso de hidrocefalia congénita espontánea en un ratón de la cepa C57 transgénico que tiene el complejo de histocompatibilidad humano (HLA-DR1). El animal estudiado fue un ratón negro C57, HLA-DR1, hembra, de dos meses de edad y catorce gramos de peso, perteneciente al plantel del Centro de Medicina Comparada del Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral. A la inspección, el ratón presentaba menor desarrollo que los otros individuos de la camada, con aletargamiento marcado, con comienzo de la signología posterior al destete (el cual se realiza a los 20 días de vida aproximadamente). Se realizó la eutanasia y posterior necropsia del animal y se remitieron muestras de tejido nervioso al Laboratorio de Anatomía Patológica de la FCV-UNL para su examen histopatológico. Estas fueron fijadas en formol bufferado al 10%, se deshidrataron, se incluyeron en parafina y se cortaron en micrótomos a 4 micras, siendo coloreadas con la tinción de Hematoxilina-Eosina. Los hallazgos macroscópicos observados fueron: dilatación de 1,5 centímetros de diámetro, a nivel de los huesos parietales e interparietales, que a la craneotomía dejó ver una dilatación simétrica y gran cantidad de líquido traslucido en los ventrículos laterales del cerebro, compatible con una

hidrocefalia. Histopatológicamente se confirmó el diagnóstico presuntivo: hidrocefalia de los ventrículos laterales con dilatación de los mismos y atrofia de la corteza cerebral por compresión. Los hallazgos sugirieron la entidad patológica conocida como hidrocefalia congénita, relacionada con una alteración del epitelio endimario y desarrollo de la corteza cerebral¹. La hidrocefalia congénita ha sido reportada en muchas especies de animales, y algunos pocos modelos animales de ocurrencia espontánea han sido desarrollados para ayudar a dilucidar la patogénesis de la hidrocefalia neonatal en humanos³. Cabe destacar que se presentaron en el CMC, en el período que comprende entre septiembre de 2014 y mayo de 2015 otros 9 casos de hidrocefalia congénita en ratones C57 de la cepa mencionada, en el mismo plantel de producción (7 hembras y 1 macho F2, y 1 macho F3), reforzando lo mencionado por otros autores sobre la prevalencia de esta enfermedad congénita asociada a cepas de ratones genéticamente modificados.

1- Batiz L.F. Etiopatogenia de la Hidrocefalia Congénita, Rol de alfa-SNAP y las uniones adherentes dependientes de N-cadherina en el denudamiento del neuroepitelio/epéndimo. Tesis Doctoral. Código 0873/D. Universidad Autónoma de Chile. 2008.

2- Bruni J. E., Del Bigio M.R. 1997. Hydrocephalus. En: Dulbecco R (ed). Encyclopedia of Human Biology: 645-651. 2° Edition, Academic Press, San Diego.

3- Kohn D.F., Chinooswong N., Chou SM. A new model of congenital hydrocephalus in the rat. Acta Neuropathologica September 1981, Volume 54, Issue 3, pp 211-218

4- Sundberg J.P., Woolcott B.L., Cunliffe-Beamer T., Brown K.S., Bronson R. Spontaneous hydrocephalus in inbred strains of mice. JAX NOTES. 1991. <http://jaxmice.jax.org/jaxnotes/archive/445a.html>.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS Y CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE UN FIBROMA CEMENTANTE DE CAVIDAD ORAL EN EQUINO

ANATOMOPATHOLOGIC FINDINGS AND IMMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERIZATION OF CEMENTIFYING FIBROMA IN EQUINE ORAL CAVITY

Belotti EM^{1,3}, Sacco SC^{1,3}, Rey F³, Aghemo A¹, Caravario G¹, Lazzaroni L¹, Monti P¹, Sánchez A1, 2

¹ Cátedra de Patología Veterinaria;

² Laboratorio de Anatomía Patológica; Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional del Litoral (FCV-UNL).

³ Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada, Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICIVet-Litoral), UNL / Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET), Esperanza, Santa Fe, Argentina.

e-mail: patologia@fcv.unl.edu.ar

El Fibroma cementante es una neoplasia poco frecuente, observada en caballos y perros. El mismo está compuesto principalmente de mesénquima con una matriz colágena y focos intermitentes con diferenciación cemental. Este tumor es localmente agresivo con márgenes indistinguibles, y por lo tanto, requiere escisión quirúrgica amplia. Su potencial metastásico no se conoce¹. El objetivo de este estudio fue describir las lesiones macroscópicas, microscópicas y la expresión inmunohistoquímica de marcadores de esta neoplasia oral, de presentación poco frecuente en equinos. Se examinó un equino mestizo, macho esterilizado, de 9 años de edad, que ingresó al Hospital de Salud Animal, Área Grandes Animales (HSA-GA) por la presencia de una masa tumoral de 5 cm de diámetro, firme y blanca localizada en la encía superior derecha. El animal no presentaba signos clínicos de enfermedad y poseía una excelente condición corporal. Se realizó una biopsia con punch de 5 mm de diámetro y se remitió para estudio histopatológico e inmunohistoquímico. La muestra obtenida, fijada en formol bufferado al 10 % fue remitida al Laboratorio de Anatomía Patológica de la FCV-UNL, donde fue procesada siguiendo la técnica de rutina de inclusión en parafina. Se realizaron cortes seriados de 4 micras con micrótomos Minot, los que fueron coloreados con hematoxilina-eosina. El procedimiento inmunohistoquímico se realizó en el Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada del Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral, mediante una técnica indirecta, utilizando los anticuerpos primarios: Vimentina (NCL-VIM-V9, Novocastra), Citoqueratina (AE1/AE3, Dako Cytomation), Proteína S-100 (S-100, ZYMED)² y Proteína ácida fibrilar glial (GFAP) (Dako Cytomation). El sistema de revelado utilizado estuvo compuesto por anticuerpos secundarios biotinilados, estreptavidina-peroxidasa (CytoScan™ HRP Detection System; Cell Marque, Rocklin, CA, USA) y la reacción positiva fue evidenciada mediante el cromógeno 3,3'-diaminobenzidina (DAB Liquid DAB-Plus Substrate Kit; Invitrogen, Camarillo, CA, USA). El diagnóstico histopatológico se correspondió con un fibroma cementante. En la superficie del tejido se apreció el epitelio hiperplásico y por debajo una proliferación de tejido fibrovascular, con vasos sanguíneos dilatados y focos de exudado inflamatorio mixto. En la profundidad

de la proliferación se evidenciaron lagunas de material eosinófilo con células multinucleadas. En algunos sectores este material eosinófilo se observó calcificado, y evidenció células dispuestas en forma lineal (líneas de cemento) o en islas. Por inmunohistoquímica se determinó una marcación específica en el citoplasma de las células neoplásicas para Vimentina y negativa para Citoqueratina. Además, no se detectó expresión de la Proteína S-100 y GFAP. Los resultados obtenidos evidenciaron el origen mesenquimal del tumor, permitiendo corroborar el diagnóstico histopatológico. El fibroma cementante es un tumor de rara presentación en equinos; en humanos se describe bajo el nombre de fibroma osificante psamomatoso (PSOF) que designa un grupo de neoplasias del esqueleto cráneo-facial con hallazgos clínico-patológicos bien definidos, y que se presenta principalmente en personas jóvenes^{3,4}. Ya que en el equino aún no se ha dilucidado completamente la patogénesis de la presentación de este tipo de tumores, los resultados obtenidos a partir del presente caso representan un aporte para estudios futuros que serán necesarios para una mejor comprensión de las características de esta neoplasia.

1-Head K.W., Cullen J.M., Dubielzig R.R., Else R.W., Misdorp W., Patnaik A.K., Tateyama S. and van der Gaag I. 2003. *Histological Classification of Tumors of the Alimentary System of Domestic Animals*. Volume X. Washington, DC.

2-Findley J.A., Singer E.R., Milner P.I., Leeming G.H. 2014. Use of immunohistochemical staining and electron microscopy to aid in diagnosis of soft tissue sarcomas associated with the fetlock joint in two horses. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, Vol. 26(3) 465–469.

3-Bertrand B.I., Eloy P., Cornelis J.P., Gosseye S., Clotuche J., Gilliard C. Juvenile aggressive cemento-ossifying fibroma: case report and review of the literature. *Laryngoscope*. 1993 Dec; 103 (12):1385-90.

4-Slootweg P.J., Panders A.K., Koopmans R., Nikkels P.G. J. 1994. Juvenile ossifying fibroma. An analysis of 33 cases with emphasis on histopathological aspects. *Oral Pathol Med*. 23(9):385-8.

SALMONELOSE SEPTICÊMICA EM UM CAVALO – RELATO DE CASO**SEPTICEMIC SALMONELLOSIS IN A HORSE – CASE REPORT**Blume GR^{1*}, Peneiras ABV¹, Teixeira Neto AR¹, Perecmanis S¹, Silva LF¹, Passos MB¹, Pereira JRM¹, Sant'Ana FJF¹¹ Universidade de Brasília (UnB), Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária (FAV), Brasília, DF, Brasil.

e-mail: gui_blume@hotmail.com

Uma égua adulta, Campolina, foi submetida à necropsia com histórico de diarreia não responsiva a tratamento clínico com antibioticoterapia. Adicionalmente o animal apresentava ainda apatia, caquexia, atonia intestinal por algumas semanas e, há quatro dias antes da morte, apresentou mucosa oral com halo cianótico e choque. A necropsia o animal apresentava caquexia moderada, hidroperitônio, atrofia serosa e numerosas petéquias no pericárdio. As mucosas do jejuno e cólon maior apresentaram áreas multifocais a coalescentes avermelhadas, bem delimitadas e deprimidas (úlceras). Os intestinos apresentavam espessamento e deposição acentuada de material gelatinoso e translúcido em sua parede (edema) de forma discreta no intestino grosso e moderada a acentuada no intestino delgado. O conteúdo intestinal apresentava-se intensamente pastoso, esverdeado e fétido. Fragmentos de vários órgãos foram coletados e fixados em formol a 10%, processados rotineiramente e corados por HE. Adicionalmente amostras do intestino grosso foram encaminhadas para isolamento bacteriano. Histologicamente, o intestino grosso, principalmente o cólon, apresentava áreas extensas de destruição e perda do epitélio e da lâmina própria com infiltrado acentuado de linfócitos, plasmócitos e, em menor intensidade, de neutrófilos e macrófagos associado à necrose e hemorragia acentuadas e colônias bacterianas cocóides e bacilares basofílicas. A submucosa estava moderadamente edemaciada com dilatação de vasos linfáticos e com alguns linfócitos e plasmócitos; em vários capilares da lâmina própria, notou-se necrose fibrinoide da parede e deposição intravascular de trombos de fibrina. O fígado apresentava hepatite neutrofílica e necrotizante periportal moderada. O isolamento bacteriano foi positivo para *Salmonella* spp. Salmonelose é uma zoonose, causada por cocobacilos Gram-negativos do gênero *Salmonella*, família Enterobacteriaceae, frequentemente associado à enteropatias em animais^{1,2}. O sorovar frequentemente encontrado em equinos é *Salmonella typhimurium*³, porém, no presente caso, não foi possível identificar o sorovar específico. A infecção em animais adultos geralmente ocorre individualmente e associado a fatores imunossupressores, como visto nesse relato. Contudo, em potros, a doença geralmente ocorre em surtos e associado à contaminação alimentar e endoparasitose¹.

No caso descrito, a antibioticoterapia prolongada pode ter sido um fator imunodepressor que pode ter contribuído para o desenvolvimento da infecção. As lesões entéricas, associadas à petéquias em pericárdio e a hepatite neutrofílica e necrotizante periportal são compatíveis com o quadro septicêmico da doença e são semelhantes às descritas na literatura^{2,3,4}. Em casos crônicos podem ser observados meningoencefalite, pneumonia, aborto e abscessos em diversos órgãos¹, achados estes que não foram observados no presente caso. Equinos também podem manifestar a forma aguda da doença, que é caracterizada por enterocolite fibrino-hemorrágica ou a forma assintomática, com ausência de lesões⁴. O quadro septicêmico ocorre geralmente em animais jovens como bezerros, cordeiros, potros e leitões recém-nascidos³, diferentemente do animal desse relato que era adulto. Os exames histopatológicos e complementares (PCR, cultura, isolamento e imunohistoquímica) são muito úteis para o diagnóstico e para diferenciar de outras enfermidades entéricas e septicêmicas que afetam equinos, como *Escherichia coli*, *Actinobacillus equuli*, *Clostridium perfringens* e erliquiose¹. Com base nos achados clínicos, patológicos e bacteriológicos, firmou-se o diagnóstico de salmonelose septicêmica, uma enfermidade infectocontagiosa importante, zoonótica e pouco descrita em equinos no Centro-Oeste do Brasil.

1-Barros C.S.L. Salmonelose. In: Riet-Correa F., Shild A.L., Lemos R.A.A., Borges J.R. Doenças de Ruminantes e Equídeos. 3 ed., Santa Maria: Pallotti, 2007. V. 1, cap. 3, p. 416-425.

2- Guedes R.M.C., Brown C.C., Sequeira J.L., Reis Júnior J.L. Sistema digestório. In: Santos R.L., Alessi A.C. Patologia Veterinária, São Paulo: Roca, 2 ed., cap. 3, p. 87-180, 2016.

3- Juffo G.D. Salmonelose em equinos no Rio Grande do Sul. Dissertação (Mestrado), Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, Porto Alegre, Brasil, 2013, 67f.

4- Uzal F.A., Plattner B.L., Hostetter J.M. Alimentary System. In: Maxie, M.G. Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6. ed. St. Louis, Missouri: Saunders Elsevier, 2015. Vol.2, Cap. 1, p. 1-257.

AMASTIGOTES DE LEISHMANIA EN OVARIOS DE CANINO REVELADOS MEDIANTE INMUNOHISTOQUÍMICA: REPORTE DE UN CASO

LEISHMANIA AMASTIGOTES IN CANINE OVARIAN REVEALED BY IMMUNOHISTOCHEMISTRY TECHNIQUE: A CASE REPORT

Burna AN¹, Catuogno MS¹, Villordo GI¹, Montenegro MA¹

¹ Cátedra de Patología General y Sistemática. Facultad de Ciencias Veterinarias. UNNE. Sargento Cabral 2139. Corrientes.

e-mail: aburna@yahoo.com.ar

La Leishmaniosis Visceral Canina (LVC) es una zoonosis y una enfermedad crónica causada por protozoarios del género *Leishmania*. En el continente americano prevalece en las regiones tropicales y subtropicales, afectando al ser humano y a numerosos vertebrados silvestres y domésticos. El perro es el más afectado por esta enfermedad en diferentes niveles de gravedad, según la variedad de parásito involucrado y el estado inmune del huésped². En Argentina, la LVC se ha diagnosticado como enfermedad autóctona en las provincias de Misiones, Corrientes, Entre Ríos, Formosa y Santiago del Estero, mientras que en las provincias de Chaco, Salta y Buenos Aires se diagnosticaron casos no autóctonos. Por esto, su diagnóstico es muy importante dado el impacto en salud pública sumado a la alta incidencia en países limítrofes principalmente Brasil y Paraguay¹. En el nuevo mundo el agente causal es un protozoario difásico del género *Leishmania* y de la familia Tripanosomatidae, orden Kinetoplastida. *Leishmania braziliensis* y *Leishmania chagasi* o *L. infantum* son capaces de producir enfermedad en el perro, aunque la que mayor impacto tiene sobre la población canina en Argentina es *L. chagasi* que produce la llamada LVC. *L. infantum* y *L. chagasi* son consideradas idénticas, desde el punto de vista genético. Las especies que por ahora se sabe que pueden afectar al perro son: *L. infantum* /*L. chagasi*, *L. tropica*, *L. major* y *L. braziliensis braziliensis*¹. La leishmaniosis visceral genera una serie de alteraciones inflamatorias en distintos tejidos como la piel, los nódulos linfáticos, hígado, médula ósea, bazo, y en otros epitelios como el digestivo y respiratorio. Por otra parte, aunque menos frecuentemente, puede afectar otros órganos tales como el corazón, aparato genital, huesos y articulaciones². Hasta el momento existen escasos reportes de presencia de parásitos en ovarios de caninos. El presente trabajo tiene por objetivo reportar un caso de LVC en una perra que presentó parásitos en ambos ovarios revelados mediante la técnica inmunohistoquímica. El caso corresponde a un paciente canino, sexo hembra, raza Pit Bull, 8 meses de edad, procedente de la ciudad de Clorinda, provincia de Formosa. Al examen clínico presentó: estado general regular, descamación furfurácea de la piel, alopecia periocular, onicogriposis, conjuntivitis y adenomegalia generalizada. Se realizó el test serológico el cual dio reactivo. Posteriormente se realizó la punción de médula ósea arrojando resultados negativos. El propietario, por el estado general del paciente opta por realizar la eutanasia

con posterior necropsia y estudios histopatológicos correspondientes. Durante la necropsia se observaron úlceras en cavidad bucal, hepatoesplenomegalia, adenomegalia de nódulos linfoides mesentéricos y mediastínicos y aumento marcado del volumen de líquido cefalorraquídeo. Las muestras obtenidas se fijaron en formol bufferado al 10% y fueron procesadas por la técnica histológica clásica para bloques parafinados, cortados en micrótomos a 5µm de espesor, que fueron coloreados con H-E y con la técnica de inmunohistoquímica. Para la técnica inmunohistoquímica se utilizó anticuerpo primario policlonal anti *Leishmania chagasi* en dilución 1/500 y anticuerpo secundario biotinilado en dilución 1/100. Posteriormente las muestras se colocaron en extravidina en dilución 1/200 para luego exponerlas a solución de DAB durante 1 minuto. En el estudio histopatológico se observó el hígado con focos de infiltrado linfoplasmocitario, en bazo, nódulos linfoides y piel del pabellón auricular, infiltrado linfoplasmocitario difuso con presencia de macrófagos. No se detectaron lesiones en otros órganos ni presencia de parásitos en ningún órgano. Luego se llevó a cabo la técnica inmunohistoquímica de todos los órganos constatando la presencia de amastigotes en: mucosa intestinal, pulmón, hígado, piel, nódulos linfáticos, bazo, riñones, médula ósea, llamando la atención la presencia de amastigotes en ambos ovarios, localización poco frecuente en casos de LVC sobre todo en una perra de joven edad. En dichos órganos se pudieron identificar escasa cantidad de amastigotes de *Leishmania* dentro de macrófagos localizados en los cuerpos lúteos. Se concluye que en casos en los cuales la serología da positiva y la técnica citológica negativa, los hallazgos histopatológicos pueden no ser concluyentes debido a la falta de observación de amastigotes y a las lesiones encontradas que pueden ser inespecíficas. En estas situaciones es muy útil recurrir a técnicas diagnósticas más específicas como la inmunohistoquímica, que pone en evidencia presencia de amastigotes de *Leishmania* aunque estén en escasa cantidad, como en este caso.

1-Burna A.N. *et al.* 2015. Leishmaniosis en zorro. Rev. Vet. 26: 1, 75-78.

2-Gómez N.*et al.* 2011. Leishmaniosis Visceral en los Caninos y Felinos: Actualización. Vet. Arg. – Vol. XXVIII – Nº 282 – Octubre 2011.

BROTE DE ACTINOBACILOSIS CUTANEA Y GANGLIONAR EN BOVINOS LECHEROS**OUTBREAK OF CUTANEOUS AND GANGLIONAR ACTINOBACILLOSIS IN DAIRY CATTLE**Caffarena RD¹, Giannitti F¹, Schild CO¹, Casaux ML¹, Fraga M¹, Riet-Correa F¹.¹ Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, La Estanzuela, Colonia, Uruguay.

e-mail: dcaffarena@inia.org.uy

La actinobacilosis es una enfermedad de distribución mundial causada por cocobacilos gram-negativos del género *Actinobacillus*. *Actinobacillus lignieresii* es un patógeno oportunista que forma parte de la microbiota normal en rumiantes^{1,2}. La enfermedad en bovinos se caracteriza patológicamente por estomatitis, glositis, faringitis, rumenitis, dermatitis y/o linfadenitis y linfangitis piogranulomatosas en linfonódulos cercanos a la lesión primaria³. En bovinos, cuando el sitio primario de asiento de las lesiones es la lengua, se la denomina "lengua de madera", debido a la presentación clínica con pérdida de movilidad y endurecimiento de la misma. Otra forma frecuente de presentación es la cutánea y/o ganglionar que tradicionalmente se ha denominado actinobacilosis "atípica". En esta forma suelen verse afectados los linfonódulos de la cabeza y región cervical craneal (submandibulares, parotídeos y retrofaríngeos) y tejidos blandos asociados, tales como la piel, hocico, encía y labios. El objetivo de este trabajo es describir un brote de actinobacilosis causado por *A. lignieresii* en un rodeo de bovinos lecheros. El brote ocurrió en 40 vacas (7.4%) de un rodeo de 540 vacas Holstein en ordeño del Depto. de Florida, Uruguay. Las vacas se encontraban en semiconfinamiento consumiendo una dieta fibrosa. Se realizó una revisión clínica completa de 3 animales y muestreo de lesiones para cultivo bacteriológico e histología [coloraciones de hematoxilina-eosina, Gram, Ziehl-Neelsen (ZN) y PAS], en 2 de ellos. Las muestras frescas fueron sembradas en agar sangre y MacConkey a 37°C por 48 h en microaerofilia, y las colonias aisladas identificadas por pruebas bioquímicas y secuenciación del gen codificante para el ARNr 16S. Las vacas afectadas presentaron lesiones cutáneas/subcutáneas nodulares e indoloras, en la cabeza, cuello y/o pecho. Los animales inspeccionados no tuvieron alteración de los parámetros clínicos evaluados ni afectación de la lengua. Macroscópicamente las lesiones eran únicas o múltiples (1-8 por animal), nodulares, ocasionalmente ulceradas o fistuladas, alopecicas, de tamaño variable (1-20 cm de diámetro), de bordes bien delimitados, consistencia firme y expandían el tejido subcutáneo, elevando la dermis y epidermis suprayacentes en las regiones submaxilar, parotídea, retrofaríngea, cervical y pre-escapular. Al corte, el linfonódulo pre-escapular en uno de los casos tenía un color amarillento homogéneo y contenía innumerables gránulos esféricos de aproximadamente 1-2 mm de diámetro ("gránulos de azufre"), rodeados de un denso tejido fibroso. Microscópicamente las lesiones se caracterizaron

por dermatitis, celulitis y linfadenitis piogranulomatosas, multifocales a coalescentes, con ulceración dérmica. Los focos contenían centros necróticos que frecuentemente alojaban colonias bacterianas (cocobacilos gram-negativos) intralesionales, rodeadas de un material hipereosinofílico típico de la reacción de Splendore-Hoeppli. Externamente estos focos necróticos estaban infiltrados por una cantidad variable de neutrófilos, macrófagos y ocasionales células gigantes multinucleadas, y separados por extensa fibrosis y tejido de granulación. No se observaron microorganismos intralesionales en cortes histológicos coloreados con ZN y PAS. Se aislaron colonias compatibles con *Actinobacillus* spp. en agar MacConkey, que fueron clasificadas como *A. lignieresii* por pruebas bioquímicas y secuenciación. La incidencia registrada en este brote hace sospechar de la presencia de factores predisponentes (dieta fibrosa, hacinamiento, contaminación ambiental, manejo) que puedan haber favorecido la transmisión del agente. Si bien la presentación cutánea-ganglionar ha sido históricamente considerada "atípica", esta forma, y no la lingual, es la más comúnmente diagnosticada en bovinos, y por lo tanto, no debería ser considerada como tal. Aunque el diagnóstico de actinobacilosis en su forma lingual no representa grandes desafíos, la forma cutánea-ganglionar puede traer aparejada cierta dificultad, por lo que deben ser tenidas en cuenta en el diagnóstico diferencial otras enfermedades asociadas a lesiones nodulares en la piel, tales como granulomas (infecciones fúngicas, actinomycosis, micobacteriosis, miasis, etc.), abscesos causados por bacterias piógenas (*Trueperella pyogenes*, *Staphylococcus* spp., *Nocardia* spp., etc.), y condiciones relativamente poco frecuentes como la tungiasis cutánea y neoplasias.

1- Radostits O.M., Gay C.C., Hinchcliff K.W., Constable P.D. 2007. Diseases associated with bacteria - IV, in: Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs and Goats. Elsevier Health Sciences, Philadelphia, pp. 1046-1048.

2- Rycroft A.N., Garside L. 2000. *Actinobacillus* species and their role in animal disease. Vet. J. 159 (1):18-36.

3- Uzal F.A., Plattner B.L., Ostetter J.M. 2015. Alimentary system, p.18-19. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. 6th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO RENAL EN UN CACHORRO MESTIZO DE PITBULL**RENAL SECONDARY HYPERPARATHYROIDISM IN A CROSSBREED PITBULL PUPPY**

Caggiano NC¹, Madariaga GJ¹, Streitenberger N¹, Guzmán Loza AL¹, Lozada MI¹, Aspitia CG¹, Fabrega ML², Beltran MJ², Salocha JH², Massone AR¹.

¹ Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein".

² Hospital Escuela. Facultad de Cs. Veterinarias, UNLP. Calle 60 y 118 S/N.

e-mail: na_caggiano@hotmail.com

Este trabajo describe un caso de hiperparatiroidismo (HPT) secundario renal en un cachorro mestizo de Pitbull con deformidades en maxilares y mandíbula (osteodistrofia renal) como única manifestación clínica de la insuficiencia renal crónica (IRC). Se recibió en el Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein" de la FCV de la UNLP el cadáver de un canino, hembra, de 5 meses, único afectado en una camada de 4 cachorros. La historia clínica relataba sialorrea y gingivitis a los 3 meses y aumento progresivo del volumen de los maxilares con anorexia y disnea severa. Radiografías de cabeza: baja densidad ósea, agrandamiento de maxilares y alteración en la disposición dental de la arcada superior. Análisis de sangre: anemia normocítica normocrómica no regenerativa [hematocrito de 22,2% (37-55%), recuento de glóbulos rojos de 3,2 millones/ μ L (5,5 a 8,5 millones/ μ L) y reticulocitos de 0 %]; valores renales elevados [urea 293,1 mg/dl (20 a 50 mg/dl), creatinina 8,3 mg/dl (0,6 a 1,4 mg/dl)] y elevación de la fosfatasa alcalina (FA): 2031 U/L (hasta 300 U/L). Estos hallazgos permitieron arribar al diagnóstico presuntivo de HPT secundario renal. Se decidió la eutanasia debido a la imposibilidad de prehensión y masticación del animal y se remitió el cadáver para su estudio anatomopatológico. Hallazgos macroscópicos: agrandamiento simétrico de la cabeza por marcado aumento de tamaño de maxilares y mandíbula, de consistencia firme que permitía el corte con cuchillo; dientes premolares superiores desalineados. Al corte lesión ósea con combinación de tejidos de diferente aspecto y consistencia, áreas firmes y blandas rojo oscuras alternando con áreas pardas y blanquecinas y quistes con líquido rojizo. Este tejido comprimía los cornetes nasales. Ambos riñones reducidos de tamaño, superficie irregular y cápsula adherida; al corte corteza adelgazada con áreas blanco nacaradas en forma de cuñas que se extendían hasta la pelvis. Diagnóstico anatomopatológico macroscópico: osteodistrofia fibrosa (OF) y riñón en estadio terminal. Hallazgos microscópicos: maxilar: epitelio de la mucosa bucal debajo del cual se evidenció presencia de abundante cantidad de tejido conectivo rodeando a trabéculas óseas delgadas pobremente mineralizadas y desorganizadas, marcada actividad osteoclástica y grandes áreas de hemorragia difusa con depósitos de hemosiderina multifocal. Riñón: en corteza y médula áreas de mesénquima poco diferenciado; en corteza grupos de glomérulos inmaduros, túbulos anómalos con fondo ciego y epitelio atípico, y ductos primitivos cubiertos por un epitelio cuboidal o

columnar. Diagnóstico anatomopatológico microscópico: OF y displasia renal (DR). El HPT secundario renal es secuela común de IRC2 caracterizada por producción excesiva de parathormona. Para mantener la homeostasis del calcio, aumenta la resorción ósea del mismo y la sustancia mineral es reemplazada por tejido fibroso inmaduro². Esto da lugar a una enfermedad ósea con características comunes a OF y osteomalacia, y por esto, el trastorno se denomina osteodistrofia renal en los animales y "trastorno óseo y mineral asociado a IRC" en medicina humana. En cachorros, el depósito de osteoide y la proliferación de tejido fibroso supera a la resorción ósea y se forman lesiones óseas hiperostóticas. La hiperactividad de los osteoblastos libera grandes cantidades de FA y su medición sérica es importante para el diagnóstico de HPT en coincidencia con el presente estudio. La osteodistrofia renal es más común a temprana edad ya que el crecimiento metabólicamente activo de los huesos los torna más sensibles a los efectos adversos de la PTH2. La DR es la desorganización del desarrollo de parénquima renal por una diferenciación anormal caracterizada por estructuras inadecuadas para la etapa de desarrollo o el desarrollo de estructuras anómalas. Es una causa común de IRC y sus signos clínicos comienzan antes de los dos años edad. En algunas razas (Shih Tzu o Lhasa Apso) sería hereditaria; en otras (Caniche Estándar, Golden Retriever, Alaskan Malamute, y Chow Chow), hay evidencia de tener origen genético¹. En nuestro caso la etiología es desconocida no habiéndose verificado el factor familiar ya que sus compañeros de camada no manifestaron signología. La presentación clínica de este caso es poco común ya que los signos de osteodistrofia primaron sobre los característicos de IRC (polidipsia, poliuria, vómitos y anorexia o pérdida de peso), a pesar de la gravedad de las lesiones macro y microscópicas. Este trabajo pretende concientizar a clínicos y patólogos acerca de que debe contemplarse con este tipo de manifestaciones orales en los cachorros entre los diagnósticos diferenciales a la osteodistrofia renal.

1- Brum, KB et al.: Renal dysplasia in a Boxer dog: case report. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.,60, 5: 1084-1088, 2008.

2- Rusenov, A: Aclinical case of secondary renal hyperparathyroidism in a four-month-old Pug puppy. Revue Méd.Vét161, 12: 570-573, 2010.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE CÓLICO EQUINO CAUSADO POR UN LIPOMA DEL COLON MENOR

DESCRIPTION OF A CASE OF EQUINE COLIC CAUSED BY LIPOMA IN MINOR COLON

Cantatore SE¹, Rosatti JJ², Redolatti C³, Garcia JP².

¹ Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Buenos Aires;

² Facultad de Ciencias Veterinarias, UNCPBA, Tandil, Buenos Aires;

³ Beca PICT-2012 -0290

e-mail: garciajuanagustin@hotmail.com

El cólico puede ser definido como una manifestación visceral de dolor abdominal agudo¹. El 41% de los cólicos quirúrgicos son producidos por lipomas. Estos afectan comúnmente al intestino delgado, principalmente al yeyuno y son menos frecuentes de observar en otras regiones anatómicas del tracto intestinal, como el colon menor². El objetivo de este trabajo es describir un caso de cólico producido por un lipoma estrangulante a nivel del colon menor y recto. El caso correspondió a una yegua árabe de 15 años de edad con historia de cólicos recurrentes y un estado corporal de obesidad. Los signos clínicos observados fueron sudoración leve, mirada hacia el flanco, ausencia de defecación y presencia de zonas de depilación en la cabeza y miembro torácico derecho, con distensión abdominal moderada. A la revisión clínica inicial, los parámetros fisiológicos se encontraban normales, con una frecuencia respiratoria de 12 mov/min, una frecuencia cardíaca de 40 lat/min y un tiempo de llenado capilar de 1 seg. Se rehusaba a caminar, no presentó refluo gástrico y los ruidos intestinales eran tenues. En la primera evaluación ultrasonográfica, no se observaron ni el bazo ni el riñón del lado izquierdo, encontrándose en su lugar asas de intestino grueso, hallazgos interpretados como atrapamiento nefroesplénico. Luego de realizar el tratamiento médico de forma exitosa para dicha patología, se observó que tanto los parámetros fisiológicos como los signos de dolor fueron agravándose progresivamente, llegando a una frecuencia cardíaca de 72 lat/min. Se practicó tacto transrectal, el cual se vio impedido por un anillo de estrechez a nivel del recto. Se obtuvo gran cantidad de líquido serosanguinolento a través de la abdominocentesis. Debido al continuo desmejoramiento del animal y la imposibilidad de realizar un tratamiento quirúrgico, se decidió realizar la eutanasia y luego la necropsia, tomándose muestras de tejidos que

fueron fijadas en formol al 10% y teñidas con hematoxilina-eosina para su análisis histopatológico. Macroscópicamente se observó el colon mayor distendido más de 3 veces lo normal por abundante cantidad de gas y una del colon menor de un 1 metro de longitud. Hacia caudal se encontró una masa adiposa pedunculada de aproximadamente 5 cm de diámetro que estrangulaba el recto mediante dos vueltas. La mucosa del colon menor, craneal a la masa, presentó una coloración bordó oscura con áreas grises. En el análisis histopatológico el recto presentó una necrosis coagulativa difusa severa de la mucosa y la mucosa del colon menor presentó abundante cantidad de cocobacilos, edema, hemorragia multifocal moderada y congestión³. El tejido pedunculado mostró abundante cantidad de adipocitos de tamaño variable, y fue interpretado como lipoma. Se concluye, coincidiendo con la bibliografía, que la presencia de factores de riesgo como la raza, avanzada edad del animal y el estado corporal, junto a la historia clínica de cólicos recurrentes sin signos severos, deben hacer considerar la presencia de lipomas como uno de los principales diagnósticos presuntivos a tener en cuenta en este tipo de cuadros clínicos en equinos⁴.

1-Smith B.P. (2015). Large Animal Internal Medicine. Elsevier Mosby.

2-White N.A., Moore J.M., Mair T.S. (2009). The Equine Acute Abdomen. WB Saunders.

3-McGavin D.M., Zachary J.F. (2011). Pathologic Basis of Veterinary Disease. Mosby

4-Mair T., Divers T., Ducharme N. (2002). Manual of Equine Gastroenterology. WB Saunders

RELEVAMIENTO DE LESIONES MICROSCÓPICAS EN NEUMONÍAS DE TERNEROS DE DISTINTAS EDADES EN LA ZONA DE INFLUENCIA DE LA FCV-UNL**SURVEY OF MICROSCOPIC PNEUMONIC LESIONS IN CALVES OF DIFFERENT AGES IN INFLUENCE ZONE OF SCHOOL OF VETERINARY SCIENCE**Céparo M¹, Abdala A¹, Galarza R¹, Pontarelli E², Bagattin L², Murillo A², Colombara A², Pautasso C², Decaroli J², Scartascini Ciorciari A³, Canal AM^{2,3}¹ Estación Experimental Agropecuaria (EEA) Rafaela, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria.² Cátedra de Patología Veterinaria;³ Laboratorio de Anatomía Patológica; Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional del Litoral (FCV-UNL)

e-mail: patologia@fcv.unl.edu.ar

Las neumonías en bovinos representan un importante problema en los sistemas intensivos de crianza, debido a la alta incidencia, morbilidad y mortalidad que producen, sobre todo en las primeras etapas de crecimiento, generando grandes pérdidas económicas al productor. En la presentación de las mismas intervienen varios factores del huésped, del ambiente y del manejo, que aumentan la susceptibilidad y la presentación de casos clínicos que comprometen la vida de los animales. El objetivo de este estudio es describir las lesiones microscópicas observadas en los pulmones de terneros con neumonía para inferir, con cierto grado de confiabilidad, las posibles causas actuantes y la vía de entrada de los agentes. Los casos estudiados fueron relevados del servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Salud Animal (FCV-UNL). Se estudiaron veintisiete pulmones de bovinos de raza Holando Argentino y cruza, con edades que comprendían desde la crianza artificial hasta la etapa final de engorde. Se tomaron muestras en formol bufferado al 10%, las que fueron remitidas al laboratorio en el transcurso del año 2015. Cuatro de estas muestras fueron tomadas en el marco del proyecto INTA-AUDEAS-CONADEV*. En algunos casos se recibieron otros órganos, que fueron analizados para identificar otros sistemas afectados. Las muestras fueron procesadas siguiendo la técnica histológica de rutina: embebidas en parafina, cortadas en micrótomos a 5 µ y coloreadas con hematoxilina-eosina. En los casos necesarios, se realizó la técnica de Ziehl Neelsen (ZN) modificada para tejidos. Del total de casos analizados, los procesos neumónicos diagnosticados en base a las lesiones histopatológicas observadas fueron: 2 casos de bronconeumonía supurativa crónica, 6 casos de neumonía broncointersticial, 15 de neumonía intersticial y 4 de neumonía granulomatosa. Siete casos de neumonía intersticial se consideraron secundarios, por encontrarse

lesiones importantes también en otros órganos, las cuales hicieron sospechar de cuadros con compromiso multiorgánico. Las coloraciones de ZN realizadas en las lesiones de neumonía granulomatosa resultaron positivas. Las neumonías broncointersticiales sugirieron acción viral primaria y complicación bacteriana secundaria. De acuerdo a la bibliografía de referencia¹, los casos de bronconeumonía supurativa observados sugieren la entrada por vía aerógena de bacterias tales como *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Mycoplasma bovis* e *Histophilus somni*. Las neumonías intersticiales pueden vincularse a acción viral (IBR, vBRS, PI3) o bacteriemia (*Leptospira*, *Salmonella*, *E.coli*). Se considera que el cultivo bacteriano y el aislamiento virológico son de elección para realizar el diagnóstico etiológico y el tratamiento de elección, pero no siempre los profesionales a campo pueden tomar las muestras en condiciones de esterilidad para solicitarlos. Sin embargo les es posible y práctico fijar los materiales en formol al 10% y enviarlos al laboratorio. Si bien es necesario concientizar al veterinario clínico sobre la necesidad de intentar la toma de muestras para el diagnóstico microbiológico, se concluye la importancia del diagnóstico histopatológico de las lesiones pulmonares, que complementa el diagnóstico macroscópico, para orientar sobre los posibles agentes actuantes, e instaurar medidas de manejo, tratamiento y profilaxis adecuadas.

1-McGavin D.M., Zachary J.F. 2007. Pathologic basis of veterinary disease. Missouri: Mosby Elsevier. Cuarta Edición.

*Proyecto "ESTUDIO ETIOPATOLÓGICO DEL SÍNDROME RESPIRATORIO BOVINO (SRB), CON ESPECIAL ÉNFASIS EN SISTEMAS INTENSIVOS", en el marco del Convenio INTA-AUDEAS-CONADEV.

INTOXICACIÓN EXPERIMENTAL CON *Pascalía glauca* EN CABRASEXPERIMENTAL POISONING BY *Pascalía glauca* IN GOATSColque Caro LA¹², Araoz V¹², Delgado F³, Micheloud JF^{1,2}.¹ Área de Sanidad Animal-IIACS Leales/INTA-Salta.² FCV-Consejo de investigación, UCASAL. ² Catedra de Patología General, FCV-UNLP.³ Instituto de Patobiología INTA-Castelar.

e -mail: micheloud.juan@inta.gob.ar.

Pascalía glauca (ex *Wedelia glauca*), es considerada la planta de toxicidad aguda que más pérdidas produce en algunas regiones del país. Su toxicidad se debe a la presencia de un carboxi-atractilósido capaz de inducir necrosis hepática y muerte. Las especies más frecuentemente afectadas son ovinos y bovinos¹; pero se asume que todos los herbívoros son sensibles a la intoxicación. En cabras los antecedentes son escasos y controversiales. El objetivo del presente trabajo fue caracterizar la toxicidad de *P. glauca* en esta especie. Se emplearon 12 cabras adultas de raza Sannen que fueron divididas en 4 grupos de 3 animales cada uno. Los grupos tratados recibieron 3 dosis diferentes de *P. glauca* secada a temperatura ambiente y molida (T1: 4 g/kg

de pv; T2: 6 g/kg de pv; T3: 8 g/kg de pv). El grupo control recibió en su lugar heno de alfalfa. Una vez suministrado el tóxico los animales fueron inspeccionados clínicamente cada 2 horas y se les extrajo sangre a intervalos de 6-12-24 y 48 h para la determinación de Aspartato-aminotransferasa (AST), Gammaglutamiltransferasa (GGT) y fosfatasa alcalina (FA). Los animales que presentaron signos clínicos fueron sometidos a eutanasia al final de la evolución del cuadro. Durante la necropsia y se colectaron muestras de tejidos en formol bufferado al 10% para histopatología. Clínicamente los grupos T2 y T3 expresaron signología entre las 9-24 h de la administración de la planta, observándose anorexia, depresión, tendencia al decúbito, mioclonías, convulsiones

GRUPO	ANIMAL	EVOLUCIÓN	LESIONES MACROSCÓPICAS			LESIONES MICROSCÓPICAS EN HÍGADO		
			Patrón reticular	Edema de vesícula	Hemorragias en serosas	Necrosis	Hemorragias	Inflamación
T2 6g/kg peso vivo	7	6	1	0	0	2	1	1
	8	12	2	0	0	3	3	0
	9	30	3	1	0	2	0	0
Promedio		16	2	0,3	0	2,3	1,3	0,33
T3 8 g/kg peso vivo	10	10	1	2	1	2	0	1
	11	30	2	2	1	3	0	1
	12	48	3	2	2	3	3	0
Promedio		26	2	2	1,3	2,6	1	0,66

Ausente = 0; Leve = 1; Moderado = 2; Severo = 3

y finalmente la muerte (entre 10 y 48 h post-administración). Los grupos T0 y T1 no manifestaron signos de enfermedad pese a ser monitoreados por 15 días. Bioquímicamente T2 y T3 presentaron elevación de la AST entre las 6 y 24 h de administración. En estos dos grupos la GGT se elevó levemente al final del cuadro al igual que FAS. Los grupos T0 y T1 permanecieron sin presentar elevaciones en los parámetros bioquímicos evaluados. Patológicamente se identificó necrosis centrolobulillar a nivel hepático observándose dos patrones histológicos: "hemorrágico y no hemorrágico". Estos hallazgos se resumen en el cuadro anexo. Aunque los caprinos eran mencionados como sensibles en la bibliografía no existían antecedentes experimentales de toxicidad en esta especie². Este trabajo permite caracterizar clínico-patológicamente la intoxicación por *P. glauca* en caprinos. En tal sentido y aunque no podemos ser concluyentes, las cabras parece ser más resistente que otras especies a la intoxicación. Trabajos

previos indican que dosis de 1,5 g MS /kg de peso vivo son capaces de inducir la muerte en bovinos y ovinos^{1,2}. En este caso la ausencia de signos y evidencias bioquímicas de daño hepático en el grupo T1 (4g/kg peso vivo) sugiere que la dosis tóxica es bastante superior a la establecida para las especies ya citadas. Sin embargo sería recomendable contar con estudios basados en la concentración de toxina en la planta para descartar posibles variaciones en los niveles de toxina en el material administrado.

1-Collazo L. & Riet-Correa F. (1996). Experimental intoxication of sheep and cattle with *Wedelia glauca*. *Veterinary and human toxicology* 38(3), 200-203.

2-Micheloud J.F.& Odriozola E. 2012. Actualización sobre la intoxicación por *Wedelia glauca* (ORT.) Hoffm. ex. Hicken, Asteraceae *Revista FAVE - Ciencias Veterinarias* 11 (1 y 2)

INTOXICACIÓN EXPERIMENTAL CON *Sida rodrigoii* Monteiro (Krapov) EN COBAYOS**EXPERIMENTAL POISONING BY *Sida rodrigoii* Monteiro (Krapov) IN GUINEA PIGS**Colque Caro LA¹, Micheloud JF^{1,2}, Gimeno EJ^{3,4}.¹ Universidad Católica de Salta.² Grupo de Trabajo de Patología, Epidemiología e Investigación Diagnóstica.
Área de Sanidad Animal-IIACS Leales/INTA-Salta.³ Catedra de Patología General, Facultad de Ciencias Veterinarias-Universidad Nacional de La Plata. 4-CONICET.

e -mail: micheloud.juan@inta.gob.ar.

El género *Sida* corresponde a la familia de las malváceas y comprende numerosas especies distribuidas en varios países del mundo. Hasta hace poco *Sida carpinifolia* era la única especie del género reconocida como tóxica en animales². Recientemente nuestro grupo ha descrito casos de intoxicación natural en caprinos asociadas al consumo de *Sida rodrigoii* Monteiro (Krapov), constituyendo la segunda especie del género capaz de producir enfermedad de acúmulo lisosomal. Su toxicidad se debe a la presencia del alcaloide swansonina (SW) que produce el bloqueo de la alfa-manosidasa lisosomal e induce la acumulación de azúcares simples en células. En este trabajo se probó experimentalmente la toxicidad de *Sida rodrigoii* Monteiro en cobayos. Se emplearon 6 cobayos de 4 a 5 meses de edad con un peso promedio de 280,6 g/animal que fueron divididos en dos grupos, uno tratado (T1) de 3 animales y uno control (T0) de 3 animales. T1 recibió diariamente

pellets elaborados con un 50 % de alimento comercial molido y 50 % de planta seca molida. La concentración de SW en el material molido fue de 0,033 % MS. T0 recibió únicamente alimento comercial. El consumo diario de planta fue de 5,1 g/100g de peso corporal/día. Todos los días se evaluaba el consumo de alimento, el peso corporal y se los examinaba clínicamente. En ambos grupos, se administró agua fresca *ad-libitum* diariamente. Una vez presentados los signos clínicos, los animales fueron sacrificados y sometidos a necropsia, donde se colectaron muestras de tejidos en formol bufferado al 10 % para histopatología y en glutaraldehído al 1% para microscopia electrónica de transmisión (MET). En la tabla 1 se muestra los resultados obtenidos en ambos grupos a lo largo del ensayo. Todos los individuos de T1 presentaron signos de intoxicación a partir del noveno día de iniciado el ensayo.

Grupo	Inicio de signos tras el consumo de la planta (días)	Días de consumo hasta la muerte (días)	Consumo de la planta al inicio de los signos (g)	Total de planta consumida (g)	Peso corporal inicial (g)	Peso corporal final (g)	Diferencia de peso (g)
Control	-	19	0	0	235,3	250,3	15
Tratado	9,3	15,3 (13-18)	168,5	248,2	326	255	-71

Se observó disminución del consumo de alimento a partir del noveno día, que se intensificó progresivamente junto a la pérdida de peso de todos los animales de T1. Se apreció anormalidades en las respuestas a los estímulos (rechazo a la manipulación, estado alerta del sensorio) y finalmente los animales presentaron temblores musculares, problemas de equilibrio en estación y renuencia al movimiento. El sacrificio se efectuó cuando los animales presentaron sintomatología severa de intoxicación. En el sistema nervioso de los animales intoxicados se evidenciaron vacuolización difusa de las neuronas sobre todo en corteza y núcleos basales del cerebelo. Estas lesiones pudieron ser confirmadas mediante MET. En los animales controles no se observaron anormalidades en estos tejidos. El uso del cobayo como modelo experimental resultó práctico y económico para reproducir la intoxicación por *S. rodrigoii* Monteiro. La signología nerviosa observada concuerda con lo reportado en otros trabajos donde se empleó a esta especie como modelo experimental en enfermedades de almacenamiento lisosomal¹. En reproducciones experimentales con *Sida*

carpinifolia sobre cabras, los signos clínicos fueron observados a partir de los 35 días post-administración utilizando materia seca y 60 días con materia verde²; en nuestro estudio la duración fue mucho menor siendo sacrificados a los 15 días en promedio. Posiblemente esta diferencia se deba a la sensibilidad de la especie y a la dosis utilizada. Los signos clínicos, lesiones histopatológicas y de MET encontradas son coincidentes a los hallazgos encontrados en la intoxicación natural registrada en cabras con *Sida rodrigoii* Monteiro.

1-Cholich L. A., Márquez M., i Batlle M. P., Gimeno E. J., Teibler G. P., Rios E. E. & Acosta O. C. (2013). Experimental intoxication of guinea pigs with *Ipomoea carnea*: Behavioural and neuropathological alterations. *Toxicon*, 76, 28-36.

2-Seitz A. L., Colodel E. M., Barros S. S., & Driemeier D. (2005). Experimental poisoning by *Sida carpinifolia* (Malvaceae) in sheep. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 25(1), 15-20.

INFECCIÓN POR *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* EN TELEÓSTEOS, CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS DE LA ENFERMEDAD EN RODABALLO

Aeromonas salmonicida subsp. *salmonicida* INFECTION IN TELEOSTS, PATHOLOGICAL FEATURES OF THE DISEASE ON TURBOT

Coscelli G¹, Bermúdez R², Losada AP³, Faílde LD³, Ronza P³, Quiroga MI³

¹ Cátedra de Patología General y Especial Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario. Boulevard Ovidio Lagos y Ruta 33 s/n, 2170, Casilda, Argentina.

² Departamento de Anatomía y Producción Animal y ³ Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Facultad de Veterinaria, Universidad de Santiago de Compostela, Carballo Calero s/n, 27002 Lugo, España.

e-mail: gcoscelli@hotmail.com

Aeromonas salmonicida subsp. *salmonicida* (*A. salmonicida*) es uno de los principales patógenos de peces en acuicultura, capaz de afectar diversas especies de agua dulce y marina, incluidos los salmónidos y peces planos, como el rodaballo (*Scophthalmus maximus*)¹. *A. salmonicida* causa enfermedad en salmónidos, comúnmente denominada "forunculosis clásica", cuyas formas clínicas de presentación se clasifican en: hiperaguda, aguda y crónica. Las formas agudas se caracterizan por causar una septicemia hemorrágica, mientras que en la forma crónica produce lesiones necrotizantes en piel y musculatura esquelética conocidas como "forúnculos", de los cuales deriva el nombre de la enfermedad². En rodaballo se describieron brotes epizooticos de la enfermedad, sin embargo, el conocimiento sobre la epidemiología, la patogenia y las lesiones asociadas a la infección en esta especie son escasos. El objetivo del presente trabajo fue describir el cuadro anatomopatológico de la enfermedad aguda y crónica causada por la infección por *A. salmonicida* en el rodaballo. El estudio de la forma aguda se realizó a partir de una infección experimental empleando rodaballos juveniles (peso medio 68 g) inyectados por vía intracelómica con 0,1 ml de una suspensión conteniendo una cepa patógena de *A. salmonicida* TO96.1 (108 UFC/pez), mientras que un grupo control recibió 0,1 ml de solución salina. Para el estudio del cuadro crónico se utilizaron rodaballos en fase de engorde procedentes de granjas de producción, con lesiones cutáneas nodulares únicas o múltiples, y en los que se aisló *A. salmonicida* en órganos internos. Todos los ejemplares fueron eutanasiados, necropsiados y se tomaron muestras de diferentes órganos y tejidos para su estudio histopatológico e inmunohistoquímico. Para la localización de los antígenos bacterianos se optimizó una técnica inmunohistoquímica utilizando un anticuerpo policlonal

purificado frente a *A. salmonicida* TO96 7.1. Los peces desafiados experimentalmente desarrollaron septicemia, similar a la descrita para salmónidos³, observándose el antígeno bacteriano de forma libre dentro de vasos sanguíneos y en tejidos, así como dentro del citoplasma de los macrófagos. La forma crónica de enfermedad se caracterizó por una dermatitis granulomatosa multifocal crónica, difiriendo de la dermatitis/miositis necrotizante descrita en otras especies⁴. La formación de granulomas dérmicos representa un hallazgo significativo en cuanto los peces afectados podrían actuar como fuentes de infección dentro de una población; a la vez que permite cuestionar el empleo del término "forunculosis" y "forúnculo" para definir la enfermedad y describir las lesiones de la forma crónica de la enfermedad en peces.

1Lago EP, Nieto TP, Farto R (2012). Virulence factors of *Aeromonas salmonicida* subsp. *salmonicida* strains associated with infections in turbot *Psetta maxima*. Diseases of Aquatic Organisms. 99, 145-151.

2Austin B, Austin DDA, (2007). Bacterial fish pathogens: diseases of farmed and wild fish. Springer, Chichester, UK.

3Noga, E.J., (2010). Fish disease: diagnosis and treatment, Second ed. John Wiley and Sons, Iowa, USA.

4Diamanka A, Loch TP, Cipriano RC, Faisal M (2013). Polyphasic characterization of *Aeromonas salmonicida* isolates recovered from salmonid and non-salmonid fish. Journal of Fish Diseases. 36, 949-963.

Este trabajo se ha financiado con un proyecto de la Xunta de Galicia (PGIDIT- 07MMA012CT-2).

MICOBACTERIOSIS EN CARPA DORADA *Carassius auratus*: DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

MYCOBACTERIOSIS IN GOLDFISH *Carassius auratus*: ANATOMOPATHOLOGICAL DIAGNOSIS

Coscelli G¹, Campana M², Tugores P¹, Anthony L¹, Fosarolli M¹, Ibargoyen G¹, Rinaudo A², Vigliano F^{2,3}

¹ Cátedra de Patología General y Especial Veterinaria,

² Cátedra de Histología y Embriología Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Rosario.
Boulevard Ovidio Lagos y Ruta 33 s/n, 2170, Casilda, Argentina. 3CONICET.

e-mail: gcoscelli@hotmail.com.

La acuicultura de peces ornamentales es una actividad de producción que ha experimentado un crecimiento continuo y sostenido a nivel mundial en los últimos diez años. *C. auratus* (Orden Cypriniformes, Familia Cyprinidae), más comúnmente conocida como "goldfish", se encuentra entre las especies de mayor comercialización mundial, incluida Argentina³. La micobacteriosis representa una de las enfermedades infecciosas más importantes que afecta a numerosas especies de peces, tanto de agua dulce como marina, pudiéndose convertir en un problema grave y costoso en cultivo. Además, reviste un gran interés en salud pública por ser una zoonosis. Está causada por diferentes especies saprófitas del género *Mycobacterium* que habitan normalmente en el ambiente acuático, entre las cuales, *M. marinum*, *M. fortuitum* y *M. chelonae* son las especies más frecuentemente identificadas¹. La micobacteriosis en peces, al igual que en mamíferos, una enfermedad crónica, sistémica, caracterizada por el desarrollo de granulomas en diversos órganos y tejidos. En este trabajo se describen casos de micobacteriosis en ejemplares de *C. auratus* provenientes de acuarios y granjas de producción de peces ornamentales recibidos en el Servicio de Diagnóstico de Anatomía Patológica (FCV-UNR) durante el año 2015 y 2016. Clínicamente, los peces afectados mostraban letargia, hidropesía y lepidortosis. Los ejemplares fueron eutanasiados con una sobredosis de anestésico, usando una solución de benzocaína (250 ppm) disuelta en agua, seguido de la sección completa de la médula espinal e inmediatamente fueron necropsiados. Se tomaron muestras de diversos órganos y tejidos que se fijaron en formol tamponado al 10%. A la apertura de la cavidad celómica se observaron lesiones nodulares blanquecinas en serosas y órganos, siendo particularmente evidentes en el hígado. En todos los casos, las lesiones microscópicas consistieron en múltiples granulomas, tipo celular, caseo-necróticos y laminares, diseminados en diversos tejidos y órganos, entre los cuales, el riñón, hígado y bazo fueron los más severamente afectados. Los granulomas estaban caracterizados por un infiltrado de células inflamatorias, predominantemente células epitelioides, con un área central de necrosis, ocasionalmente calcificada, y delimitados por discreta fibrosis; similar a granulomas tuberculosos

descritos previamente en numerosas especies de peces^{2,4}. La población leucocitaria estaba además compuesta por escasos linfocitos y agregados de melanomacrófagos. El diagnóstico de micobacteriosis se confirmó con la técnica especial de Ziehl-Neelsen, identificándose abundante cantidad de bacilos ácido-alcohol resistente dentro del citoplasma de células epitelioides y áreas de tejido necrótico. Las reacciones granulomatosas son hallazgos frecuentes en peces, por lo tanto, además de la caracterización morfológica, la detección del microorganismo resulta esencial para confirmar el diagnóstico de la infección y de la enfermedad. A su vez, conocer el estatus sanitario de la población de peces ornamentales permite implementar las medidas de prevención y control para evitar la potencial transmisión de la enfermedad.

1- Gauthier DT, Rhodes MW (2009). Mycobacteriosis in fishes: A review. *The Veterinary Journal* 180, 33–47.

2- Ortega J, Noguera A, García-Quirós A, Viana D, Selva L, de Juan L, Romero B, García-Parraga D, Crespo JL, Corpa JM (2014). Lesional patterns associated with mycobacteriosis in an Atlantic horse mackerel, *Trachurus trachurus* (L.), aquarium population. *Journal of Fish Diseases* 37, 591–595.

3- Panné Huidobro S (2015). Estadísticas de importación y exportación de organismos acuáticos ornamentales durante el año 2014 (en línea). En: Ministerio de Agricultura, Ganadería y Pesca. Buenos Aires, Argentina. Disponible en: http://www.minagri.gob.ar/site/pesca/acuicultura/06_Publicaciones/index.php.

4- Swaim LE, Connolly LE, Volkman HE, Humbert O, Born DE, Ramakrishnan L (2007). *Mycobacterium marinum* infection of adult zebrafish causes caseating granulomatous tuberculosis and is moderated by adaptive immunity. *Infection and Immunity* 74 (11), 6108–6117.

Trabajo realizado en el marco del Proyecto "Caracterización morfológica de enfermedades en diferentes especies de peces ornamentales de criaderos localizados en la zona de influencia de la Facultad de Ciencias Veterinarias de Casilda". FCV-UNR.

UROCYSTITIS EN TERNEROS HOLSTEIN CON SEPTICEMIA POR *Salmonella* Dublin**UROCYSTITIS IN HOLSTEIN CALVES WITH SEPTICEMIA DUE TO *Salmonella* Dublin**

Costa RA, Caffarena RD¹, Schild CO¹, Casaux ML¹, Fraga M¹, Riet-Correa F¹, Martínez A²,
Mirazo S³, Arbiza J³, Gallinares P⁴, Giannitti F¹.

¹ Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria, La Estanzuela, Colonia, Uruguay.

² Instituto de Higiene, Facultad de Medicina, Universidad de la República (UdelaR), Montevideo, Uruguay.

³ Facultad de Ciencias, UdelaR, Montevideo, Uruguay. ⁴ Veterinario Actividad Liberal, Colonia, Uruguay.

e-mail: costa.ricardoalmeida@gmail.com

La salmonelosis es una enfermedad causada por bacterias del género *Salmonella*, que contiene más de 2500 serovares en 2 especies: *S. enterica* (con 6 subespecies) y *S. bongori*¹. *Salmonella enterica* subesp. *enterica* infecta a animales y humanos. Los serovares Dublin y Typhimurium son los más frecuentes en bovinos. La principal vía de infección es la fecal-oral. Las formas de presentación incluyen: septicémica, entérica y asintomática. Los signos clínicos en terneros son depresión, postración y fiebre, con o sin diarrea, y en hembras gestantes puede ocurrir aborto. Las lesiones más frecuentes son enteritis/colitis fibrinosa en las formas entéricas, y hepatitis, neumonía embólica, esplenitis, artritis y gangrena de las extremidades distales, cola y pinna en la forma septicémica³. En este trabajo se describen lesiones entéricas, sistémicas y de las vías urinarias inferiores en un brote de salmonelosis en terneras por *Salmonella* Dublin, en un intento de resaltar las lesiones urinarias, que hasta donde llega nuestro conocimiento no se han descrito en bovinos. El brote ocurrió en terneras Holstein de 3-4 meses de edad, alojadas en corrales colectivos en un tambo del departamento de Colonia, Uruguay. El brote se extendió por 3 semanas; de 45 terneras, 10 se enfermaron, 8 murieron y 1 fue eutanasiada. Se necropsiaron 2 terneras y se colectaron muestras de tejidos que fueron fijadas en formol, procesadas para histología y teñidas con hematoxilina-eosina. A partir de muestras frescas de tejidos y fluidos corporales se realizaron cultivos bacterianos en medios MacConkey, agar *Salmonella-Shigella* y agar sangre (37°C, 24-48h). Los aislamientos fueron identificados por pruebas bioquímicas, secuenciación del gen codificante para el ARNr 16S y serotipificación. En ambos casos se realizó PCR para identificación del virus sincicial respiratorio bovino (BRSV) e inmunohistoquímica (IHQ) para detección de BRSV, virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina (vIBR) y diarrea viral bovina (vDVB) en pulmón. El caso 1 presentó decúbito, depresión, secreción oculonasal mucopurulenta, deshidratación, taquipnea, respiración abdominal, tos y fiebre y fue eutanasiada. Los hallazgos patológicos incluyeron: a-moderada hepatomegalia y decoloración ocre/anaranjada del parénquima hepático con hepatitis neutrofílica e histiocítica necrotizante multifocal; b-neumonía broncointersticial cranioventral bilateral, con bronquiolitis necrotizante, alveolitis fibrinoneutrofílica e histiocítica, hiperplasia de neumocitos de tipo II, formación de células

sinciciales y presencia de ocasionales colonias bacterianas intrabronquiales; c-enteritis multifocal con criptitis neutrofílica y necrotizante moderada; d-severa urocistitis con extensiva infiltración de la submucosa con histiocitos, linfocitos y plasmocitos, transmigración de neutrófilos en el urotelio y presencia de fibrina en la orina, acompañada de severa ureteritis fibrinosupurativa; e-nefritis tubular neutrofílica multifocal leve; f-poliartritis fibrinosupurativa; g-pericarditis fibrinosa con petequias epicardicas; h-esplenitis fibrinosa y neutrofílica multifocal; e i-linfadenitis neutrofílica e histiocítica. El caso 2 murió súbitamente. Las lesiones fueron similares a las descritas en el caso 1, con algunas diferencias: los cambios renales eran moderados, las lesiones del intestino delgado estaban acompañadas por cambios similares en el colon (enterocolitis), no se observó esplenitis, ni lesiones hepáticas inflamatorias/necrotizantes, pero sí colestasis canalicular. Se cultivaron muestras de pulmón, hígado, ganglio mesentérico y orina de ambos casos, y bazo del caso 1. Se aislaron colonias morfológica y bioquímicamente compatibles con *Salmonella* de orina y ganglio mesentérico de ambos casos, e hígado y pulmón del caso 2. Las cepas aisladas de ganglio mesentérico de ambos casos, e hígado, pulmón y orina del caso 2 fueron secuenciadas e identificadas como *S. enterica* subsp. *enterica*. Las cepas aisladas de pulmón del caso 2 fueron serotipificadas como *Salmonella* Dublin. La PCR para BRSV y la IHQ para BRSV, vIBR y vDVB en ambos casos fueron negativas. *Salmonella* Dublin es frecuentemente asociada a enfermedad sistémica y/o entérica en terneros, sin embargo hasta donde llega nuestro conocimiento no se ha descrito a *Salmonella* como causa de urocistitis/ureteritis en bovinos, aunque sí hay reportes infrecuentes en humanos².

1- Agbaje M, Begum RH, Oyekunle MA, Ojo OE, Adenubi OT. 2011. Evolution of *Salmonella* nomenclature: a critical review. Folia Microbiol 56:497-503.

2- Tena D, Gonzalez-Praetorius A, Bisquert J. 2007. Urinary tract infection due to non-typhoidal Salmonellas: report of 19 cases. J Infect 54:245-249.

3- Uzal FA, Plattner BL, Hostetter JM. 2015. Alimentary system, p.167-176. In: Maxie M.G. (Ed.), Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. 6th ed. Saunders Elsevier, Philadelphia.

MORTALIDAD PERINATAL Y LESIONES NEUROLÓGICAS ASOCIADAS A SUPLEMENTACIÓN Y A ESQUILA PRE-PARTO DE OVINOS GESTANTES

PERINATAL MORTALITY AND NEUROLOGIC LESIONS ASSOCIATED TO PRE-PARTUM DIETARY SUPPLEMENTATION AND SHEARING IN PREGNANT SHEEP

Cruz JC ¹, Verdes JM ¹.

¹ Facultad de Veterinaria, UdelaR, Av. Lasplacas 1550-1620, CP1600, Montevideo, Uruguay.

e-mail: jucacru73@gmail.com

Las lesiones neurológicas ocurridas durante el parto pueden ocasionar muerte neonatal en corderos, aunque aún no está tan clara su asociación con las muertes por inanición y exposición a condiciones adversas. En Uruguay, se han descrito lesiones hipóxico-isquémicas encefálicas y medulares, como causa de muerte durante el parto y hasta los 5 días de vida, atribuyéndoles la inhabilidad para adaptarse al medio.¹ En este trabajo se estudió la mortalidad perinatal y las lesiones neurológicas de corderos, en asociación con la esquila y la alimentación pre-parto de sus madres.

Se usaron 60 ovejas con 58-62 días de gestación -dg-, dividiéndolas en dos subgrupos de 30, suplementando a uno de estos con 500 gr/día de silo de maíz hasta iniciar la parición (Grupo Suplementado), dejando el otro a campo natural (Grupo Pastura). Entre los 86 y 90 dg se esquilieron 15 ovejas de cada subgrupo, conformándose 4 grupos: Grupo 1a (Suplementado-Esquila), Grupo 2 (Suplementado), Grupo 3 (Pastura-Esquila) y Grupo 4 (Pastura). A otro grupo de 15 borregas con 58-62 dg, se las suplementó y esquiló igual que al Grupo 1 a, definiéndolo Grupo 1 b. Durante el peri-parto, se controlaron y registraron las muertes de corderos, realizando necropsias completas con énfasis en el SNC (encéfalo y médula espinal cervical hasta C3), fijando en formol neutro al 10%, realizando 4 secciones coronales: (S1) por delante del quiasma óptico, (S2) entre infundíbulo y cuerpos mamilares, (S3) en el puente, a la salida del trigémino y (S4) en el bulbo, a la salida de los pares craneales XI y X (glossofaríngeo y vago). El segmento cervical se cortó transversalmente en C1, C2 y C3. Se incluyeron en parafina, cortando a 8 micras y coloreando con HE. En aquellos casos en que se observaron placas, se colorearon con Rojo Congo y visualizó bajo luz polarizada.

Los corderos muertos sobre todos los nacidos para el grupo 1a (Suplementado-Esquila), fue de 1/19 (5,3%); para 1b (Borregas-Suplementado-Esquila), fue de 1/14 (7,2%); para

2 (Suplementado), fue de 2/17 (11,8%); para 3 (Pastura-Esquila), fue de 6/17 (35,3 %) y para 4 (Pastura) fue de 1/18 (5,6%). Del total de muertes (n=11), 5 fueron de gestaciones dobles; solo en 1 de estos casos murieron ambos mellizos durante el parto, en los otros 3 se debió al abandono de 1 de los mellizos. Para el caso de los partos simples, fueron 6 muertes en 61 partos (9,8%); mientras que en los partos dobles, fueron 5 en 24 corderos (20,8%). Macroscópicamente el SNC de los 11 corderos muertos reveló las siguientes alteraciones: congestión meníngea con desaparición de circunvoluciones cerebrales (4/11 casos); hemorragia (2/11); cavidades subcorticales en zonas parietales y mediales, correspondiéndose histológicamente con zonas de placas de neuropilo granular (2/11); hipoplasia del SNC (1/11). La histopatología mostró: congestión y edema del espacio de Virchow-Robin con acúmulos proteicos perivasculares e hipertrofia de células endoteliales (8/11 casos); reacción glial discreta con placas en el neuropilo, daño neuronal y de la sustancia blanca (3/11); hemorragias ventriculares, de plexos coroideos y sustancia gris (2/11); focos de calcificación distrófica (2/11); microabscesos (1/11); microgliosis (1/11). Las placas teñidas con Rojo Congo fueron negativas a la presencia de amiloide. La localización predominante de las lesiones neuronales fue en la corteza cerebral, los núcleos pontinos protuberanciales y los pedúnculos cerebelosos, y menos frecuentes en células de Purkinje y sustancia gris medular, con presencia de neuronas oscuras, condensadas, algunas acidófilas, mientras que en otros casos aparecían con vacuolas y cromatólisis central. El daño neuronal fue similar tanto en los muertos durante el parto como en los del post-parto tardío. En nuestro estudio, solo 2 de los 5 muertos durante el parto, presentaron hemorragias medulares.

1. Dutra F, Quintans G, Banchemo GE (2007). Lesions in the central nervous system associated with perinatal lamb mortality. Aust. Vet. J. 85:405-413.

EVALUACIÓN DE UN MODELO DE ESTRÉS CRÓNICO EN RATAS: ALTERACIONES HISTOLÓGICAS EN GLÁNDULAS ADRENALES

ASSESSMENT OF A MODEL OF CHRONIC STRESS IN RATS: HISTOLOGICAL ALTERATIONS IN ADRENAL GLANDS

Cuervo PF¹, Sánchez A^{2,3}, Racca AL¹, Beldomenico PM¹

¹ Laboratorio de Ecología de Enfermedades, Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICIVET - Litoral), Universidad Nacional del Litoral (UNL) / Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET), RP Kreder 2805, Esperanza, Santa Fe, Argentina.

^{2,3} Cátedra de Patología Veterinaria, Laboratorio de Anatomía Patológica, Facultad de Ciencias Veterinarias del Litoral, Universidad Nacional del Litoral (UNL), RP Kreder 2805, Esperanza, Santa Fe, Argentina.

e-mail: pablofcuervo@gmail.com

En la naturaleza, las poblaciones animales continuamente afrontan situaciones estresantes, con innegables consecuencias sobre sus funciones vitales (crecimiento, reproducción, sistema inmune, etc.). Para investigar diversos aspectos relevantes de la interacción ambiente-individuo, se diseñó un modelo experimental de estrés crónico para evaluar el efecto de dos circunstancias enfrentadas comúnmente por muchos mamíferos silvestres: la carencia de recursos alimenticios y el conflicto social.

Durante 13 semanas, utilizando un diseño factorial 22 (por duplicado), ratas Wistar (*Rattus norvegicus*), macho, de 4 semanas de edad, fueron expuestas a restricción alimentaria (RA= 60% de la ración) y/o conflicto social (CS= alta densidad + inestabilidad social por individuo nuevo en el grupo cada 2 semanas). En la semana 13, los animales se eutanasiaron, registrándose el peso corporal y de las glándulas adrenales. Estas últimas se fijaron en formol bufferado 10% para su posterior análisis histopatológico, utilizando las técnicas de rutina de inclusión en parafina y coloración con hematoxilina y eosina. Para evaluar la inducción de estrés por los tratamientos, se comparó la masa absoluta y relativa de las glándulas adrenales y de sus porciones (en relación a la masa corporal final). El tamaño (ancho) de cada porción adrenal y de las zonas corticales se midió (en mm) en la porción media de un corte sagital de la glándula adrenal. La masa relativa se calculó como:

$$\frac{\text{tamaño de la porción de interés}}{\text{tamaño de la corteza} + \text{tamaño de la médula}} \times \frac{\text{masa aderenal}}{\text{masa corporal fina.}}$$

Adicionalmente, se midieron los niveles totales de glucocorticoides plasmáticos (corticosterona por tratarse de roedores, CORT) en las semanas 0 y 13. Los valores de CORT se obtuvieron mediante radioinmunoensayo (RIA) a partir de 15µl de plasma³. Se analizó con modelos lineales mixtos.

Al comienzo del experimento no se detectaron diferencias en los niveles de CORT. En tanto que al final del mismo, los animales RA evidenciaron niveles mayores que aquellos con alimento *ad libitum* ($p < 0.001$). No así los individuos CS. El análisis detallado de la histo-arquitectura de la corteza

adrenal reveló que la masa relativa de la *zona fasciculata* ($p = 0.019$) y de la *zona glomerulosa* ($p = 0.027$) fue de mayor tamaño en los animales RA. A su vez, los animales CS presentaron mayor masa neta de la *zona glomerulosa* ($p = 0.021$), y una tendencia a mayor masa relativa de la misma porción ($p = 0.073$). Finalmente, la corteza adrenal fue proporcionalmente mayor en los animales expuestos a ambos tratamientos (RA*H, $p = 0.034$).

Ambos tratamientos (restricción alimentaria 'RA' y conflicto social 'CS') evidenciaron diversos cambios relacionados al estrés. Los individuos bajo RA presentaron glándulas adrenales y la *zona fasciculata* de mayor tamaño, en proporción al tamaño corporal, que los animales con libre acceso al alimento. A su vez, estos cambios se acompañaron de mayores niveles de CORT. Además del aumento de CORT, el incremento del peso adrenal y del tamaño de la corteza adrenal (en especial de la *zona fasciculata*, responsable de la secreción de glucocorticoides) representan indicadores fiables de estrés crónico^{1,2}. A pesar de la ausencia de incremento en los niveles de CORT, los individuos expuestos a CS demostraron un menor tamaño de la *zona glomerulosa* (responsable de la secreción de aldosterona). Esta última alteración es reconocida como consecuencia de la exposición prolongada a elevados niveles plasmáticos de adrenocorticotrofina (ACTH) durante el estrés crónico^{1,2}. Los cambios observados sugieren que los tratamientos indujeron una respuesta de estrés crónico, indicando el éxito del modelo planteado.

1. Nicolaidis NC, Kyrtzi E, Lamprokostopoulou A, Chrousos GP, Charmandari E, 2015. Stress, the stress system and the role of glucocorticoids. *Neuroimmunomodulation* 22, 6–19.

2. Ulrich-Iai YM, Figueiredo HF, Ostrander MM, Choi DC, Engeland WC, Herman JP, 2006. Chronic stress induces adrenal hyperplasia and hypertrophy in a subregion-specific manner. *Am. J. Physiol. - Endocrinol. Metab.* 291, 965–973.

3. Valdez SR, Bonafede MM, Carreño NB, Deis RP, Jahn GA, 2012. Lactation deficit in OFA hr/hr rats may be caused by differential sensitivity to stress compared with Wistar and Sprague Dawley rats. *Stress* 15, 361–377.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE NEFROBLASTOMA RENAL EN UN BULL TERRIER DE 6 MESES

CASE DESCRIPTION OF A RENAL NEPHROBLASTOMA IN A SIX MONTHS BULL TERRIER

De Gennaro M¹, Tomatis F¹, Suarez G¹, Miño K¹, Aghemo A², Sánchez A²

¹Hospital de Salud Animal área Pequeños Animales. ²Cátedra de Patología Veterinaria,

²Laboratorio de Anatomía Patológica, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), Universidad Nacional del Litoral (UNL), RP Kreder 2805, Esperanza, Santa Fe, Argentina.

e-mail: patologia@fcv.unl.edu.ar

El nefroblastoma es una neoplasia congénita, unilateral y a menudo voluminosa cuya presentación es rara en caninos². Suele diagnosticarse en animales jóvenes, con edad promedio de 11 meses. Su prevalencia es de aproximadamente el 7% de los tumores renales, con mayor predisposición en los machos^{2, 3}. Es frecuente que se produzcan metástasis, las cuales ocurren principalmente en el hígado, mesenterio, pulmones, linfonódulos, adrenales y hueso. El signo clínico más frecuente es la hematuria¹. El objetivo de este trabajo es describir la presentación de un nefroblastoma en un canino Bull Terrier de 6 meses de edad. Se trataba de una cachorra entera, que fue traída al Hospital de Salud Animal, área Pequeños Animales de la FCV-UNL para su evaluación y tratamiento. En la anamnesis su propietaria manifestó que comenzó a notar falta de crecimiento, abdomen abultado y que empezó a orinar oscuro. Al examen clínico presentó un estado general regular con sensorio alerta, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, estado de hidratación y temperatura dentro de los rangos fisiológicos. A la inspección de observó un abdomen aumentado de tamaño, que a la palpación era de consistencia firme, sin evidencias de líquido, dolor e imposibilidad de delimitar los órganos. Se solicitaron análisis de sangre, orina y ecografía abdominal. El examen sanguíneo mostró: hematocrito 38%, hemoglobina 12 g%, glóbulos rojos 5630000 mm³, glóbulos blancos 27300 mm³, neutrófilos en banda 1092, neutrófilos segmentados 19110, eosinófilos 0, basófilos 0, linfocitos 1638, monocitos 5460, uremia 200 mg/dl, creatininemia 1.54 mg/dl, ALT 20 UI/L, FAS 164 UI/L, proteínas totales 7g%, albúmina 2.45 g/dl. Los resultados del análisis de orina fueron: color marrón chocolate, aspecto turbio, pH 7,5, densidad 1024; sedimento con abundantes hematíes, muy abundantes leucocitos aislados y agrupados y regular cantidad de células en avanzado estado de degeneración, con presencia de abundantes microorganismos. El urocultivo resultó positivo a *Enterobacter spp.* Ecográficamente se observó el riñón derecho con estructura corticomodular conservada, mientras que en el área de proyección del riñón izquierdo se encontró una estructura de 25 cm de largo por 11 cm de ancho, con un patrón ecográfico mixto sugerente de neoplasia renal. Considerando los resultados obtenidos

se decidió realizar una nefrectomía izquierda. La pieza quirúrgica fijada en formol bufferado al 10 % fue remitida al Laboratorio de Anatomía Patológica. El tumor era grande, lobulado al corte, carnoso a firme, con áreas friables y otras duras de aspecto óseo, blanco, y con focos amarillentos. Se tomaron diferentes segmentos de la neoformación que fueron procesadas siguiendo la técnica histológica de rutina, embebidas en parafina, cortadas en micrótomos a 5 µ y coloreados con hematoxilina y eosina. Histológicamente, se diagnosticó un nefroblastoma. Se observó una proliferación mezclada y desorganizada del epitelio embrionario y tejido mesenquimático. Se destacó la presencia de glomérulos embrionarios formados por líneas de epitelio invaginadas en un lumen revestido por células epiteliales con escasos citoplasmas. Los glomérulos embrionarios se encontraban rodeados de túbulos irregularmente ramificados, algunos formando pequeños acinos y otros alargados y dilatados. Se observó alrededor mesénquima mixomatosa, con focos de metaplasia ósea y algunas áreas de necrosis, hemorragia e inflamación con exudado leucocitario mixto. La evolución del paciente pos-cirugía fue favorable, saliendo de internación a las 48 horas con tratamiento antibiótico y analgésico. Se realizaron controles de laboratorio y ecográficos durante un año, en los cuales no se detectaron anomalías. Se concluye la importancia del examen físico completo en el cachorro para identificar enfermedades congénitas u otros problemas de salud significativos. Este caso realza los beneficios del trabajo en equipo para lograr el diagnóstico y tratamiento en un corto periodo de tiempo, para la mejora clínica o cura del paciente; en este caso después de la nefrectomía.

1. Cowell, R.L.; Tyler, R.D.; Meinkoth, J.H.; Denicola, D.B. 2009. Diagnóstico Citológico y Hematológico del Perro y el Gato. 3ª ed. Barcelona: Elsevier Mosby.

2. Ogilvie, G.; Moore, A. 2008. Manejo del Paciente Canino Oncológico. Buenos Aires: Intermédica, p 691-710.

3. Seibold, H.; Hoerlein, B. 2003. Embryonal nephroma (nefroblastoma) in a dog. JAAHA 39: 76-79.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE INTUSUSCEPCIÓN ILEO-CECAL EN UN NOVILLO BAJO CONDICIONES DE ENGORDE A CORRAL

CASE DESCRIPTION OF A ILEOCECAL INTUSUSCEPTION IN A FEET LOT STEER

de Yaniz MG¹; Rivulgo M^{2, 4}; Indart M¹; Domínguez P⁴; Riccio MB¹, García JP³, Sánchez Bruni S^{2, 4, 5}

¹ Área de Patología.

² Área Farmacología.

³ Área de Clínica.

⁴ Centro Investig. Vet. Tandil (CIVETAN CONICET).

⁵ Investigador CONICET. Facultad Cs. Veterinarias, UNCPBA., Tandil, Buenos Aires, Argentina.

e-mail: gdeyaniz@vet.unicen.edu.ar

La intususcepción ocurre cuando una porción del intestino se invagina dentro de la porción inmediatamente distal, de manera que el pasaje intestinal por lo general se encuentra interrumpido. El *intususceptum* es el segmento interno atrapado y el *intususcepiens* el segmento que lo contiene¹.
² Las causas de esta patología no están claras, pero pueden estar relacionadas a la presencia de masas neoplásicas, cuerpos extraños o parásitos. La intususcepción ileocecal es la más frecuente en equinos y animales jóvenes, y raramente reportada en bovinos mayores de 2 meses¹. Esta patología puede producir obstrucción parcial o total que eventualmente lleva a una reducción de la luz intestinal, ocasionando compromiso hemodinámico (deshidratación e hipovolemia), junto con necrosis del tejido, proliferación bacteriana y shock endotóxico. El objetivo de este trabajo es describir un caso de intususcepción ileocecal en un bovino en engorde a corral. Se trataba de un bovino macho Aberdeen Angus negro de 2 años, en etapa de terminación, que presentó decaimiento, muriendo pocas horas después. A la necropsia, la luz del ciego se encontraba ocupada por una estructura alargada de 8 cm de ancho x 30 cm de largo, color azul rojizo, con presencia de fibrina en la superficie, interpretado como una porción de intestino delgado, el cual se colocó en formol al 10% para su análisis histopatológico. La serosa del colon y ciego y la mucosa del abomaso e intestino delgado se encontraban congestivas. El ciego (*Intususcepiens*) y el íleon (*Intususceptum*), presentaron las mismas lesiones histopatológicas. La lámina propia de la mucosa, el tejido conectivo de la submucosa y las capas

musculares se encontraban infiltradas de forma multifocal por abundante cantidad de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y hemosiderófagos, mezclado frecuentemente con edema proteináceo. La capa serosa se encontraba engrosada más de cinco veces lo normal por abundante cantidad de fibras colágenas y fibroblastos (fibroplasia), la cual presentaba una infiltración inflamatoria difusa a base de linfocitos, células plasmáticas y menor cantidad de neutrófilos y macrófagos. El diagnóstico morfológico fue intususcepción ileocecal y el diagnóstico histopatológico, enteritis necrotizante segmentaria severa. Aunque muchos autores reportan que la intususcepción está asociada a masas intramurales del intestino o pólipos, en este caso no se pudo determinar dicha asociación. Posiblemente debido a la carga animal instantánea en el corral donde se encontraba el animal problema, no se observaron los signos clínicos característicos de esta patología como el dolor abdominal, comportamiento agresivo y decúbito intermitente¹. Interpretamos que la enteritis necrotizante es consecuencia de la isquemia producida por la intususcepción. Se especula que la causa de muerte pudo deberse a la hipovolemia y shock endotóxico debido a la desvitalización de la mucosa intestinal, que favorece la absorción de toxinas.

1- B. Smith. 2009. Large Animal Internal Medicine. Mosby Elsevier.

2- Zachary JF and McGavin MD. 2012. Pathology Bases of Veterinary Disease. Elsevier.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE CALCINOSIS ENZOÓTICA BOVINA, EN UN FEED LOT DE LA CUENCA DEL SALADO

CASE DESCRIPTION OF BOVINE ENZOOTIC CALCINOSIS IN CUENCA DEL SALADO FEED LOT

de Yaniz G¹, Rivulgo M^{2,6}, Indart M¹, Garcia JP⁴, Felipe A³, Pérez DS^{1,4}, Sánchez Bruni S^{2,5,6}

¹ Área de Patología.

² Área Farmacología.

³ Área *Histología - Embriol. y Teratología*.

⁴ Área de Clínica.

⁵ *Investigador CONICET*.

⁶ *Centro Investig. Vet. Tandil (CIVETAN CONICET). Facultad Cs. Veterinarias, UNCPBA, Tandil, Buenos Aires, Argentina.*

e-mail: gdeyaniz@vet.unicen.edu.ar

La calcinosis enzoótica es una enfermedad de curso crónico, causada por la inclusión masiva de sales de calcio en tejidos blandos, especialmente en el sistema cardiovascular³. Este tipo de calcificación se denomina calcificación metastásica y está dada por el consumo de plantas tóxicas. La presentación de calcinosis enzoótica en Argentina, coincide con el área de distribución geográfica de algunas variedades de plantas como el *Solanum malacoxylon* (duraznillo blanco). Dichas plantas contienen glucósidos del metabolito activo de la vitamina D, denominado 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-OH₂D₃)². Este trabajo describe lesiones macroscópicas y microscópicas halladas en un bovino de 7 meses, el cual había ingresado al feed lot 10 días antes del momento de la muerte. El animal provenía de la zona de Maipú, provincia de Buenos Aires, Argentina. Las lesiones macroscópicas fueron, hidropericardio y adherencias entre el pericardio y el corazón; mineralización difusa severa de la aorta; edema perirenal; enfisema pulmonar difuso y áreas de consolidación en el lóbulo pulmonar derecho con una coloración amarillo-verdosa. Las muestras de aorta, corazón, pulmón, hígado y riñón fueron teñidos con Hematoxilina-Eosina (H&E) y Von Kossa a fin de confirmar la presencia de calcio. Además se tomaron muestras de pulmón para aislamiento bacteriológico. A la histopatología se observó en: *Aorta*: la capa media se encuentra infiltrada y expandida por abundante cantidad de un material basófilo, angular refringente (mineral) junto con focos de hemorragia e inflamación supurativa. *Riñón*: la luz de los tubos contorneados distales y asas de Henle de la médula renal están rellenos con abundante cantidad de material basófilo refringente (mineral). *Pulmón*: ocasionalmente en el septo alveolar hay depósitos de material con similares

características a las descritas anteriormente y están rodeadas por áreas de exudado inflamatorio (linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y edema proteináceo). Hay áreas de enfisema alveolar y bronquiolos y alvéolos con un infiltrado neutrofilico. La coloración Von Kossa confirmó la presencia de calcio en aorta y pulmón. El aislamiento bacteriológico resultó negativo a patógenos de importancia clínica. El diagnóstico presuntivo fue Calcinosis enzoótica. La fecha de ingreso del animal al feed lot y las características crónicas de las lesiones histopatológicas, sugieren que la intoxicación ocurrió antes del ingreso del animal al feed lot. La tinción de Von Kossa permitió confirmar la presencia de Calcio en las lesiones interpretadas como mineralización, observadas a la H&E. A diferencia de lo mencionado por Micheloud¹, en nuestro caso se observaron lesiones pulmonares y renales, las cuales pueden haber sido causales de la muerte. Aunque el hallazgo de calcificaciones cardiocirculatorias y pulmonares pueden ser un hallazgo incidental, la historia clínica del animal junto con la severidad de las lesiones, hacen a la calcinosis enzoótica por consumo de *Solanum malacoxylon*, la causa más probable de muerte.

1. Micheloud J, Rodriguez A, Cámpora L, Webber N, Campero C y Odriozola E. Caso inusual de calcinosis enzoótica por el consumo de *Solanum glaucophyllum* en un encierro a corral. Rev. Med. Vet. (B. Aires) 2012. 93, 3/4: 59 – 62.

2. Murphy M. A field guide to common animal poisons. 1996. 85-86.

3. Zachary JF & McGavin MD. Pathologic Basis of Veterinary Disease. 2012. 39, 40,48.

PRIMER COMUNICACIÓN DE TRANSMISIÓN CONGÉNITA DE TUBERCULOSIS EN UN FETO DE UN RODEO DE CRÍA DE CHASCOMÚS, BUENOS AIRES, ARGENTINA

FIRST REPORT OF A FETUS WITH CONGENITAL TUBERCULOSIS TRANSMISSION IN A BEEF HERD FROM CHASCOMUS, BUENOS AIRES, ARGENTINA

Di Paolo LA^{1,2}, Travería GE¹, Alvarado Pinedo MF¹, Illanes F¹, Niño Uribe A¹, Moyano D³, Romero JR¹.

¹ Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias (CEDIVE), Chascomús.

² Cátedra de Patología Médica. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. Provincia de Buenos Aires.

³ Instituto de Biotecnología. INTA Castelar.

e-mail: ladipaolo@fcv.unlp.edu.ar

La tuberculosis es una enfermedad bacteriana, crónica y zoonótica; que afecta a una gran variedad de especies animales. Es producida por micobacterias del complejo *Mycobacterium tuberculosis*, en el bovino se genera principalmente por la infección con *Mycobacterium bovis* (*M. bovis*)². La transmisión congénita es excepcional en todas las especies; y se cree que en el bovino ocurre en menos del 1% de los casos¹. En agosto de 2015 se recibe un feto abortado proveniente de un rodeo de 102 vacas Aberdeen Angus con el objetivo de determinar la causa del aborto. Se realizó la observación, la necropsia y el muestreo. Se trató de un feto macho de edad gestacional a término con bajo peso (11 Kg) y autólisis leve. En el hígado se observó una hepatitis granulomatosa multifocal; las lesiones se ubicaron principalmente sobre la cara diafragmática el lóbulo derecho, por debajo de la cápsula de Glisson, generando una leve protrusión de la misma. Presentaban forma circular, con la superficie de color blanca, y un tamaño que varió entre escasos milímetro y hasta 3 cm de diámetro. Al corte, todos los granulomas exponían un centro caseoso; y algunos mostraron diversos grados de calcificación. El bazo presentó una esplenitis granulomatosa focal. La lesión, de unos 3 cm de diámetro, se ubicaba sobre la superficie parietal, próxima al hilio. Los linfonodos hepáticos, mediastínicos, esternal craneal y torácicos aórticos presentaron una linfadenitis granulomatosa multifocal o focal, con lesiones de tamaño variable, con centro caseificado y, en algunos, calcificados. Se extrajeron muestras de órganos para bacteriología e histopatología. Se realizaron improntas de tejidos que se colorearon con Ziehl Neelsen en búsqueda de bacilos ácido-alcohol resistente (BAAR); y una parte del material se sembró en medio de Stonebrink, incubándose a 37°C durante 8 semanas. También, se realizó PCR para tuberculosis. La coloración de Ziehl Neelsen permitió

observar una regular cantidad de BAAR en linfonodos, y escasa cantidad en hígado. El cultivo presentó desarrollo de *M. bovis*. La histopatología permitió observar en bazo y linfonodos focos de necrosis caseosa con zonas de mineralización, con presencia evidente de numerosas células gigantes tipo Langhans y células epitelioides rodeando las áreas necróticas. En el parénquima alveolar del pulmón, se observaron escasos focos ocasionales de células epitelioides rodeadas de linfocitos. El hígado mostró focos extensos de necrosis caseosa, con infiltración periférica de linfocitos y células gigantes tipo Langhans. También se hallaron algunos pequeños focos inflamatorios integrados por escasas células epitelioides y linfocitos. En el rodeo se realizó la prueba de ELISA y se aplicó PPD Bovina² en el pliegue anocaudal interno. Seis vacas fueron ELISA positivos; 5 fueron reactantes a la PPD (engrosamientos cutáneos desde 5 a 28 mm) y 3 fueron PPD sospechosos. Reaccionaron de forma positiva a ambas pruebas la madre del feto y una compañera. La transmisión congénita generalmente se realiza vía sanguínea, de la madre al feto, a través de la vena hepática. Por este motivo el hígado suele ser el órgano más afectado. Las lesiones granulomatosas observadas recuerdan a las que se presentan en animales adultos infectados. Los datos epidemiológicos, los hallazgos de necropsia, de laboratorio, el aislamiento de *M. bovis* a partir de tejidos fetales, y su posterior caracterización por PCR, confirman la primera comunicación de transmisión congénita de tuberculosis documentada en Argentina.

1- Phillips, C.J.C. et al. The transmission of *Mycobacterium bovis* infection to cattle. *Research in Veterinary Science* 74 (2003) 1–15

2- Torres PM. Situación de la tuberculosis bovina en la república Argentina. 2013; 1-35. [Online] <http://www.senasa.gov.ar>

DESARROLLO DE ELISA PARA EVALUAR ANTICUERPOS ESPECÍFICOS CONTRA BACTERIAS CAUSANTES DE NEUMONÍA EN SUEROS BOVINOS

SPECIFIC PNEUMONIA ANTIBODY SCREENING WITH AN EXPERIMENTAL ELISA ON BOVINE SERA

Díaz A¹, Moiso N², Almozni B¹, Martirena R³, Mejía M⁴, Manghi M¹, Castro M¹.

¹ Instituto de Estudios de la Inmunidad Humoral "Prof. Dr. Ricardo A. Margni" (IDEHU, CONICET-UBA). Cátedra de Inmunología, Facultad de Farmacia y Bioquímica, UBA. C.A.B.A.,

² Departamento de Patología Animal, Facultad de Agronomía y Veterinaria, UNRC, Río Cuarto, Córdoba.

³ Clínica de Grandes Animales Facultad de Ciencias Veterinarias, UNCPBA, Tandil, Buenos Aires.

⁴ Veterinario Rural, Servicios Veterinarios, profesionales, científicos y técnicos, Lincoln, Buenos Aires.

e-mail: adiaz@ffyb.uba.ar

Dentro de las enfermedades que afectan a los bovinos desde el nacimiento hasta los 2 años de edad, se encuentra el Complejo Respiratorio Bovino (CRB). El CRB es una entidad de causas múltiples que ocasiona grandes pérdidas en los sistemas intensivos de cría y engorde de bovinos, y en la cría bovina. Las pérdidas económicas que causa deben atribuirse a la muerte de animales debido al desarrollo de un cuadro neumónico, a los gastos para los tratamientos y al personal profesional involucrado¹. Los principales factores de riesgo para esta patología son los factores climáticos y/o de manejo de los animales como el destete precoz, el transporte, el hacinamiento que inducen el estrés del ganado y que en conjunto afectan enormemente a su sistema inmune. Entre los agentes causales de la enfermedad respiratoria podemos encontrar agentes virales y bacterianos, siendo *Pasteurella multocida* (PM), *Mannheimia haemolytica* (MH) e *Histophilus somni* (HS) las bacterias frecuentemente aisladas en las neumonías del bovino^{2,3}. El objetivo del presente trabajo es realizar un screening de la respuesta inmune humoral generada por la vacunación contra neumonía en rodeos bovinos de la provincia de Buenos Aires, comparándolo con un rodeo afectado por neumonía junto con fotografías de necropsias. Para evaluar anticuerpos (Acs) específicos contra las bacterias se desarrolló previamente en nuestro laboratorio un ELISA. En este trabajo se evaluó la producción de Acs de isotipos IgM, IgGt, IgG1 e IgG2 específicos para PM, MH e HS por medio del ELISA en sueros de bovinos jóvenes provenientes de campos de Tandil (n=9) y de Coronel Suarez (n=39), vacunados contra CRB. Por otro lado y para evaluar si la respuesta de Acs específicos perduraba en el tiempo, se analizaron sueros de vacas de un tambo de Gonzalez Chávez (n=70) 4 meses después de recibir su vacunación anual. Brevemente, las placas de ELISA fueron sensibilizadas a 4°C O.N. con las bacterias muertas por calor, bloqueadas con PBS-BSA1% por 1h a 37°C. Los sueros fueron diluidos 1/100 e incubados 2h a 37°C, los Acs conjugados a peroxidasa anti-IgM (Cappel), anti-IgGt (KPL), anti-IgG1 o anti-IgG2 (Bethyl) fueron incubados por 1h a 37°C. El sustrato cromogénico empleado fue H₂O₂-TMB, y la reacción fue frenada con ácido sulfúrico 4N. Se realizaron los lavados con PBS-Tween 0,05% y se midieron las DO₄₅₀₋₅₄₀. En los sueros de los bovinos vacunados los resultados obtenidos fueron similares para

las 3 bacterias evaluadas, determinando valores de DO₄₅₀₋₅₄₀ muy bajos para IgG1 (PM:0,083±0,033; MH:0,068±0,017, HS: 0,075± 0,022) e IgG2 (PM:0,091±0,045; MH:0,090±0,017, HS:0,057± 0,046), bajos también para IgGt (PM: 0,402±0,283) mientras que los valores de DO para IgM fueron más elevados (PM:0,863±0,248; MH:1,097±0,223, HS:1,120± 0,260). Por otro lado, los sueros de los bovinos con el brote de Neumonía mostraron valores de IgM e IgGt superiores que los sueros de bovinos vacunados (t Test, IgM p< 0,0001; IgGt p<0,05 para PM). Los valores de IgM obtenidos anti-PM:1,381±0,166; MH:1,461±0,114, HS:1,306±0,129, y para IgGt fueron PM:0,786±0,296, HS:0,375±0,177. Con respecto a los valores de DO de IgG1 e IgG2 siguieron siendo bajos, IgG1 anti-PM:0,121 ± 0,031, MH:0,126±0,0241, HS:0,121±0,0230) mientras que para IgG2 fueron anti-PM: 0,115±0,0347, MH:0,126± 0,0280, HS:0,129± 0,028). Se observaron pulmones con lesiones y se realizaron aislamientos bacterianos que confirmaron neumonía exudativa por PM, neumonía con hepatización y edema interlobular por MH y bronconeumonía por HS. Se sabe que existe una respuesta natural caracterizada por Acs de isotipo IgM. Por otro lado, nuestros resultados demuestran que la vacunación no estaría generando una potente respuesta inmune con switch de isotipo y un aumento notable de las IgGs, como sí observamos en el modelo murino evaluado anteriormente en el laboratorio. En conjunto, podría ocurrir que la protección en bovinos fuera conferida por los Acs naturales, lo cual correlaciona con lo observado en el campo, en donde se encontraron brotes de neumonía en bovinos que fueron vacunados, e incluso se podría postular que estos Acs interfieren en la respuesta inducida por la vacuna. Es de gran importancia continuar estudiando la respuesta inmune conferida por la vacunación, vincularlo con la patología, y lograr que la vacunación pueda protegerlos frente a la enfermedad y que logre emular el estado del sistema inmune de un bovino convaleciente con Neumonía.

1.- Odeón AC, et al. Vet Microbiol (2003) 96:133-144

2.- Corbeil L.B, et al J Clin Microbiol (1985), p. 803-807 Vol. 21, No. 5

3.- Confer AW, et al. Vaccine (1997) 15:1423-1429.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE RUMINO-GASTROENTERITIS ASOCIADA A *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* TIPO A EN UN TERNERO DE GUACHERA

RUMINO-GASTROENTERITIS IN A DAIRY CALF ASSOCIATED WITH *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* TYPE A: CASE REPORT

Díaz Florez I¹, Moreira AR¹, Fernández Mishakawa M², Louge Uriarte EL¹, Morrell E¹, Cantón G¹.

¹ INTA EEA Balcarce, CC276, provincia de Buenos Aires, Argentina.

² Instituto de Patobiología, CICVyA-INTA, Hurlingham, provincia de Buenos Aires, Argentina.

e-mail: canton.german@inta.gob.ar

Las infecciones clostridiales del tracto gastrointestinal de los terneros siguen siendo una problemática de difícil diagnóstico. Generalmente afectan animales menores de 3 semanas de edad y su presentación suele ser hiperaguda, seguida de muerte, o con un curso clínico de varios días. Las especies del género *Clostridium* se encuentran normalmente en el tracto gastrointestinal de los bovinos, por tal razón que su proliferación excesiva suele estar asociada a cambios predisponentes, entre ellos calostrado inadecuado, cambios climáticos, mala calidad de la leche y sustitutos lácteos, utilización inapropiada de antibióticos, entre otros^{1,2,3,4}. Este reporte describe un caso de rumino-gastroenteritis diagnosticado en un ternero Holando Argentino de 4 días de vida en el Servicio Diagnostico Veterinario Especializado (SDVE) de INTA EEA Balcarce. Había nacido por parto normal y recibió calostrado en forma natural al pie de la madre, la que se encontraba cursando un cuadro de mastitis. Apareció muerto en la estaca, sin presentar signología previa, siendo el único afectado. Fue necropsiado dentro de las 4 horas de producida su muerte y se recolectaron muestras de diferentes tejidos que fueron fijadas en formol tamponado al 10% para realizar estudios histopatológicos de rutina. Además, se colectaron muestras de tejidos y fluidos (bilis, pared ruminal, contenido abomasal y sinovial) para cultivo de bacterias aerobias, microaerófilas y anaerobias. Se realizó recuento de clostridios del contenido abomasal. El *Clostridium* spp. se tipificó bioquímicamente y se aplicó la técnica de PCR *multiplex* para detección de toxinas alfa (*cpa*), beta (*cpb*) épsilon (*etx*), iota (*itxA*), enterotoxina (*cpe*) y beta 2 (*cpb2*) que permite caracterizar el toxinotipo. Durante la necropsia se observaron sufusiones subendocárdicas y esofágicas, engrosamiento de la pared ruminal con hemorragias y sufusiones en serosas y mucosas, engrosamiento de la pared del abomaso, con edema y enfisema entre la serosa y mucosa, y mucosa congestiva; hemorragia, congestión y enfisema de la mucosa del intestino delgado y presencia de materia fecal con sangre. También se observó edema perirrenal, vejiga pletórica con serosa congestiva/hemorrágica, hígado con máculas blanquecinas de bordes netos, de diámetro variado, superficiales y leve aspecto reticulado de color anaranjado; articulaciones tarso-metatarsianas y atlanto-occipital con presencia de líquido sinovial fibrinoso, amarillento, turbio y mal oliente, y edema subcutáneo en las articulaciones. Se aisló *Escherichia coli* de bilis, pared ruminal y contenido

abomasal, *Klebsiella pneumoniae* de contenido sinovial y *Clostridium perfringens* de pared ruminal y contenido abomasal. Se cuantificaron 10⁶ clostridios/ml de contenido abomasal. *C. perfringens* resultó positivo al genotipo *cpa*, correspondiente a cepas toxinotipo A no productoras de *cpe*. Durante el análisis histopatológico se observó ruminitis mixta con hemorragia severa generalizada en la submucosa, hemorragia generalizada severa en la mucosa y edema severo generalizado en submucosa del abomaso, hemorragia multifocal en intestino, hepatitis periportal no supurativa y meningitis no supurativa moderada. Las causas de rumino-gastroenteritis asociada a muerte súbita en terneros de guachera no han sido totalmente esclarecidas. Diferentes reportes de casos similares a éste indican que *Pseudomonas* spp., *Salmonella* Typhimurium, *E. coli* y *C. perfringens* tipo A, entre otras bacterias, han sido aisladas a partir de tejido abomasal afectado^{3,4}. Experimentalmente y en condiciones naturales se ha demostrado, como en el presente caso, que *C. perfringens* tipo A junto a otras bacterias son capaces de inducir lesiones similares a las descritas en este caso³. Estudios realizados con la microflora ruminal de terneros entre los 4 y 135 días de edad, sanos y timpanizados, indican que *C. perfringens* es raramente aislado². Además, este microorganismo no es un habitante normal del abomaso de un neonato. Todos los antecedentes mencionados sugieren que *C. perfringens* tipo A es el agente etiológico primario causante de la rumino-gastroenteritis observada. Los aislamientos de *K. pneumoniae* y *E. coli* a partir de ciertas muestras indican la presencia de infecciones secundarias por bacterias oportunistas. Estas últimas probablemente hayan agravado la severidad del cuadro clínico que determinó la muerte sobreaguda del ternero. El caso descrito ilustra solo una parte de la extraordinaria versatilidad de un patógeno como el *C. perfringens*.

1. Vance H. 1967. Can J Comp Med Vet Sci 31, 260-264.

2. Roeder B, Chengappa M, Nagaraja T, Avery T, Kennedy G. 1988. Am J Vet Res 49, 201-207.

3. Songer J, Miskimins D. 2005. Anaerobe 11, 290-294.

4. van Kruiningen H, Nyaoke C, Sidor I, Fabis J, Hinckley L, Lindell K. 2009. Can Vet J 50, 857-860.

LESIONES PROVOCADAS POR *Gurltia paralysans* EN FELINOS DE LA ZONA RURAL DEL DEPARTAMENTO LAS COLONIAS, PROVINCIA DE SANTA FE

INJURIES CAUSED BY *Gurltia paralysans* TO COUNTRYSIDE FELINES IN LAS COLONIAS DEPARTMENT, OF SANTA FE PROVINCE

Facelli MC ¹; Belotti EM ^{1,4}; Plaza DV ³; Marengo RE ³; Bono Battistoni MF ³; Scartascini Ciorciari ¹; Marini MR ^{1,2}; Sánchez A ^{1,2}.

¹ Cátedra de Patología Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), Universidad Nacional del Litoral (UNL).

² Laboratorio de Anatomía Patológica, FCV, UNL.

³ Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias, FCV, UNL.

⁴ Cátedra de Diagnóstico por Imágenes, FCV, UNL. RP Kreder 2805, (3080) Esperanza, Santa Fe, Argentina.

e-mail: patologia@fcv.unl.edu.ar

El parasitismo por *Gurltia paralysans* (Orden *Strongylida*, Superfamilia *Metastrongyloidea*, Familia *Angiostrongylidae*) en las venas espinales de gatos fue descrito inicialmente por el Dr. Kurt Wolffhügel en 1933 en Chile y denominado paraplejía crural parasitaria felina². En este trabajo se describen lesiones macroscópicas y microscópicas de la médula espinal y de otros órganos, causadas por el parásito *Gurltia paralysans*. Este nematode se caracteriza por poseer un cuerpo filiforme, labios ausentes, cápsula bucal y papila oral. Los machos miden 12 mm de longitud y 50-102 µm de ancho con espículas de igual longitud y las hembras, que son ovíparas, miden alrededor de 20-23 mm de largo y 144-155 µm de ancho, con la vulva posicionada cerca del borde caudal del cuerpo². Para este trabajo se estudiaron 8 gatos comunes europeos adultos, 5 hembras y 3 machos, de la zona rural del Departamento Las Colonias, Provincia de Santa Fe, República Argentina. Los animales fueron remitidos con vida a la cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias de la FCV-UNL, y luego derivados al Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital de Salud Animal, para la realización de eutanasia y necropsia completa, con la debida autorización de los propietarios. Primero se realizó un examen semiológico y neurológico completo a cada individuo y se tomaron muestras de sangre para biometría hemática y para obtención de suero. Luego los gatos fueron eutanasiados con 0,2 ml/kg de Euthanyle® intravenoso (Pentobarbital sódico, solución eutanásica Brouwer). Se realizaron necropsias completas de todos los animales y se tomaron muestras para histopatología de médula cervical, torácica y lumbar, cerebro, cerebelo, músculo esquelético y otros tejidos. Los materiales colectados se fijaron en formol bufferado al 10%, se incluyeron en parafina y se realizaron secciones de 5µm, para finalmente ser coloreados con Hematoxilina-Eosina. Al examen clínico, el estado de conciencia de los felinos no denotaba anormalidades, pero todos presentaron paresia y parálisis del tren posterior, con marcha bamboleante, alteraciones de los reflejos espinales, marcada atrofia muscular de los miembros posteriores y lesiones focales extensas de dermatitis ulcerativa, con formación de costras. A la necropsia, las lesiones macroscópicas destacadas se apreciaron a nivel de la

médula espinal con meningitis y flebitis, además se observó atrofia y palidez de la musculatura del tren posterior. Al estudio microscópico, 4 gatos presentaban meningiomielitis eosinofílica, 3 de estos acompañados de tromboflebitis en diferentes porciones de la médula espinal. Entre las lesiones observadas en el sistema nervioso central, también se observó hiperemia pasiva, dilatación de vasos espinales y hemorragias, y alteraciones degenerativas con cromatólisis en neuronas de la médula espinal y del cerebro y cerebelo en los diferentes individuos estudiados. En los animales que presentaron meningiomielitis con tromboflebitis, se encontraron estructuras parasitarias compatibles con huevos y partes del cuerpo del nemátode. Las migraciones parasitarias dentro del Sistema Nervioso Central (SNC) de los carnívoros son poco comunes e incluyen organismos helmintos (*Dirofilaria*, *Baylisascaris*, *Ancylostoma*, *Toxocara*, *Angiostrongylus*, *Spirocerca*, *Taenia*), miasis larvarias (*Cuterebra*) y organismos protozoos (*Neospora*, *Toxoplasma*, *Sarcocystis*). Sin embargo, son raras las migraciones por parásitos en el cordón espinal en los gatos domésticos, y sólo algunos casos de meningoencefalitis verminosa han sido descritos previamente^{1,2,3}. Con el material obtenido y archivado, este trabajo precede a posteriores estudios epidemiológicos y de biología molecular, que permitirán comprender el ciclo de vida del parásito y su transmisión a los felinos³.

1- M. Gómez, M. Mieres, M. Moroni, A. Mora, N. Barrios, C. Simeone, D.S. Lindsay. Meningomyelitis due to nematode infection in four cats. *Veterinary Parasitology* 170 (2010) 327–330.

2- M. Moroni, P. Muñoz, M. Gómez, M. Mieres, M. Rojas, C. Lillo, F. Aguirre, G. Acosta-Jamett, M. Kaiser, D.S. Lindsay. *Gurltia paralysans* (Wolffhügel, 1933): Description of adults and additional case reports of neurological diseases in three domestic cats from southern Chile. *Veterinary Parasitology* 184 (2012) 377– 380

3- M. Togni, W. Panziera, T. M. Souza, J.C. Oliveira Filho, A. Mazzanti, C.S.L. Barros e R. A. Figuera. Aspectos epidemiológicos, clínicos e anatomopatológicos da infecção por *Gurltia paralysans* em gatos. *Pesq. Vet. Bras* (2013) 33(3):363-371.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE TRYPANOSOMIASIS BOVINA EN UN TAMBO DE LA PROVINCIA DE CÓRDOBA

DESCRIPTION OF A CASE OF BOVINE TRYPANOSOMIASIS IN DAIRY CATTLE IN CÓRDOBA PROVINCE

Filippetti CH², Magnano GG¹, Mació MN¹, Fernandez J¹, Macias AF¹, Yoma G².

¹ Departamento de Patología Animal, Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad Nacional de Río Cuarto, Córdoba, Argentina.

² Méd. Vet. Actividad privada.

e-mail: gmagnano@ayv.unrc.edu.ar

La trypanosomiasis es una enfermedad parasitaria crónica caracterizada clínicamente por anemia, caquexia y trastornos de locomoción, que afecta a una amplia variedad de animales domésticos y salvajes. Esta enfermedad, de zonas tropicales y subtropicales, fue diagnosticada por primera vez en Argentina durante el año 2006 en la provincia de Formosa². El objetivo es comunicar un caso de trypanosomiasis bovina en un tambo ubicado en la región centro-oeste de la provincia de Córdoba, Argentina. El caso se presentó en un establecimiento lechero, confinado, con 300 vacas en ordeño, de la zona rural de Villa María, Córdoba, Argentina. El campo contaba con el antecedente de una alta mortalidad (>20%) en vacas desde el mes de enero. Se presentaron dos cuadros clínicos: uno crónico, anémico, debilitante, con disminución de la producción láctea y abortos, que no respondían al tratamiento (protectores hepáticos, analgésicos y oxitetraciclina) y otro cuadro de comportamiento más agudo, con debilidad, ataxia, babeo y postración seguida de muerte en menos de 30 h, observándose a la necropsia hepatomegalia con aspecto de nuez moscada y edema de vesícula biliar, esplenomegalia, ascitis, edema de mesenterio y hemorragias cardíacas.

Buscando posibles causas se estudió la presencia de micotoxinas en alimento, anaplasmosis por serología y frotis sanguíneos, y carbunco bacteriano, no siendo concluyente en ninguno de ellos. Tres animales tenían hematocrito entre 17% y 25%, y quince mostraron enzimas hepáticas por sobre los valores normales. Se remitieron muestras para histopatología de un animal que murió súbitamente, con hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis y múltiples hemorragias cardíacas. De otra vaca se realizaron frotis sanguíneos y se colorearon con May Grunwald-Giemsa. Una característica que resalta los lugares es el aumento, en los últimos años, de la presencia de tábanos y mosca brava en la región. Los principales hallazgos histopatológicos observados fueron: hígado con degeneración turbia e hídrica generalizada; congestión marcada en venas centrolobulillares y en sinusoides; los hepatocitos,

principalmente en zonas centrolobulillares, presentaban cariorrexis y necrosis; algunos de ellos se mostraban con megacariocitosis. En todo el parénquima se observaron múltiples focos pequeños de necrosis coagulativa con proliferación de células mononucleares (células de Kupffer) y una marcada respuesta de células inflamatorias mononucleares en algunos espacios porta. Se presentaba además hemosiderosis leve. En el bazo se encontraron múltiples focos de necrosis coagulativa con reacción de células inflamatorias mononucleares y hemosiderosis marcada. En los frotis sanguíneos se detectó la presencia de tripanosomas, los cuales por su estructura son compatibles con *T. vivax*. Al confirmar la existencia de tripanosomas se realiza el tratamiento específico de los animales afectados con Diaceturato de diaminacene (Ganaseg) a razón de 4 mg /Kg PV, en dosis única, complementado con medidas sanitarias tendientes a evitar la transmisión iatrogénica. Posterior al tratamiento no se registraron más muertes. Los daños patológicos observados tanto macro como microscópicos, son compatibles con un cuadro de anemia e insuficiencia cardíaca¹. Sumando a estos hallazgos, las características clínicas (síntomas y análisis sanguíneos) los datos epidemiológicos, la presencia de *Trypanosoma spp.* en frotis y la respuesta al tratamiento, se puede señalar que el cuadro se correspondió con trypanosomiasis bovina. Este diagnóstico permite alertar a los médicos veterinarios sobre la presencia de la enfermedad, hasta el momento no diagnosticada en nuestra región, para ser incluida en los diagnósticos diferenciales y tomar las medidas necesarias para evitar su transmisión entre los rodeos.

1. Jubb, K.; Kennedy, P.; Palmer, N. 2007. Pathology of Domestic Animals. 5ed. Tomo 2. Elsevier Saunders.

2. Monzón, C.; Mancebo, O.; Giménez, J.; Russo, A. 2007. Evolución de la Trypanosomiasis bovina por *Trypanosoma vivax* en Formosa (Argentina). Años 2007-2012 y su potencial dispersión en el país Rev. Ibero-Latinoam. Parasitol.; 72 (1): 38-44.

INTOXICACIÓN ESPONTÁNEA POR MONENSINA EN OVINOS

SPONTANEOUS MONENSIN TOXICOSIS IN SHEEP

García JA^{1,2}, Romero A², Quinteros C², Dutra F².

¹ Centro Universitario Regional Este – Universidad de la República;

² DILAVE “Miguel C. Rubino” Regional Este. Avelino Miranda 2045, Treinta y Tres (CP33000), Uruguay.

email: garciajuanagustin@hotmail.com

Se describen 3 focos de intoxicación espontánea asociados al consumo del ionóforo monensina en ovinos en establecimientos ganaderos comerciales ubicados en la región Este del Uruguay durante el período 2015-2016. Se recabaron datos epidemiológicos, clínicos, estudio bioquímico sanguíneo, análisis de alimento, y se realizaron 6 necropsias con recolección de muestras de órganos en formol al 10% para estudio histológico. El 1^{er} foco ocurrió en un lote de 51 carneritos Merino Dohne de cabaña, siendo la incidencia acumulada en 10 días del 37% (19/51) y la letalidad del 94% (18/19). El predio utilizaba sales minerales con 2000 ppm de monensina para bovinos a las que los corderos tenían acceso. En el 2^o foco, en un lote de 150 corderos Corriedale, suplementados con una ración comercial de engorde para bovinos que contenía un mínimo de 20 ppm de monensina, resultó en una incidencia del 8% (12/150) y letalidad del 8,3% (1/12). El 3^{er} foco se presentó en un lote de 52 corderos Texel pedigri pertenecientes a una cabaña, con una incidencia acumulada en 6 días del 36,5% (19/52) y letalidad del 100% (19/19). La alimentación era a base de pastura, y ración especial preparadas en un mixer donde previamente preparaban alimento con monensina para bovinos. Los animales afectados presentaban anorexia, dificultad para caminar, envaramiento del tren posterior, posición de perro sentado, decúbito lateral, postración y muerte, algunos no observándose signos. En el examen post-mortem, las lesiones resultaron similares, variando en extensión y severidad según evolución. Macroscópicamente se observó edema subcutáneo, hidrotórax, ascitis y edema pulmonar con presencia de espuma en tráquea. Las masas musculares del tren posterior denotaban zonas pálidas multifocales coalescentes, con edema interfascicular. En corazón se apreció dilatación del ventrículo derecho, y palidez del epi- y miocardio, con múltiples sufusiones. En el primer foco se evidenció orina de coloración rojiza. El examen histopatológico mostró lesiones degenerativo-necróticas de fibras musculares esqueléticas y miocardio, variando según la evolución. En músculo esquelético, en el 3^{er} foco se evidenciaron lesiones agudas caracterizadas por necrosis coagulativa segmentaria con fragmentación y disolución de las fibras musculares, hinchazón con pérdida de estriaciones y leve infiltrado mononuclear, en tanto en el 1^{er} foco con lesiones de mayor cronicidad evidenciaban degeneración hialina de Zenker, segmental y granular, y regeneración con proliferación de células satélite (mioblasto).

Las lesiones eran de carácter monofásico multifocal. En miocardio había necrosis multifocal e infiltrado mononuclear intersticial, y reemplazo de fibras por tejido conectivo en casos de mayor sobrevivencia. En el caso del 1^{er} foco se evidenció en riñón gránulos hialinos en túbulos proximales y colectores con degeneración y necrosis tubular indicativos de nefrosis mioglobinúrica. Los valores de sangre de 2 animales del 1^{er} foco evidenciaron elevación marcada de enzimas musculares (AST: >3450U/L; CPK: >1212U/L), y moderada de urea (>37mmol/l) y creatinina (>166umol/l), compatibles con lesión renal. En el alimento del 3^{er} foco se obtuvieron variables resultados de monensina por HPLC-UV: 284ppm, 186ppm, 113ppm, 380ppm. Los hallazgos clínico-patológicos, y análisis de laboratorio, denotan un cuadro miotóxico y cardiotoxico, asociado al consumo de monensina¹. Los episodios resultan poco frecuentes en ovinos, sucediéndose principalmente en bovinos, asociado al uso inadecuado de ionóforos, tras utilización de misma dosis entre especies, mal mezclado de premezcla o contaminación en alimentos para suplementación². El 1^{er} foco resultó por utilización de alimento para bovinos en ovinos, siendo este último más sensible (DL50 ovinos 12-24 mg/kg, bovinos 50-80 mg/kg)³, mientras en el 2^{do} foco se debió al mal manejo permitiendo acceso a alimento para bovinos, y el 3^{er} foco denotó contaminación del alimento con monensina en los mixers. A su vez se evidencian distintas etapas de lesión según evolución y dosis. La elevada mortalidad y letalidad en los focos presentados evidencian la alta susceptibilidad del ovino a este aditivo, siendo necesario tener en cuenta diferencia de susceptibilidad entre especies (dosis especie específica) como así también revisar los alimentos a proveer.

1- Bourque JG, Smart M, Wobeser G. Monensin toxicity in lambs. *Can Vet J.*, 2016, 27:397-9.

2- Cooper BJ, Valentine BA. Muscle and Tendon. In: Maxie MG, ed. *Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of domestic animals.* 6th ed. Vol. 1. Elsevier, 2016, pp219.

3- Odriozola E. Intoxicación por monensina. www.produccion-animal.com.ar, 2004, p1-3.

Agradecimientos: A los colegas Drs. Jose Quadrelli, Roberto Quadrelli e Ignacio Paiva por el envío de los casos, y al personal del DILAVE Treinta y Tres. Al Dr. Alejandro Muñoz por realizar el análisis de monensina.

ABIOTROFIA CEREBELAR EN TERNEROS DE CRÍA: UN REPORTE DE CASO

CEREBELAR ABIOTROPHY IN BREEDING CALVES : A CASE REPORT

Delgado FO¹, Garro CJ¹, Ebinger M², Morris WE¹.

¹ Instituto de Patobiología, CICVyA – INTA Castelar,;

² Asesor privado, Cañuelas, Buenos Aires.

e-mail: morris.winston@inta.gob.ar

La abiotrofia cerebelar es una enfermedad neurodegenerativa que afecta principalmente a células de la capa granular y células de Purkinje del cerebelo de distintas especies animales^{1,3}. En un rodeo de cría de raza Aberdeen-Angus colorado y negro, de la provincia de Buenos Aires, el 3% de los terneros desarrolló, al nacimiento, ataxia progresiva con pérdida de peso, terminando en decúbito lateral y muerte del animal. Se realizó eutanasia y necropsia a 3 terneros, tomándose muestras de hígado, bazo, pulmón, corazón, cerebro, ganglio trigémino y médula espinal que fueron procesadas y analizadas por técnicas de histopatología de rutina. Se tomaron también, muestras de cerebro que fueron procesadas para aislamiento del virus de la diarrea viral bovina (BVDV). A la necropsia, no se observaron cambios macroscópicos evidentes. Histológicamente se observó en cerebelo una degeneración severa de células de Purkinje y pérdida de células de la capa granular con degeneración axonal en ambos tipos de células. No hubo aislamiento de BVDV. Los signos clínicos y los hallazgos anatomopatológicos indican una degeneración abiotrófica del cerebelo (o ataxia cerebelosa). Las abiotrofias cerebelares en bovinos suelen ser atribuidas a infecciones -durante el último tercio de la gestación- por el virus de la diarrea viral bovina -BVDV-³. Sin embargo, en el presente estudio no se aisló el virus de las muestras analizadas.

Cambios degenerativos de las células de Purkinje son también observados en las intoxicaciones con *Solanum bonariense*². Esta planta, por otro lado, no se encontraba en los potreros de pastoreo. La alfa-manosidosis es una enfermedad genética autosómica recesiva que afecta a distintas especies animales y al hombre y que cursa con una patología similar a la descrita en este estudio. En Argentina existe escasa referencia a esta enfermedad en los bovinos y, hasta el momento, los diagnósticos se basan en la presencia de las lesiones en cerebelo, pero sin la identificación de la mutación responsable. En el presente estudio, la alta consanguinidad del rodeo sugiere una causa genética, aunque se requieren mayores estudios para su confirmación diagnóstica.

- 1.- de Lahunta A. Abiotrophy in domestic animals: a review. 1990. Can J Vet Res. 1990; 54 (1): 65-76.
- 2.- Verdes JM, Márquez M, Calliari A, Battes D, Moraña JA, Gimeno EJ, Odriozola E, Giannitti F, Guerrero F, Fidalgo LE, Pumarola M. 2015. A novel pathogenic mechanism for cerebellar lesions produced by *Solanum bonariense* in cattle. J Vet Diagn Invest. 27 (3): 278-286.
- 3.- Youssef, S. 2007. Nervous system, in: Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals (Fifth Edition), vol. 1. M. Grant Maxie. Saunders, Edinburgh. pp. 281-457.

DEOXYNIVALENOL INDUCES HISTOLOGICAL CHANGES IN OVARIES EXPLANTS OF PIGSGerez JR ¹, Maidana L ¹, Bracarense APFRL ¹¹ Laboratory of Animal Pathology, Department of Veterinary Preventive Medicine,
Universidade Estadual de Londrina, Londrina, Paraná, Brazil.

e-mail: julianarubira@hotmail.com

Fusarium mycotoxins, such as deoxynivalenol (DON), are common grain and foodstuffs contaminants. DON has been implicated in reduced reproductive performance in pigs, due to its ability to impair oocyte maturation and embryo development, but evidence for direct ovarian effects of DON is scarce³. A dose-dependent effect of DON was reported on porcine granulosa cell proliferation, steroidogenesis, and steroidogenic gene expression¹. Cell lines and subcellular fractions or receptor binding assays are powerful tools to study specific pathways of steroidogenesis, however, the tissue response may be cell-type dependent². Therefore, the purpose of this study was to determine, through an *ex vivo* model, the effects of DON on porcine ovarian morphology and also evaluate the effects on the integrity and proliferation of the ovarian follicles at the earliest (primordial) to most advanced (primary and secondary follicles) stages. Crossbreed piglets of five-month-old (n = 4) were used for explanting ovarian tissue. The pig ovarian explants were subjected to two treatments for 48 hours under 5% CO₂ humidified atmosphere. In the control treatment, the explants were exposed to a basic culture medium composed by DMEM supplemented with fetal bovine serum, glutamine, gentamicin and penicillin/streptomycin. For the experimental condition, the medium was supplemented with 10µM of DON. Samples were processed for histology and immunohistochemistry. The histological changes were evaluated using a lesional score in which the intensity of lesions was considered. The treatment with the mycotoxin DON resulted in a significant increase of the lesional score (2.2 fold increase). The main histological changes were moderate to severe disorganization of granulosa cells with pyknotic nucleus, and detachment from the basement membrane. In addition, shrunken oocytes showing deformity of the pellucid zone, cytoplasmic vacuolar degeneration and nuclear pyknosis were also identified. The ovarian stroma showed an abundance of pyknotic cells and severe edema. Different variants of follicular degeneration can be distinguished based on morphology: (a) type 1, a degenerated oocyte with apparently healthy granulosa cells, (b) type 2, both degenerated oocyte and granulosa cells or (c) type 3, an apparently healthy oocyte with degenerated granulosa cells. We examined whether the presence of DON influence on the occurrence of these degeneration patterns.

DON decreased follicular integrity; ovarian explants exposed to the mycotoxin showed a significant reduction on normal follicles (p<0.05) and a significant increase in the number of follicles presenting type 2 degeneration (p<0.05). These changes were observed in all stages of follicular development. Also, different morphological variants of oocyte degeneration could be distinguished. Oocytes showed cytoplasmic vacuolation, nuclear pyknosis, a combination of both, or fragmented chromatin. In the control group, the number of degenerated oocytes in primordial, primary and secondary follicles exhibiting pyknosis was significantly lower (p≤0.05) compared to DON group. Since granulosa cell proliferation and apoptosis may occur simultaneously in the same follicle, the expression of PCNA was evaluated on the ovarian explants by an immunohistochemical assay. Ovarian follicles were considered positive when 50% or more of the follicular cells were immunostained. A significant increase (p≤0.05) in PCNA expression was observed in primary follicles of ovaries exposed to DON compared to control group. Other stages of follicular development in DON-exposed group showed a non-significant increase of PCNA expression compared to control. This study indicates that DON can induce histological changes in pig ovarian tissue with damage on follicles at the earliest (primordial) to most advanced (pre-ovulatory) stages. Based on the fact that pigs are often physiologically similar to humans and presented high sensitivity to mycotoxins, the swine ovary explants should be a relevant model to research on the effects of DON on human and animal reproduction.

1- Cortinovis C, Pizzo F, Spicer LJ, Caloni F. *Fusarium* mycotoxins: Effects on reproductive function in domestic animals: A review. *Theriogenology*, 2013, 80:557–64.

2- Santos RR, Schoevers EJ, Roelen BAJ, Fink-Gremmels J. Mycotoxins and female reproduction: *in vitro* approaches. *World Mycotoxin Journal*, 2013, 6:245-53.

3- Schoevers EJ, Fink-Gremmel J, Colenbrander B, Roelen BAJ. Porcine oocytes are most vulnerable to the mycotoxin deoxynivalenol during formation of the meiotic spindle. *Theriogenology*, 2010, 74:968–78.

COINFECCIÓN DE HERPESVIRUS BOVINO 4 Y *MANNHEIMIA HAEMOLYTICA* EN UNA VAQUILLONA DE TAMBO CON NEUMONÍA

BOVINE HERPESVIRUS 4 AND *MANNHEIMIA HAEMOLYTICA* CO-INFECTION IN A DAIRY HEIFER WITH PNEUMONIA

González Altamiranda E^{1#}, Pérez S^{2#}, Moreira A¹, Louge Uriarte, E¹, Odriozola E¹, Lischinsky L¹, Pereyra S¹, Llada I¹, Odeón A¹, Verna A^{1#}.

1.INTA, EEA Balcarce. 2. Facultad de Cs. Veterinarias, UNCPBA. # CONICET.

e-mail: galtamiranda.erika@inta.gob.ar

La enfermedad respiratoria bovina (ERB) es una entidad multifactorial particularmente importante en sistemas de producción intensivos. El herpesvirus bovino 4 (BoHV-4), familia *Herpesviridae*, subfamilia *Gammaherpesvirinae*, fue aislado por primera vez de terneros con problemas respiratorios y oculares¹ y ha sido identificado tanto en animales sanos, como en bovinos con diversos cuadros clínicos (respiratorios, diarreicos, metritis, vaginitis, etc.). BoHV-4 establece latencia en células linfoides y su reactivación es favorecida por inmunosupresión causada por diversos factores. Por su parte, *Mannheimia haemolytica* es una de las principales bacterias responsables de neumonía; es un habitante normal de las vías aéreas superiores y la inmunosupresión por estrés e infección viral propician su multiplicación en el tejido pulmonar causando neumonías severas. El objetivo del presente trabajo es describir un caso de ERB en vaquillonas de un establecimiento lechero en donde se determinó la asociación de BoHV-4 y *M. haemolytica*. En noviembre de 2015 el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado, INTA Balcarce, realizó la visita a un establecimiento lechero del partido de Carmen de Areco, Bs. As. El grupo problema estaba compuesto por 280 vaquillonas Jersey, donde hubo una muerte con diagnóstico de neumonía. En el transcurso de una semana murieron 5 animales con el mismo cuadro. Todos habían sido tratados (tilmicosina) sin respuesta favorable. Durante la visita se realizó la necropsia de una hembra de 2 años con 40,2°C de temperatura rectal previa. Se observó marcada consolidación pulmonar con tabiques engrosados por edema y fibrina, en el parénquima pulmonar se observaron focos purulentos múltiples de unos 2 mm, de distribución difusa y los linfonódulos mediastínicos se observaron reactivos. La corteza renal presentaba focos blanquecinos de 3 mm. Se obtuvieron muestras para análisis microbiológicos e histopatología. Luego de 3 pasajes en células MDBK se observó efecto citopático compatible con BoHV-4, confirmado por PCR para el gen ORF 8 (glicoproteína

B)², resultando negativo a BoHV-1, DVB, PI3 y BRSV. En las muestras de pulmón se aisló *Mannheimia haemolytica*. Esta cepa resultó sensible a la mayoría de los antibióticos de uso veterinario. Las principales lesiones microscópicas fueron bronconeumonía intersticial no supurativa fibrinonecrotica severa, pleuritis fibrinosa severa y nefritis intersticial no supurativa multifocal. Los resultados obtenidos demuestran la coinfección de BoHV-4 y *M. haemolytica* en un cuadro respiratorio grave. Se puede especular que, a diferencia de otros virus respiratorios, BoHV-4 sería un patógeno secundario en un animal latentemente infectado en donde la multiplicación de *M. haemolytica* libera mediadores (TNF, ILs, etc.) que reactivarían al BoHV-4 latente en macrófagos³. A su vez la replicación viral durante la reactivación disminuye la eficiencia de las funciones de los macrófagos (fagocitosis y presentación de antígenos), lo cual promovería aún más la multiplicación local de bacterias, resultando una sinergia entre ambos microorganismos. Se debería considerar esta posible asociación entre agentes como un factor de riesgo adicional en la ERB que podría causar cuadros graves como el descrito y ocasionar importantes pérdidas económicas.

1. Bartha A, Juhász M, Liebermann H. (1966) Isolation of a bovine herpesvirus from calves with respiratory disease and keratoconjunctivitis. A preliminary report. Acta Vet Acad Sci Hung. 1966;16(3):357-8.

2. Wellenberg GJ, Verstraten ER, Belak S, Verschuren SB, Rijsewijk FA, Peshev R, et al. (2001) Detection of bovine herpesvirus 4 glycoprotein B and thymidine kinase DNA by PCR assay in bovine milk. J Virol Methods 97: 1001–1012

3. Jacca S, Franceschi V, Colagiorgi A, Sheldon M, Donofrio G (2013). Bovine endometrial stromal cells support tumor necrosis factor alpha-induced bovine herpesvirus type 4 enhanced replication. Biol Reprod. 88(5):135.

ILEAL LEIOMYOSARCOMA IN A POUTER PIGEON (*Columba livia f. domestica*)**LEIOMIOSARCOMA ILEAL EN UNA PALOMA BUCHONA (*Columba livia f. domestica*)**Gornatti Churria CD ¹, Loukopoulos P ^{2,3}.¹ Cátedra de Patología de Aves y Pilíferos, Facultad de Ciencias Veterinarias,
Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Argentina.² Graham Center for Agricultural Innovation, Locked Bag 588, Charles Sturt University, Wagga Wagga, NSW 2678, Australia and³ Veterinary Diagnostic Laboratory, School of Animal and Veterinary Sciences, Nathan Cobb Drive, Charles Sturt University,
Wagga Wagga, NSW 2650, Australia.e-mails: danielgornatti@fcv.unlp.edu.ar and ploukopoulos@csu.edu.au

Neoplasms of avian species have been documented in poultry and pet birds, particularly in captive budgerigars (*Melopsittacus undulatus*),^{1,2} however, there are only few reports in Columbiformes.³ An aged, male, pouter pigeon (*Columba livia f. domestica*) from a flock composed of rock, racing and pouter pigeons was submitted for *postmortem* examination and diagnostic work-up in 2015. The pigeon had a history of anorexia, somnolence, progressive emaciation and yellowish diarrhea of four days duration and died despite treatment with antibiotics and antiparasitics. The *postmortem* examination showed severe atrophy of the pectoral musculature and mild deformity of the keel bone. The intestinal tract occupied most of the celomic cavity, the small intestine showing severe distension, with a uniform diameter of 3 cm, from the duodenal loop until the ileal region. The ileum bore a whitish nodular 0.8 cm in diameter mass severely narrowing the lumen. No evidence of intussusception was noted on the affected intestinal segment. Samples of the brain, heart, esophagus, crop, trachea, lung, liver, spleen, kidney, proventriculus, gizzard, testis, pancreas and small and large intestines were fixed in 10% buffered formalin for 48 h, and processed following standard histological techniques. Samples of the liver and spleen were inoculated onto blood agar plates and incubated at 37°C for 24 h. Droppings were evaluated by a fecal-floatation test. Formalin-fixed, paraffin-embedded (FFPE) and fresh ileal samples were evaluated by Ziehl-Neelsen stain. Immunohistochemical (IHC) analysis was performed to evaluate the expression of desmin (Monoclonal Mouse Anti-Human Desmin Clone D33, Dako, Glostrup, Denmark, 1:100 dilution), smooth muscle actin (Monoclonal Mouse Anti-Human Smooth Muscle Actin Clone 1A4, Dako, 1:50), cytokeratin (Monoclonal Mouse Anti-Human Cytokeratin Clone MNF116, Dako, 1:50), vimentin (Monoclonal Mouse Anti-Vimentin Clone Vim 3B4, Dako, 1:100), and c-kit (Polyclonal Rabbit Anti-Human CD 117, c-kit, Dako, 1:100) by the neoplastic cells on 4-µm-thick section, FFPE tissue sections employing a streptavidin-biotin protocol. Positive avian (kookaburra [*Dacelo* spp.]) and canine tissue sections, negative controls (antibodies omitted) and negative tissue sections were included. The ileal region of the intestine was the only sampled tissue which showed noteworthy histopathological findings. The ileal mass was a mostly

well demarcated, expansile neoplasm severely expanding the tunica muscularis and invading the mucosa. The neoplasm was composed of densely packed spindle cells with elongated nuclei arranged in broad interlacing bundles, and showing mild anisocytosis and anisokaryosis. Ziehl-Neelsen stain revealed no positivity on FFPE and fresh ileal tissue sections. Immunohistochemically, most tumor cells showed intense cytoplasmic staining for desmin and smooth muscle actin whereas they were uniformly negative for cytokeratin, vimentin, and c-kit. No nematode eggs neither oocysts were noted in the droppings by the fecal-floatation test. No bacterial growth was noted in blood agar plates. The gross, histopathologic and IHC findings allowed the diagnosis of low grade intestinal leiomyosarcoma. Based on the absence of concurrent diseases, the progressive loss of condition and eventual death of the bird can most likely be attributed to the presence of the intestinal neoplasm. Several authors conclude that neoplasms are common in aged pigeons,³ however leiomyosarcomas are rarely described in Columbiformes.^{2,3} A recent retrospective study of neoplasms in a research colony of pigeons covering a period of 10 years showed 12 types of neoplasms in which seminomas were the most prevalent but without evidence of smooth muscle tumors.³ Leiomyosarcomas have been reported in the intestinal wall of chickens, finches and budgerigars, trachea and ventriculus of chickens, testis of budgerigars, ovary of hens, mesosalpinx of budgerigars, nasal sinus, crop, spleen, ribcage and mesentery of budgerigars, lung of pigeons and skin of sarus cranes, budgerigars and pigeons.^{1,2,3} This case described the gross, histopathologic and IHC findings of a leiomyosarcoma affecting the ileal wall of a domestic pigeon characterizing a rarely reported intestinal neoplasm of birds.

1. Leach MW. A survey of neoplasia in pet birds. *Sem Avian Exot Pet Med* 1992;1:52-64.2. Reece RL. Other tumors of unknown etiology. In: Saif Y, et al, eds. *Diseases of Poultry*. 12th ed. Ames, IA: Blackwell Publishing, 2008:593-616.3. Shimonohara N, et al. Naturally occurring neoplasms in pigeons in a research colony: a retrospective study. *Avian Dis* 2013;57:133-139.

PRESENTACIÓN MACROSCÓPICA INUSUAL DE UN LINFOMA SIMILAR A *Sarcocystis* spp. ATRIBUIDO A LA ENFERMEDAD DE MAREK EN LA MUSCULATURA PECTORAL DE UNA GALLINA DE TRASPATIO

UNUSUAL GROSS PRESENTATION OF *Sarcocystis*-LIKE PECTORAL MUSCLE LYMPHOMA ATTRIBUTED TO MAREK'S DISEASE IN A BACKYARD CHICKEN

Gornatti Churria CD ¹, Loukopoulos P ^{2,3}, Arias N ¹, Origlia J ¹, Netri C ¹, Herrero Loyola M ¹, Píscopo M ¹.

¹ Cátedra de Patología de Aves y Pilíferos, Facultad de Ciencias Veterinarias, calle 60 y 118 s/n, Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

² Graham Center for Agricultural Innovation, Locked Bag 588 and

³ Veterinary Diagnostic Laboratory, School of Animal and Veterinary Sciences, Nathan Cobb Drive, Charles Sturt University, Wagga Wagga, NSW 2678, Australia.

e-mail: danielgornatti@fcv.unlp.edu.ar

La enfermedad de Marek (EM) es una entidad linfoproliferativa que ocasiona mortandades elevadas y pérdidas económicas severas en producciones de pollos comerciales y de traspatio.^{2,3} La EM es causada por el Gallid herpesvirus 2 (serotipo 1) que pertenece al género *Mardivirus* y subfamilia *Alphaherpesvirinae*.³ La EM produce linfomas en nervios periféricos y en una gran variedad de órganos.³ En junio del 2014 llegaron tres aves adultas mestizas para su examen *postmortem* y estudios diagnósticos. Las gallinas pertenecían a una parvada de traspatio carente de vacunaciones, ubicada en el partido de Almirante Brown, Provincia de Buenos Aires, Argentina y compuesta por 100 aves de raza y mestizas de diversas edades. La mayoría de las aves afectadas presentaron anorexia, depresión, plumaje erizado, diarrea blanquecina y caquexia. La necropsia reveló una atrofia moderada de la musculatura pectoral en dos aves, mientras que la tercera mostró numerosos focos blanquecinos del tamaño de un grano de arroz, distribuidos difusamente, en la superficie y profundidad de la musculatura pectoral. Los tres proventrículos se encontraron engrosados transmuralmente en toda su circunferencia, obliterando su luz. Se encontró una moderada cantidad de estadíos adultos de *Ascaridia* spp. en los intestinos de dos aves. Muestras de encéfalo, nervios periféricos, corazón, pulmones, musculatura pectoral afectada, hígado, bazo, riñones, proventrículo, estómago muscular, gónadas, páncreas e intestinos de las tres gallinas, se fijaron en formol neutro al 10% por 48 horas, siguiendo técnicas de rutina para su procesamiento, corte y tinción con hematoxilina y eosina. Muestras de hígados y bazos se sembraron en placas de agar Mac Conkey e incubaron durante 24 horas a 37°C. Muestras fijadas en formol y embebidas en parafina (FFEP) de diversos órganos fueron procesadas para la extracción de ADN usando un kit comercial. El ADN obtenido se estudió junto con *primers* para detectar el gen *meq* del virus de la EM por medio de PCR en tiempo real. Microscópicamente, los tres cerebros presentaron gliosis multifocal y manguitos perivasculares compuestos por una infiltración celular mononuclear pleomórfica (ICMP), leve a moderada, dada

por linfocitos pequeños, medianos y grandes y macrófagos. Los nervios periféricos neumogástricos y ciáticos mostraron una marcada ICMP difusa junto con desmielinización difusa. Los tres proventrículos presentaron una ICMP, multifocal a coalescente, severa, en la submucosa. La musculatura pectoral afectada mostró una ICMP, preferentemente perivascular, multifocal a coalescente, severa junto con múltiples áreas de degeneración y necrosis coagulativa de las miofibras adyacentes a las áreas de infiltración celular. La bacteriología arrojó resultados negativos. El estudio molecular mostró positividad en las muestras FFEP de la musculatura pectoral, nervios periféricos y cerebros. Los estudios macroscópicos, histopatológicos y moleculares permitieron arribar al diagnóstico de EM en las tres aves. La EM se describió ocasionalmente como causante de linfomas en el músculo esquelético de aves de raza a manera de nódulos de tamaño variable en la musculatura pectoral. La sarcocistosis es una entidad causada por protozoarios del género *Sarcocystis* que puede afectar a gallinas de traspatio produciendo debilitamiento y muerte.¹ La enfermedad ocasiona quistes elongados, del tamaño de un grano de arroz, en la musculatura de la pechuga, muslos y cuello.¹ Debido a la similitud entre la apariencia macroscópica inusual del linfoma ubicado en la musculatura pectoral del presente caso y las lesiones macroscópicas causadas comúnmente por *Sarcocystis* spp. en aves, los autores proponen agregar a la EM como diagnóstico diferencial de la sarcocistosis en aves de traspatio.

1. Bermudez AJ. Miscellaneous and sporadic protozoal infections. In: Swayne D, et al, eds. Diseases of Poultry. 13th ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2013:1182-1194.

2. Crespo R, Senties-Cue G. *Post mortem* survey of disease conditions in backyard chickens. J Exot Pet Med 2015; 24:156-163.

3. Shat K, Nair V. Marek's disease. In: Swayne D, et al, eds. Diseases of Poultry. 13th ed. Ames, IA: Wiley-Blackwell, 2013:515-552.

MIELOPATÍA DEGENERATIVA CANINA EN UN BOXER: DESCRIPCIÓN DE UN CASO**CANINE DEGENERATIVE MYELOPATHY IN A BOXER: A CASE REPORT**Guido NM ^{1,2}, Massone AR ¹, Madariaga GJ ¹, Paitampoma L ¹, Villanueva MC ².¹Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein", FCV, UNLP, La Plata, Buenos Aires.²Instituto Veterinario Platense, La Plata, Buenos Aires

e-mail: nicoguido@hotmail.com

La miopatía degenerativa canina (MDC) es un desorden neurodegenerativo de curso progresivo que aparece en perros adultos y gerontes y que afecta, de forma primaria, a la médula espinal. Si bien el Ovejero Alemán es la raza más afectada, esta enfermedad también fue descrita en Corgi Gales de Pembroke, Siberian Husky, Caniche miniatura, Chesapeake Bay Retriever, Rhodesian Ridgeback y Boxer¹. El objetivo de este trabajo es describir un caso de MDC en un Boxer. Un canino macho de 6 años, de raza Boxer y color blanco fue atendido en una clínica privada por una leve ataxia asimétrica en el tren posterior. El cuadro evolucionó rápidamente hacia una hemiparesia y luego a una parálisis espástica ascendente que terminó por afectar a los cuatro miembros; los signos neurológicos, en un comienzo, evidenciaron un síndrome de motoneurona superior, siendo más característicos de afección de las motoneuronas inferiores hacia el final de la enfermedad. Las pruebas serológicas específicas para neosporosis arrojaron un título de 1/400; los análisis hematológicos, bioquímicos y radiológicos no mostraron alteraciones. Al no responder satisfactoriamente a los tratamientos implementados, a cuatro meses del comienzo de la enfermedad, se decidió la eutanasia. Se recibió el cadáver y se realizó la necropsia completa en el Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein". Al examen macroscópico se observó una severa emaciación y una marcada atrofia muscular generalizada, siendo, esta última, más notable en los miembros pelvianos. Se tomaron muestras de: encéfalo, segmentos torácicos y lumbares de la médula espinal, nervio ciático, músculo esquelético, hígado, páncreas, esófago, testículos, piel, pulmón y corazón; se procesaron de forma rutinaria y se tiñeron con hematoxilina y eosina (H&E). Muestras de médula espinal y nervio ciático fueron procesadas para ser observadas al microscopio electrónico de transmisión (MET). Se remitieron al Laboratorio de Inmunoparasitología muestras de encéfalo, médula espinal e hígado; sobre estas se realizaron pruebas de PCR para detectar material genético de *Toxoplasma spp.* y *Neospora spp.* y se inocularon en ratón con el objetivo de aislar dichos parásitos. En la sustancia blanca de las muestras de médula espinal teñidas con H&E se evidenciaron severas lesiones degenerativas caracterizadas por: desmielinización, distensión y vacuolización de múltiples vainas de mielina, además de tumefacción, fragmentación o ausencia de los axones asociados a ellas; también se observó una marcada proliferación astrocítica (astrocitosis y astrogliosis) en las adyacencias de las vainas más afectadas. Las lesiones se

distribuyeron de forma simétrica y difusa en la totalidad de los cordones medulares. En la sustancia gris de los cortes realizados a nivel del mesencéfalo se observó cromatolisis de los somas neuronales, satelitosis y gliosis difusa. El músculo estriado de los miembros posteriores presentó cambios degenerativos y severa atrofia de las fibras musculares además de una marcada proliferación del tejido conjuntivo interfascicular. En otros órganos se hallaron alteraciones inespecíficas: severa congestión y edema hepático, congestión en páncreas y edema y congestión pulmonar. La observación al MET de las muestras de médula espinal permitió confirmar la severa distensión y demielinización de las vainas y la presencia, en su interior, de restos de mielina y/o axones distendidos o fragmentados. Se halló ADN de *Toxoplasma spp.* y *Neospora caninum* en las muestras de encéfalo pero no fue posible aislar dichos parásitos en los ratones inoculados. Los hallazgos clínico-patológicos permitieron arribar al diagnóstico de mielopatía degenerativa canina. Aunque la patogenia de la MDC sigue sin ser comprendida en su totalidad, mecanismos inmunológicos, metabólicos y genéticos fueron propuestos para explicarla. Estudios recientes identificaron una mutación en el gen de la superóxido dismutasa 1 (SOD1:c.118G>A) en perros afectados con esta enfermedad, alteración similar a la que sufren ciertos individuos con esclerosis lateral amiotrófica (ELA), enfermedad neurodegenerativa del ser humano². Teniendo en cuenta las similitudes clínico-patológicas entre ambas enfermedades, este último hallazgo permitió confirmar a la MDC como el primer modelo animal espontáneo de ELA. Si bien no se observaron lesiones histopatológicas compatibles con infección por *Neospora caninum* y *Toxoplasma spp.*, la evidencia de estos parásitos en el encéfalo deja abierta la posibilidad de algún tipo de asociación entre ambas entidades; los autores no hallaron reportes a ese respecto. La necesidad de una caracterización más cabal de la MDC, en especial en perros de raza Boxer¹ y en las lesiones asociadas al encéfalo, además de su importancia como modelo de estudio de la ELA, justifican la realización de estudios más profundos.

1. Miller AD, Barber R, Porter BF, et al.: Degenerative myelopathy in two boxer dogs. *Vet Pathol* 2009; 46(4):684–7.

2. Awano T, et al.: Genome-wide association analysis reveals a SOD1 mutation in canine degenerative myelopathy that resembles amyotrophic lateral sclerosis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2009;106:2794–2799.

INTOXICACIÓN EXPERIMENTAL EN OVINOS CON HOJAS DE *RICINUS COMMUNIS***EXPERIMENTAL POISONING BY THE LEAVES OF *RICINUS COMMUNIS* IN SHEEP**Gutierrez G ¹; Caspe SG ²; Cholich, LA ³; Sala JM ²¹ Actividad Privada.² Grupo del Servicio de Sanidad Animal EEA INTA Mercedes.³ Facultad de Ciencias veterinarias-UNNE.

e-mail: sala.juan@inta.gob.ar

Ricinus communis se distribuye ampliamente en distintas regiones tropicales y subtropicales del mundo. En Argentina, se halla en varias provincias de Centro-Norte del país². El principio tóxico presente en las hojas de la planta es un alcaloide llamado ricinina y se caracteriza por causar trastornos nerviosos en los animales que la ingieren¹. El objetivo de este trabajo fue demostrar la dosis tóxica establecida para ovinos, signología, posibles alteraciones en el perfil bioquímico y lesiones macroscópicas e histológicas producidas por la intoxicación. Se utilizaron 4 hembras ovinas de Raza Ideal Polwarth, 3 de ellas conformaron el grupo de animales intoxicados y se le suministró a través de sondaje buco-esofágico una dosis única de 20 g/kg de hojas verdes trituradas y embebidas en agua, el animal restante se utilizó como testigo. Previamente a la dosis establecida se utilizó una dosis de 10g/kg, sin embargo luego de que los animales presentaron signos de apatía, depresión y leves temblores musculares al cabo de 4 a 6 h de ingerida la dosis los animales se recuperaron espontáneamente. En tanto que, la dosis no tiene efecto acumulativo, se procedió a administrar una dosis de 20g/kg, a partir de la cual se observó movimientos masticatorios excesivos, sialorrea, temblores musculares, severa depresión, incoordinación progresiva del tren posterior, postración, dificultad respiratoria y convulsiones seguido de muerte en los 3 animales intoxicados luego de un lapso de 4 a 8 h pos ingestión. Además, se registraron cambios significativos en la enzima Creatinfosfoquinasa (CPK), la cual presentó valores de hasta 2.590,3 UI, arrojando el animal testigo un valor de 153 UI. Al examen macroscópico, se observó en

los animales intoxicados, congestión severa y edema en cerebro y cerebelo. Microscópicamente las lesiones más importantes se describieron en sistema nervioso central donde se observaron focos múltiples de hemorragia, edema intersticial coalescente y gliosis multifocal a nivel de medula oblonga, tálamo, cerebelo y corteza parietal y occipital. A partir de los resultados obtenidos, se demostró que empleando una dosis única de 20g/kg de peso vivo son suficientes para producir signología nerviosa y muerte en ovinos, esta dosis letal empleada fue similar a la reportada en bovinos³. En cuanto a la enzima CPK elevada, ha sido registrado por otros autores y se deba posiblemente a las alteraciones locomotoras y a los episodios convulsivos observados en los animales intoxicados. Un importante hallazgo en este trabajo fueron las lesiones macro-microscópicas en sistema nervioso central, las cuales no han sido reportadas previamente.

1- Leite, A.C.; Cabral, E.C.; Santos, D.A.; Fernandes, J.B.; Vieira, P.C.; Silva, M.F. (2005). Isolamento do alcaloide ricinina das folhas de *Ricinus communis* (Euphorbiaceae) através de cromatografias em contracorrente. Quimica Nova. 28(6): 983-985

2- Pensiero, J.F.; Gutierrez, H.F.; Luchetti, A.M.; Exner, E.; Kern, V.; Brnich, E.; Oakley, L.J.; Prado, D.E.; Lewis, J.P. (2005). Flora vascular de la provincia de Santa Fe. Argentina 1-143

3- Tokarnia C.H.; Döbereiner J. & Canella C.F.C. (1975). Intoxicação experimental em bovinos pelas folhas de *Ricinus communis*. Pesq. Agropec. Bras., Sér. Vet. 10:1-7

PATOLOGÍA FORENSE VETERINARIA: UNA DISCIPLINA EMERGENTE. EXPERIENCIA EN CASILDA, SANTA FE

VETERINARY FORENSIC PATHOLOGY: AN EMERGING DISCIPLINE. OUR EXPERIENCE IN CASILDA, SANTA FE

Ibargoyen GS ¹, Coscelli G ¹, Musulin V ¹, Dieguez C ^{1,2}, Alsina MV ², Marro AV ³.

Cátedras de: ¹ Patología General y Especial Veterinaria.

² Ética y Legislación Veterinaria.

³ Protección y Bienestar Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias.

Universidad Nacional de Rosario, Boulevard Ovidio Lagos y Ruta 33, 2170, Casilda, Santa Fe, Argentina.

e-mail: ibargoyen.patologia@gmail.com

En los últimos 15 años, a nivel mundial, distintos factores han contribuido a otorgar una progresiva importancia a la Medicina Veterinaria Forense, o Legal: la tendencia progresiva a buscar compensación ante muerte, enfermedad e injuria de animales, así como la intervención en la conservación de la vida silvestre y la salud pública¹. También debemos añadir una mayor sensibilidad hacia los animales, y el reconocimiento de que la crueldad hacia los mismos es un paso potencialmente previo a actos violentos hacia humanos, o bien un proceso que forma parte de la dinámica de la violencia doméstica². Así, esta rama emergente de las ciencias debe aplicar todos los conocimientos ligados a la resolución de los problemas que plantea el derecho en función de/los animales involucrado/s. Muchas situaciones requieren de patólogos veterinarios para investigación de la escena del crimen, examen anatomopatológico, recolección de evidencias, toma de muestras y otras maniobras y estudios para determinar la causa y las circunstancias de la muerte. En lo que hace a la capacitación para ello, una encuesta sobre patología veterinaria forense, dirigida a laboratorios de patología e institutos -en su mayoría europeos-, indicó escasez de oportunidades de formación y datos de referencia específicos para veterinarios e informaciones insuficientes en análisis forenses. Muchos de los encuestados manifestaron desear más interacción con patología forense humana, que puede contribuir para la evolución de la ciencia forense veterinaria³. Bajo este contexto, se tuvo por objetivo contribuir a caracterizar el ejercicio de la patología veterinaria forense en el ámbito de influencia de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de Rosario (FCV-UNR) y aportar a la generación y/o aprovechamiento de instancias educativas. Se realizó un estudio retrospectivo que abarcó desde enero de 2006 hasta diciembre de 2015. Los datos provinieron del Servicio de Anatomía Patológica de la FCV-UNR, facultad sita en Casilda. Se consideró como área de influencia el sur de la provincia de Santa Fe y zonas aledañas correspondientes a las provincias de Córdoba y Buenos Aires. Se aplicaron entrevistas no estructuradas para un primer sondeo. Se obtuvo que durante la última década aumentó progresivamente el número de consultas potencialmente encaminadas a probables litigios. Fueron motivadas por los factores mundialmente contribuyentes, también por muertes sospechosas de

criminalidad en animales silvestres y domésticos, relacionadas con el aumento de la actividad delictiva en el país, destacándose ésta en las provincias del área de influencia⁴. Las vías formales de requerimiento de consulta fueron a partir del sector asistencial y por otra parte desde el sistema judicial provincial, ya sea a través del Ministerio Público de la Acusación, desde las distintas Unidades Regionales de la Policía de Santa Fe o del Instituto Médico Legal de Rosario (IMLR). En el Servicio se ha aceptado congruencia con los resultados de la encuesta mencionada como antecedente. Se ha interactuado (y aún se interactúa) con el IMLR, en pos de instancias de colaboración y formación. Si bien hay variables cuyo estudio hay que profundizar, hay sustento de índole general coincidente con otras publicaciones, y también de índole local, que señalan una problemática creciente incluida en la Medicina Veterinaria Legal. Dentro de ello, los conocimientos y habilidades de la Patología Forense Veterinaria son cruciales. Colaboran para la administración de justicia en lo referente a animales y su contribución puede aportar hasta en la prevención de violencia interpersonal. Ello refuerza la necesidad de sostener e incrementar estrategias educativas que surjan de la interacción con otros profesionales e instituciones, para que la Patología Veterinaria pueda desarrollar un papel cada vez más amplio en el cumplimiento de las demandas emergentes.

1. Cooper, J.; Cooper, M. (2008). Forensic Veterinary Medicine: a rapidly evolving discipline. *Forensic Sci Med Pathol.* 4:75-82.
2. Querol, N.; et al. Crueldad hacia animales en el contexto de la Violencia Doméstica. Congreso Nacional de Criminología, Salamanca, Marzo 2004.
3. Ottinger, T.; et al. (2014). Forensic veterinary pathology, today's situation. *Vet. Rec.* 175(18): 459-459.
4. Moreno, C.; Sigal, A. (2015). El problema del delito en la Argentina: Una mirada sobre la delincuencia, la violencia y el sentimiento de inseguridad (en línea). URL: http://www.uca.edu.ar/uca/common/grupo68/files/Microsoft_Word_-_INSEGURIDAD-1. Consulta: dic/2015.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LESIONES DIGITALES EN CANINOS**RETROSPECTIVE STUDY OF CANINE DIGITAL LESIONS**

Kim A, Sacoto Arias G, Trigo RH y Minatel L.

Cátedra de Patología, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA.
Av. San Martín 5285 (1417) Ciudad Autónoma de Buenos Aires.e-mail: iminatel@fvet.uba.ar

Las lesiones digitales son una importante causa de claudicación en los caninos. Existen numerosas lesiones de origen neoplásico y no neoplásico que pueden afectar los dedos y/o el espacio interdigital¹. El objetivo de este trabajo es analizar la casuística de las lesiones digitales en perros diagnosticadas por uno de los autores (Minatel, L) durante el período 2013-2016. Se trabajó con un número total de 105 casos provenientes de veterinarias de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y del Gran Buenos Aires. Las muestras remitidas fueron obtenidas por exéresis quirúrgica y fijadas en formol al 10%. Las mismas fueron procesadas por técnicas de rutina para su inclusión en parafina, obteniéndose cortes de 5 µ de espesor, que fueron coloreados con hematoxilina y eosina. Se recopilaron los siguientes datos: raza, sexo, edad, ubicación anatómica de la lesión y diagnóstico morfológico. De los 105 casos, 16 correspondían a caninos mestizos. Las razas más representadas fueron Labrador Retriever (n=16), Rottweiler (n=9), Schnauzer Gigante (n=7), Boxer (n=7), Golden Retriever (n=6), Weimaraner (n=6) y Doberman (n=6). En 7 casos no se consignó la raza. Cabe señalar que el 89% de las razas afectadas correspondían a razas grandes o gigantes. En cuanto al sexo, 52 eran hembras, 46 machos y en 7 no figuraba el dato. La edad promedio fue de $8 \frac{1}{2} \pm 3 \frac{1}{2}$ años. De los 105 casos, uno tenía una presentación multicéntrica, con tres lesiones localizadas en dos dedos. El 36% de las lesiones se localizaron en miembros anteriores, el 32% en miembros posteriores y en el 32% de los casos no se consignó la localización. El 8% de las lesiones estaban localizadas en el espacio interdigital. El 58% de las lesiones tuvieron un origen neoplásico, el 12% fueron lesiones inflamatorias y el 30% otras lesiones, entre las que se incluyeron quistes, lesiones hiperplásicas y lesiones traumáticas. De las lesiones neoplásicas, el 42% tenía un origen epitelial, el 39% un origen mesenquimático y el 19% derivaban de los melanocitos. El 73% de las neoplasias epiteliales fueron tumores malignos, siendo el más frecuente el carcinoma de células escamosas de la matriz ungueal (16 de 19 casos). Trece de los 16 carcinomas de la matriz ungueal se presentaron en tres razas: Labrador Retriever (n=5), Rottweiler (n=4) y Schnauzer Gigante (n=4). Si bien sólo se contó con la localización del tumor en 9 de los 16 casos, la mayoría de estos tumores (78%) se presentó en dedos de los miembros anteriores. De los 7

tumores epiteliales benignos, 5 de ellos fueron papilomas (3 de ellos papilomas invertidos de la matriz ungueal). El 62,5% de las neoplasias mesenquimáticas fueron tumores malignos, siendo los más frecuentes los mastocitomas. De los 8 mastocitomas diagnosticados, 5 fueron de grado II y 3 de grado I. El tumor mesenquimático benigno más frecuente fue el histiocitoma cutáneo (5 de 9 casos). En cuanto a las neoplasias derivadas de los melanocitos, el 58% fue diagnosticado como melanoma maligno y el 42% como melanocitoma. Entre las lesiones inflamatorias, las más frecuentes fueron las forunculosis interdigitales y las reacciones por cuerpo extraño (23% en cada caso). Entre el grupo clasificado como otras lesiones, los diagnósticos más frecuentes fueron hamartoma fibroanexal (anteriormente conocido como displasia focal de anexos), que correspondió al 52% de los casos, y las lesiones quísticas derivadas de la matriz ungueal o los folículos pilosos (de las cuales la más frecuente fue el quiste de inclusión de la matriz ungueal), con el 28% de incidencia. La mayoría de los hamartomas fibroanexales (78%) se localizó en los miembros anteriores. Al ordenarlas por frecuencia de presentación, las lesiones digitales más comunes fueron carcinoma de la matriz ungueal (15%), hamartoma fibroanexal (12%), mastocitoma (7,5%), melanoma maligno y lesiones quísticas (6,5%), y papiloma, histiocitoma y melanocitoma (4,5%). Si se consideran en conjunto los tumores benignos y las lesiones no neoplásicas, sólo el 38% de las lesiones digitales fueron malignas. De acuerdo a los casos estudiados en el relevamiento realizado, se concluye que las lesiones digitales afectaron principalmente a los perros de razas grandes y gigantes, siendo las más frecuentes los carcinomas de células escamosas de la matriz ungueal y los hamartomas fibroanexales, que se localizaron preferentemente en los dedos de los miembros anteriores. Se considera importante destacar la predisposición racial observada en los carcinomas de células escamosas de la matriz ungueal, con una mayor frecuencia de presentación en Labrador Retriever, Rottweiler y Schnauzer Gigante.

1. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ and Affolter VK (2005) Skin diseases of the dog and cat. Clinical and histopathologic diagnosis. Second Ed. Blackwell Science Ltd., Oxford, UK. Pp: 932.

SEMINOMA TESTICULAR BILATERAL CON METÁSTASIS EN UNA CORZUELA PARDA (*MAZAMA GOUAZOUBIRA*)

BILATERAL TESTICULAR SEMINOMA WITH METASTASES IN GRAY BROCKET DEER (*MAZAMA GOUAZOUBIRA*)

Lértora WJ ¹, Montenegro MA ¹, Villordo GI ¹, Sánchez Negrette M ¹, Correa E ²

¹ Patología General y Sistemática, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE, Sargento Cabral 2139, (3400) Corrientes.

² Reserva Experimental de Horco Molle, Facultad de Ciencias Naturales e Instituto Miguel Lillo, Universidad Nacional de Tucumán, Miguel Lillo 205, (4017) San Miguel de Tucumán.

e-mail: javierlertora@gmail.com

Los seminomas son neoplasias de células germinales compuestas por grandes células uniformes que se asemejan a células germinales primordiales². En los mamíferos silvestres cautivos los tumores testiculares más frecuentes son los seminomas, los tumores de células de Sertoli y los tumores de células intersticiales. Se presentan principalmente en carnívoros y en primates no humanos de edad avanzada¹. También fueron reportados carcinoma embrionario testicular en tejón americano (*Taxidea taxus*) y teratomas testiculares en Nyala (*Tragelaphus angasi*), zorro rojo (*Vulpes fulva*)¹ y corzuela parda (*Mazama gouazoubira*)³. Hasta donde sabemos, no existen casos documentados de seminoma testicular en la corzuela parda. Informar las neoplasias en los animales silvestres puede ser beneficioso para los veterinarios y biólogos dedicados a la conservación de la fauna. Por estas razones, la presente comunicación documenta un caso de seminoma testicular bilateral con metástasis en una corzuela parda. Desde julio de 2012, un macho de edad avanzada de corzuela parda (*Mazama gouazoubira*), que vivió en estado de semi-libertad en la reserva experimental Horco Molle, San Miguel de Tucumán, presentó un aumento bilateral progresivo de los testículos. A la palpación, los testículos presentaron múltiples nódulos de consistencia firme e indolora. Los epidídimos estaban agrandados y firmes. La piel en la región inguinal izquierda presentó un nódulo subcutáneo. Se realizó orquiectomía bilateral y extirpación quirúrgica del nódulo subcutáneo. Ambos testículos tenían forma ovoide, el derecho medía 8 x 4,5 x 3 cm y el izquierdo 9 x 5 x 3,5 cm. En la superficie de corte, el tejido testicular se observó totalmente reemplazado por nódulos de 0,5 a 3 cm de diámetro, de color blanco grisáceo, algunos con hemorragia y necrosis. El nódulo inguinal subcutáneo medía 3,5 cm de diámetro, era firme y la superficie de corte mostró un tejido gris blanquecino homogéneo. En diciembre de 2014, presentó un tumor subcutáneo en la zona derecha de la pelvis, el cual fue extraído quirúrgicamente. El mismo tenía forma redondeada de 8 x 5 x 3,5 cm, era firme, con superficie lobulada e irregular y la superficie de corte presentó un tejido homogéneo gris blanquecino. En abril de 2015, la corzuela fue hallada con una fractura de la extremidad anterior derecha y emaciación. El paciente fue sometido a la amputación de la extremidad, pero murió el día posterior a

la cirugía. En la necropsia se encontró tejido de color blanco grisáceo infiltrándose en el tejido subcutáneo y en músculo de la región pélvica derecha con nódulos linfáticos de la cavidad pelviana agrandados. Las muestras quirúrgicas y muestras de necropsia (rumen, retículo, omaso, abomaso, intestino delgado, el miocardio, hígado, pulmón, ganglios linfáticos, el bazo y el riñón) fueron fijadas en formol al 10% y enviadas a la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNNE para el análisis histopatológico. Microscópicamente, los testículos mostraron reemplazo completo de la arquitectura por bandas de células neoplásicas separadas por un estroma fibrovascular escaso. Las células neoplásicas eran grandes, redondas y poliédricas, con un pequeño borde de citoplasma claro. Las mitosis fueron numerosas y muchas de ellas atípicas. Los núcleos eran grandes, con cromatina granular y uno o dos nucléolos prominentes. Numerosas células gigantes multinucleadas fueron observadas aisladas entre las células neoplásicas y focos pequeños de infiltrado linfocitario fueron observados en el estroma de tejido conectivo. El epidídimo, la túnica vaginal y los vasos linfáticos del cordón espermático, los tumores subcutáneos inguinal y pelviano y los nódulos linfoides de la cavidad pelviana estaban difusamente infiltrados por células neoplásicas. No se apreciaron lesiones en los demás órganos remitidos. En conclusión, se confirmó la presencia de un seminoma testicular bilateral en una corzuela parda (*Mazama gouazoubira*). La presentación clínica, las lesiones macroscópicas e histopatológicas fueron similares a seminoma metastásicos reportados en otros animales domésticos y silvestres.

1. Hayes HM, Sass B. Testis neoplasia in captive wildlife mammals: comparative aspect and review. J. Zoo. Animal Med. 1987, 18(4):162-165.

2. Kennedy PC, Cullen JM, Edwards JF, Goldschmidt MH, Larsen S, Munson L, Nielsen S. Histological classification of tumors of the genital system of domestic animals. 2 series. Washington: Armed Forces Institute of Pathology and American Registry of Pathology, 1998.

3. Lértora WJ, Fernandez J, Sánchez Negrette M. Testicular teratoma in gray brocket deer (*Mazama gouazoubira*). Braz. J. Vet. Pathol. 2014, 7(2), 82-85.

MENINGITIS TUBERCULOSA: PRESENTACION DE CASOS EN TERNERAS DE UN TAMBO**TUBERCULOUS MENINGITIS: CASE REPORTS IN FEMALE DAIRY CALVES**Llada IM¹, Cora JF¹, Olmos L¹, Mazzanti M¹, Migliavacca JI¹, Cirone K¹, Odriozola ER¹, Cantón GJ¹¹ Sanidad Animal, INTA EEA Balcarce, Argentina.e-mail: canton.german@inta.gob.ar

La tuberculosis (TBC) bovina es una enfermedad crónica, zoonótica, producida por *Mycobacterium bovis*. Es una enfermedad endémica en rodeos argentinos, con una mayor incidencia en sistemas de producción lechera. Teniendo en cuenta esto, existe un Programa Nacional de Control y Erradicación de la enfermedad³. El presente trabajo describe un episodio de tuberculosis meníngea en dos terneras, diagnosticado por el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (SDVE) del INTA EEA Balcarce. El mismo ocurrió en un tambo ubicado en el partido de Lincoln, provincia de Buenos Aires, Argentina. El rodeo problema se componía de 40 terneras de cría Holando Argentino de aproximadamente 8 meses de edad, que eran alimentadas con silo de maíz, pellet de trigo y rollo. En el transcurso de una semana habían muerto 6 animales y otros 8 se vieron afectados, con pérdida marcada de estado corporal, ataxia, y ante estímulos, caían, manifestaban pedaleo con sus cuatro miembros, bruxismo y opistótonos. Dos de las terneras afectadas estaban hipotérmicas. De las 8 afectadas, 2 revirtieron su signología luego de una única inyección de tiamina más dexametasona, tratamiento aplicado ante la sospecha de un cuadro de Polioencefalomalacia (PEM) de origen nutricional. El resto, no mostraron respuesta favorable a este tratamiento y murieron días posteriores. Se realizó la necropsia de 2 terneras y se recolectó el encéfalo (ternera A y B) y pulmón (ternera B) en formol al 10%, el cual fue remitido al SDVE para observación bajo luz ultravioleta (395nm), estudios histopatológicos de rutina y tinción de Ziehl-Neelsen (ZN) con el fin de determinar la presencia de bacterias ácido-alcohol resistentes. Para la confirmación de la especie bacteriana se realizó PCR a partir de la muestra de ADN extraída del tejido del cerebelo fijado en formol y embebido en parafina (ternera A). La extracción de ADN se realizó utilizando un kit comercial QIAGEN (DNeasy Blood & Tissue Kit, Qiagen, USA) según indicaciones del fabricante. Para la PCR IS6110 se utilizaron los cebadores propuestos por Hermans y col², los cuales generan un producto de 245 pb. Durante la inspección macroscópica de los especímenes se observaron múltiples granulomas de color blanquecinos de menos de 0,5 cm. de diámetro, distribuidos aleatoriamente por toda la superficie meníngea de ambos hemisferios cerebrales, tronco encefálico y cerebelo (terneras A y B). En el pulmón de la ternera B se observaron

múltiples granulomas de 1 a 2 cm de diámetro. Bajo luz UV no se observó autofluorescencia compatible con cuadros de PEM en ninguno de los encéfalos (ternera A y B). En el análisis histopatológico de ambos encéfalos se constató una leve respuesta inflamatoria mononuclear perivascular en neuropilo; leve satelitosis y necrosis neuronal focal con gliosis leve en corteza cerebral; respuesta moderada a severa no supurativa difusa en meninges cerebelar y cortico-cerebral, con predominio de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas; y múltiples granulomas: respuesta proliferativa con abundantes células multinucleadas gigantes y epiteloideas, rodeando áreas de necrosis y mineralización. En la capa granular cerebelar de la ternera B se constató además necrosis y mineralización de múltiples neuronas. Se observaron múltiples bacilos ácido-alcohol resistentes (ZN) compatibles con *Mycobacterium* spp. en granulomas meníngeos. La muestra del cerebelo la ternera A resultó positiva a la reacción de PCR, confirmando la presencia de *M. bovis* en el tejido analizado. Teniendo en cuenta el cuadro clínico-patológico, la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes intralesionales y la amplificación de material genético de *M. bovis*, se arribó al diagnóstico de TBC. La vía de ingreso más común en esta presentación clínica de la TBC es la oral, por consumo de leche contaminada con *M. bovis*, siendo habitual encontrar en el tracto digestivo las lesiones primarias (hígado, válvula ileocecal y ganglios mesentéricos)¹. En este tambo, la guachera era colectiva con pocos cuidados en la higiene del calostro y calostrado. Además, el establecimiento tiene historial de animales de diferentes categorías reactivos a la prueba de tuberculina. Cabe destacar la importancia de la detección precoz de animales por medio de esta técnica a partir de los 3 meses de edad y su eliminación. Esto permitirá reducir la prevalencia del rodeo, estrategia que debería ser tomada en cuenta para erradicar la TBC en estos establecimientos.

1. Del Fava C, Roxo E, Baldassi L, Cunha E, Cabral A. 2010. Arq Inst Biol São Paulo 77.

2. Hermans P, van Soelingen D, Bik E, de Haas P, Dale J, van Embden J. 1991. Infect Immun 59, 2695–2705.

3. Torres P. 2014. SENASA.

INTOXICACION CRÓNICA CON COBRE: PRESENTACIÓN DE UN CASO EN UN CARNERO**CHRONIC COPPER POISONING: CASE REPORT IN A RAM**

Llada I ¹, Cora J ¹, Migliavacca J ¹, Ojeda Feroselle M ², Mazzanti M ¹, Olmos L ¹, Flores Olivares C ^{1,3},
Drake M ¹, Fernández E ¹, Lischinsky L ¹, Cantón G ¹, Odriozola E ¹

¹INTA EEA Balcarce, Argentina. ²INTA EEA Catamarca, Argentina. ³Universidad Mayor, Chile.

e-mail: canton.german@inta.gob.ar

La intoxicación crónica con cobre (Cu) es una patología frecuentemente reportada en pequeños rumiantes en asociación al consumo de dietas ricas en este micromineral o con baja concentración de molibdeno (Mo) y/o sulfatos (SO₄), antagonistas en su metabolismo, durante un periodo prolongado². El presente trabajo describe un caso registrado en un carnero Texel de 2 años de edad con hallazgos clínicos-patológicos compatibles con un cuadro de intoxicación crónica por Cu. Ocurrió en una majada de 13 carneros de un establecimiento en el partido de Balcarce (37°45'S 58°17'W), provincia de Buenos Aires, Argentina, pastoreando *Avena sativa* y suplementados con heno y ración diaria de alimento balanceado comercial a razón de 300 gramos por animal por día durante los últimos 9 meses. Dos días previo a su muerte, el animal había manifestado depresión, anorexia y se rehusaba a moverse. Durante la necropsia se recolectaron muestras de tejidos en formol al 10% para realizar análisis histopatológico de rutina, orina para evaluar características físico-químicas e hígado para determinar concentración de Cu mediante digestión ácida y posterior lectura por espectrofotometría de absorción atómica (EAA). Además se realizaron improntas de riñón para determinar la presencia de *Leptospira* spp. por inmunofluorescencia directa (IFD). Se analizaron muestras de sangre de otros carneros de la majada para determinar cupremia y del alimento balanceado para cuantificar Cu mediante EAA. Durante el estudio *post mortem* se observó congestión hepática marcada, riñones de color rojo vinoso con su médula enrojecida. La vejiga estaba pletórica con orina de color rojo oscuro y sedimento verdoso. Se observaron petequias en epicardio y áreas crateriformes de 0.5 cm de diámetro en la mucosa abomasal de distribución difusa, compatibles con úlceras parasitarias. En el análisis histopatológico se constató una colangitis y hepatitis periportal no supurativa moderada con proliferación de conductillos biliares y fibrosis; en algunos vasos sanguíneos hepáticos se observaron eritrocitos con un precipitado azul intracitoplasmático compatible con cuerpos de Heinz. Además se detectó una glomerulonefrosis tubular aguda, con

material proteináceo distorsionando el ovillado glomerular. En la luz de túbulos colectores renales se observó también un material proteináceo similar y un material eosinofílico granular compatible con hemoglobina. La concentración de Cu hepático fue de 1070 ppm (valores de referencia: <50ppm) y la cupremia en otros carneros estaba dentro de parámetros fisiológicos (promedio±desvío estándar: 0,7±0,1 µg/ml, valores de referencia: 0,75 - 1,35 µg/ml). En orina se detectó abundante cantidad de hematíes y reacción positiva a proteínas y hemoglobina. La concentración de Cu en el alimento balanceado fue de 36 ppm, por encima de lo señalado en su marbete (15ppm). La IFD para *Leptospira* spp. resultó negativa. Teniendo en cuenta la signología manifestada, las lesiones macro y microscópicas y la alta concentración de Cu hepático se arribó a un diagnóstico de intoxicación crónica con Cu. El consumo de alimento con elevada concentración de Cu durante semanas a meses satura el almacenamiento hepático y ante situaciones estresantes desencadena su liberación masiva al torrente sanguíneo, provocando una crisis hemolítica aguda severa²⁻³. Este cuadro, frecuente en los ovinos en comparación con otras especies de rumiantes, se da porque la vida media de la proteína transportadora de Cu (ceruloplasmina) en sangre es mayor¹. En aquellos animales consumiendo la misma dieta se debería evitar cualquier factor estresante que permita el desencadenamiento de la fase hemolítica y revertir el aporte dietario respetando la relación Cu:Mo dietaria.

1. Fuentealba, I. Intoxicación por cobre en ovinos. Arch. Vet. Med. 1985; 17, 69-74.

2. Gutiérrez, B.A. (2007). Efecto de la raza sobre la acumulación de cobre en terneros de cebo. Tesis doctoral, Universidad de Santiago de Compostela, España.

3. Quiroz-Rocha, G.F., Bouda, J. (2001). Fisiopatología de las deficiencias de cobre en rumiantes y su diagnóstico. Vet. Méx. 32, 289.

HALLAZGOS ANATOMO E HISTOPATOLÓGICOS COMPATIBLES CON MIOFASCITIS IDIOPÁTICA DISEMINADA DEL HURÓN (*Mustela putorius furo*) EN CHILE

ANATOMIC AND HISTOPATHOLOGICAL FINDINGS SUGGESTIVE OF DISSEMINATED IDIOPATHIC MYOFASCIITIS IN FERRETS (*Mustela putorius furo*) IN CHILE

López C ^{1,2}, Carvallo F ³, Bunster D ⁴

¹ Servicio Diagnóstico en Patología Veterinaria Histo-Vet, Santiago de Chile.

² Universidad Santo Tomás, Sede Viña del Mar.

³ California Animal Health and Food Safety Laboratory System, University of California–Davis, San Bernardino branch.

⁴ Clínica Veterinaria Vet Zoo, Santiago de Chile.

e-mail: informespatologia@gmail.com

A fines del año 2003, se observó una nueva enfermedad en hurones (*Mustela putorius furo*) en Estados Unidos, caracterizada histopatológicamente por severa reacción inflamatoria de predominio neutrofílico que afecta principalmente la musculatura estriada y fascias. Esta condición fue descrita oficialmente el año 2007¹ y se caracteriza por afectar a hurones jóvenes (5 a 24 meses de edad), sin predilección de sexo, los cuales presentan fiebre persistente, debilidad muscular con mucho dolor, anorexia y usualmente paresia. Los hallazgos más constantes en el hemograma son marcada leucocitosis con neutrofilia y anemia no regenerativa. El curso de la enfermedad es a menudo fatal. El objetivo del presente estudio es comunicar los signos, los hallazgos del hemograma, la bioquímica sanguínea y los cambios anatómicos e histopatológicos en 2 hurones, recepcionados en el Servicio Diagnóstico en Patología Veterinaria Histo-Vet (Santiago de Chile) en agosto del 2015 y en abril del 2016. Los animales, de 10 y 14 meses respectivamente, presentaron clínicamente nodulaciones palpables de 1-3 cm de diámetro en región cervical y miembros posteriores, dolorosas a la palpación, fiebre alta, depresión, anorexia, pérdida de peso y ocasionalmente diarrea negra. No presentaron respuesta a tratamiento antibiótico ni a la aplicación de corticoides. Los exámenes de laboratorio clínico mostraron anemia moderada a severa (VGA<18%), leucocitosis con neutrofilia (>35.000) y leve aumento de la ALT (300 y 326 respectivamente). El examen anatomopatológico reveló en la región cervical y miembros posteriores áreas pálidas irregulares en el tejido muscular estriado. El esófago evidenció leve aumento de grosor de su pared, la cual se observó de superficie de aspecto irregular con focos blanquecinos. Ambos animales evidenciaron marcada esplenomegalia. Las lesiones microscópicas de mayor relevancia se caracterizaron por infiltrado inflamatorio de predominio neutrofílico, difuso, entre las fibras musculares estriadas cardíacas y esqueléticas, con atrofia de las miofibrillas en la musculatura de miembros posteriores. El esófago de ambos pacientes presentó infiltrado de predominio neutrofílico transmural, afectando principalmente las tunicas

musculares, abarcando la circunferencia completa del esófago en toda su extensión, hallazgo que constituye una lesión característica de esta enfermedad. Los hallazgos microscópicos de médula ósea y bazo mostraron severa hiperplasia mieloide. No se observaron bacterias, hongos ni protozoos con las tinciones Brown y Brenn, Ziehl Neelsen, Grocott y PAS. No hubo crecimiento de patógenos al cultivo aeróbico y anaeróbico de musculatura estriada, esófago y corazón. Considerando la historia clínica, hallazgos de laboratorio clínico, hallazgos de necropsia, hallazgos histopatológicos característicos, negatividad a las tinciones especiales y ausencia de crecimiento de patógenos al cultivo aeróbico y anaeróbico, se concluyó como diagnóstico más probable Miofascitis idiopática diseminada del Hurón. La miofascitis diseminada del hurón constituye una entidad inflamatoria, aparentemente no infecciosa, de naturaleza inmunomediada, habiéndose propuesto diversos mecanismos que pueden dar origen a su presentación, siendo una de las teorías propuestas, una exacerbación de la respuesta inmunológica frente a la vacunación contra el virus Distemper¹. En los tres casos en estudio, se constató que las primeras nodulaciones observadas, coincidieron con el lugar de vacunación comúnmente utilizado en hurones, lo cual sugiere que existiría alguna relación entre la vacunación y el desarrollo de la enfermedad. Al respecto, la inyección de virus atenuados en formulaciones altamente inmunogénicas podría favorecer la pérdida de tolerancia inmunológica a antígenos musculares y/o medulares. Esto podría favorecer el desarrollo de una inflamación sostenida y progresiva del tejido muscular en animales susceptibles. Estudios futuros se orientarán a determinar la presencia de anticuerpos autoreactivos contra antígenos de músculo y médula ósea, y a la expresión de citoquinas relevantes para el reclutamiento de neutrófilos como quimioquinas CXCL en el tejido afectado.

1. Garner MM, Ramsell K, Schoemaker NJ, Sidor IF, Nordhausen RW, Bolin S, Evermann JF, Kiupel M. Myofasciitis in the domestic ferret. Vet Pathol. 2007 Jan 44(1):25-38.

GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDE EN UN CANINO BOXER

LYMPHOMATOID GRANULOMATOSIS IN A BOXER DOG

Machuca MA ¹, Paitampoma L ¹, Salvador L ², Maistruarena C ², Caggiano NC ¹, Aspitia CG ¹, Aguirre B ¹, Guzman Loza AL ¹, Madariaga GJ ¹, Massone AR ¹.

¹Laboratorio de Patología Especial "Dr. B. Epstein".

²Hospital Escuela. Facultad de Ciencias Veterinarias.
Universidad Nacional de La Plata. 60 y 118. La Plata, Argentina.

e-mail: mmachuca@fcv.unlp.edu.ar

La granulomatosis linfomatoide está incluida entre las causas de enfermedad eosinofílica pulmonar en los perros y gatos. Es un tipo de linfoma poco frecuente en los perros, muy raro en gatos, compuesto por infiltración de diferentes tipos celulares y que se presenta como grandes masas ubicadas en el área dorso caudal de lóbulos pulmonares, con menor frecuencia de presentación en la piel, riñón, hígado y SNC². En el pulmón, estos grandes infiltrados celulares, pueden medir más de 10 cm, y crecen rodeando y colapsando las vías aéreas, tendiendo a destruir las paredes bronquiolares y, finalmente, envolviendo estructuras del mediastino². Microscópicamente este tumor está compuesto por un denso infiltrado de células linfoides atípicas y pleomórficas que están acompañadas por una infiltración de eosinófilos^{1,2}. Estas células invaden las paredes de arterias y venas con la consecuente necrosis. La identificación de las células neoplásicas puede realizarse mediante el uso de marcadores para células linfoides. Con las técnicas de inmunohistoquímica (IHQ) se observó que las células más pequeñas fueron positivas a CD3, las células intermedias a CD3 y CD79, y las células mas grandes se marcaron irregularmente con CD79^{1,3}. Se recibe en el Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein", un cadáver de un canino de 1 año, Boxer, macho. En la historia clínica se relata que ingresó al Hospital Escuela con un cuadro de disnea severa, se intentó la asistencia respiratoria mecánica pero murió en la maniobra. Se realizó la necropsia, y se observó una neoformación en mediastino de 20 cm por 12 cm, que envolvía grandes vasos y bronquios, de color blanco-grisáceo al corte, con amplias zonas de necrosis. En pulmón izquierdo, se encontró un nódulo de 10 cm por 8 cm, ubicado en el lóbulo caudal, que al corte guarda íntima relación con los bronquios, y con el mismo color y aspecto de la masa mediastínica. En el estudio histopatológico, se observó un infiltrado difuso de células mononucleares pequeñas, pleomórficas, con morfología de células linfoides inmaduras, invadían el parénquima pulmonar. Las células eran poligonales a ovals, con moderada basofilia, y moderado a abundante citoplasma. Acompañando este

infiltrado se observó la presencia de abundantes eosinófilos. En algunas zonas se observó necrosis isquémica del tejido, y alrededor de los bronquios y bronquiolos como así también de los pequeños vasos sanguíneos, se observó infiltración de células anaplásicas con ruptura de la pared de los mismos. Se realizó el estudio inmunohistoquímico para identificar las células linfoides. Se utilizó la técnica de LSAB2® (Dako) y se emplearon anticuerpos anti CD3 y CD79 (Dako). Las células linfoides anaplásicas fueron fuertemente positivas a CD3 y negativas para CD79. La granulomatosis linfomatoide es una enfermedad que se observa principalmente en humanos y caninos, asociándose en humanos al virus Epstein-Barr, presentando fenotipo de células B^{2,3}. En nuestro caso se observó que la neoplasia solamente fue positiva a células T, a diferencia de lo observado por otros autores que encontraron tanto células T como B³. En base a los hallazgos histopatológicos y los resultados de la IHQ se realizó el diagnóstico de granulomatosis linfomatoide como parte del complejo linfoma angiotrópico predominantemente a células T. También se tuvo en cuenta para realizar el diagnóstico definitivo que la masa de unos 10 cm estaba localizada sólo en un pulmón y afectaba solamente el lóbulo caudal, siendo ésta la ubicación más frecuente de la presente neoplasia. Al momento de esta presentación se encuentran en procesamiento muestras para microscopía electrónica.

1-Leblanc B, Masson T, Andreu M, Bonnet MC, Paulus G. Lymphomatoid granulomatosis in a Beagle dog. *Vet Pathol* 27:287-289, 1990

2-Maxie MG: Jubb KVf, Kennedy PC, Palmer N: "Pathology of Domestic Animals". 6th ed. Elsevier Saunders. Philadelphia, 2016.

3-Park HM, Hwang DN, Kang BT, Jung DI, Song GS, Lee SJ, Yhee JY, Yu CH, Doster AR, Sur JH. Pulmonary lymphomatoid granulomatosis in a dog: evidence of immunophenotypic diversity and relationship to human pulmonary lymphomatoid granulomatosis and pulmonary Hodgkin's disease.

MENINGIOMA DEL NERVI O ÓPTICO EN CANINO. DESCRIPCIÓN DE UN CASO**CANINE OPTIC NERVE MENINGIOMA. CASE REPORT**Madariaga GJ ¹, Caggiano NC ¹, Iaquinandí A ², Quiroga MA ¹.¹ Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein".² Consultorio de oftalmología. Facultad de Cs. Veterinarias, UNLP. Calle 60 y 118 S/N.

e-mail: gonza87_jm@hotmail.com

En los caninos, las enfermedades que afectan a los órganos de la cavidad orbitaria y a la órbita pueden ser de carácter infeccioso, inflamatorio o neoplásico. Las neoplasias orbitales son poco frecuentes en medicina veterinaria. Las neoplasias primarias se originan de alguna de las estructuras del globo ocular, de sus anexos o del hueso orbital. Las neoplasias secundarias son el resultado de metástasis de neoplasias primarias en órganos distantes o en órganos vecinos. Dentro de las neoplasias orbitales primarias, los meningiomas del nervio óptico son los más comunes. El presente trabajo describe un caso de meningioma del nervio óptico en un canino. Una perra mestiza castrada, de 12 años de edad, fue atendida en el consultorio de Oftalmología del Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata. El motivo de consulta fue exoftalmia progresiva y déficit visual en el ojo derecho de 6 meses de evolución. El examen oftalmológico reveló en el ojo izquierdo opacidad del cristalino y reflejo pupilar normal. En el ojo derecho se observó protrusión del tercer párpado, con lagofthalmos, exposición permanente de la córnea y estrabismo lateral por agrandamiento de las estructuras anexas al globo ocular. Además se detectó una deformación del paladar duro detrás del último molar derecho. Sobre la base de estos hallazgos se formuló el diagnóstico presuntivo de neoplasia orbital. El estudio ultrasonográfico de la cabeza reveló disminución del tamaño del globo ocular derecho y, en posición retrobulbar, una masa de límites poco definidos, de 40,3 mm de alto y 30,18 mm de ancho, con ecotextura granular gruesa y heterogénea a expensas de múltiples áreas hipocogénicas y ecogénicas que producía sombra acústica posterior. La imagen resultó compatible con neoplasia retrobulbar con focos de mineralización. El estudio radiológico del tórax y de la cabeza evidenció ausencia de imágenes sugestivas de metástasis en pulmón y compromiso óseo del hueso frontal con aumento del espesor de los tejidos blandos circundantes respectivamente. Se realizó enucleación del globo ocular junto con la neoformación retrobulbar. Toda la pieza se fijó en una solución neutra de formaldehído al 10%, se procesó para su inclusión en parafina y los cortes obtenidos se colorearon con H&E. En el examen microscópico se observó una neoformación, que infiltraba las fibras musculares de los músculos motores del globo ocular, el tejido adiposo y las capas más externas de la esclerótica del ojo, compuesta por grandes células ahusadas a estrelladas, dispuestas en grupos anidados y cordones. Las células presentaron núcleo redondo a oval, hipercromático y en ocasiones, con cromatina de cara abierta

y con uno o más nucleolos evidentes. El citoplasma, de color rosado intenso, en algunas células presentó un aspecto vítreo observándose también células con gránulos citoplasmáticos que resultaron PAS positivos. Se observó metaplasia cartilaginosa y focos de mineralización. Sobre la base de estos hallazgos se formuló el diagnóstico histopatológico de meningioma del nervio óptico. Complementariamente, se realizaron estudios inmunohistoquímicos utilizando los siguientes anticuerpos primarios: policlonal anti citoqueratinas-AE1-AE3 (Dako), monoclonal anti-vimentina (BioGenex Lab. Inc.), policlonal anti-S100, policlonal anti-PGFA (Dako) y monoclonal anti-enolasa (Dako). Como sistema de revelado se utilizó estreptavidina-peroxidasa (LSAB, Dako) y diaminobencidina como cromógeno. Se realizó contracoloración con hematoxilina. Las células neoplásicas resultaron positivas para vimentina y S100, y negativas para citoqueratinas AE1-AE3 y PGFA. La inmunomarcación para enolasa fue variable, identificándose tanto células positivas como negativas. La localización anatómica y las características histológicas de esta neoplasia son contundentes y permiten arribar al diagnóstico definitivo de meningioma del nervio óptico. La evaluación inmunohistoquímica refuerza el diagnóstico teniendo en cuenta que las células, a pesar de presentar un aspecto epitelial, son negativas para citoqueratina y positivas para vimentina. La inmunomarcación para el resto de los anticuerpos concuerda con la descrita en la bibliografía consultada, sin embargo la expresión de los diferentes marcadores puede variar significativamente según el grado de diferenciación de las células neoplásicas.

1-Dubielzig RR. Tumors of the eye. En: Meuten, D.J. editor. Tumors in Domestic Animals. 4th ed. Iowa: Iowa State Press; 2002.

2-Montoliu P et al.: Histological and Immunohistochemical Study of 30 Cases of Canine Meningioma. Journal of Comparative Pathology. Vol. 135, pp 200-207. 2006.

3-Pérez V et al.: Orbital Meningioma with a Granular Cell Component in a Dog, with Extracranial Metastasis. Journal of Comparative Pathology. Vol. 133, pp 212-217. 2005.

4-Wilcock, BP et al.: Eye and ear. En Jubb, Kennedy, and Palmer's: Pathology of domestic animals. Vol. 1. EEUU, Elsevier Saunders, pp 544, 2007.

EFFECTS OF HEAT-KILLED *LACTOBACILLUS PLANTARUM* AND ITS CULTURE SUPERNATANT ON PIGLET JEJUNAL EXPLANTS: AN HISTOLOGICAL APPROACHMaidana LG¹, Gerez JR¹, Pinho F¹, Bracarense APFL¹¹ Laboratory of Animal Pathology, Department of Veterinary Preventive Medicine, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, Paraná, Brazil.

e-mail: leilamaidana@gmail.com

Antibiotics have been widely used in piglet diets to promote growth performance and reduce diarrhea incidence¹ but as the resistance of pathogens to antibiotics and the possibility to antibiotics residues in animal products, the interest in the use of alternatives to in-feed antibiotics has been growing². Probiotic preparations using dead cells and their metabolites can exert a biological response, in many cases similar to that seen with the use of live cells⁴. The purpose of this study was to investigate the potential modulation of heat-killed *Lactobacillus plantarum* and its culture supernatant on piglets intestinal explants. Explants were sampled as previously described¹. Two strains of *L. plantarum* were used in this study: *L. plantarum* strain 1 American Type Culture Collection (ATCC 14917) and *L. plantarum* strain 2 isolated from wheat at Universidade Estadual de Londrina, and their respective culture supernatants. Bacteria were killed by heat at 121°C for 30 min. Jejunal explants were incubated for 4 hours at 37°C under orbital shaking with a) heat-killed *L. plantarum* strain1 (1.1 x 10⁸ CFU/ml), b) heat-killed *L. plantarum* strain2 (2.0 x 10⁹ CFU/ml), c) heat-killed *L. plantarum* strain1 culture supernatant (Sn1) (1.1 x 10⁸ CFU/ml), and d) heat-killed *L. plantarum* strain2 culture supernatant (Sn2) (2.0 x 10⁹ CFU/ml). After the incubation explants were processed for histological evaluation. The histological changes were evaluated using an adapted tissue score based on the intensity and severity of lesions³. After four hours of incubation both groups treated with heat-killed *L. plantarum* showed a significant decrease in the morphological score compared to control group ($p=0.01$ for strain1 and $p=0.05$ for strain2). On the other hand, both groups treated with *L. plantarum* supernatants showed no

significant difference in morphological score compared to untreated explants ($p=0.99$ and $p=0.59$ respectively for Sn1 and Sn2). Explants exposed to heat-killed bacteria and Sn1 showed no difference in villi height compared to control, however, a significant increase in villi height was observed on explants exposed to Sn2. These data demonstrate that intestinal morphology is improved when exposed to *L. plantarum* supernatant probably by the action of soluble bioactive factors released by bacteria during culture process. These factors and their potential role on intestinal homeostasis remain to be investigated. Furthermore, culture of pig intestinal tissue represent a relevant model to investigate intestinal modifications and disturbances, especially regarding the relevance of pig model-species compared to humans.

1. Kolf-Clauw, M. et al. Development of a pig jejunal explant culture for studying the gastrointestinal toxicity of the mycotoxin deoxynivalenol: histopathological analysis. *Toxicol In Vitro*, 2009, 23, 1580-4.
2. Yang, F. et al. The use of lactic Acid bacteria as a probiotic in Swine diets. *Pathogens*, 2015, 4, 34-45.
3. Sakai, Y. et al. Cell preparation of *Enterococcus faecalis* strain EC-12 prevents vancomycin-resistant enterococci colonization in the cecum of newly hatched chicks. *Poult Sci*, 2006, 85, 273-7.
4. Salisbury, J.G. et al. A risk analysis framework for the long-term management of antibiotic resistance in food-producing animals. *Int J Antimicrob Agents*, 2002, 20, 153-64.

We thank CNPq for financial support.

EFFECTS OF PATULIN AND ASCLADIOL ON PIGLET INTESTINAL MUCOSA: AN *EX-VIVO* STUDY

Maidana, LG ¹, Gerez JR ¹, Pinho F ¹, Oswald I ², Bracarense APFL ¹

¹ Laboratory of Animal Pathology, Department of Veterinary Preventive Medicine, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, Paraná, Brazil²INRA, UMR 1331 Toxalim, Research Center in Food Toxicology, F-31027 Toulouse, France

e-mail: leilamaidana@gmail.com

Patulin is a polyketide mycotoxin mainly produced as a secondary metabolite by *Aspergillus*, *Penicillium* and *Byssoschlamys*¹. It is frequently found in spoiled fruits, especially apples and related products, but also in stored cheese, vegetables and cereal products^{2,3,4}. This mycotoxin could be transformed in potentially less toxic compounds such as ascladiol and desoxyapatulinic acid. The purpose of this study was to investigate the effects of different concentrations of patulin and ascladiol on intestinal explants of piglets. Six 4-5 week-old crossbred piglets were used to obtain the jejunal explants. Explants were submitted to the following treatments: culture medium (DMEM), 10 µM, 30 µM and 100 µM of patulin and 30 µM and 100 µM of ascladiol for 4 hours. After the incubation period, explants were fixed in 10% buffered formalin solution, dehydrated in increasing alcohols and embedded in paraffin for histological analysis. Goblet cell density was also evaluated counting the number/slide of positive stained cells with Periodic Acid Schiff (PAS). The histological changes (enterocyte degeneration and necrosis, enterocyte flattening, edema of lamina propria) were evaluated and scored, apart from goblet cell density, based on the intensity and severity of lesions. A morphometric analysis of villi height was performed randomly on 10 villi at 200x magnification. In this study no significant histological changes were observed between explants exposed to patulin and ascladiol and the control group. The main histological finding in all treatments was mild villi atrophy. Explants exposed to 100 µM of patulin showed also apical debris and intercellular disruption. The

number of goblet cells in explants treated with 100 µM of patulin were significantly lower in villus ($p=0.03$) and crypts ($p=0.05$) compared to the control group. In addition, explants exposed to 30 and 100 µM of patulin showed a significant decrease in villi height. These results indicate that patulin has toxic effects on intestinal mucosa, whereas ascladiol shows no toxicity. Intestinal mucosa is the first barrier defense against xenobiotics, therefore changes in mucosa may contribute to decreased absorption of nutrients and increased susceptibility to enteric infections. Given the potentially high concentration of patulin in spoiled food products, it is important to understand the effect of this mycotoxin on structure and function of the gut mucosa.

1. Mohan, HM et al. The mycotoxin patulin increases colonic epithelial permeability in vitro. *Food Chem Toxicol*, 2012, 50:4097-102.
2. López-Díaz, TM et al. Mycotoxins in two Spanish cheese varieties. *Int J Food Microbiol*, 1996, 30:391-5.
3. Lugauskas, A.; Repeckiene, J.; Novosinskas, H. Micromycetes, producers of toxins, detected on stored vegetables. *Ann Agric Environ Med*, 2005, 12:253-60.
4. Yang, J. et al. Natural occurrence, analysis, and prevention of mycotoxins in fruits and their processed products. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 2014, 54, 64-83.

We thank CNPq for financial support.

**CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS INTRAABDOMINAL EN UN EQUINO MACHO:
REPORTE DE CASO****INTRAABDOMINAL SQUAMOUS CELL CARCINOMA IN A MALE HORSE: CASE REPORT**Martin A.M ¹, Brizzio R ¹, Pijuan R ¹, Ortiz Paramo L ¹, Alvarez Doffi J.M ¹.

¹ Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Veterinario de la Facultad de Ciencias Agropecuaria.
Universidad Católica de Córdoba. Armada Argentina 3555, Córdoba.

e-mail: anamariamartin06@yahoo.com.ar

El presente trabajo consiste en reportar un caso de carcinoma de células escamosas intraabdominal en un equino macho entero, de 5 años de edad, Cuarto de Milla. El animal comenzó con sintomatología recurrente de cólico, desmejoramiento general progresivo, fiebre y colecta peritoneal inflamatoria. Habiendo realizado estudios bioquímicos, ecográficos y punción abdominal exploratoria, los hallazgos relevantes fueron: anemia (3.300.000 GR), leucocitosis (38700 mm³ y neutrófilos segmentados 93 %), fosfatasa alcalina 279 UI/l, punción abdominal con líquido de aspecto turbio, densidad 1034, proteínas totales de 4,8 g/dl y recuento total celular 29120 mm³ (95% neutrófilos). La ecografía reveló una distensión del intestino delgado y grueso con engrosamiento de la pared y aumento del peristaltismo. El riñón izquierdo presentaba un aumento de tamaño (3 veces mayor), ocupando gran parte de la pared abdominal izquierda. El bazo presentaba un área redondeada de bordes delimitados compatibles con una masa neoplásica. Dado el estado general del animal se decidió la eutanasia. Se realizó la necropsia completa y se tomaron muestras para histopatología, las cuales fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por las técnicas de rutina hasta su inclusión en parafina, obteniéndose cortes de 5 µ de espesor, que fueron coloreados con hematoxilina y eosina. El hallazgo principal fue la presencia de una masa de 42 cm de largo, localizada en la cavidad abdominal, comenzaba en el polo craneal del riñón izquierdo, adherida al bazo a los músculos dorsales y al diafragma, infiltraba hacia craneal invadiendo la pleura a modo de placa blanquecina produciendo un hidrotórax severo. La masa era de superficie externa irregular muy vascularizada, al corte heterogénea de consistencia firme, con múltiples formaciones nodulares blancas que coalescían. Algunas de éstas mostraban un centro reblandecido de color blanquecino y otras verdoso. A la microscopía se observó una proliferación neoplásica

maligna de estirpe epitelial que crecía en forma de nidos y cordones con tendencia a la queratinización central, separados por un estroma conectivo denso, desmoplásico. Presentaba amplios focos de necrosis, hemorragia e infiltrado neutrofílico. Las células presentaban citoplasma acidófilo con núcleos redondos, anisocariosis y más de 5 mitosis por campo de mayor aumento, siendo algunas de ellas atípicas. El diagnóstico fue carcinoma de células escamosas diferenciado infiltrante. Se sospecha que el origen de la neoplasia fue el riñón izquierdo, por su relación anatómica. La bibliografía propone como el origen más frecuente a la región esofágica del estómago¹, en este caso al no presentar adherencia con este órgano, se propone un origen diferente. En humanos y en perros el carcinoma escamoso de pelvis renal es raro pero está documentado con una presentación clínica similar y asociado a infecciones renales crónicas o pielolitiasis^{1,2}. Dado que no existen antecedentes bibliográficos de carcinomas escamosos de otro origen diferente al gástrico es que nos pareció de importancia la presentación de este caso para sentar precedente y contemplarlo como diagnóstico diferencial en los carcinomas escamosos perirrenales en esta especie.

1. Maxie, MG., Jubb, KVF, Kennedy, PC, & Palmer N. Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of Domestic Animals: 5th ed. Edinburgh, Elsevier Saunders.; 2007:502.

2. Martín Martín S, Müller Arteaga CA, García Lagarto E, Torrecilla García-Ripoll JR, Cortiñas González JR, Fernández del Busto E. Squamous cell carcinoma in a duplicated renal pelvis after percutaneous nephrolithotomy. Arch Esp Urol (Print Ed). 61(5):633-636. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06142008000500012&lng=es&nrm=iso&tlng=es. Accessed May 20, 2016.

PRIMER CASO DE INTOXICACIÓN NATURAL POR *Astragalus pehuenches* EN BOVINOS EN ARGENTINA

FIRST CASE OF SPONTANEOUS POISONING BY *Astragalus pehuenches* IN CATTLE IN ARGENTINA

Martinez A, Robles CA

Grupo de Salud Animal. Estación Experimental Agropecuaria INTA Bariloche. CC227 (CP 8400).
SC de Bariloche, Río Negro.

e-mail: martinez.agustin@inta.gob.ar

El consumo prolongado de plantas como *Astragalus*, *Oxytropis*, *Swainsona*, *Ipomea*, *Sida* y *Turbina*, las cuales poseen como principio tóxico la swainsonina, producen una enfermedad de almacenamiento lisosomal denominada α -manosidosis¹. En varios países del mundo han sido reportados casos espontáneos en bovinos, ovinos, caprinos, equinos y ciervos^{1,2}. En Argentina, la enfermedad fue diagnosticada únicamente en la especie ovina, primero en la provincia de Río Negro por la ingestión de *Astragalus pehuenches*⁴ y recientemente en la provincia de Salta por consumo de *A. garbancillo var garbancillo*³. En esta oportunidad se describe el primer caso en bovinos intoxicados naturalmente por *Astragalus pehuenches* en la provincia de Río Negro, Argentina. El establecimiento donde ocurrió el problema cuenta con un rodeo de 75 bovinos de los cuales 20 enfermaron y 15 murieron con síntomas nerviosos en un período de 3 meses. En el potrero donde pastoreaban los animales se encontró abundante cantidad de plantas de *Astragalus pehuenches*. Los signos clínicos consistieron en ataxia caracterizada por hipermetría de los miembros delanteros, pérdida de coordinación de los miembros posteriores, desplazamiento del eje axial hacia un lateral y pérdida del equilibrio. De un animal sacrificado se tomaron muestras del sistema nervioso central para estudios histopatológicos y del contenido ruminal para determinación de la dieta. La principal lesión observada fue vacuolización citoplasmática con cromatólisis y desplazamiento de los núcleos de las células de Purkinje y neuronas de algunos núcleos nerviosos de la medula oblonga. Fue llamativo la presencia abundante de esferoides axonales en tractos nerviosos. En el contenido ruminal se determinó la presencia de tallos y semillas de *Astragalus pehuenches*. Tanto los signos

clínicos como las lesiones histopatológicas son similares a lo descrito en el mundo para la intoxicación por plantas que contienen swainsonina^{1,2}. El presente caso se desarrolló como un brote con una morbilidad del 26,6% y letalidad del 75%. Estos valores concuerdan parcialmente con el caso de intoxicación natural en ovinos ocurrido en el 2000 en la misma región donde se reportó una morbilidad del 73% y una letalidad del 100%⁴. Sin embargo, estos dos brotes ocurridos en Río Negro difieren con la mayoría de los casos ocurridos en el país y el mundo ya que reportan morbilidades y mortalidades menores al 2% anual^{1,2,3}. El presente brote evidencia el alto impacto que poseen los casos de intoxicación por *Astragalus pehuenches*, por lo que se la debiera considerar como la principal causa de intoxicación por plantas para el ganado en la Patagonia Argentina.

1) Chenchen et al (2014) *Environmental Toxicology and Pharmacology* 37:336-347

2) Furlan et al (2009) *Veterinary Pathology*. 46:343-347

3) Micheloud et al (2016) *International Journal of Poisonous Plant Research* (En prensa)

4) Robles et al (2000) *Revista de Medicina Veterinaria*. 81: 380-384

Agradecimientos. Al propietario Sr. Nelson Botte quien permitió trabajar en su establecimiento. A los proyectos del INTA del SIRSA (Sistema Regional de Salud Animal) y el Pret 1281102 por el financiamiento.

PROBABLE INTOXICACIÓN POR OXALATOS EN BOVINOS EN PASTOREO

PROBABLE OXALATE POISONING IN GRAZING CATTLE

Mazzanti M¹, Olmos L¹, García J², Mogaburu F², Llada IM¹, Migliavacca JI¹,
Lischinsky L¹, Fernández E¹, Cantón GJ¹, Odriozola ER¹¹ INTA EEA Balcarce, CC276, provincia de Buenos Aires, Argentina.² Veterinario, actividad privada, Argentina.

e-mail: eeabalcarce.residsa@inta.gob.ar

La intoxicación por oxalatos ocurre principalmente en rumiantes que ingieren malezas acumuladoras y su concentración en estas plantas varía según factores genéticos, de manejo y ambientales^{2,3}. Las más comúnmente halladas en nuestra zona son: *Chenopodium album*, *Amaranthus quitensis*, *Quercus* spp., *Rumex* spp. y *Beta vulgaris*. La intoxicación crónica es el cuadro mayormente diagnosticado por el Servicio Diagnostico Especializado de INTA EEA Balcarce, producto de la precipitación de cristales de oxalato insoluble en túbulos renales¹. El objetivo de este trabajo es describir un episodio registrado novillos con hallazgos clínico-patológicos compatibles con un cuadro de intoxicación crónica por oxalatos diagnosticado por el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (SDVE) del INTA Balcarce. El episodio ocurrió en un rodeo de 600 novillos de 18 meses de edad de un establecimiento en la localidad de Loyola (35°37'S 66°17'W), provincia de San Luis, Argentina, dedicado a la cría de terneros provenientes de la provincia de Mendoza, consumiendo pastizales naturales: entran con 200 kg promedio y se engordan hasta 300-320 kg. Ante la mortandad de animales de este rodeo se solicitó la presencia de profesionales del SDVE en el establecimiento. Durante la visita se procedió a recopilar la información anamnésica, se registró la signología clínica manifestada por los animales y se recolectaron muestras de sangre de 3 animales afectados para determinar la concentración de Ca y P por espectrofotometría de absorción atómica (AAAnalyst 700 según Perkin Elmer), urea y creatinina directa mediante métodos colorimétricos (Wiener Lab, Rosario, Argentina). Se eutanasiaron 3 de los novillitos afectados para realizar estudios *post mortem*. Se realizaron improntas de riñón para detectar *Leptospira* spp. por inmunofluorescencia directa (IFD), y se recolectaron muestras de tejidos en formol al 10% para realizar análisis histopatológico de rutina. Además se realizó un relevamiento del potrero donde estaban los animales donde se recolectaron varias malezas para realizar su identificación botánica. Se había registrado una mortandad de 40 novillitos, que se encontraban aproximadamente hacia un año en el establecimiento, y habían manifestado: emaciación progresiva, decaimiento, anorexia, edema submandibular, distensión abdominal, melena, hipotermia, y muerte. Durante el estudio *post mortem* de los animales

necropsiados se observó: puntillado blanquecino en corteza y médula renal, con contenido serosanguinolento subcapsular y presencia de coágulos sanguíneos. Se observaron úlceras esofágicas, edema abomasal y úlceras crateriformes de 1 cm de diámetro de distribución difusa en la mucosa. Además, se halló ascitis, y ganglios mediastínicos y mesentéricos agrandados y edematosos. En el análisis histopatológico se constató nefrosis tubular severa generalizada, con presencia de cristales intratubulares, y nefritis intersticial no supurativa moderada. Se comprobó hipocalcemia (5,6mg/100ml; valores de referencia 9,5-12,5mg/100ml) y uremia elevada (58mg/100ml; 20-40 mg/100 ml) en el primer animal necropsiado, los restantes, tuvieron valores séricos normales de estos compuestos (10,7±0,9mg/ml y 32mg/ml). Además se determinó hiperfosfatemia (12,7±3,4mg/100ml; valores de referencia 3,5-7,5mg/100ml) e hipercreatinemia (193,7±56,3mg/l; valores de referencia 4,9-18,6mg/l). La IFD para *Leptospira* spp. resultó negativa. Entre las especies vegetales presentes en el pastizal y consumidas por los animales se identificaron algunas acumuladoras de oxalatos: *Chenopodium denticatum* variedad *leptophylloides*, *Portulaca grandiflora*, *Setaria viridis* y *Cucumis anguria*. Sobre la base de la información anamnésica, los hallazgos clínicos y patológicos, se confirmó un cuadro de nefrosis secundario al consumo de plantas acumuladoras de oxalatos en estos animales. La introducción de animales no acostumbrados al consumo de estas plantas (provenían de otra provincia) y la alta pluviosidad registrada en la zona, posiblemente fueron condiciones que favorecieron el crecimiento de estas malezas y su consumo. Es importante identificar estas malezas antes del ingreso a pastorear nuevas parcelas y reducir la carga de potreros en los que estén presentes, así se favorece la biodisponibilidad forrajera y la selección y se previene este tipo de cuadros.

1. Rahman M, Abdullah R, Wan Khadijah W. 2013. J Anim Physiol Anim Nutr 97, 605-614.

2. Rahman M, Kawamura O. 2011. Asian Australas J Anim Sci 24, 439-448.

3. Tuazon-Nartea J, Savage G. 2013. Food Nutr Sci 4, 838-843.

NEOPLASIA MAMARIA CANINA DE CARACTERÍSTICAS ATÍPICAS: MELANOMA Y CARCINOMA?

CANINE MAMMARY NEOPLASM WITH ATYPICAL CHARACTERISTICS: MELANOMA AND CARCINOMA?

Merlo WA ¹, Insfrán RM ¹, Brem C ², Peralta LO ², Brunel RA ¹, Rosciani AS ¹

¹ Servicio de Diagnóstico Histopatológico y Citológico.

² Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional del Nordeste. Sargento Cabral 2139. Corrientes. Argentina.

e-mail:merlowinnie@gmail.com

El objetivo del presente trabajo es comunicar el caso de una neoplasia mamaria de una hembra canina con proliferación simultánea de células neoplásicas de dos estirpes distintas, no citadas por la bibliografía veterinaria clásica. La paciente de raza Maltés, pelaje blanco y de nueve años de edad, presentaba un tumor de un centímetro de diámetro, ubicado entre la mama abdominal posterior e inguinal izquierdas. A la exploración evidenciaba además, un cordón de color negrozco por debajo de la piel compatible con un vaso linfático que recorría parte de la cadena mamaria hasta la deformación mencionada. Se tomaron muestras por punción con aguja fina de la tumoración (coloreadas con hematoxilina y eosina); se realizaron análisis clínicos, ecografía abdominal, radiografía torácica y electrocardiografía. El citodiagnóstico fue vinculable a Melanoma. Ante el aumento de tamaño de la deformación, que comprometía ambas mamas, se efectuó la mastectomía parcial de la cadena mamaria izquierda y el análisis histopatológico e inmunohistoquímico de la pieza quirúrgica. Los preparados histológicos mostraron glándula mamaria con arquitectura alterada por la proliferación de células neoplásicas de dos orígenes aparentes y aspectos diferentes. Un grupo predominante de células que se distribuían difusamente y eran pleomórficas, presentando aspecto epitelioide, fusiforme y en ocasiones evidenciaban vacuolas claras y en otras, pigmento parduzco (melánico) en cantidades variables en el citoplasma. Presentaban macrocariosis, nucléolos evidentes y figuras de mitosis típicas y atípicas. Dichas células se encontraban formando émbolos en vasos linfáticos y sanguíneos. Estas áreas compatibles con melanoma fueron positivas a la inmunomarcación con anticuerpos anti Melanoma (HMB45), anti Melan A y anti S100. Por otro lado se observó la proliferación de células neoplásicas de aspecto epitelial, formando luces glandulares atípicas las cuales fueron inmunomarcadas con anti Citoqueratina 7, anti Antígeno de Membrana Epitelial (EMA) y también con anti S100. Sólo este último marcador fue positivo en todas las áreas, el resto de los anticuerpos, no se superpuso en los distintos tipos celulares. Los nódulos linfáticos evidenciaron infiltración y proliferación de células neoplásicas. El diagnóstico histopatológico fue de un melanoma maligno y carcinoma de glándula mamaria con

embolización linfática y sanguínea y metástasis en nódulos linfáticos regionales. La paciente acudió nuevamente a la consulta dos meses luego de la cirugía en muy mal estado general, la ecografía abdominal reveló imágenes sospechosas de metástasis hepáticas, por lo que la propietaria solicitó la eutanasia y no autorizó la realización de una necropsia. En medicina humana se mencionan dos casos de pacientes con una presentación semejante, postulando los autores, un origen único en la mama, con una diferenciación bidireccional. Los mismos aseguran no haber hallado un foco de melanoma primario en piel, ni en ninguna otra localización, como para suponer que se tratara de metástasis en un carcinoma mamario³. En nuestro caso no es posible descartar la ocurrencia de un melanoma primario. Otros autores reportan metástasis de un melanoma en un adenoma pleomórfico de glándulas salivales¹. Por otro lado, otros trabajos proponen la ocurrencia de invasión de carcinomas mamarios por melanocitos y fagocitosis del pigmento por parte de las células neoplásicas⁴. Finalmente, las metástasis de cáncer a cáncer ocurren muy raramente, se citan casos de metástasis de carcinoma de pulmón en tumores renales². Por lo que, el caso presentado resulta de interés, más allá de poder determinar el posible origen de esta ocurrencia simultánea.

1-Cochrane HR, Kenny RA. Metastatic malignant melanoma in submandibular pleomorphic salivary adenoma. *Histopathology* 1993; 23: 483-4.

2-Ichijima K, Yamabe H, Kobshi Y, Iwata T. Metastasis of cancer to cancer. *Acta Pathol Jpn* 1980; 30: 293-300.

3-Padmore RF, Lara JF, Ackerman DJ, Gales T, et al. Primary combined malignant melanoma and ductal carcinoma of the breast. A report of two cases. *Cancer* 1996; 78: 2515-2525.

4-Rodríguez Martínez HA, Chávez Mercado L, Rodríguez Reyes A, López Vancell D, et al. Migración de melanocitos dendríticos epidérmicos y colonización de un carcinoma mamario infiltrante. *Patología Revista Latinoamericana* 2011; 49 (1): 43-52.

MICOSIS SUBCUTÁNEA PROVOCADA POR HONGOS PIGMENTADOS EN UN EQUINO**EQUINE SUBCUTANEUS MYCOSIS CAUSED BY PIGMENTED FUNGI**Merlo WA ¹, Insfrán RM ¹, Holovate R ², Alonso M ², Rosciani AS ¹¹ Servicio de Diagnóstico Histopatológico y Citológico.² Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional del Nordeste. Sargento Cabral 2139. Corrientes.

e-mail:merlowinnie@gmail.com

La faeohifomicosis es causada por diversas especies de hongos dematiáceos o pigmentados que pueden afectar a perros, gatos, caballos y bovinos¹. La infección se produce generalmente a través de la contaminación de una herida con este tipo de hongos, que son saprófitos y se encuentran en el suelo y materiales orgánicos². Las lesiones macroscópicas son nódulos subcutáneos únicos o múltiples que a veces se ulceran o presentan trayectos fistulosos. Algunas especies de estos hongos forman gránulos o granos macroscópicos. Las lesiones microscópicas son piogranulomas o microabscesos. Los elementos fúngicos que se encuentran en el tejido son hifas tabicadas de color amarillo parduzco obscuro. Las mismas tienen un ancho, un largo y un patrón de ramificación irregulares³. Producen segmentos dilatados de más de 25 micrómetros semejantes a clamidosporas. El diagnóstico de esta patología se realiza mediante la demostración del hongo pigmentado y para llegar a la identificación de la especie, es necesario efectuar cultivos⁴. El objetivo del presente trabajo es reportar el caso de un equino macho, Cuarto de Milla, de 4 años de edad, proveniente de la provincia de Formosa que evidenciaba una deformación en la región abdominal izquierda de 10 x 20 cm aproximadamente y de consistencia firme. El animal presentaba antecedente de haber sufrido, hace 6 meses, una herida en la piel de la región del abdomen en el box. Dicha herida cicatrizó pero la formación persistió aún después de una segunda intervención quirúrgica. El paciente fue atendido en el Hospital de Clínicas de nuestra

facultad, donde se realizó la extirpación quirúrgica de la lesión, que comprendía piel y abundante tejido conectivo. La misma, presentaba múltiples nódulos de aproximadamente 1 cm de diámetro de color pardo oscuro a negruzco. Los preparados histológicos mostraron tejido conectivo con focos de necrosis, observándose abundantes hifas de color parduzco, rodeadas por importante infiltrado leucocitario compuesto principalmente por polimorfonucleares y macrófagos. Las secciones sin colorear permitieron la observación de las hifas pigmentadas. Se realizaron además muestras coloreadas con PAS y Gomori, en donde se observaron las hifas pero no su coloración propia. Resulta de interés su comunicación ya que no es una patología de observación frecuente en los equinos de nuestra zona, a diferencia de lo que ocurre con la pitiosis.

1-Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer N. 1990. Patología de los animales domésticos. Tomo 1. 672 p.

2-Negróni R, Gorodner OZ. 2002. Curso de Histopatología de las micosis. IX Congreso Argentino de Micología.

3-Pérez J, Carrasco L. Diagnóstico histopatológico de micosis en patología veterinaria. Rev. Iberoam Micol 2000; 17: S18-S22.

4-Scott DW, Miller WH, Griffin CE. 2002. Dermatología en pequeños animales. 6ª Edición. 1572 p.

SOSPECHA DE ENFERMEDAD NERVIOSA EN BOVINOS ASOCIADA AL CONSUMO DE CHAUCHAS DE *PROSOPIS NIGRA* EN EL NOROESTE DE ARGENTINA

SUSPICION OF NERVOUS DISEASE CAUSED BY *PROSOPIS NIGRA*'S PODS POISONING IN BEEF CATTLE FROM NORTH-WESTERN ARGENTINA

Micheloud J.F.^{1,2}; Colque Caro L.^{1,2}; Piedrasanta R.³; Bravo R.⁴; Martínez O.⁵; Gimeno E.J.⁶.

¹ Área de Sanidad Animal-IIACS CIAP- Leales/INTA-Salta.

² FCV-UCASAL.

³ INTA-Frías;

⁴ Universidad Nacional de Salta.

⁵ INTA-San Carlos;

⁶ Cátedra de Patología General, Facultad de Ciencias Veterinarias-Universidad Nacional de La Plata. CONICET.

e-mail: micheloud.juan@inta.gob.ar.

El consumo de vainas de algunas especies del género *Prosopis* ha sido vinculado a la aparición de signos nerviosos en bovinos y cabras^{1,2}. En México y algunos países de Sudamérica se registran casos de toxicidad en bovinos debido al consumo crónico de chauchas de *Prosopis juliflora*. En EEUU se describe una enfermedad en cabras asociada al consumo de *Prosopis glandulosa*. La toxicidad de las vainas en *P. juliflora* parece estar vinculada a la presencia de un alcaloide denominado "juliprosina" capaz de dañar el SNC². Pese a eso, las vainas son consideradas un alimento de gran valor para el ganado en esos países. En este trabajo se describen cuadros nerviosos en bovinos asociados al consumo de chauchas de *Prosopis nigra*. Se registraron cinco focos de la enfermedad durante el periodo 2014-2015. Se identificó la enfermedad en 4 regiones: San Carlos (2 focos), Animaná (1 foco), Tolombón (1foco) y Frías (1foco). San Carlos y Tolombón corresponden a la ecorregión "valles áridos" y Frías al chaco semiárido santiagueño. Ambos ambientes se caracterizan por extrema aridez, gran amplitud térmica y lluvias estivales. Los rodeos evaluados estaban constituidos por bovinos cruzas británicas y criollas que se alimentaban en base al pastoreo de la flora local. Los brotes se confirmaron por los hallazgos clínicos en los animales afectados y mediante la necropsia de 4 animales eutanasiados. Se recopilaron datos anamnésicos y epidemiológicos de cada brote; y durante la necropsia se recolectaron muestras de tejidos, que fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por las técnicas histológicas clásicas. Se calculó la densidad de plantas de algarrobo por hectárea a través del conteo de plantas por superficie, a través del promedio de 10 áreas seleccionadas al azar dentro de las superficies de pastoreo empleando un GPS. Se colectaron muestras de plantas que fueron herborizadas e identificadas en el Herbario de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Nacional de Salta. En el cuadro anexo se pueden observar los resultados de incidencia, mortalidad, letalidad y la abundancia de fustes adultos de *P. nigra* en cada uno de los brotes. En todos los animales se observó mal estado general, atrofia serosa de la grasa del omento, peri-renal y pericárdica. En los cuatro casos se identificaron grados variables de atrofia de los músculos masticatorios y de la lengua. Además se observó abundante presencia de semillas de *P. nigra* en el

contenido ruminal. Histopatológicamente a nivel muscular se observaron cambios degenerativos, con hipereosinofilia citoplasmática, pérdida de estriaciones y fragmentación de miofibras.

Foco	Inciencia	Mortalidad	Letalidad
1	15% (60/9)	6,6% (4/60)	44% (4/9)
2	21% (8/38)	13% (5/38)	62% (5/8)
3	12,5%(1/8)	12,5% (1/8)	100% (1/1)
4	40% (60/150)	40% (60/150)	100% (60/60)
5	20 (74/300)	20 (70/300)	100% (70/74)

En algunos fascículos, la degeneración era tan grave que el tejido muscular fue sustituido por abundante tejido conjuntivo y flóculos hialinos. En las muestras de encéfalo procesadas se apreció gliosis focalizada con vacuolización difusa y tumefacción de algunos cuerpos neuronales en los núcleos motores del trigémino, facial e hipogloso. La similitud clínica y patológica del cuadro observado con lo descrito en la intoxicación por *P. juliflora* en bovinos^{1,2} y cabras sugiere que algunas especies de este género pueden ser las causantes del cuadro. En concordancia todos los casos descritos estuvieron restringidos a establecimientos donde la densidad de algarrobo negro fue alta (160-269 plantas/ha). Basándose en los hallazgos descritos, junto al historial de consumo de *P. nigra*, se sospecha que el consumo de chauchas de esta especie puede ser el causante de los cuadros observados.

1. Cámara, A. C. L., Costa, N. D. A., Riet-Correa, F., Afonso, J. A. B., Dantas, A. F., Mendonça, C. L. D., & Souza, M. I. D. (2009). Intoxicação espontânea por vagens de *Prosopis juliflora* (Leg. Mimosoideae) em bovinos no Estado de Pernambuco. *Pesq. Vet. Bras*, 29(3), 233-240.

2. Tabosa, I. M., Riet-Correa, F., Barros, S. S., Summers, B. A., Simões, S. V. D., Medeiros, R. M. T., & Nobre, V. M. T. (2006). Neurohistologic and ultrastructural lesions in cattle experimentally intoxicated with the plant *Prosopis juliflora*. *Veterinary Pathology*, 43(5), 695-701.

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN ENCÉFALOS DE BOVINOS POSITIVOS A RABIA PARESIANTE

HISTOPATHOLOGICAL FINDINGS IN BRAINS OF CATTLE POSITIVE TO PARALYTIC RABIES

Micheloud JF ^{1,2}; Araoz V ^{1,2}; Dodero AM ¹; Aguirre DH ¹; Delgado F ³; Zielinski GC ⁴.

¹ AISA, IIACS Salta INTA, C.C. 228, 4400 Salta, Argentina.

² Facultad de Ciencias Veterinarias- UCASAL.

³ Instituto de Patobiología INTA-Castelar.4- EEA-INTA-Marcos Juárez.

e-mail: micheloud.juan@inta.gob.ar

La rabia pareasiente es una enfermedad endémica en ciertas áreas del noroeste argentino (NOA) y produce importantes pérdidas en la ganadería a nivel regional. Es causada por un virus perteneciente a la familia Rhabdoviridae y al género Lyssavirus, que se trasmite a través de la mordida del murciélago hematófago común *Desmodus rotundus*². En los bovinos la enfermedad se caracteriza por producir una encefalomielitis no supurativa con ganglioneuritis, infiltración linfocítica perivascular y presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (CIIC), que son casi exclusivos de esta afección^{1,3}. Estas lesiones resultan importantes para el diagnóstico de la rabia pareasiente. El presente trabajo tuvo por objeto caracterizar las lesiones histopatológicas en casos naturales de rabia pareasiente en bovinos del NOA. Se efectuó un estudio retrospectivo de 22 encéfalos bovinos procedentes del archivo del SDVE-Salta, con diagnóstico confirmado de rabia pareasiente. Se consideraron "casos" solo aquellos positivos a la prueba biológica de inoculación en ratón lactante. Cada encéfalo fue muestreado en forma sistemática, colectándose un total de siete secciones tisulares (corteza cerebral, núcleos basales, área talámica, área pontina, puente, cerebelo y médula oblonga). Las muestras fueron fijadas en formol, incluidas en parafina y procesadas por las técnicas histológicas de

rutina. Las lesiones fueron tipificadas y categorizadas siguiendo criterios de severidad, clasificándose del siguiente modo: 0=ausente, 1=lesión leve, 2=moderada; 3=severa. Además se evaluó la presencia o ausencia de CIIC en cada una de las secciones tisulares sometidas a estudio. La totalidad de los encéfalos evaluados presentaron lesiones histopatológicas de encefalitis no supurativa compatibles con rabia. Las lesiones más leves se caracterizaron por la presencia de gliosis, neuronofagia y algunos linfocitos aislados o en pequeños grupos en el parénquima del tejido o en los espacios peri-vasculares, sin conformar manguitos perivasculares. Por su parte, las lesiones más severas se caracterizaron por la presencia de manguitos perivasculares conformados por más de dos o tres capas de células, intensa gliosis y satellitosis. En la Tabla 1 se presentan los grados de severidad de las lesiones observadas en las distintas secciones tisulares estudiadas. Los CIIC se identificaron solo en el 35% (7/22) de los encéfalos, siendo el área pontina y el cerebelo las de más frecuente presentación. La inmunofluorescencia directa (IFD) combinada con la inoculación intra-cerebral de ratones son utilizadas desde hace años en la Argentina en combinación para el diagnóstico de rabia pareasiente, considerándose a la prueba biológica como "Gold estándar" para el diagnóstico². Es probable

Severidad de las lesiones	Corteza N=22	Núcleos basales N=12	Área Talámica N=18	Área pontina N=22	Cerebelo N=22	Medula oblonga N=18
0	7	6	4	2	3	4
1	11	3	4	4	5	3
2	2	2	5	6	5	5
3	2	1	5	10	7	6

que este hecho no propiciara los estudios basados en el análisis de lesiones histopatológicas y otras pruebas, como la inmunohistoquímica, que emplean muestras fijadas en formol para el diagnóstico de rabia. Como puede observarse en este trabajo las lesiones más severas (grado 2 y 3) se concentraron en el área talámica, área pontina y cerebelo lo que concuerda con lo descrito por otros autores³. Por este motivo, sobre estas áreas deberían concentrarse los muestreos para cualquier prueba diagnóstica. Por otro lado, la identificación de CIIC, considerada confirmatoria, tuvo una baja eficiencia de detección (35%) en este estudio, comparada con trabajos previos⁴. Esta diferencia sería atribuible al curso de la enfermedad, a las cepas virales intervinientes o simplemente a variaciones en la lectura de las muestras entre distintos operarios. El diagnóstico histopatológico aunque no es confirmatorio, es altamente

sugestivo y puede aportar información valiosa contribuyendo a la eficiencia diagnóstica global de la enfermedad^{1,3}.

1. Abreu, CC, Nakayama, PA, Nogueira, CI, Mesquita, LP, Lopes, PF, Wouters, F, & Bezerra Jr, PS. (2014). Histopathology and immunohistochemistry of tissues outside central nervous system in bovine rabies. *Journal of Neurovirology*, 20 (4): 388-397.

2. Delpietro H y Russo G. Manual de procedimientos de rabia pareasiente. 1° ed. -Buenos Aires: Senasa Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria, 2011. 22 p.

3. Lima, EF, Riet-Correa, F, de Castro, RS, Gomes, AAB, & de Sousa Lima, F. (2005). Sinais clínicos, distribuição das lesões no sistema nervoso e epidemiologia da raiva em herbívoros na região Nordeste do Brasil. *Pesq. Vet. Bras*, 25 (4): 250-264.

HALLAZGOS MACRO Y MICROSCÓPICOS EN NECROPSIAS DE TORTUGAS

GROSS AND HISTOPATHOLOGICAL FINDINGS IN NECROPSIES OF TURTLES

Minatel L¹, Díaz, L², Schapira A¹.

¹ Cátedra de Patología Básica, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA,
Av. San Martín 5285, (1417) Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

² Actividad privada.

e-mail: iminatel@fvvet.uba.ar

Las tortugas terrestres autóctonas de Argentina son una especie silvestre protegida en peligro de extinción, estando prohibida su comercialización. Sin embargo, mucha gente desconoce la reglamentación y continúa adquiriendo estos animales en ferias y mercados donde se comercializan ilegalmente animales silvestres. El objetivo de este trabajo es describir las principales lesiones macro y microscópicas observadas durante la necropsia de 13 tortugas, realizadas tanto en el Servicio de Patología Diagnóstica de la Facultad de Ciencias Veterinarias como en forma particular. En todos los casos se realizó la necropsia completa de las tortugas, recolectándose muestras de diversos órganos para histopatología y, en caso de considerarse necesario, para bacteriología. Las muestras de histopatología fueron fijadas en formol al 10% y procesadas de forma rutinaria para su inclusión en parafina, obteniéndose cortes de 5 µ que fueron coloreados con hematoxilina y eosina. Las muestras para bacteriología fueron remitidas a un laboratorio particular para su procesamiento. De las 13 tortugas remitidas para necropsia, 12 eran tortugas terrestres (*Chelonoidis chilensis*) y la restante una tortuga de agua dulce (*Trachemys scripta*), considerada una especie exótica. De las 12 tortugas terrestres, 9 eran machos y 3 hembras. El rango etario aproximado de las tortugas terrestres fue de 4 ½ a 45 años; en 6 de ellas no se conocía la edad. La tortuga de agua examinada fue una hembra de aproximadamente 30 años. En 5 de las tortugas terrestres la muerte fue adjudicada a gastroenteritis bacterianas. Tres de estos animales presentaron gastroenteritis fibrinonecróticas, segmentarias a difusas, aislándose en 2 de ellas *Escherichia coli* y *Proteus mirabilis* del contenido intestinal. En una de estas tortugas el estómago estaba perforado, observándose una celomitis fibrinosa asociada. Los otros 2 casos presentaron una enterocolitis fibrinosa o fibrinonecrótica difusa, aislándose *Salmonella* spp. del colon de una de las tortugas, y *E. coli*, *Enterobacter cloacae* y *Proteus mirabilis* del intestino de las dos. El colon de la tortuga con salmonelosis presentaba, al examen microscópico, un marcado edema de la submucosa y trombosis vascular. Estas mismas lesiones microscópicas fueron encontradas en el colon de una de las tortugas con gastroenteritis fibrinonecrótica, aunque el aislamiento de *Salmonella* en este caso fue negativo. En la tortuga de agua dulce la muerte fue adjudicada a una septicemia por *Pseudomonas aeruginosa*, originada en una celulitis necrotizante y heterofílica difusa del cuello. En este animal se encontró abundante líquido seroso en la cavidad celómica, con trazas de fibrina, y edema pulmonar.

El colon presentaba una impactación, presumiblemente debida a una mala alimentación. En otra tortuga hembra el diagnóstico final fue una celomitis heterofílica por *Proteus vulgaris*, presumiblemente secundaria a una ooforitis necrotizante y heterofílica, multifocal a coalescente, severa y crónica. Dos tortugas machos presentaron urolitiasis. Al examen microscópico, los riñones de ambos animales exhibían numerosos cristales basófilos en la luz de los túbulos, observándose en uno de los casos necrosis tubular asociada. Este animal presentó además un prolapso del pene. La tortuga más joven (4 años y 7 meses) presentó una severa lipidosis hepática difusa, con ausencia de reservas grasas, siendo la muerte adjudicada a malnutrición. En este animal se encontraron, en la luz del colon y, en menor medida, del intestino delgado, microorganismos del género *Balantidium*, asociados a una leve reacción inflamatoria en la lámina propia y en la submucosa, de tipo mononuclear. En las tres tortugas restantes no pudo establecerse la causa de muerte. En una de ellas se encontró una enteritis heterofílica segmentaria, moderada, aguda, con autólisis de la mucosa, y una neumonía granulomatosa multifocal, leve, crónica, de la cual se aisló *Citrobacter freundii*. Cabe destacar que este animal tenía una historia clínica de neumonía. Otro de estos animales presentó una neumonía mucohemorrágica difusa, moderada, crónica, de la cual se aisló *Klebsiella* spp., y una importante hemosiderosis generalizada en hígado y riñón, cuya causa no fue posible establecer. En la última de estas tortugas se observó una neumonía necrotizante multifocal, moderada, aguda, asociada a la presencia de hifas en algunos vasos sanguíneos. Si bien no fue posible establecer el origen de la infección micótica, cabe destacar que este animal tenía una lesión traumática en el caparazón, pudiendo ser éste el origen de la misma. Un hallazgo microscópico relativamente frecuente fue una lipidosis hepática moderada, presente en 6 tortugas. Llama la atención la baja incidencia de lesiones respiratorias como posible causa de muerte, dado que las enfermedades respiratorias son el principal motivo de consulta en la clínica¹. Se concluye que los cuadros digestivos serían una de las principales causas de muerte en las tortugas terrestres examinadas, aunque las bacterias aisladas en los casos presentados posiblemente no constituyan, con excepción de *Salmonella*, la causa primaria de los mismos.

1. McArthur S, Wilkinson R y Meyer J (2004) Medicine and surgery of tortoises and turtles. Blackwell Publishing Ltd., Oxford, UK. Pp: 579.

DETERMINACIÓN DE LA CAUSA DE MUERTE DE SAPITOS DE CUATRO OJOS (*PLEURODEMA THAUL*) (SCHNEIDER, 1799) EN CAUTIVERIO EN CHILE

DEATH CAUSE DETERMINATION IN CAPTIVE FOUR-EYED FROG (*PLEURODEMA THAUL*) (SCHNEIDER, 1799) IN CHILE

Morales YP ¹, Reyes EM ¹, Navarrete-Talloní MJ ¹

¹ Laboratorio de Anatomía Patológica, Instituto de Patología Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile. Valdivia – Chile.

e-mail: yosy.morales@gmail.com

El sapito de cuatro ojos (*Pleurodema thaul*) es uno de los anuros más comunes en los humedales chilenos⁴ y los estudios realizados hasta hoy en esta especie se han basado en la ecología, biología y genética. Los anfibios son indicadores de salud de los ecosistemas y es por esta razón que los estudios de experimentación en cautiverio son importantes para comprender mejor sus ciclos y biología, para mejorar los índices de supervivencia y, eventualmente, evitar la extinción de estas especies. En el presente estudio se tuvo por objetivo determinar la causa de muerte de 15 especímenes de *Pleurodema thaul*, los cuales fueron sometidos a estudios experimentales en cautiverio sobre resistencia a condiciones ambientales desfavorables (deseccación y estrés). Las muestras de los individuos fueron recibidas en formalina 10% y procesadas para análisis histopatológico en el Laboratorio de Anatomía Patológica del Instituto de Patología Animal, Universidad Austral de Chile. Se obtuvieron muestras de todos los órganos, pero se seleccionaron para esta investigación el hígado (n=15) y la piel (n=15), principales órganos afectados en las enfermedades de los anuros. Para la caracterización y el análisis de las lesiones histopatológicas los tejidos fueron analizados en forma cualitativa y las lesiones se categorizaron según: (1) Tipo de trastorno (circulatorio como edema, hemorragia y/o congestión; inflamatorio, según infiltrado: mononuclear, polimorfonuclear, mixto, proliferación de células melanomacrofágicas; necrosis y/o autólisis), (2) Distribución de la lesión (focal, multifocal o difusa) y (3) Grado de severidad (leve, moderado o severo). Además, estos análisis se complementaron con muestras ambientales y de la piel de individuos muertos (tórulas) para estudios microbiológicos, los cuales fueron realizados en el Laboratorio de Patología Aviar. Las lesiones observadas en hígado correspondieron a congestión difusa de carácter leve (50%), infiltrado inflamatorio mixto con presencia de macrófagos, linfocitos, neutrófilos y eosinófilos de distribución focal (6,6%), difusa (26,6%) y aumento de células melanomacrofágicas de distribución difusa en el total de las muestras. A nivel de piel se visualizó congestión moderada de tipo difusa (58,3%), e hiperplasia de glándulas mucosas de la piel del vientre

de los individuos (53,3%). De manera complementaria en los análisis microbiológicos se encontraron las siguientes bacterias: *Proteus sp*, *Klebsiella oxytoca*, *Citrobacter sp* y *E. coli*. Los hallazgos histopatológicos observados en algunos individuos coinciden con el cuadro de Dermatosepticemia bacteriana¹, enfermedad producida por los agentes identificados en el examen microbiológico. Dichos hallazgos no son suficientes para atribuir esta enfermedad como causal de la muerte de los individuos. No se descarta que esta enfermedad se podría haber presentado en estado crónico y de este modo provocar la disminución del sistema inmune y con ello la susceptibilidad a otro tipo de afección que conllevó a la muerte. Los resultados obtenidos y las condiciones ambientales a las que estaban sometidos los individuos antes de la muerte son indicativos de que se produjo una deshidratación severa, lo que condujo a un fallo cardiorespiratorio^{2,3}. Son necesarios más estudios para poder determinar la totalidad de los factores que influyeron en la muerte de estos animales y poder mejorar sus condiciones de cautiverio. Es fundamental conocer sobre la fisiología de las especies que participan en estudios de laboratorio para no inducir la muerte por causas antropogénicas y evitar las producidas por otras causas ya sea por etiologías infecciosas, tóxicas o nutricionales.

1-Crawshaw GJ, TK Weinkle. 2000. Clinical and pathological aspects of the amphibian liver. *Semin Avian Exot Pet Med* 9, Pp 165-173

2-Frangioni G, G Borgioli. 1994. Hepatic respiratory compensation and blood volumen in the frog (*Rana esculenta*). *J Zool Lond* 234, Pp 601-611

3-Hillman S.S. 1978. The roles of oxygen delivery and electrolyte levels in the dehydrational death of *Xenopus laevis*. *J comp Physiol* 128, Pp 169-175

4-Rabanal FE y JJ Nuñez. 2008. Anfibios de los bosques templados de Chile. Primera edición. Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile, 206 pp.

RELEVAMIENTO DE NEOPLASIAS CANINAS DEL GLOBO OCULAR Y SUS ANEXOS ANALIZADOS EN EL PERÍODO 2010-2016

SURVEY OF CANINE OCULAR NEOPLASMS AND ANEXA IN 2010-2016

Murillo AM ¹, Merín A ³, Regué C ¹, Bagattin L ¹, Gauchat L ¹, Pachoud JC ¹, Marini MR ^{1,2}

¹ Cátedra de Patología Veterinaria;

² Laboratorio de Anatomía Patológica; ³ Cátedra de Práctica Hospitalaria de Pequeños Animales; Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional del Litoral (FCV-UNL). Esperanza, Santa Fe, Argentina.

e-mail: patologia@fcv.unl.edu.ar

Los tumores oculares pueden aparecer en el globo ocular propiamente dicho o afectando los anexos oculares. Los tumores orbitarios son raros en los carnívoros domésticos y pueden ser primarios o secundarios, siendo éstos últimos consecuencia de tumores adyacentes o metástasis de tumores extra-orbitarios. Los primarios pueden tener como origen las glándulas exocrinas, el nervio óptico, los tejidos blandos, los vasos sanguíneos y el tejido óseo orbitario^{1,2}. Dentro de los tumores de anexos, podemos encontrar meningiomas, que son de presentación frecuente en la ubicación retrobulbar, afectando al nervio óptico. El principal signo clínico que se presenta en ellos es la exoftalmia, pudiendo llegar al prolapso del globo ocular. Los carcinomas de células escamosas son neoplasias que suelen presentarse en el tercer párpado, con mayor predisposición en razas de piel hipopigmentada como el Dogo Argentino. Además, en la glándula de Meibomio se pueden presentar adenomas y adenocarcinomas, los que son frecuentes acompañados de conjuntivitis, adquiriendo el ojo un aspecto de "ojo de cereza". Los hemangiomas y hemangiosarcomas ocurren más frecuentemente en perros que en otras especies, pueden originarse en cualquier parte del cuerpo con irrigación sanguínea y representan el 5% de las neoplasias primarias no cutáneas². Los tumores uveales de melanocitos, son las neoplasias intraoculares primarias más comunes en perros, y ambos (melanocitoma benigno y melanoma), tienen predilección por el tracto uveal anterior². El objetivo de este trabajo es reportar las neoplasias del globo ocular y anexos diagnosticadas en el período transcurrido entre los años 2010 y 2016 en el Laboratorio de Anatomía Patológica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNL. Se utilizaron 18 biopsias provenientes de neoplasias del globo ocular y anexos fijadas en formol bufferado al 10%, y remitidas por médicos veterinarios. Las muestras fueron incluidas en parafina, cortadas con micrótopo a 5 micras y coloreadas con hematoxilina y eosina. Del total de casos, 7 (38,9%) fueron tumores propios del globo ocular, incluyendo iris, conjuntiva, tracto uveal y esclerótica. Las neoplasias de anexos oculares fueron también 7 (38,9%), y 4 (22,2%) de ubicación no especificada dentro de la estructura ocular. En cuanto al origen de la célula neoplásica, 8 (44,5%) fueron de origen epitelial y 10 (55,5%) no epiteliales. Los tumores diagnosticados fueron: 3 hemangiosarcomas, 3 melanomas (16,6% de cada uno); 2 carcinomas de células escamosas y 2 adenocarcinomas (11,1% de cada uno), mientras que se presentaron 1 (5,5%) caso de cada uno de los siguientes tumores: hemangioma, melanocitoma, papiloma escamoso

conjuntival, epiteloma, adenoma, melanoma de células fusiformes, angioqueratoma y meningioma. Los caninos afectados fueron 7 (38,9%) mestizos y 11 (61,1%) de las siguientes razas: 3 Dogo Argentino (16,6%), 2 Boxer (11,1%), y 1 (5,5%) de cada una de las siguientes razas: Pointer, Schnauzer gigante, Braco, Bretón, Fox Terrier y Labrador Retriever. Nueve (50%) de los animales fueron hembras y 9 (50%) machos. Todos los animales eran adultos, dándose los casos en las siguientes edades: entre 5 y 10 años 8 casos (44,2%); entre 11 y 16 años 10 casos (55,8%). Se observaron también las siguientes lesiones asociadas a algunos de los tumores estudiados: necrosis, reacción inflamatoria neutrofílica, o crónica granulomatosa y metaplasia escamosa. Las neoplasias del globo ocular y anexos son muy comúnmente asociadas a exposición directa a radiación solar y con mayor predilección por el epitelio conjuntival despigmentado. En este trabajo se encontraron neoplasias localizadas en la conjuntiva y el iris, así como en los músculos oculares y periorbitales. Cabe destacar que la susceptibilidad racial descrita en la bibliografía coincide con la encontrada en nuestro estudio ya que algunas de las razas afectadas como el Pointer, el Braco Húngaro, el Dogo Argentino son utilizados para la caza y de mucha actividad al aire libre, por lo cual podemos relacionar su aparición a la exposición solar, además de poseer escasa pigmentación en la piel. Nuestros resultados coinciden con lo descrito por otros autores, siendo los adenomas y adenocarcinomas los tumores más comunes del tercer párpado. Los adenomas y adenocarcinomas, se encontraron mayormente en la glándula de Meibomio, mientras que el carcinoma de células escamosas se observó en la conjuntiva y en el tercer párpado. El meningioma retrobulbar es una neoplasia rara, pero ha sido descrita previamente en caninos². El animal afectado en nuestro estudio fue un mestizo de cinco años que mostraba compromiso del nervio óptico. Cabe destacar que no se encontró una correlación entre la presentación de las neoplasias y el sexo, y que la mayoría de los animales analizados en el estudio fueron adultos, desde los 5 a los 16 años.

1-Jongh O., Clerc. Conduite à tenir devant une exophtalmie. Le Point Vétérinaire 1996; 28-178 :13-20.

2-Mould, J.R. Conditions of the orbit and globe. In: Manual of the Small Animal Ophthalmology. 1993. British Small Animal Veterinary Association. Gloucester. pp. 45-54.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE MASTOCITOMAS EN FELINOS

RETROSPECTIVE STUDY OF FELINE MASTOCYTOMA

Nicastro CN, Marchese ST, Minatel, L.

Cátedra de Patología, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA. Av. San Martín 5285, (1417)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

E-mail: lminatel@fvvet.uba.ar

Los mastocitomas son neoplasias de presentación frecuente en pequeños animales. En los felinos representan entre el 8 y 15% de las neoplasias cutáneas. Pueden presentarse en forma solitaria o como múltiples nódulos (multicéntrico), siendo la piel de la cabeza y los miembros las zonas mayormente afectadas¹. También pueden tener una presentación visceral. Los mastocitomas cutáneos se clasifican, según la Organización Mundial de la Salud, en bien diferenciados, poco diferenciados e histiocitarios². Este trabajo tiene como objetivo analizar los mastocitomas felinos diagnosticados por uno de los autores (L. Minatel) entre los años 2013 y 2015. Se trabajó con un número total de 19 casos provenientes de veterinarias de Ciudad Autónoma de Buenos Aires y Gran Buenos Aires. Se recopilaron los siguientes datos: raza, sexo, edad, localización de la neoplasia y diagnóstico morfológico. Las muestras fueron obtenidas por exéresis quirúrgica o biopsia incisional, y fueron remitidas al laboratorio en formol al 10%. Las mismas fueron procesadas por técnicas de rutina para su inclusión en parafina, obteniéndose cortes de 5 µ de espesor, que fueron coloreados con hematoxilina y eosina. De los 19 casos, 10 correspondían a felinos de raza Común Europea, 4 eran Siameses y 1 un Sagrado de Birmania; en los 4 casos restantes no se consignó la raza. En cuanto al sexo, 10 eran hembras, 8 machos y en 1 no figuraba el sexo. La edad promedio de los gatos fue de 11 ± 4 años. De los 19 casos, 16 se localizaban en piel y 3 en intestino. De los 16 mastocitomas de piel, uno tenía un origen multicéntrico, con nódulos en la cabeza y en el flanco. El 64,7% de los mastocitomas de piel se localizaron en la cabeza, el 17,6% en el tronco y el 5,8% en miembro anterior, no conociéndose la ubicación del 11,9% restante. El 82,3% de los mastocitomas cutáneos fueron clasificados como bien diferenciados y el 17,7% restante como poco diferenciados; no se diagnosticaron mastocitomas histiocitarios. Los mastocitomas bien diferenciados se localizaban en la dermis, extendiéndose también al tejido subcutáneo en el 14% de los casos. En el 79% de ellos las células se disponían en un patrón laminar, adoptando un patrón en cordones en el 21% restante. Las células tenían un citoplasma acidófilo, de tamaño mediano, y un núcleo redondo central, en general con la cromatina condensada. El número de mitosis fue bajo (menor a 1 o 2 mitosis por campo de 400X). Casi todos estos tumores estaban bien circunscriptos, pero no encapsulados, aunque en el 29% de los casos se observaron grupos de células infiltrando el plano muscular. En el 36% y 14% de los mastocitomas bien diferenciados se encontraron infiltrados de linfocitos y

eosinófilos, respectivamente, entre las células neoplásicas. De los 3 mastocitomas poco diferenciados, dos de ellos correspondieron a biopsias incisionales y el restante a una exéresis quirúrgica completa. El tumor, en este último caso, se localizaba en dermis y tejido subcutáneo. Dos de estos tumores tenían la superficie ulcerada. En estos tres mastocitomas las células se disponían en un patrón laminar y exhibían un citoplasma acidófilo, con moderada anisocitosis, y un núcleo redondo, con moderada anisocariosis. El número de mitosis fue menor a 2 figuras por campo de 400X. En 2 de estos mastocitomas se constató la invasión a fascia y/o tejido muscular. Dos de los mastocitomas poco diferenciados exhibían un moderado número de eosinófilos entre las células neoplásicas, asociados a linfocitos en uno de los casos. De los 3 mastocitomas intestinales, 2 fueron obtenidos por exéresis quirúrgica y 1 por biopsia incisional. Los dos primeros se localizaban en intestino grueso, mientras que la biopsia fue obtenida de región iliocecal. Los 3 tumores comprometían las capas mucosa, submucosa y muscular del intestino, extendiéndose hasta la serosa en uno de ellos. Las células se disponían tanto en forma de cordones como de láminas. Presentaban un citoplasma de tamaño pequeño a mediano, acidófilo, con moderada anisocitosis, y un núcleo redondo, con moderada anisocariosis. El número de mitosis era también bajo (hasta 2 figuras por campo de 400X). Los 3 mastocitomas intestinales exhibían un escaso a moderado número de eosinófilos entre las células neoplásicas, con el agregado de algunos linfocitos en uno de los casos. En dos de estos tumores se constató metástasis a linfonódulos regionales, remitidos junto con la muestra de intestino. Teniendo en cuenta el presente estudio, se concluye que la mayor parte de los mastocitomas cutáneos observados en los gatos fueron bien diferenciados y se localizaron principalmente en la cabeza. Si bien el número de mastocitomas intestinales fue bajo en este estudio, 2 de los 3 tumores dieron metástasis a linfonódulos regionales, lo que indicaría que se trata de neoplasias más agresivas.

1. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ y Affolter VK (2005) Skin diseases of the dog and cat. Clinical and histopathologic diagnosis. Second Ed. Blackwell Science Ltd., Oxford, UK. Pp: 932.

2. Hendrick MJ, Mahaffey, EA, Moore, FM, Vos JH y Walder EJ (1998) Histological classification of mesenchymal tumors of skin and soft tissues of domestic animals. Second Series, Vol. 2. Armed Forces Institute of Pathology, Washington, USA.

ALTERACIONES HISTOLÓGICAS Y ULTRAESTRUCTURALES EN CORAZONES DE BOVINOS CON DEFICIENCIA SECUNDARIA DE COBRE

HISTOLOGICAL AND ULTRASTRUCTURAL FINDINGS IN BOVINE HEARTS WITH SECONDARY COPPER DEFICIENCY

Olivares RWI¹, Schapira A¹, Postma GC¹, Iglesias DE², Valdez LB², Breininger E³, Gazzaneo PD¹, Minatel L¹.

1-Cátedra de Patología, FCV, UBA, CABA, Argentina. 2-Cátedra de Físicoquímica, FFyB, UBA, CABA, Argentina.
3-Cátedra de Química Biológica, FCV, UBA, CABA, Argentina.

e-mail: rolivares@fvet.uba.ar

La deficiencia de cobre (Cu) cursa con múltiples lesiones debidas a la alteración de enzimas Cu dependientes¹. La deficiencia secundaria de Cu es causada por la interacción con el molibdeno (Mo) y el azufre (S) de la dieta, estando muy extendida en nuestro país. El objetivo del trabajo es comprobar que los bovinos con hipocuprosis exhiben alteraciones histológicas y ultraestructurales en el corazón. Se realizaron 2 ensayos experimentales similares usando en total 18 terneros Holando Argentino de 60 días, divididos en 2 grupos. El grupo control recibió en la dieta Cu adicional mientras que el grupo deficiente recibió Mo y S a fin de inducir la deficiencia de Cu secundaria. Cada 28 días los animales se pesaron, tomándose muestras para medir los niveles de Cu hepático y plasmático por espectrofotometría de absorción atómica. Al finalizar los ensayos, tras 341 días, se observó en el grupo deficiente valores de Cu hepático y plasmático compatibles con hipocuprosis², no observándose valores deficitarios en los controles. En ese momento se practicó la eutanasia, siguiendo un protocolo aprobado por el Comité de Ética de la FCV de la UBA. Se tomaron muestras de ventrículo izquierdo (VI), que se fijaron en glutaraldehído 2% para microscopía electrónica de transmisión (MET), y muestras de VI, ventrículo derecho (VD) y tabique interventricular (T), que se fijaron en formol 10% para microscopía óptica común y se tiñeron con Van Gieson (VG), metanamina-plata de Gomori (MG) y hematoxilina-eosina (HE). Se realizó un análisis cualitativo (alteraciones mitocondriales evaluadas mediante un score) y cuantitativo (proporción de áreas ocupadas por mitocondrias y sarcómeros) de las imágenes de MET, se evaluó la proporción de tejido conectivo por histomorfometría en los cortes teñidos con VG, se realizó un análisis cualitativo de las láminas basales en los cortes teñidos con MG, que se evaluaron con un sistema de score, y se evaluó la presencia de otras alteraciones en cortes teñidos con HE. Las variables cuantitativas (proporción de mitocondrias, de sarcómeros y de tejido conectivo) se evaluaron con un test de t. Las variables cualitativas (alteraciones de membranas basales y mitocondrias) se evaluaron con el test de Mann Whitney U. La confianza fue del 95%. Para el análisis de imágenes y el análisis estadístico se utilizaron los programas Imagej y Statistix 8.0, respectivamente. El análisis de las imágenes de MET reveló diferencias

significativas entre los grupos en la superficie ocupada por mitocondrias, en la relación área de mitocondrias/área de sarcómeros y en las alteraciones cualitativas (pérdida de crestas y tumefacción mitocondrial). En algunos animales deficientes se observó un engrosamiento de la interfase miocito-capilar y presencia de láminas basales engrosadas y heterogéneas. Los cortes teñidos con HE no presentaron alteraciones relevantes, aunque se observaron células de Anichkov en algunos animales deficientes. Se observaron diferencias significativas en la proporción de tejido conectivo y en el grosor de las láminas basales de los cardiomiocitos en los animales deficientes. Los resultados observados demuestran que la deficiencia de Cu en bovinos cursa con presencia de lesiones histológicas cardíacas relacionadas con la reparación (proporción de tejido conectivo y presencia de células de Anichkov, que han sido vinculadas con la reparación y regeneración celular), así como alteraciones de las láminas basales. Estas alteraciones podrían relacionarse con el compromiso de la enzima Cu dependiente lisil-oxidasa. A nivel ultraestructural, la presencia de una mayor área ocupada por mitocondrias (las cuales exhibían alteraciones como tumefacción y pérdida de crestas) en los animales deficientes podría deberse al compromiso de enzimas Cu dependientes (superóxido dismutasa y citocromo oxidasa). Cabe destacar que la diferencia en el contenido de Cu miocárdico, determinado previamente, fue estadísticamente significativa ($19,4 \pm 2,1$ ppm para el grupo control y $15,5 \pm 1,7$ ppm para el grupo deficiente). Estas alteraciones enzimáticas podrían generar un mayor estrés oxidativo en los animales deficientes que explicaría, al menos en parte, las lesiones observadas. Se concluye que los bovinos con deficiencia de Cu presentan alteraciones histológicas y ultraestructurales en el corazón, relacionadas con la reparación tisular y la integridad mitocondrial.

1- Rosa DE, Mattioli GA. (2002) Metabolismo y deficiencia de cobre en los bovinos. *Analecta Vet.*, 22(1):7-16.

2- Underwood EJ, Suttle NF. (1999) The mineral nutrition of livestock. 3° ed., CABI Publishing, UK, p: 283-342.

Este trabajo fue financiado por los proyectos UBACYT 20020100200135 y UBACYT 20020120200164.

OSTEOPATÍA HIPERTRÓFICA PULMONAR ASOCIADA A UN OSTEOSARCOMA PERIÓSTICO EN UN CANINO

PULMONARY HYPERTROPHIC OSTEOPATHY ASSOCIATED TO PERIOSTEAL OSTEOSARCOMA IN A DOG

Pachamé AV ¹, Beltrán MJ ², Recchiuti NE ³, Massone AR ⁴, Gimeno EJ ^{1,4}.

Cátedra de Patología General.

² Cátedra de Métodos Complementarios de Diagnóstico-Área Radiología.

³ Actividad privada. La Plata, Buenos Aires, Argentina.

⁴ Laboratorio de Patología Especial. Facultad de Ciencias Veterinarias, 60 y 118 s/n, CC 296 B1900AVW, Universidad Nacional de La Plata.

e-mail: apachame@fcv.unlp.edu.ar

La osteopatía hipertrófica (OH) es un síndrome paraneoplásico poco frecuente que afecta, principalmente, a los huesos de las extremidades³. Se ha descrito en perros y gatos, así como en los seres humanos, sin embargo, el perro se considera el animal doméstico con mayor predisposición a esta enfermedad¹. La etiología del síndrome es desconocida². Los perros con neoplasia pulmonar primaria o metastásica, presentan una mayor frecuencia de OH^{1,2}. La OH es un síndrome caracterizado por una progresiva proliferación de tejido óseo subperiosteal en los huesos de las extremidades, y el paciente suele exhibir claudicación². El objetivo del presente trabajo es comunicar la presentación de un caso clínico de OH, asociada a un proceso crónico intratorácico, una metástasis pulmonar a partir de un osteosarcoma (OSA) perióstico. Un canino mestizo, macho, de 9 años de edad fue presentado a la consulta debido a incapacidad para incorporarse y manifestación de dolor al intentarlo, con una evolución de 24 horas. La anamnesis indicaba que, a los 7 años de edad, el paciente presentó un OSA perióstico localizado en distal de la pierna derecha. Se procedió a la amputación alta del miembro. El seguimiento se realizó durante 4 meses e incluyó: análisis de sangre cuyos resultados eran normales, radiografías de tórax sin lesiones aparentes y tratamiento con drogas quimioterápicas. Dos años después, al momento de la consulta y teniendo presentes los antecedentes antes descriptos, se procedió a realizar estudios radiológicos de las extremidades y del tórax. En las extremidades torácicas se observa una reacción perióstica sólida e irregular a nivel de la 1^o falange y hueso metacarpiano de los 5 dedos, del radio, cúbito y cara caudal del tercio distal del húmero. La radiografía de tórax reveló imagen de masa de aproximadamente de 8 x 4,5 cm en la región media y en relación a la silueta cardíaca derecha, compatible con una neoplasia. Teniendo en cuenta los estudios realizados, se arribó a un diagnóstico de osteopatía hipertrófica pulmonar (OHP). Se practicó la eutanasia, los propietarios no dieron el consentimiento

para realizar la necropsia, pero permitieron que se realice un aspirado de la masa. Se procedió a realizar la punción guiada por ecografía para estudio citológico con tinción 15 de Biopur® y se observaron células compatibles con OSA. Los mecanismos patogénicos de la OH son desconocidos. Hay evidencias sobre un aumento de la irrigación vascular periférica secundaria a la estimulación neurovascular del nervio vago o de los nervios intercostales¹. Esta situación estimularía la proliferación de tejido conectivo en torno a los huesos más distales, seguida de una proliferación de osteofitos en el periostio^{1,3,4}. En el presente trabajo el tamaño, la localización y el tipo de neoplasia pudieron tener importancia en el desarrollo de la OHP. Los perros con metástasis pulmonar a partir de OSA son más propensos a desarrollar este síndrome paraneoplásico denominado osteopatía hipertrófica pulmonar. Cabe destacar que la evaluación citológica puede contribuir a la definición del diagnóstico y a la formulación del pronóstico. Sin embargo, sus resultados deben ser siempre interpretados en el contexto de cada caso clínico.

1- Brodey, RS. Hypertrophic osteoarthropathy in the dog: a clinicopathologic survey of 60 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1971; 159: 1242-1256.

2- Ramoo S. Hypertrophic osteopathy associated with two pulmonary tumors and myocardial metastases in a dog: a case report. *N. Zeal. Vet. J.* 2013; 61:45-48.

3- Rodríguez, F; Mayoral, I; Muñoz, FM.; Rodríguez, J; Sáinz, A; Ynaraja, E. Osteoarthropatia hipertrófica pulmonar asociada a megaeosófago en un perro. *Clín. Vet. Pequ. Anim.* 1995; 15: 71-76.

4- Rutherford, RB; Rhodes, BA; Wagner, HN. The distribution of extremity blood flow before and after vagectomy in a patient with hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. *Dis.Chest.* 1969; 56: 19-23.

CARCINOIDE GÁSTRICO EN UN CANINO

GASTRIC CARCINOID IN A DOG

Paitampoma L¹, Machuca MA¹, Madariaga GJ¹, Caggiano NC¹, Massone AR¹.

¹ Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein", Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP, calle 60 y 118.

e-mail: lu_paitam@hotmail.com

Los tumores neuroendocrinos del tracto gastrointestinal son raros en los animales domésticos. Estos fueron comunicados en perros adultos y muy raramente en gatos, vacas y caballos¹. Se originan de las células neuroendocrinas que están dispersas en la mucosa gastrointestinal, las cuales tienen por función secretar aminas como serotonina y polipéptidos de bajo peso molecular^{1, 2}. El objetivo del presente trabajo fue describir el caso de un carcinoide gástrico en un canino. Se remite al Laboratorio de Patología Especial Veterinaria Dr. B. Epstein, una muestra de estómago de un canino macho, cruce de Gran Danés con Mastín Napolitano, de 5 años de edad. La historia clínica remitida relataba episodios de vómitos esporádicos y pérdida de peso de 1 mes de evolución. La exploración clínica reveló una masa pendular, firme y dolorosa en el abdomen. Se realizó una laparotomía exploratoria, donde se observó un aumento de tamaño de la región pilórica del estómago, por lo que se decidió realizar una gastrectomía parcial con amplio margen de seguridad. Macroscópicamente, la pared estomacal tenía 0,6 cm de espesor, y al corte presentaba un aspecto heterogéneo, con áreas lineales color blanco que interrumpían el color pardo predominante. La muestra se colocó en formol al 10% y fue procesada para su estudio histopatológico mediante técnicas de rutina. En el estudio histopatológico se observó una proliferación neoplásica de células indiferenciadas entre las fibras musculares y en relación con el tejido conjuntivo de la submucosa. Las células presentaron macrocariosis, anisocariosis y múltiples nucléolos evidentes, con marcada alteración en la relación núcleo-citoplasma. En parte las células se encontraban agrupadas y en parte aisladas, mostrando formas diversas, desde ligeramente redondas hasta fusiformes y estrelladas. También se observaron abundantes infiltrados linfoplasmocitarios perivasculares, y moderado infiltrado de linfocitos en la lámina propia de la mucosa. Se realizó el estudio inmunohistoquímico (IHQ) con el fin de identificar el

origen de las células neoplásicas indiferenciadas, mediante la técnica de LSAB2® (Dako). Se emplearon anticuerpos monoclonales y policlonales. Se observó inmunomarcación positiva en las células neoplásicas para citoqueratina y enolasa neuronona-específica. Estas células fueron negativas para vimentina y proteína S-100. Para determinar las características de los péptidos producidas por las células, se utilizó sinaptofisina, siendo las células positivas para el mismo. En base a los hallazgos histopatológicos y los resultados de la IHQ se realizó el diagnóstico de carcinoide gástrico. En los caninos, la mayoría de los carcinoides se localizan en el duodeno, colon y recto, y más raramente en el estómago¹. Los carcinoides son agresivos, se originan en la mucosa profunda e infiltran la submucosa y capas musculares en el curso temprano de la enfermedad. A pesar de tener un crecimiento lento, los carcinoides desarrollan carcinomatosis y metástasis a distancia (hígado y linfonódulos)². En este caso la neoplasia se originó en el estómago, en la submucosa en íntimo contacto con la lámina propia, infiltrando incluso la capa longitudinal del músculo liso. No se observaron metástasis a distancia. Si bien se considera que los tumores neuroendocrinos son malignos, la evolución del canino luego de la cirugía fue favorable, probablemente asociada a un diagnóstico y resolución quirúrgica en el estadio inicial de la neoplasia. Cinco meses posterior a la cirugía el animal recuperó su peso, se encuentra activo y sin síntomas.

1- Brown CC, Baker DC and Barker IK. Alimentary system. En: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer NC. Pathology of domestic animals. 6° ed., 2016, Elsevier, Saunders, Philadelphia.

2- Head KW, Cullen J.M, Dubielzing, Else R.W, Misdorp. W, Patnaik A.K, Tateyama S, van der Gaag I. Histological Classification of Tumors of the Alimentary System of Domestic Animals. 2° ed., 2003, Armed Forces Institute of Pathology, Washington.

HISTOLOGÍA E HISTOQUÍMICA DE BRANQUIAS DE PERCA CRIOLLA (*Percichthys trucha*) PARA SU USO EN MONITOREO AMBIENTAL

HISTOLOGY AND HISTOCHEMISTRY OF THE GILLS OF CREOLE PERCH (*Percichthys trucha*) FOR THE USE IN ENVIRONMENTAL MONITORING

Palma Leotta ME ¹, Pons M ¹, Cáceres AR ², Caliri M ¹, Saldeña E ³.

¹ Laboratorio de Biopatología, Facultad de Ciencias Veterinarias y Ambientales, UMAZA, Mendoza, Argentina.

² Laboratorio de Fisiopatología, IMBECU, CONICET.

³ Laboratorio de Genética, Reproducción y Ambiente (GenAR), UMAZA.

e-mail: mae.leotta@gmail.com

La branquia es el principal órgano blanco de contaminantes; su tejido epitelial es un excelente parámetro para evaluar los efectos de variables ambientales, sustancias tóxicas y calidad del agua¹. *Percichthys trucha* es apto como centinela ambiental por ser un pez nativo, ampliamente distribuido en ríos y lagos del centro y sur argentino, genéticamente caracterizado y de nivel trófico superior, lo que permite detectar alteraciones por biomagnificación y bioacumulación de contaminantes ambientales en sus órganos. El fin de este trabajo es describir la anatomía e histología normales para la especie y así poder identificar alteraciones que puedan ser usadas como biomarcadores histopatológicos de toxicidad acuática. Se colectaron 60 ejemplares adultos, sanos, y de edad tamaño y peso similar, mediante pesca pasiva con redes de enmalle en Embalse El Nihuil, Mendoza, Argentina. Se midieron variables ambientales al momento del muestreo y variables físicoquímicas del agua. Se descartó la presencia de plaguicidas fosforados, clorados y piretroides por espectrofotometría gaseosa en músculo de los mismos peces. Las branquias fueron remitidas al laboratorio en formol al 10 % para su inclusión en parafina, corte con micrótopo de deslizamiento Reichert de 4- 5 micras de grosor, tinción con Hematoxilina Eosina, PAS, Tricrómico de Masson y Alsián Blue y observación al microscopio óptico Nikon Eclipse 100 para su evaluación final. Para el procesamiento digital de imágenes se utilizó un microscopio trinocular Nikon Eclipse E200 con cámara 391CU. 3.2M CCD y software de imagen Micrometrics S. E. Premium y PhotoScape v3.5. Se observó que la branquia de *P. trucha* se encuentra conformada morfológicamente por cuatro arcos branquiales en total a cada lado de la cabeza. De cada arco branquial se originan dos hileras de filamentos formados por un núcleo de cartílago y una mucosa revestida por un epitelio plano simple que forma evaginaciones digitiformes (lamelas), por cuyo interior discurre un capilar sanguíneo. El epitelio lamelar está compuesto

mayoritariamente por células epiteliales planas, también se observan células caliciformes (7-11 por lamela) secretoras de mucina, de tinción positiva con PAS y Alsián Blue. La posición y la distancia entre lamela y lamela en el filamento mantiene una simetría, al igual que el espesor de los epitelios. Las células caliciformes generan una defensa mecánica y aumentan en cantidad ante la necesidad de protección del epitelio. Diversos ensayos toxicológicos demuestran el incremento de estas células ante toxicidad acuática, como así también aumenta el grosor del epitelio, alterando la simetría lamelar y la distancia de difusión efectiva de oxígeno y dióxido de carbono entre los eritrocitos intralamelares y el medio acuático^{2, 3}. A su vez la aparición de alteraciones patológicas específicas; hiperemia, hemorragias, hiperplasia epitelial, fusión lamelar, constituye una metodología reconocida, rápida y económica para determinar los daños². Estas alteraciones son conducentes a trastornos funcionales de las branquias y son utilizadas hoy en día como biomarcadores histopatológicos para estudios de evaluación ambiental.

1. Biagini, FR; de Oliveira, JA & Fontanetti, C. (2009) The use of histological, histochemical and ultramorphological techniques to detect gill alterations in *Oreochromis niloticus* reared in treated polluted waters. *Micron.*, 40:839.

2. Ferguson, H. (2006) Systemic Pathology of Fish: A Text and Atlas of Normal Tissues in Teleosts and their Responses in Disease. 2nd Ed. London, Scotian Press.

3. Torres, RG; González, PS & Peña, SE. (2010) "Descripción anatómica, histológica y ultraestructural de la branquia e hígado de tilapia (*Oreochromis niloticus*)". *Int. J. Morphol.*, 28(3):703-712.

HISTOLOGÍA E HISTOQUÍMICA DE HÍGADO Y RIÑÓN DE PERCA CRIOLLA (*Percichthys trucha*) PARA SU USO EN MONITOREO AMBIENTAL

HISTOLOGY AND HISTOCHEMISTRY OF THE LIVER AND KIDNEY OF CREOLE PERCH (*Percichthys trucha*) FOR THE USE IN ENVIRONMENTAL MONITORING

Palma Leotta ME ¹, Pons M ¹, Cáceres AR ², Caliri M ¹, Saldeña E ³.

¹ Laboratorio de Biopatología, Facultad de Ciencias Veterinarias y Ambientales, UMAZA, Mendoza, Argentina.

² Laboratorio de Fisiopatología, IMBECU, CONICET

³ Laboratorio de Genética, Reproducción y Ambiente (GenAR), UMAZA.

e-mail: mae.leotta@gmail.com

El hígado y el riñón de los peces sufren alteraciones morfológicas por contaminantes que pueden encontrarse en sus alimentos o en el agua. Pueden evidenciar efectos crónicos por biomagnificación y bioacumulación incluso a dosis bajas a lo largo del tiempo^{1,4}. *Percichthys trucha* es apto como centinela ambiental por ser un pez nativo, ampliamente distribuido en ríos y lagos del centro y sur argentino, genéticamente caracterizado y de nivel trófico superior. El fin de este trabajo es describir morfológicamente el hígado y riñón de esta especie y así poder identificar alteraciones que puedan ser usadas como biomarcadores histopatológicos de toxicidad acuática. Se colectaron 60 ejemplares adultos, sanos, y de edad tamaño y peso similar, mediante pesca pasiva con redes de enmalle en Embalse El Nihuil, Mendoza, Argentina. Se midieron variables ambientales al momento del muestreo y variables físicoquímicas del agua. Se descartó la presencia de plaguicidas fosforados, clorados y piretroides por espectrofotometría gaseosa en músculo de los mismos peces. Las muestras de hígado y riñón fueron remitidas al laboratorio en formol al 10 % para su inclusión en parafina, corte con micrótopo de deslizamiento Reichert de 4 - 5 micras de grosor, tinción con Hematoxilina Eosina, PAS, Tricrómico de Masson y Alsián Blue y observación al microscopio óptico Nikon Eclipse 100 para su evaluación final. Para el procesamiento digital de imágenes se utilizó un microscopio trinocular Nikon Eclipse E200 con cámara 391CU. 3.2M CCD y software de imagen Micrometrics S. E. Premium y PhotoScape v3.5. En el análisis microscópico se observó que el parénquima hepático está formado por trabéculas de hepatocitos que son irregulares y dobles: formadas por dos placas celulares separadas por sinusoides. Cada placa muestra hepatocitos polarizados con dos caras, una cara sinusoidal para absorción y una cara biliar para la excreción. A diferencia de los mamíferos que tiene una placa celular separada por dos sinusoides. Los hepatocitos son células poligonales con núcleo esférico y un nucléolo oscuro prominente. El citoplasma presenta gran cantidad de lípidos y depósitos de glucógeno PAS positivos. No hay lóbulos hepáticos o triadas portal definidas. Los conductos biliares están revestidos por células columnares epiteliales con mucosustancias apicales PAS y Alsián Blue positivos.

Además, el hígado presenta centros de melanomacrófagos, distribuidos junto a los vasos sanguíneos y conductos biliares, constituidos por células que acumulan pigmentos. Se observó tejido pancreático interpuesto en el parénquima hepático, separado por finos tabiques de tejido conectivo. El tejido renal se encuentra situado a lo largo de la superficie ventral de la columna vertebral, en posición dorsal con respecto a la vejiga natatoria. Microscópicamente se observa una parte craneal en donde existe una mayor proporción de tejido hemolinfopoyético, el cual va disminuyendo gradualmente hacia el riñón caudal donde se observa en la zona intersticial. En la zona caudal se encontraron las nefronas, formadas por el corpúsculo renal y el túbulo renal que se reúnen a su vez en los túbulos colectores. Los epitelios tubulares se observan todos de tipo simple pero de altura variable desde el cúbico bajo al cilíndrico alto. En estos últimos se aprecia la presencia de microvellosidades fuertemente eosinófilas y PAS positivo. Se observan acúmulos pigmentados marrón oscuro negruzcos sueltos y contenidos dentro de células (melanomacrófagos) en el intersticio de las zonas periféricas y asociados a vasos sanguíneos. Las descripciones tanto para el tejido renal y hepático son similares a las realizadas por otros autores en otras especies de peces^{2,3}.

1. De la Torre F; Ferrari L, Salibián A (2005) Biomarkers of a native fish species (*Cnesterodon decemmaculatus*) application to the water toxicity assessment of a periurban polluted river of Argentina. *Chemosphere* 59 577-583

2. Faccioli C; Chedid R (2014). Morphology and Histochemistry of the Liver of Carnivorous Fish *Hemisorubim platyrhynchos* Int. J. Morphol., 32 (2): 715-720

3. Plaul S; Díaz A. (2012). Aspectos comparativos de la morfología del riñón de los peces. *Cs Morfol Vol. 14, N° 1*, pp. 5-13.

4. Ruiz-Picos, R. & López L. (2012). Gill and liver histopathology in *Goodea atripinnis* Jordan, related to oxidative stress in Yuriria Lake, Mexico. *Int. J. Morphol.*, 30 (3):1139-49.

DESCRIPCIÓN HISTOPATOLÓGICA DE NINFAS DE *Linguatula serrata* EN HÍGADO DE BOVINOS FAENADOS EN VALDIVIA, CHILE

HISTOPATHOLOGIC DESCRIPTION OF *Linguatula serrata* NYMPHS IN CATTLE LIVER SLAUGHTERED IN VALDIVIA, CHILE

Paredes-Herbach E ¹, Muñoz-Celis M ¹.

¹ Instituto de Patología Animal, Facultad de ciencias Veterinarias, Universidad austral de Chile, Valdivia, Chile.

e-mail: eparedes@uach.cl

Linguatula serrata es un endoparásito pentastómido de los mamíferos. Sus hospederos definitivos son principalmente cánidos, alojándose en las vías respiratorias superiores, mientras que los hospederos intermediarios comúnmente son herbívoros, los cuales presentan una linguatulosis visceral, pudiendo hallarse quistes a nivel de bazo, hígado, nódulos linfáticos mesentéricos y pulmón. Por otra parte, las personas pueden verse afectadas mediante el consumo de vísceras crudas que contengan al parásito o la ingestión de huevos de éste, constituyendo una zoonosis con compromiso de diferentes tejidos, razón por la cual es motivo de atención en la inspección médico veterinaria de carnes. El objetivo de este estudio fue realizar un examen histopatológico a las lesiones macroscópicas concordantes con la acción de *L. serrata*. Durante una semana de marzo de 2015, en la planta faenadora de carnes FRIVAL, ubicada en la Región de los Ríos, Valdivia, Chile, fueron examinados 906 hígados de bovinos para buscar lesiones macroscópicas concordantes con la acción de este parásito, obteniéndose 38 trozos de hígado que contenían un nódulo blanquecino de 3 a 5 mm de diámetro bajo la cápsula. Estas muestras hepáticas fueron introducidas en un frasco hermético con formalina tamponada al 10% como fijador por 2 semanas. Posteriormente, se cortaron por su plano sagital medio, se laminaron y procesaron histológicamente¹, a fin de ser deshidratadas e impregnadas en parafina. Finalmente, se incluyeron en parafina sólida, se cortaron mediante micrótomos a 3-5 micras de grosor y fueron teñidas con hematoxilina-eosina, a fin de caracterizar por observación microscópica las alteraciones encontradas. Al examen histopatológico se confirmó la presencia de *L. serrata* en 18 muestras, con una prevalencia del 2% para el presente

estudio. A través del examen microscópico de las lesiones se observaron dos tipos de reacción inflamatoria, la primera caracterizada por un infiltrado de eosinófilos, y la segunda por presentar un infiltrado de linfocitos acompañado de macrófagos. En ambos casos se pudo observar presencia de células gigantes, vasculitis e hiperplasia de conductos biliares. Por otra parte, la identificación de *L. serrata*, se realizó tomando en cuenta diversas características propias, tales como: cutícula pseudosegmentada con presencia de espinas, musculatura estriada³, células acidófilas⁴, y su aparato bucal con cuatro ganchos². Se concluye que el examen histopatológico es una técnica diagnóstica que permite identificar la lesión y caracterizar al parásito, sin embargo, sin la presencia de éste, la lesión se torna poco específica y no permite la confirmación del parasitismo.

1.- Luna LG. 1968. *Manual of histological staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology*. 3rd ed. Mc Graw-Hill Book Company, New York, USA, Pp 12-46.

2.- Mehlhorn H. 2008. Pentastomida. In: Mehlhorn H (ed). *Encyclopedia of Parasitology*. 3rd ed. Springer, Düsseldorf, Germany, Pp 1114-1124.

3.- Simón Vicente F, F Simón Martín. 1999. Acanthocefalos, pentastómidos e hirudíneos. En: Cordero del Campillo M, Rojo FA (eds). *Parasitología Veterinaria*. McGraw-Hill, Madrid, España, Pp 124-133-

4.- Tappe D, DW Bütnner. 2009. Diagnosis of human visceral pentastomiasis. *Negl Trop Dis* 3, 320.

DETECCIÓN DE MARCADORES INMUNOENDOCRINOS EN BIOPSIAS DE ENDOMETRIO DE VACAS LECHERAS: POSIBLE RELACIÓN CON LA SUSCEPTIBILIDAD A INFECCIONES UTERINAS

IMMUNO-ENDOCRINE MARKERS DETECTED IN ENDOMETRIAL BIOPSIES OF DAIRY COWS: ITS POSSIBLE RELATIONSHIP WITH UTERINE INFECTIONS

Peralta MB¹, Gareis NC¹, Maciel M^{2,3}, Scandolo Lucini D², Ortega HH¹, Salvetti NR¹; Rey F¹, Velázquez MML¹.

¹Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada. Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICIVET-Litoral). Universidad Nacional del Litoral (UNL) – Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET).

²INTA - Estación Experimental Agropecuaria (EEA) Rafaela. ³Cátedra de Teriogenología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional del Litoral (UNL).

e-mail: labelu_6stafe@hotmail.com

La intensificación en la producción lechera, tanto individual como por unidad de superficie, y el incremento en la producción individual está generando una mayor incidencia de enfermedades metabólicas-nutricionales y de cambios inmunológicos que interactúan con las anteriores². El objetivo del presente trabajo fue identificar marcadores inmunoendocrinos a nivel endometrial, en vacas primíparas o multíparas, con el fin de estudiar su relevancia como indicadores moleculares del estado inmunológico que reflejen una susceptibilidad a posibles infecciones uterinas. Para ello se tomaron biopsias uterinas según la técnica descrita por Chapwanya et al., (2010)¹, de vacas lecheras de la raza Holando Argentino ginecológicamente sanas, teniendo en cuenta el momento del ciclo estral (diestro). Los grupos estudiados consistieron en animales de primera lactancia (n = 3) y de dos o más lactancias (n = 4). Las muestras de tejido obtenidas se fijaron en formol bufferado al 10% durante 6-8 h a 4°C y se procesaron histológicamente siguiendo protocolos de rutina hasta su inclusión en parafina. Se efectuaron cortes seriados, de 4 µm de espesor destinados a las diferentes evaluaciones. Para la caracterización inicial se utilizó la coloración de hematoxilina-eosina. Los marcadores de interés estudiados en esta instancia fueron el receptor de progesterona (PR), mediador de la acción inmunosupresora de la progesterona, y los factores de crecimiento transformante β1 (TGF β1), TGFβ2 y TGFβ3. Las inmunodetecciones se efectuaron mediante inmunohistoquímica indirecta empleando anticuerpos específicos. La reacción se reveló utilizando 3,3' diaminobencidina como cromógeno y se realizó coloración de contraste con hematoxilina. Finalmente se digitalizaron imágenes microscópicas para analizarlas con el software Image-Pro Plus 3.0.1 (Media Cybernetic) siguiendo métodos ya descriptos³. Los resultados se analizaron a través de pruebas estadísticas no-paramétricas empleando el programa SPSS 10.1 (SPSS Inc. USA). Los resultados obtenidos demostraron que los marcadores inmunoendocrinos estudiados se expresan en epitelio luminal, en epitelio glandular y en estroma endometrial de vacas en lactancia. La expresión de PR no mostró diferencias significativas al comparar los niveles en epitelio

glandular y estroma entre vacas primíparas y pluríparas (p>0,05). Asimismo, similares niveles de expresión fueron determinados para los marcadores TGFβ1, TGFβ2 y TGFβ3 en dichos estratos celulares. Para el epitelio luminal, no fue posible obtener información cuantitativa debido al reducido número de imágenes obtenidas que contaran con dicha porción de tejido hasta ese momento. Sin embargo, para el caso de PR y TGFβ3 una observación cualitativa de los resultados permitió identificar una intensa expresión en epitelio luminal en relación a lo observado en el estroma de la misma biopsia. Por el contrario, dichas diferencias en la intensidad de marcación no fueron notables para TGF β1 y TGFβ2 entre dichos estratos celulares. Con estas primeras determinaciones y en función de los resultados descriptos, se pudo confirmar que los marcadores inmunoendocrinos estudiados se expresan en todos los estratos celulares a nivel endometrial durante el diestro tanto en vacas primíparas como en pluríparas sanas. Esto indicaría que los parámetros evaluados podrían ser utilizados para determinar posibles alteraciones en la capacidad de respuesta inmunológica, ampliamente descrita para animales con altas exigencias metabólicas/nutricionales. De esta manera, estas exigencias podrían verse reflejadas en la expresión de citoquinas con función reguladora, tales como TGFβ1, TGF β2 y TGF β3 estudiadas, así como de otras, y en presencia del receptor de progesterona a nivel endometrial.

1. Chapwanya A, Meadeb KG, Narciandia F, Stanley P, Meed JF, Doherty ML, Callananc JJ, O'Farrelly C. 2010. Endometrial biopsy: a valuable clinical and research tool in bovine reproduction. *Theriogenology* 73:988–994.

2. Giuliadori MJ, Magnasco RP, Becu-Villalobos D, Lacau-Mengido IM, Risco CA, de la Sota RL. 2013. Clinical endometritis in an Argentinean herd of dairy cows: Risk factors and reproductive efficiency. *J Dairy Sci* 96(6):3621-31.

3. Ortega HH, Amable P, Salvetti NR, Dallard BE, Baravalle C, Barbeito CG, Gimeno EJ. 2007. Intraovarian localization of growth factors in induced cystic ovaries in rats. *Anatomia Histologia Embryologia*. 36: 94-102.

EVALUACIÓN DE LA ACTIVACIÓN DEL FACTOR DE TRANSCRIPCIÓN NUCLEAR (NF-KB) EN GLÁNDULA MAMARIA MURINA INFECTADA EXPERIMENTALMENTE CON DOS CEPAS DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* DE ORIGEN BOVINO

EVALUATION OF NUCLEAR TRANSCRIPTION FACTOR (NF-KB) ACTIVATION IN MURINE MAMMARY GLAND INFECTED WITH TWO BOVINE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* STRAINS

Pereyra EAL^{1,2}, Silvestrini P^{1,2}, Sacco SC^{1,2}, Beccaria C^{1,2}, Baravalle C^{1,2}, Renna MS^{1,2}, Calvinho LF^{3,4}, Dallard BE^{1,2}

¹Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Litoral.

²Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICIVET-Litoral), UNL-CONICET.

³Estación Experimental Agropecuaria Rafaela, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA).

⁴Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Litoral.

e-mail: epereyra@fcv.unl.edu.ar

El factor de transcripción nuclear-kappa B (NF-κB) juega un rol clave en la respuesta inmune frente a infecciones bacterianas. Es un complejo de proteínas homo o heterodiméricas donde el complejo p65-p50 es el más abundante. La activación de NF-κB, involucra la fosforilación y rápida degradación de la proteína inhibitoria (IκB) la cual lo mantiene secuestrado en el citoplasma. Luego de su activación el complejo proteico se transloca al núcleo, ejerciendo así la acción transcripcional de ciertos genes que involucran la síntesis y secreción de citoquinas proinflamatorias¹. Se propone como objetivo identificar y cuantificar células con NF-κB activo luego de la inoculación experimental en glándula mamaria (GM) murina de dos cepas de *Staphylococcus aureus* de origen bovino con características genéticas, clínicas y epidemiológicas diferenciales mediante inmunohistoquímica (IHQ). Para las inoculaciones experimentales se utilizaron dos cepas de *S. aureus* de origen bovino seleccionadas según criterios clínicos y epidemiológicos, utilizando técnicas bacteriológicas tradicionales y técnicas de biología molecular que permitieron diferenciarlas genéticamente. La cepa A, aislada solo una vez durante la lactancia a partir de un animal con infección intramamaria (IIM) clínica (cepa no persistente) y la cepa B de un animal con IIM crónica aislada durante toda la lactancia (cepa persistente). Se utilizaron 3 grupos de ratones en lactancia que fueron inoculados en forma intramamaria con las cepas A, B y solución fisiológica (control). Los ratones fueron sacrificados a diferentes tiempos post inoculación (pi): 6, 12, 24, 48, 72, 96, 120, 168, 216 y 264 h. Se extrajeron muestras de tejido mamario para la realización de IHQ utilizando un anticuerpo primario específico (anti-NF-κBp65, Santa Cruz Biotechnology). El NF-κB activado fue detectado por la localización nuclear de p65 en células epiteliales (EP) y estromales (ES) de la GM y se cuantificó utilizando el programa Image-Pro Plus 3.0.1. Se consideraron como células positivas aquellas que mostraron tinción nuclear intensa y el resultado se expresó como porcentaje de células intensamente marcadas. Los porcentajes de células EP y ES inmunomarcadas se vieron

influenciados por los tratamientos aplicados (P<0,01) y por el tiempo de muestreo (P<0,01), observándose además interacción entre estos factores (P<0,01). Los porcentajes de células EP y ES inmunopositivas fueron mayores en las GM inoculadas con las cepas A y B de *S. aureus* con respecto a las inoculadas con solución fisiológica a lo largo de todos los periodos de muestreo (P<0,05). A partir de las 12 h pi se observó un aumento en los porcentajes de células EP y ES inmunomarcadas en las GM inoculadas con las cepas A y B, registrándose en las GM inoculadas con la cepa A mayores porcentajes con respecto a las inoculadas con la cepa B y controles (P<0,05). A las 72 h pi se observó un pico en los porcentajes de células EP y ES inmunomarcadas en las GM inoculadas con las cepas A y B, registrándose en las GM inoculadas con la cepa A los mayores porcentajes de marcación con respecto a las inoculadas con la cepa B y controles (P<0,05). A partir de las 96 h pi se observó una disminución gradual en los porcentajes de marcación de las células EP y ES en las GM inoculadas con ambas cepas, registrándose en las GM inoculadas con la cepa A los mayores porcentajes de marcación con respecto a las inoculadas con la cepa B y controles (P<0,05). A las 168 h pi se registraron diferencias entre los tres tratamientos aplicados (P<0,05), siendo mayores los porcentajes de células EP y ES positivas en las GM inoculadas con la cepa A. A las 264 h pi los porcentajes de células EP y ES positivas en las GM inoculadas con las cepas A y B fueron similares y mayores a los observados en las GM controles (P<0,05). En base a los resultados obtenidos, se puede afirmar que las cepas de *S. aureus* de origen bovino seleccionadas para inducir las IIM experimentales en ratones, fueron capaces de estimular la activación de NFκB de manera diferencial, lo cual podría jugar un papel predominante en la promoción y síntesis de citoquinas proinflamatorias y de otros mediadores por parte de las células mamarias e inmunitarias presentes en la glándula direccionando la respuesta inmune del hospedador.

1. Kawai T, Akira S. Signaling to NF-kappaB by Toll-like receptors. Trends Mol. Med. 13,11:460-469, 2007

RESPUESTA INMUNE EN POLLOS PARRILLEROS DESAFIADOS CON *SALMONELLA ENTERITIDIS*

IMMUNE RESPONSE IN BROILERS CHICKS CHALLENGED WITH *SALMONELLA ENTERITIDIS*

Pinto S.¹; Vignoni E.²; Esquivel C.²; Prosdócimo F.²; Mitarotonda R.³; Cerny N.³; De Franceschi M.²,
Barrios H²; De Marzi M³.

¹ Facultad de Ciencias Veterinarias, área de Patología Básica, UBA.

² Departamento de Tecnología, UNLu.

³ Departamento de Ciencias Básicas, UNLu.

e-mail: silvina-pinto@hotmail.com

Las enfermedades transmitidas por los alimentos (ETA) constituyen un importante problema de salud a nivel mundial. Las mismas se producen por el consumo de alimentos contaminados con microorganismos o bien por las sustancias tóxicas que ellos producen. El género *Salmonella* es causante de ETA y el serotipo *Enteritidis* (SE) es frecuentemente reportado en todo el mundo como responsable de producir diarrea, morbilidad y, en ocasiones, la muerte de personas por el consumo de alimentos contaminados, especialmente de origen avícola³. El control en pollos parrilleros puede realizarse mediante el uso de antibióticos, pero en los últimos años, debido a las restricciones impuestas sobre estos productos, se comenzaron a estudiar agentes de origen natural. El objetivo del trabajo fue evaluar la respuesta inmune en pollos que recibieron diversos aditivos en la dieta (antibiótico y extracto vegetal polifenólico), infectados con SE mediante la determinación de inmunoglobulinas en suero y en mucosas y su correlación histológica en órganos linfoides. El ensayo se realizó en jaulas experimentales del bioterio avícola de la Universidad Nacional de Luján. Se utilizaron pollos parrilleros de la línea Cobb 500 recién nacidos que se criaron hasta los 28 días de edad. Los animales se dividieron en seis grupos y recibieron tres alimentos comerciales. T1, control; T2, con aditivo de síntesis química, bacitracina metileno disalicilato (BMD); T3, con un producto natural, extracto vegetal polifenólico (EVP). T4, control desafiado con SE; T5, BMD desafiado con SE y T6, EVP desafiados con SE. Al segundo día de vida, a los grupos de tratamiento 4, 5 y 6 se los inoculó por vía ingluvial *Salmonella Enteritidis* INTA Nal R12 285/94 en una dosis de 104 UFC/ave. A los 7, 14, 21 y 28 fueron sacrificadas cuatro aves por tratamiento, siguiendo el protocolo aprobado por el Comité de Ética de la UnLu y se tomaron muestras para bacteriología, inmunología e histología. Se cuantificó la presencia de SE por métodos convencionales en las muestras obtenidas de unión cecal y ciego. Se evaluó el título de IgY sérica y la relación IgA específica/IgA total en la mucosa intestinal por la técnica de ELISA. Se realizó la histología de las bursas y bazos asignando un score. El análisis estadístico se llevó

a cabo con el test de comparaciones múltiples de Tukey ($\alpha=0,05\%$). El recuento de SE en unión cecal presentó diferencias significativas al día 14, presentando un menor número de bacterias en el T5. Entre los días 21-28 se observó un aumento en la relación de IgA específica/IgA total para los T5 y T6 mientras que se observó un aumento en la presencia de IgY sérica específica a partir del día 14. Al día 28, los bazos, mostraron valores superiores en el conteo de centros germinativos tipo II, en el T5. En las bursas no se encontraron diferencias significativas entre tratamientos, siendo mayor el grado de lesión en los tratamientos desafiados, observándose un score dos, con disminución del 30% de linfocitos, incremento de los repliegues de la mucosa y formación de quistes intraepiteliales. La determinación de IgA específica/ IgA total en la mucosa intestinal al día 21 y 28, presentó un incremento significativo en el tratamiento de los animales que recibieron el extracto vegetal polifenólico con respecto a los otros tratamientos, al igual que lo observado en un ensayo anterior donde el desafío se realizó con coccidios². El EVP, a lo largo de la crianza, produjo en forma cronológica un menor recuento de SE, aumento de los valores de IgA específica y una mejor la respuesta humoral (que se evidencia con el incremento de IgY sérica y de los centros germinativos maduros del bazo)¹. Estos hallazgos marcan una respuesta inmune adaptativa más eficiente frente a SE en las aves que recibieron EVP.

1- Davidson F. Kaspers B. Y Schat K. (2008) Avian Immunology first edition.

2-Pinto S.; Vignoni E.; Prosdócimo F.; Scigliano F.; Barrios H.; De Franceschi M. y De Marzi M. "Empleo de promotores de crecimiento desafiados con coccidios en pollos parrilleros. Respuesta inmune y salud intestinal", XXIV Congreso Latinoamericano de Avicultura, 8 al 11 de septiembre de 2015. Guayaquil, Ecuador.

3-USDA. Servicio de Inocuidad e Inspección de los Alimentos Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (2011). Información sobre inocuidad de Alimentos <http://www.fsis.usda.gov/wps/wcm/connect>.

SINDROME ASCÍTICO EN AVES POR INTOXICACIÓN CON CLORURO DE SODIO

ASCITES SYNDROME BY SODIUM CHLORIDE POISON IN POULTRY

Pinto S¹ y Mallo G.²¹ Facultad de Ciencias Veterinarias, área de Patología Básica, UBA.² Departamento de Tecnología, UNLu.e-mail: *silvina-pinto@hotmail.com*

El síndrome ascítico en aves se produce por una hipertensión pulmonar hipóxica por mala ventilación o altitud con posible componente genético y/o nutricional. En pollos la mayor incidencia se observa en la 5ta/6ta semana y más raramente en otras edades². En una granja de Bs.As. se encontraron pollos de 8 días de edad, con incremento de mortalidad (>1,5%), distensión abdominal y desuniformidad en todos los galpones. La temperatura, humedad y ventilación estaban acorde a la edad, encontrándose las aves normalmente distribuidas en los galpones. Una alta proporción de animales presentaban síntomas de hipoxia con pico abierto, jadeo y decaimiento. A la inspección externa de las aves con sintomatología, se observó el abdomen abalonado y en la necropsia no hubo alteración del sangrado. El tejido subcutáneo presentó acúmulo de líquido transparente de aspecto gelatinoso más abundante en ventral del cuello. A la apertura de la cavidad, se observó abundante colecta serosa amarillenta. Determinado el cuadro clínico y debido a la distribución de los síntomas en varios galpones se remitieron muestras de órganos para histopatología y muestra de alimento para análisis proximal y toxicológico. Preventivamente se realizó el cambio de alimento de la granja. El análisis del alimento de no mostró micotoxinas en cantidades patogénicas y los parámetros nutricionales fueron acordes a los formulados con la excepción de los niveles de sodio (0,46%) diagnosticándose una intoxicación alimentaria. La evaluación microscópica, evidenció en riñón una degeneración vacuolar de las células epiteliales

de los túbulos contoneados, con acúmulos de detritus en la luz y necrosis tubular, como se describe en este síndrome¹. En la bursa y el bazo se observó formación de quistes intrafoliculares y ausencia de centros germinativos respectivamente con depleción linfocítica en ambos casos. El síndrome ascítico en pollos produce un compromiso en la respuesta inmune innata y adaptativa⁴, coincidente a lo encontrado en bursa y bazo como órganos linfocíticos primarios y secundarios respectivamente. La intoxicación con sal, es considerada como una de las causas de los factores ambientales del síndrome de hipertensión pulmonar³. A partir de las evaluaciones macroscópicas, microscópicas y el análisis del alimento, se confirma el diagnóstico presuntivo de intoxicación con cloruro de sodio en la dieta.

1-Kamar I., Vanrompay D., Janssen G. (2013) Broiler ascites syndrome: Collateral damage from efficient feed to meat conversion. A Review. *The Veterinary Journal*, 197, 169-174.

2-Swayne D. (2013). *Diseases of Poultry*. 13th edition.

3-Varga, C.; Taylor K. (2013) Ascites Syndrome in meat-type chickens. *Fact Sheet*.63, 451-462.

4-Wideman, R., D. Rhoads, G. Erf, and N. Anthony. (2012). Pulmonary arterial hypertension (ascites syndrome) in broilers: A review. *Poultry Science*, 92, 64-83.

ESTUDIO DE 15 CASOS DE NECROPSIAS EN LLAMAS (*Lama glama*) DEL SERVICIO DE PATOLOGÍA DIAGNÓSTICA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS (UBA)

NECROPSIES IN *Lama glama*: STUDY OF 15 CASES IN THE PATHOLOGY DIAGNOSTIC SERVICE OF THE FACULTY OF VETERINARY SCIENCES (UBA)

Postma GC, Olivares RWI, Schapira A, Marchese ST, Minatel L.

Cátedra de Patología Básica, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA, Av. San Martín 5285, (1417) Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

e-mail: gpostma@fvvet.uba.ar

La utilización de camélidos sudamericanos con fines experimentales se ha incrementado en los últimos años en varias cátedras de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires. Cuando estos animales mueren, son derivados al Servicio de Patología Diagnóstica para establecer cuál fue la causa de la muerte. El objetivo del presente trabajo fue presentar la casuística de necropsias en llamas (*Lama glama*) del Servicio de Patología Diagnóstica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires. Se recopilaron los casos remitidos al servicio entre abril de 2011 y abril de 2016, registrándose los datos del animal (sexo y rango etario), los diagnósticos morfológicos relevantes y el diagnóstico final, si lo hubiese. Se realizó la necropsia completa de los animales, durante la cual se tomaron muestras para histopatología que fueron fijadas en formol al 10% y procesadas por técnicas de rutina para su inclusión en parafina. Se obtuvieron cortes de 5µ de espesor y se colorearon con hematoxilina y eosina. Si se consideró necesario, también se tomaron muestras para bacteriología. Un total de 15 cadáveres de llamas fueron remitidos para necropsia en ese período. De estos, 3 correspondieron a animales adultos jóvenes (entre 1 y 2 años), 11 a adultos (mayor a 2 años) y en uno de los casos no figuraba la edad en el protocolo. Las causas de muerte se agruparon como enfermedades infecciosas (5 casos), enfermedades parasitarias (3 casos), enfermedades nutricionales o metabólicas (3 casos), traumatismos (1 caso), enfermedades neoplásicas (1 caso) y causas de origen no establecido (2 casos)¹. Dentro del grupo de enfermedades infecciosas se identificó un caso de paratuberculosis generalizada caracterizada por una enteritis granulomatosa difusa, linfadenitis granulomatosa difusa en los linfonodos mesentéricos, que estaban marcadamente aumentados de tamaño, y una hepatitis, esplenitis y neumonía granulomatosa multifocales, identificadas sólo microscópicamente. También hubo un caso de bronconeumonía necrosupurativa compatible con una neumonía por aspiración, caracterizada por una zona de consolidación cráneo-ventral del pulmón, exudado fibrinoso en la pleura y bronquios dilatados con un material verde-negruzco en la luz. Se identificaron tres casos de septicemia de origen bacteriano en los que se observó macroscópicamente congestión y edema pulmonar difuso, moderada cantidad de líquido translúcido en las cavidades, en uno de los casos con flóculos de fibrina, y un patrón

lobulillar marcado a nivel hepático. Al examinar los órganos microscópicamente se identificaron focos de necrosis lítica al azar en el hígado (en dos casos), con abundantes bacterias y/o trombos en la luz de los vasos sanguíneos del hígado y del pulmón. En uno de los casos de septicemia se pudo aislar a partir del pulmón *Klebsiella spp.* y *Staphylococcus aureus*. En el grupo de enfermedades parasitarias se diagnosticaron dos casos de hemoncosis y un caso de gastritis catarral difusa, crónica, con larvas de nematodos intralesionales, que se caracterizaba macroscópicamente por un engrosamiento de la mucosa del compartimiento N° 3. En las parasitosis por *Haemonchus spp.* se observaron mucosas pálidas, edema del tejido subcutáneo en la zona ventral, gran cantidad de líquido translúcido en el interior de todas las cavidades, un patrón lobulillar marcado en el hígado y gran cantidad de parásitos en el compartimiento N° 3. En el grupo de las enfermedades nutricionales y metabólicas se identificó un caso de impacción del rumen y del abomaso por consumo de arena, que generó una insuficiencia respiratoria aguda como consecuencia del timpanismo secundario. También se registraron un caso de desnutrición severa acompañada de anemia, y un caso de golpe de calor. En este último, el animal presentaba una congestión generalizada en órganos como pulmones, riñones, hígado, bazo y meninges. El único caso de muerte por traumatismos culminó en un hemoabdomen agudo. Dentro de las enfermedades neoplásicas se encontró un caso de linfoma, que comprometía al bazo y a la médula ósea, y que se manifestó por una severa anemia. Otra de las llamas murió como consecuencia de un megaesófago con impacción de contenido vegetal, de causa desconocida. El último caso corresponde a un animal con una ruptura lineal de un aneurisma disecante de la arteria pulmonar, que culminó en un hemopericardio agudo (taponamiento cardíaco), y que podría deberse a una deficiencia de cobre no confirmada. Cabe destacar que el 40% de los cadáveres remitidos presentaban un moderado a elevado grado de autólisis, dificultando en algunos casos un diagnóstico definitivo. Con este reporte se espera haber contribuido a un mayor conocimiento acerca de las enfermedades que se pueden observar en las llamas de nuestro país.

1. Medicine and surgery of camelids. M.E. Fowler. 2010. 3° edition. Ed. Wiley-Blackwell

IMPORTANCIA DE LAS CITOQUINAS EN EL DESARROLLO DE LESIONES PULMONARES DE CERDOS INOCULADOS CON *Actinobacillus pleuropneumoniae*

CYTOKINES ROLE IN THE DEVELOPMENT OF LUNG LESIONS OF PIGS EXPERIMENTALLY CHALLENGED WITH *Actinobacillus pleuropneumoniae*

Quezada M¹; Gómez-Laguna J²; Ruiz A¹; Lecocq C³; Jara C³; Díaz N³; Islas A¹; Carrasco L⁴.

¹Dpto. Patología y Medicina Preventiva Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Concepción, Chile.

²CICAP – Centro Tecnológico, Pozoblanco, Córdoba, España. Depto. Anatomía y Anatomía Patológica Comparadas, Universidad de Córdoba. España.

³Servicio Agrícola y Ganadero, Santiago de Chile, Chile.⁴ Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba, España.

e-mail: mquezad@udec.cl

Se estudió la respuesta de cerdos inoculados con *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*) serotipo 6. Se analizó la respuesta de las proteínas de fase aguda (PFA), la expresión de citoquinas (IL-1, IL-6, IL-10 y TNF α) y el estudio de lesiones macroscópicas e histopatológicas. Se utilizaron 40 cerdos de 8 semanas de edad, seronegativos para *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*App*). Los animales fueron subdivididos en 2 grupos de 20 cerdos cada uno: el Grupo 1 (G1) (control), fue inoculado con 5 mL de medio de cultivo estéril; y Grupo 2 (G2), se inoculó con 5 mL de medio con $9,3 \times 10^9$ UFC/mL de la cepa de *App*. Cinco cerdos por grupo fueron sacrificados a las 6, 24, 48 y 72 horas *post*-inoculación (hpi) tomándose muestras serológicas, de secreciones y tejido (pulmón, tonsila, nódulos linfáticos retrofaríngeos medial y mediastínicos), para estudios histopatológico, microbiológico, serológicos, RT-PCR, ELISA e inmunohistoquímica (IHQ). Los cerdos tras la inoculación reprodujeron la enfermedad constatada por el estudio histopatológico de lesiones, el aislamiento del agente y por la demostración de variaciones serológicas que permiten constituir un perfil de la expresión de las proteínas de fase aguda y citoquinas. Las concentraciones séricas de IL-6, aumentaron a partir de las 6 hpi en adelante, pero no de IL-1 β , TNF- α o IL-10, en los animales inoculados. Por el contrario, la expresión de mRNA de todas las citoquinas

pro-inflamatorias produjo un aumento significativo en los animales inoculados en comparación con los controles, que se detectó a partir 6 hpi siendo más marcada para la IL-1. Estos resultados muestran también, un comportamiento monofásico ascendente dentro de las 48 hpi en la expresión de la proteína de TNF- α e IL-10 detectada por IHQ en el pulmón y tejido linfático asociado, de los animales infectados y el daño macroscópico e histológico en el pulmón. Por lo tanto, estos resultados ponen de manifiesto que a pesar de que las muestras de suero son de interés para el seguimiento de la enfermedad, es necesario examinar las muestras de tejidos donde el patógeno podría estar actuando con el fin de realizar su identificación, conocer las características de las lesiones y establecer las posibles medidas de control en un rebaño afectado.

Chen, Z.W. y col. 2011. Mechanisms underlying *A. pleuropneumoniae* exotoxin Apxl induced expression of IL-1b, IL-8 and TNF-a in porcine alveolar macrophages. Vet. Res. 42, 25

Gottschalk M. 2015. The challenge of detecting herds sub-clinically infected with *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Vet J. 206, 30-38.

Agradecimientos: Investigación financiada por Proyecto FONDECYT 1111045, CONICYT, Chile.

AMILOIDOSIS REACTIVA SISTÉMICA EN UN CANINO. DESCRIPCIÓN DE CASO**REACTIVE SYSTEMIC AMYLOIDOSIS IN A DOG. A CASE REPORT**Quiroga MA¹, Martín PL², Aralda, C¹, Martín G³, Aspitía C^{1,4}, Aguirre B¹¹ Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein".² Laboratorio Central del Hospital Escuela.³ Profesional actividad privada.⁴ Becaria CIN, UNLP. Facultad de Cs. Veterinarias, UNLP. Calle 60 y 118 S/N.

e-mail:mquiroga@fcv.unlp.edu.ar

La amiloidosis consiste en un grupo de desórdenes en los que la sustancia amiloide se deposita en la pared de los pequeños vasos sanguíneos y extracelularmente, en distintos tejidos y órganos. La amiloidosis primaria, poco frecuente en los animales domésticos, es causada por el depósito de AL-amiloide en las discrasias de células plasmáticas. La amiloidosis secundaria o reactiva sistémica es la más común en los animales domésticos y se caracteriza por la presencia de AA-amiloide producido en situaciones de estimulación antigénica prolongada (procesos infecciosos o inflamatorios crónicos, enfermedades neoplásicas). También se conocen otras formas de amiloidosis, de base hereditaria e idiopática en animales seniles. Tanto la AL-amiloidosis como la AA-amiloidosis pueden tener una manifestación sistémica o localizada^{1,4}. En octubre de 2015 se recibieron en el Laboratorio de Patología Especial Veterinaria, F.C.V, U.N.L.P., estómago, riñón y bazo provenientes de la necropsia de un canino macho, mestizo, de 10 años. El profesional interviniente relató que el animal llegó a la consulta en mal estado general y con antecedentes de pérdida de peso, aumento del apetito y vómitos de más de un año de evolución. Además, con posterioridad, había manifestado polidipsia-poliuria y disminución de la visión. Se realizaron estudios ultrasonográfico, hematológico y bioquímico con resultados compatibles con insuficiencia renal crónica. En el lapso de 48 horas el animal desmejoró rápidamente con marcado decaimiento, mayor frecuencia de vómitos, azotemia y muerte. Se inspeccionaron los órganos recibidos, se obtuvieron muestras que se fijaron en solución neutra de formaldehído al 10% y se procesaron de rutina para histopatología. Luego del examen histopatológico se realizó la tinción de Rojo Congo, con y sin tratamiento previo con permanganato de potasio (KMnO₄)³, y se evaluaron las muestras en microscopios de luz y de luz polarizada. En el examen macroscópico, el estómago presentó la mucosa moderadamente congestiva, con marcado aumento de espesor y aspecto cerebroide. Ambos riñones se observaron aumentados de tamaño y con múltiples focos puntiformes blancos visibles a través de la cápsula y al corte, generalizados en la superficie cortical, la que presentaba aspecto ligeramente granular y color pardo grisáceo. El bazo no presentó cambios. Microscópicamente, el estómago se observó con su estructura glandular conservada, leve edema e hiperemia en la lámina propia superficial y evidente engrosamiento de la mucosa a expensas de la presencia de abundante material rosado homogéneo en y alrededor de las paredes de los vasos sanguíneos. El riñón presentó corpúsculos renales aumentados de volumen con manifiesta infiltración difusa y global de material rosado amorfo, homogéneo, levemente eosinófilo. La misma sustancia

se identificó, en menor cantidad, en el intersticio de la corteza y de la médula. Se observaron además, cambios compatibles con un riñón en estadio terminal. En el bazo se reconoció material de similares características en las paredes de las arterias centrales y arterias peniciladas. Mediante la tinción de Rojo Congo la sustancia descrita se coloreó de naranja-rojo y exhibió intensa congofilia y refringencia verde bajo la luz polarizada. Además, los depósitos resultaron sensibles al tratamiento con KMnO₄, observándose pérdida de la congofilia luego de la oxidación con esta sustancia. Sobre la base de estos hallazgos se estableció el diagnóstico de amiloidosis reactiva sistémica con presencia de AA-amiloide. En la amiloidosis sistémica, secundaria a procesos inflamatorios crónicos, los órganos más afectados son hígado, riñón, bazo, linfonódulos y glándula adrenal. En caninos, el riñón suele ser el único órgano o el más comprometido. También en esta especie, se ha descrito amiloidosis en tracto digestivo, parte de un cuadro sistémico o asociado a senilidad⁴. Por otro lado, en chitas se ha observado amiloidosis sistémica relacionada, en un alto porcentaje, a gastritis crónica². En nuestro caso, la amiloidosis renal fue grave y predominantemente glomerular, en concordancia con lo descrito en la bibliografía^{1,4}. También el estómago resultó seriamente afectado si bien no se identificaron lesiones compatibles con gastritis crónica ni se reconocieron otros procesos de lesión crónica en los órganos examinados. Se concluye que la amiloidosis gástrica provocó el cuadro de vómito crónico y la amiloidosis renal fue la que finalmente condujo a la muerte por fallo renal crónico. No pudo determinarse la causa disparadora del depósito generalizado de amiloide. Se resalta la utilidad de los métodos histoquímicos para la identificación y caracterización de la sustancia amiloide.

1)DiBartola SP, Benson MD. The pathogenesis of reactive systemic amyloidosis. *Journal of Veterinary Internal Medicine* 3 (1): 31-41, 1989.

2)Papendick RE, Munson L, O'Brien TD, Johnson KH. Systemic AA amyloidosis in captive cheetahs (*Acinonyx jubatus*). *Vet. Pathol.* 34:549-556, 1997.

3)van Rijswijk MH, van Heusden, CWGJ. The Potassium Permanganate Method. *American Journal of Pathology*, 97:43-58, 1979

4)Woldemeskel M.A concise review of amyloidosis in animals. *Veterinary Medicine International*. Vol.2012, Article ID 427296, 11 pages. doi:10.1155/2012/427296.

HEMANGIOSARCOMA CUTÁNEO EN UN ERIZO AFRICANO (*ATELERIX ALBIVENTRIS*)**CUTANEOUS HAEMANGIOSARCOMA IN AN AFRICAN HEDGEHOG (*ATELERIX ALBIVENTRIS*)**Repetto AE ¹, Pepino SH ², Sánchez A ^{3,4}¹Cátedra de Medicina Interna.²Cátedra de Práctica Hospitalaria de Pequeños Animales.^{3,4}Cátedra de Patología Veterinaria, Laboratorio de Anatomía Patológica, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Litoral (UNL), RP Kreder 2805, Esperanza, Santa Fe, Argentina.

e-mail: vetgeminis@hotmail.com

El hemangiosarcoma, también conocido como hemangioendoteliooma maligno o angiosarcoma, es una neoplasia maligna que se origina del endotelio vascular. En su presentación cutánea o dérmica es poco agresivo, aunque el comportamiento metastásico de estas localizaciones puede ocurrir. En general, la diseminación metastásica y la infiltración local ocurre por ruptura de los tumores locales y por diseminación hematogénea en zonas más distales. Los sitios más comunes de metástasis son el omento, hígado, bazo y pulmones, aunque se han encontrado tumores cerebrales². El objetivo del presente trabajo es reportar un caso de hemangiosarcoma cutáneo en un erizo africano (*Atelerix albiventris*) hembra, de 4 años de edad, que se presentó a la consulta porque tenía un nódulo en la parrilla costal, de 0,5 cm de diámetro, color rojo oscuro, consistencia semiblanda y de rápida evolución. Se procedió a realizar una punción-aspiración con aguja fina (PAAF) para remitir al laboratorio de Anatomía Patológica, la cual fue coloreada con May Grünwald-Giemsa. En la citología se observó hiperplasia conformada por células atípicas grandes, fusiformes y otras redondeadas, de núcleos redondeados a ovales, con nucléolos prominentes, y citoplasmas basófilos con prolongaciones y vacuolas, dispuestas sueltas y en grupos, sobre un fondo de abundantes glóbulos rojos. La imagen citológica fue sugerente de una neoplasia maligna de origen vascular: hemangiosarcoma. En base al diagnóstico citológico, se procedió a extirpar la neoformación y se remitió para su estudio histopatológico. El tejido fue fijado en formol bufferado al 10 % y procesado siguiendo la técnica de rutina de inclusión en parafina para su tinción con hematoxilina y eosina. El resultado del estudio histopatológico fue hemangiosarcoma cutáneo. Microscópicamente, las células neoplásicas eran altamente variables, fusiformes,

poligonales y ovoides, y en sectores forman hendiduras y canales vasculares reconocibles. Las células limitantes de las hendiduras presentaban núcleos prominentes, pleomórficos e hiperromáticos. En algunas áreas el estroma era acelular, hialino y brillantemente eosinófilo. Se apreciaron áreas sólidas y otras de hemorragia. Los tumores que se han descrito en esta especie son adenocarcinoma mamario, linfoma, carcinoma de células escamosas, carcinomas tiroideos, fibromas, mastocitomas, carcinomas de glándulas sebáceas y neoplasias de los conductos biliares, bronquios y endometrio (pólipos, adenocarcinomas y sarcomas)¹. En la literatura no se han encontrado informes de hemangiosarcoma cutáneo. La mayor parte de la información que se tiene sobre este tumor refiere al perro y gato. El presente trabajo tiene como propósito aportar información sobre enfermedades neoplásicas en esta especie. Dado el creciente interés por adquirir el erizo africano como animal de compañía, es importante que el médico y el patólogo veterinario cuenten con la mayor información posible, relacionada con las enfermedades que le afectan. En este sentido, el hemangiosarcoma debe ser considerado como un diagnóstico diferencial entre los tumores cutáneos del erizo africano.

1. Ramírez J, Chávez L, Aburto E, Ramos LA Carcinoma de glándulas sebáceas en un erizo africano (*Atelerix albiventris*) Vet. Méx., 39 (1) 2008.

2. Weinborn Astudillo RM, Issotta Contardo CM, Agurto Merino MK, Lara Luna JI. Descripción clínica de hemangiosarcoma (HSA) cutáneo metastásico en un canino galgo: estudio clínico de un caso. Rev Med Vet. 2015; (30): 107-16.

ENFERMEDAD DEL MÚSCULO BLANCO EN TERNEROS PARA CRÍA EN PROVINCIA DE BUENOS AIRES

WHITE MUSCLE DISEASE IN BEEF CALVES OF BUENOS AIRES PROVINCE

Rodríguez AM ¹, Romero RA ², Odriozola ER ³, García JA ³, Morrell EL ³, Brambilla EC ³, Armendano JI ⁴, Cantón GJ ³.

¹INTA EEA Cuenca del Salado, Av. Belgrano N° 416, 7203, Rauch, provincia de Buenos Aires, Argentina.

²Veterinario actividad privada, provincia de Buenos Aires, Argentina.

³INTA EEA Balcarce, CC276, 7620, Balcarce, provincia de Buenos Aires, Argentina.

⁴Universidad Nacional de Mar del Plata, provincia de Buenos Aires, Argentina

e-mail: rodriguez.alejandro@inta.gob.ar

Se reporta un episodio de enfermedad del músculo blanco en terneros de cría de la provincia de Buenos Aires. En un establecimiento ganadero ubicado en el partido de Pila (36° 18' 55.10" S, 58° 33' 05.86" O), durante el mes de agosto de 2013 se registró, a lo largo de 10 días, la muerte de 5 terneros menores a 2 meses de vida. El lote estaba conformado por 65 vacas multíparas Aberdeen Angus que se encontraban en un potrero de 50 has sobre un pastizal dominado por gramíneas templadas naturalizadas. Previamente, los vientres habían permanecido durante el último tercio de la gestación sobre un rastrojo de girasol (*Helianthus annuus*). De 30 terneros nacidos hasta ese momento, 4 murieron en forma súbita. Un quinto ternero afectado, de 20 días de vida, manifestó durante un arreo, disnea, debilidad, rechazo al movimiento, postración en decúbito esternal y temperatura rectal de 38°C. Se le extrajo una muestra de sangre en la cual se determinó la concentración de cobre en suero por espectrofotometría de absorción atómica (EAA) y la actividad sérica de la creatín quinasa (CK) utilizando un kit comercial (Wiener Lab, Rosario, Argentina). Horas más tarde el ternero murió espontáneamente. Durante la necropsia se observó ascitis e hidrotórax (líquido ámbar de aproximadamente 25 ml y 100 ml, respectivamente), e hidropericardio. El hígado presentaba hepatomegalia, bordes redondeados y un patrón reticulado. A su vez el corazón exhibió cardiomegalia y finas estriaciones blanquecinas en la superficie del órgano. Al corte sagital se evidenciaron, en el ventrículo izquierdo, focos blanquecinos de 5 cm de diámetro, uno de los cuales afectaba a uno de los músculos papilares. Se extrajo una muestra de tejido hepático el cual fue lavado con solución fisiológica y secado a través de papel filtro para luego determinar la concentración de cobre por EEA. A su vez, se cuantificó selenio en tejido hepático formolado por generación de vapor de hidruros acoplado a un espectrofotómetro de plasma inducido (ICP), previa digestión química. Se realizó histopatología en tejidos fijados en formol y se observó miocarditis multifocal degenerativa y necrotizante severa y mineralización. En músculo glúteo superficial se observó degeneración y necrosis muscular con infiltrado inflamatorio mononuclear intersticial y edema severo interfascicular. Además se registró hepatitis necro-hemorrágica centrolobulillar y desorganización de los cordones de hepatocitos con presencia de hemosiderina; congestión pulmonar y edema intra-alveolar leve e infiltrado

inflamatorio macrofágico intra-alveolar con presencia ocasional de polimorfonucleares. La actividad sérica de la enzima CK fue de 971 UI/L (rango de referencia 8-13 UI/L), mientras que la cupremia fue de 0,64 ppm (rango de referencia: 0,5 – 1,5 ppm). La concentración de cobre hepático fue de 31,1 ppm (rango de referencia: 90-350 ppm) y la de selenio hepático de 0,13 ppm (rango de referencia: 0,25-0,50 ppm). Los hallazgos clínico-patológicos fueron compatibles con una disfunción cardíaca, corroborándose lesiones miocárdicas y musculares concordantes con un cuadro de enfermedad del músculo blanco, asociado a una deficiencia de selenio¹. En ocasiones esta enfermedad ocurre en terneros hijos de madres que recibieron dietas pobres en selenio y/o vitamina E durante la gestación. La información anamnésica menciona que durante el último tercio de la gestación los vientres estuvieron alimentándose sobre un rastrojo de girasol, en suelos con fines agrícolas que habían sido sometidos a diferentes fertilizaciones. El uso de fertilizantes a base de nitrógeno, azufre o superfosfato puede interferir en la absorción de selenio por parte del forraje, pudiendo conducir esto a una posterior deficiencia dietaria de este micromineral. A su vez, el recurso obtenido post cosecha había ofrecido un alimento voluminoso y seco. Estas características han sido mencionadas como factores limitantes en la disponibilidad de vitamina E, sin embargo la determinación de este nutriente no fue realizada, por lo que no pudo confirmarse su participación en este episodio. Por otra parte, teniendo en cuenta el rol que cumple el cobre en la actividad de la enzima antioxidante, superóxido dismutasa (SOD), los valores de cupremia sobre el límite inferior y la baja concentración de este mineral en el órgano de reserva, pudieron haber sido factores condicionantes para la presentación clínica en este episodio. La relevancia de la deficiencia de selenio, vitamina E y cobre y las consecuencias asociadas, su frecuencia y distribución en bovinos de la provincia Buenos Aires merecen ser estudiadas con mayor detalle ya que podrían ser motivo de pérdidas económicas para el sector productivo.

1. Mass, J. & Valberg, S.J. 2010. Rabdomiólisis nutricional y tóxica. Miodegeneración nutricional. En: Smith, B. P. (ed.) Medicina interna de grandes animales 4^a Ed. Elsevier, Madrid (España): pp. 1405-1408

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS Y CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE UN FIBROSARCOMA DE CAVIDAD NASAL EN UN EQUINO

ANATOMOPATHOLOGICAL FINDINGS AND INMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERIZATION OF EQUINE NASAL CAVITY FIBROSARCOMA

Sacco SC ^{1,3}, Salvetti NR ³, Gauchat L ¹, D'Amelio A ¹, Kummer C ¹, Ribotta M ¹, Ricartes B ¹, Marini MR ^{1,2}

¹ Cátedra de Patología Veterinaria;

² Laboratorio de Anatomía Patológica; Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional del Litoral (FCV-UNL).

³ Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada, Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICiVet-Litoral), UNL/Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET), Esperanza, Santa Fe, Argentina.

e-mail: patologia@fcv.unl.edu.ar

La categoría de fibrosarcoma probablemente representa un grupo heterogéneo de neoplasias malignas de fibroblastos, incluyendo neoplasias inclasificables y mixtas capaces de producir colágeno². Este tipo de tumor es encontrado más a menudo en perros y gatos, en animales adultos y añosos. El objetivo de este estudio es describir los hallazgos clínicos, las lesiones macro y microscópicas y la caracterización inmunohistoquímica de una neoplasia de presentación poco frecuente en equinos². El animal en estudio fue un equino de raza Criolla, pelaje gateado, macho, de 22 años de edad, con un peso de 336 kg y regular condición corporal, que ingresó al Hospital de Salud Animal, Área Grandes Animales (HSA-GA), de la FCV-UNL, por presentar severas dificultades respiratorias y para ingerir alimentos. Se realizó un examen semiológico completo y se determinó la presencia de una masa ocupante en la cavidad nasal. Se realizó punción con aguja fina de la neoformación, que fue remitida al Laboratorio de Anatomía Patológica de la FCV-UNL para examen citológico. El animal se derivó a internación y al cabo de dos meses, por su marcado deterioro y el gran tamaño de la neoformación, fue eutanasiado. Se realizó la necropsia completa y se colectaron muestras en formol bufferado al 10%, para examen histopatológico e inmunohistoquímico (IHQ). Los tejidos fueron procesados en el Laboratorio de Anatomía Patológica, siguiendo las técnicas de rutina, siendo coloreados con hematoxilina-eosina. La IHQ se realizó en el Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada del ICiVet-Litoral, mediante una técnica indirecta, utilizando los anticuerpos primarios: Vimentina (NCL-VIM-V9, Novocastra), Citoqueratina (AE1/AE3, Dako Cytomation), Proteína S-100 (S-100, ZYMED) y Proteína ácida fibrilar glial (GFAP) (Dako Cytomation). El sistema de revelado utilizado estuvo compuesto por anticuerpos secundarios biotinilados, estreptavidina-peroxidasa (CytoScan™ HRP Detection System; Cell Marque, Rocklin, CA, USA), y la reacción positiva fue evidenciada mediante el cromógeno 3,3'-diaminobenzidina (DAB Liquid DAB-Plus Substrate Kit; Invitrogen, Camarillo, CA, USA). A la inspección general del animal se observó una tumoración en el maxilar izquierdo, al examinar la cavidad oral se evidenció que la masa, indolora y de consistencia firme, protruía en el interior de ésta.

Clinicamente se observó disfagia, hipofagia y disnea. Se siguió la evolución del caso por 2 meses evidenciándose un aumento de tamaño de la masa tumoral y una disminución severa de la condición corporal, con rinorragias intermitentes, anemia, hipoproteinemia y deshidratación progresiva. La citología de la punción fue sugerente de una neoplasia mesenquimática maligna. Macroscópicamente, la masa medía 25 cm x 15 cm, tenía aspecto nodular irregular, con consistencia firme, que invadía la cavidad nasal, cavidad oral y seno maxilar izquierdo, extendiéndose hasta el seno frontal izquierdo; la masa obliteraba la luz de la cavidad nasal derecha, y los senos maxilar y frontal derecho. La porción del tumor que protruía en la cavidad oral presentaba zonas de necrosis y hemorragias. Al corte la masa presentaba color blanco opaco, homogéneo y aspecto lobulado. Se evidenció una sinusitis supurativa bilateral del seno frontal. Histopatológicamente se diagnosticó un fibrosarcoma, con proliferación de células fusiformes en el corion. Las células neoplásicas presentaron marcado pleomorfismo, núcleos ovoides, y grandes nucléolos. Se evidenciaron 2 a 3 mitosis por campo de 40x. El tumor de cavidad oral fue remitido con hueso (cornete nasal), que se encontró invadido de células neoplásicas. La IHQ evidenció marcación específica para Vimentina y negativa para Citoqueratina, S-100 y GFAP, confirmando el origen mesenquimal del tumor. Los fibrosarcomas son extremadamente raros en equinos, han sido reportados casos en la cabeza y tronco, articulaciones, vaina tendinosa y bolsas en equinos. Los principales diagnósticos diferenciales son otros sarcomas de tejidos blandos: sarcoma de células sinoviales, rhabdomyosarcoma, hemangiosarcoma y leiomyosarcoma³, como también el meningioma.

1-3-Findley JA, Singer ER, Milner PI, Leeming GH (2014). Use of immunohistochemical staining and electron microscopy to aid in diagnosis of soft tissue sarcomas associated with the fetlock joint in two horses. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, Vol. 26(3) 465–469

2-Moulton JE (1990). *Tumors in Domestic Animals*. University of California Press. Third Edition. California.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE NEOPLASIAS EPIDÉRMICAS INTERFOLICULARES EN CANINOS: ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

RETROSPECTIVE STUDY OF INTERFOLLICULAR EPIDERMAL TUMORS IN DOGS: EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS

Sanz Ressel BL ^{1,2}, Barbeito CG ^{1,2}, Massone AR ³.

¹Laboratorio de Histología y Embriología Descriptiva, Experimental y Comparada, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.

²Facultad de Ciencias Veterinarias, CONICET, UNLP.

³Laboratorio de Patología Especial Veterinaria Dr. B. Epstein, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.

e-mail: lsanzressel@fcv.unlp.edu.ar

La piel es el asiento más común de neoplasias en caninos, entre las cuales encontramos aquellas cuyo origen es la epidermis que no posee diferenciación anexal, es decir, la epidermis interfolicular^{1,2}. Con el objetivo de presentar información epidemiológica sobre neoplasias originadas en la epidermis interfolicular en caninos, se realizó el estudio retrospectivo de 250 neoplasias ingresadas al servicio de diagnóstico histopatológico del Laboratorio de Patología "Dr. Bernardo Epstein" de la Facultad de Ciencias Veterinarias (UNLP) en el periodo comprendido entre enero de 2006 y diciembre de 2013. Se registraron aspectos tales como raza, edad, sexo, localización de la neoplasia y diagnóstico histopatológico. De un total de 1959 neoplasias de piel correspondientes al periodo en estudio las neoplasias de la epidermis interfolicular correspondieron al 12,76%. Dentro de éstas, el carcinoma de células escamosas resultó la neoplasia más frecuente (74%), seguida por el papiloma (17,6%), el carcinoma de células basales (4,4%), la queratosis actínica (2,4%) y el carcinoma basoescamoso (1,6%). Los carcinomas de células escamosas se presentaron en localizaciones anatómicas diversas, observándose más frecuentemente en las regiones ventrales (abdominal, inguinal, escrotal) (21,08%) y en los dedos (21,62%). Los caninos principalmente afectados fueron Dogo Argentino (21%), mestizo (13%), Schnauzer gigante (8%) y Rottweiler (7%). La edad promedio de aparición fue de 8 años, sin embargo se observaron presentaciones tan tempranas como los 2 años de edad. Los papilomas se presentaron en localizaciones anatómicas diversas sin una predisposición

racial marcada. En cuanto a su edad de presentación, se observó una clara asociación entre ésta y la probable etiología viral. Animales jóvenes desde los dos meses hasta los 3 años de edad fueron diagnosticados con papilomas de probable etiología viral, mientras que los papilomas no virales se observaron en animales de edad avanzada, a partir de los 5 años. No se observó predilección por sexo en ninguno de los tumores. Dado que el número de casos correspondientes a carcinomas de células basales, carcinomas de basoescamosos y queratosis actínicas fue bajo, no se evaluaron aspectos epidemiológicos. Estos hallazgos aportan información valiosa acerca de aspectos clínicos y epidemiológicos sobre los tumores que se originan de la epidermis interfolicular en nuestro medio. Dichos aspectos pueden ser útiles al momento de plantear un diagnóstico diferencial, un pronóstico y un tratamiento³.

1. Goldschmidt, M.H., Hendrick, M. J. Tumors of the Skin and Soft Tissues. En: Meuten, D. J. Tumors in Domestic Animals. 4th Edition. Iowa, EEUU, Blackwell Publishing, 2002, p. 45-117.

2. Gross, T. L., Ihrke, P. J., Walder, E. J., Affolter, V. K. Skin Diseases of the Dog and Cat. Clinical and Histopathologic Diagnosis. 2nd Edition. Blackwell Science Ltd., 2005, p. 562-603.

3. Miller, W.H., Griffin, C. E., Campbell, K.L. Muller & Kirk: Dermatología en pequeños animales 7ª Edición. Editorial Intermedica, Bs As, Argentina, 2014, p. 849-924.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS ASOCIADOS A MUERTES POR TRAUMATISMOS EN GATOS

MACROSCOPIC FINDINGS IN CATS WITH TRAUMATIC DEATHS

Schapira A, Postma GC, Olivares RWI, Marchese ST, Minatel L.

Cátedra de Patología, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.
Avenida San Martín 5285, Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

e-mail: andreaschapira@fvvet.uba.ar

Muchos de los gatos remitidos para necropsia al Servicio de Patología Diagnóstica de la Facultad de Ciencias Veterinarias (UBA) son encontrados muertos por sus propietarios, sin signos previos de enfermedad, y con la sospecha de que fueron "envenenados". En la mayoría de estas situaciones, la realización de la necropsia demostró que la muerte tuvo otro origen. El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos macroscópicos encontrados en gatos que murieron por causas traumáticas, observados en las necropsias realizadas en este Servicio Diagnóstico entre 2009 y 2015. Durante ese lapso se realizaron 29 necropsias de felinos con muerte traumática. Se llevó a cabo la necropsia completa de los animales, la cual permitió establecer un diagnóstico final sin el empleo de otros estudios complementarios. Los animales tenían entre 5 meses y 14 años, siendo el promedio de edad de 3 ½ años; en 5 casos no se registró la edad. Sólo 4 de estos gatos eran de raza (3 siameses y 1 bengal), siendo el resto de los animales Común Europeos. En relación al sexo, 16 de estos animales fueron hembras. Las causas de muerte traumática se clasificaron en 7 categorías: arrollamiento por vehículos, ataque de perros, caídas de altura, golpes, heridas por proyectiles, heridas por elementos punzantes e indeterminadas. El arrollamiento por vehículos fue la causa más frecuente de muerte traumática (41% de los casos). Las lesiones más comunes en estos gatos fueron uñas rotas en el 91% de los casos, más comúnmente en los miembros posteriores, y hemotórax y/o hemoabdomen, observados en el 83% de los casos. Entre las lesiones torácicas más frecuentes se encontraron fracturas de costillas y rupturas pulmonares. Entre las lesiones abdominales se identificaron eventraciones y ruptura de vísceras (hígado, bazo y vejiga). El 17% de los gatos arrollados por vehículos exhibieron como principal lesión fracturas múltiples en los huesos de la cabeza y, en un caso, también en vértebras cervicales. La segunda causa más frecuente de muerte traumática fue el ataque por perros (31%). Las lesiones características en estos casos fueron hematomas subcutáneos asociados a desgarros y hemorragias musculares. En 6 de las 9 necropsias de esta categoría se encontró también un hemotórax, asociado a fracturas de costillas y/o ruptura del parénquima pulmonar (en 5 casos). Las lesiones en la zona abdominal fueron menos frecuentes, con hemoabdomen

secundario a ruptura hepática (2 casos) y una eventración. En 2 gatos de este grupo se observó luxación de la columna torácica y, en uno de ellos, fracturas múltiples en el cráneo y la mandíbula. Las siguientes causas de muerte traumática fueron las caídas de altura, las heridas por proyectiles y los golpes (7% cada categoría). En los dos casos de muerte por caída de altura se observó hemotórax, con desgarró y hemorragias del diafragma, y hemorragias pulmonares. En uno de estos gatos se encontraron fracturas en la metáfisis distal de los metacarpos. En los dos gatos muertos por heridas por proyectiles las lesiones siguieron un patrón lineal, relacionado con la trayectoria de los mismos ¹. En uno de los casos el proyectil (balín) ingresó en craneal de la tuberosidad coxal izquierda, perforó el recto y las arterias ilíacas, y se alojó en el tejido muscular del muslo derecho, de donde pudo ser recuperado. En el otro caso el proyectil ingresó por el flanco derecho, a la altura del tórax, atravesó el hemitórax derecho y el diafragma, entró a la cavidad abdominal donde perforó hígado y bazo, y salió por la pared abdominal izquierda. De los 2 casos de muerte por golpes, uno de los gatos recibió un traumatismo en el lado izquierdo de la cabeza, con fractura de huesos cigomático y maxilar, y hematomas subdurales. El otro recibió presumiblemente un puntapié a la altura del cartílago xifoides, que ocasionó un hemoabdomen por ruptura de hígado y bazo. En un solo caso la muerte fue atribuida a un traumatismo por un cuerpo extraño punzante, encontrándose una herida que seguía un trayecto lineal en el cráneo, con fractura de la parte escamosa del hueso temporal y del ala del hueso presfenoides, y laceración de masa encefálica ¹. En la necropsia en la cual no fue posible determinar el origen del trauma se observó un hematoma focal en el tejido subcutáneo de la parrilla costal, con hemotórax secundario a la ruptura de vasos sanguíneos de la base del corazón. Se concluye que los accidentes automovilísticos y los ataques por caninos son las dos causas más frecuentes de muertes traumáticas en los gatos examinados, con presentación frecuente de hemorragias masivas en cavidades corporales.

1. Gerdin JA and McDonough SP (2013): Forensic pathology of companion animal abuse and neglect. *Veterinary Pathology* 50(69): 994-1006.

INTOXICACIÓN EXPERIMENTAL EN OVINOS CON SEMILLAS DE *Ricinus communis* L EXPERIMENTAL POISONING BY THE SEEDS OF *Ricinus communis* IN SHEEP

Scheffer JJ.¹; Sala JM ², Cholich, LA ¹; Caspe SG ²,

¹ Facultad de Ciencias Veterinarias-UNNE,
² Grupo del Servicio de Sanidad Animal- EEA INTA.

e-mail: caspe.sergio@inta.gob.ar

Ricinus communis L. (*R. communis*), es una planta oriunda de Etiopía y diseminada en zonas tropicales y subtropicales del mundo. Presenta dos principios tóxicos, la ricina, presente en las semillas y la ricinina presente en las hojas de la planta³. La ricina es considerada altamente tóxica por su capacidad para bloquear la actividad ribosomal a nivel celular. Son susceptibles a la intoxicación natural por esta especie los bovinos, caprinos, porcinos, ovinos y equinos. El objetivo del presente trabajo fue evaluar los efectos tóxicos inducidos en ovinos a partir del consumo de semillas enteras de *R. communis*. Se utilizaron 7 hembras ovinas de Raza Ideal Polwarth, 6 de ellas conformaron el grupo de animales intoxicados y se les suministró, a través de sondaje bucoesofágico, las semillas como dosis única de 2,5 (grupo A; n=3) y 4 g/kg PV/animal (grupo B; n=3) y el animal restante se empleó como control recibiendo la misma alimentación de los animales tratados (alimento balanceado y alfalfa). Se evaluaron clínicamente por un periodo de 72-96 h. Se realizó la necropsia de los animales, según protocolo estándar, muestras de diferentes órganos fueron fijados en formol tamponado al 10% durante 24 horas y se procesaron a través de las técnicas histológicas de rutina. Los animales del grupo A y Control no presentaron signología clínica en el periodo de observación. En los animales B se observó respuesta exacerbada a los estímulos, salivación excesiva, vómitos y diarrea muco-sanguinolenta. Macroscópicamente se evidenció la presencia de semillas enteras a nivel del rumen junto con lesiones hemorrágicas multifocales en la mucosa, erosiones en retículo; puntillado hemorrágicas de distribución difusa en hígado; focos de coloración

blanquecina irregular del epicardio; edema en septos interlobulares en pulmón; congestión y edema severo en región cortical del cerebro y en cerebelo. Microscópicamente se observó edema severo de submucosa tanto de rumen, retículo, omaso y abomaso, focos de necrosis de hepatocitos con distribución centro-lobulillar en hígado, degeneración y necrosis multifocal severa de fibras miocárdicas en corazón, asociadas a focos de infiltrado de macrófagos, neutrófilos y linfocitos; aplasia de la sustancia roja con áreas de edema en bazo. Los parámetros bioquímicos también se hallaron modificados. Las proteínas totales y las enzimas hepáticas, tales como CPK, FAL, GOT, GPT se encontraron aumentadas. También se observaron variaciones en el hematocrito, glóbulos rojos y hemoglobina. Concluimos que la dosis tóxica determinada en este trabajo es inferior a la reportadas en caprinos (5,5 g/kg/PV)² y para la misma especie (7,5 g/kg/PV) en otras investigaciones^{1,3}. Sin embargo, son mayores a las reportadas en bovinos donde es más frecuente la intoxicación natural³.

1- Aslani M, Maleki M, Mohri M, *et al.* 2007. Castor bean (*Ricinus communis*) toxicosis in a sheep flock. *Toxicon*, 49(3), 400-406.

2- García JA, Micheloud JF, Schild CO, *et al.*, 2014. Descripción clinicopatológica de una intoxicación experimental con semillas de *Ricinus communis* en caprinos. *Proc. XLII Jornadas Uruguayas de Buiatría*: 219-221

3- Tokarnia CH, Döbereiner J & Peixoto PV. 2000. *Plantas toxicas do Brasil*. Editora Helianthus, Rio de Janeiro. 310p.

MUCINOSIS FOLICULAR (ALOPECIA MUCINOSA) EN UN CANINO**FOLLICULAR MUCINOSIS (ALOPECIA MUCINOSA) IN A DOG**Sieben C ¹, Broglia G ¹, Machuca M ², Massone A ²¹Hospital Escuela.²Laboratorio de Patología Especial Veterinaria "Dr. B. Epstein", Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP, calle 60 y 118.

e-mail: cyntya888@hotmail.com

La mucinosis folicular es una enfermedad inmunomediada que afecta a los caninos y felinos y se caracteriza clínicamente por alopecia.² Esta entidad es poco frecuente y en la bibliografía consultada solo se describen dos casos en caninos y tres casos en felinos.^{2,3} Se caracteriza por la infiltración de mucina en la vaina radicular externa del epitelio folicular y de las glándulas sebáceas.³ En el presente trabajo se describe un caso de mucinosis folicular en un canino macho, Bóxer, de 12 años. El animal se presentó a consulta en el Hospital Escuela por un cuadro de alopecia de seis meses de evolución y pérdida de peso progresiva. Al examen clínico se observó alopecia y descamación extensa en la piel de los miembros torácicos y pelvianos, de la cara, de los pabellones auriculares, del cuello y del tórax. Se realizó un raspado cutáneo y se tomaron muestras de sangre para hemograma y bioquímica sanguínea. Se realizó además una biopsia cutánea con punch de 6mm de la piel de la parrilla costal derecha y de la región del carpo, utilizando como anestésico local 0,5 ml de una solución de lidocaína al 2%. Se comenzó un tratamiento con cefalexina hasta la obtención de los resultados histopatológicos. Las muestras de la biopsia cutánea fueron fijadas en formol al 10% y procesadas para su estudio histopatológico por los métodos convencionales. Se realizó una coloración con hematoxilina y eosina (H&E) y se utilizó la coloración de PAS para hongos dermatofitos. El raspado cutáneo resultó negativo para ácaros. En el hemograma se observó anemia leve con leucopenia (linfopenia y eosinopenia) y trombocitopenia con presencia de macroplaquetas. La bioquímica sanguínea no aportó datos de importancia. Los hallazgos histopatológicos en la epidermis fueron hiperqueratosis ortoqueratótica y paraqueratótica, acantosis leve y espongirosis focal. Se observó también una pequeña área con degeneración vacuolar en las células basales de la epidermis. Se visualizó abundante infiltrado celular compuesto principalmente por linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y ocasionales neutrófilos en la dermis superficial, perivascular y perifolicular. En los cortes teñidos con H&E se identificó un material de aspecto granular color azul claro infiltrando la pared de los folículos pilosos y en algunos de ellos se pudo

observar queratinocitos apoptóticos en relación con este material. La coloración de PAS resultó negativa para hongos dermatofitos. Se realizó entonces el método especial Alcian Blue-PAS, poniendo en evidencia el material mucinoso en la pared de los folículos pilosos. El diagnóstico histopatológico fue mucinosis folicular. Entre los diagnósticos diferenciales de la mucinosis folicular se debe incluir a la foliculitis mural eosinofílica mucinótica canina ya que es histológicamente similar excepto por la presencia de eosinófilos en el último caso. En la foliculitis mural eosinofílica mucinótica, los depósitos de mucina son perifoliculares, a diferencia de la mucinosis folicular, donde los depósitos son en la pared del folículo. Por último, la presencia de mucina es un hallazgo mucho más constante en la mucinosis folicular. Se realizó un tratamiento con glucocorticoides el cual permitió la recuperación del manto piloso en las zonas afectadas. Al mes de comenzado el tratamiento se chequearon nuevamente los valores sanguíneos, persistiendo solamente una leve linfopenia. El diagnóstico de la mucinosis folicular es relativamente sencillo cuando las lesiones histopatológicas son evidentes. La identificación de la mucina en la pared de los folículos mediante la aplicación de un método especial de coloración y la ausencia de eosinófilos en el infiltrado perifolicular permitió realizar el diagnóstico definitivo en este caso.

1. Bell A, Oliver F. Alopecia Mucinoso (Follicular Mucinosis) in a Dog. *Vet Dermatol.* 1995; 6(4):221-226.

2. Gross TL, Ihrke PJ, Walder EJ, Affolter VK, 2005. *Skin diseases of the dog and cat. Clinical and histopathologic diagnosis.* 2^o Ed. Denmark; Blackweel Publishing.

3. Mauldin EA, Peters-Kennedy J. Integumentary system. En: Jubb KVF, Kennedy PC, Palmer NC. 2016. *Pathology of domestic animals.* 6^o ed. St Louis; Elsevier.

Agradecimiento: se agradece la colaboración técnica de las histotecnólogas Carolina Aralda y Lorena Díaz.

LOW DOSES OF FUMONISIN B1 INDUCE SYSTEMIC EFFECTS IN PIGLETSSilva EO ¹, Maidana LG ¹, Gerez JR ¹, Bracarense APFRL ¹¹Laboratoy of Animal Pathology, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, PR, Brazil

e-mail: anapaula@uel.br

Exposure to cereals contaminated with fumonisin B1 (FB1) cause pulmonary edema in pigs, leukoencephalomalacia in horses, liver and kidney cancer in rats, and esophageal cancer and neural tube defects in humans. FB1 is particularly toxic to swine; clinical manifestations are clearly observed in animals exposed to high concentrations of FB1 in the diet (generally above 30 mg/kg). However, there are few studies on the effects of FB1 in pigs fed diets containing low concentrations of fumonisin B1. The aim of this study was to evaluate the systemic pathological findings in swine exposed to feed contaminated with FB1 in low concentrations during 28 days. Twenty-four, 4-week-old weaned castrated male piglets (Pietrain/Duroc/Large-white) were subjected to four treatments (six animals for treatment): control diet, 3.08 mgFB1/kg, 6.11 mg FB1/kg and 9.01mg FB1/kg, during 28 days. After this period, the piglets were euthanized and samples of heart, lung, kidney, liver, spleen, mesenteric lymph node, jejunum and colon were collected and fixed in 10% neutral buffered formalin, and processed routinely for the production of 5 µm thick hematoxylin-eosin sections. The histological changes were evaluated based on a score in the heart (congestion, hemorrhage, inflammatory infiltrate, interstitial edema, myocyte degeneration, myocyte hypertrophy and necrosis), lung (alveolar edema, congestion, hemorrhage, inflammatory infiltrate), kidney (congestion, cytoplasmic vacuolation, inflammatory infiltrate, hemorrhage, and necrosis), liver (cytoplasmic vacuolation, disorganization of hepatic cords, inflammatory infiltrate, megalocytosis, and necrosis), mesenteric lymph node and spleen (lymphoid depletion, germinal center proliferation, histiocytosis, and necrosis) and intestine (cubic enterocytes, enterocyte vacuolation, interstitial edema, apical necrosis, villus fusion and villus flattening). The lesion score was

calculated by taking into account the degree of severity (severity factor) and the extent of each lesion (according to intensity or observed frequency, scored from 0 to 3). For each lesion, the score of the extent was multiplied by the severity factor (0 to 3). Data were subjected to one-way analysis of variance (ANOVA) followed by a multiple comparison procedure (Tukey test). *P* values ≤0.05 were considered significant. Piglets fed a 9.01 mg FB1/kg diet showed a significant increase of tissue alterations when compared with pigs in all the other groups. The main histological changes observed were interstitial pneumonia and alveolar edema; lymphocytic myocarditis, hemorrhage and congestion in heart; lymphocytic hepatitis, megalocytosis, nuclear and cytoplasmic vacuolation in liver; lymphocytic nephritis, tubular necrosis and tubular cytoplasmic vacuolation in kidneys; lymphoid depletion in spleen and lymph nodes. In addition, there was vacuolation and necrosis of enterocytes and villus blunting in the jejunum. Enterocyte attenuation was the main change observed in colon. Pigs subjected to the other doses of FB1 presented similar, although milder lesions. FB1 is the most abundant fumonisin in foods and feed naturally contaminated with *Fusarium* fungi. This toxin induces its toxic effects by inhibition of ceramide synthase, blocking the synthesis of sphingolipids that leads to imbalance in signaling pathways of cell proliferation, differentiation and transduction¹. These alterations in the cellular mechanisms induce histopathological changes as observed in the present study, compromising the adequate functioning of organs.

1. Soriano JM, González L, Catalá AI. Mechanism of action os sphingolipids and their metabolites in the toxicity of fumonisin B1. *Progress in Lipids Research*, 2005, 44, 345-356.

MALFORMAÇÕES ENCEFÁLICAS CONGÊNITAS MÚLTIPLAS EM BEZERRO

Silva LF^{1*}, Blume GR¹, Rabelo RE², Santos GP², Aguiar OLR², Sonne L³, Barros CSL⁴, Sant'Ana FJF¹

¹ Universidade de Brasília (UnB), Brasília, DF, Brasil.

² Universidade Federal de Goiás (UFG), Jataí, GO, Brasil.

³ Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.

⁴ Universidade Federal de Mato Grosso do Sul (UFMS), Campo Grande, MS, Brasil.

e-mail: lorenapatovet@gmail.com

Uma bezerra Holandesa de 7 dias de idade foi submetida para necropsia após apresentar opistótono e decúbito lateral permanente desde o nascimento. Os sinais clínicos incluíram depressão, respiração abdominal, flexão ocasional dos membros torácicos e diminuição da sensibilidade superficial e profunda em todos os membros, culminando com morte espontânea. O bezerro era de uma propriedade no município de Jataí, Goiás, Brasil. Macroscopicamente, as lesões eram restritas ao encéfalo e incluíram hipoplasia cerebelar moderada, fusão dos colículos rostrais e caudais do mesencéfalo, estenose do aqueduto mesencefálico e da região caudal do terceiro ventrículo e hidrocefalia secundária dos ventrículos laterais na altura dos lobos frontal e parietal. Atrofia leve secundária do hipocampo e do córtex parietal foi notada. A superfície de corte do verme cerebelar dorsal e ventral revelou áreas brancas, focalmente extensas e bem delimitadas. Adicionalmente, observou-se hipertrofia vilosa moderada do plexo coroide e sete nódulos brancos, macios, de 0,3-1,5 cm de diâmetro, projetando-se para o interior dos ventrículos laterais. Após a fixação em formol tamponado a 10%, fragmentos do encéfalo foram processados rotineiramente e corados com hematoxilina-eosina e para imuno-histoquímica (IHQ) usando o complexo estreptoavidina-biotina-peroxidase e permanente red como cromógeno. Foi usado o anticorpo anti-BVDV (monoclonal, 1:500). Cortes para IHQ foram contracorados com hematoxilina de Harris. Amostra de sangue da vaca mãe desse bezerro foi coletada para realização de sorologia (soroneutralização) para BVDV. Histologicamente, o mesencéfalo apresentou estenose acentuada do aqueduto mesencefálico que estava dividido em três segmentos, perda de definição dos núcleos oculomotor e rubro e vacuolização leve do parênquima. As áreas brancas vistas na macroscopia do cerebelo correspondiam à desorganização acentuada, atrofia e fusão das substâncias branca e cinzenta (heterotopia). Os nódulos brancos vistos no interior dos ventrículos laterais consistiam de neurônios primitivos proliferados limitados por camada moderada de substância branca. Essa região não estava delimitada pelo epêndima. Notou-se atrofia severa das substâncias cinzenta e branca dos lobos frontal e parietal e hipocampo na altura da hidrocefalia. Não houve marcação imuno-histoquímica para BVDV em nenhum corte avaliado. O resultado da sorologia para BVDV da vaca mãe do bezerro foi 1:40. Usualmente, o diagnóstico de anormalidades congênicas

em animais domésticos é feito com base na avaliação clínica e análise por imagens e é confirmada por necropsia e histopatologia⁴. As malformações congênicas múltiplas no encéfalo detectadas no bezerro do presente caso foram graves e compatíveis com os sinais neurológicos. Quando o cerebelo é severamente afetado nesses casos congênicos, sinais como ataxia, dismetria e tremores de intenção podem ser observados². A causa das anomalias do bezerro do presente relato não pôde ser determinada. Muitas dessas anomalias em bovinos têm sido associadas a fatores genéticos³, agentes infecciosos ou uma combinação desses fatores. A infecção por BVDV causando hipoplasia cerebelar foi suspeitada. Entretanto, a ausência de marcação na IHQ para esse vírus no encéfalo do bezerro sugere que esse agente não participou da gênese das lesões. A reação sorológica positiva moderada da vaca foi interpretada como contato prévio com o vírus e não sugere doença. Essa reação sorológica para BVDV em bovinos adultos é comum no Brasil¹.

As principais malformações detectadas no bezerro do presente relato incluíram hipoplasia cerebelar, estenose do aqueduto mesencefálico, fusão dos colículos rostral e caudal, hidrocefalia secundária, hipertrofia de plexo coroide e heterotopia cerebelar. Futuros estudos epidemiológicos e patológicos são necessários para determinar possíveis fatores predisponentes para esta condição congênita neste rebanho e na região estudada.

1- Flores E.F., Weiblen R., Vogel F.S.F., Roehe P.M., Alfieri A.A., Pituco E.M. A infecção pelo vírus da Diarréia Viral Bovina (BVDV) no Brasil - histórico, situação atual e perspectivas. *Pesq. Vet. Bras.*, 2005, 25, 125-34.

2- Kornegay J.N. Cerebellar vermian hypoplasia in dogs. *Vet. Pathol.*, 1986, 23, 374-9.

3- Newman S.J., Bailey T.L., Jones J.C., Digraessie W.A., Whittier W.D. Multiple congenital anomalies in a calf. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1999, 11, 368-71.

4- Wong D., Winter M., Haynes J., Sponseller B., Schleining J. Dandy-Walker-like syndrome in a quarter horse colt. *J. Vet. Intern. Med.*, 2007, 21, 1130-4.

ESTUDO PATOLÓGICO E IMUNO-HISTOQUÍMICO DE HIPERPLASIA FIBROADENOMATOIDE MAMÁRIA BOVINA

PATHOLOGIC AND IMMUNOHISTOCHEMICAL STUDY OF BOVINE MAMMARY FIBROADENOMATOID HYPERPLASIA

Silva LF ¹, Blume GR ¹, Silva LAF ², Silva JA ², Rodrigues RA ², Cassali GD ³, Gonçalves ADB ³, Sant'Ana FJF ¹

¹ Universidade de Brasília (UnB), Laboratório de Diagnóstico Patológico Veterinário, Brasília, DF, Brasil;

² Universidade Federal de Goiás (UFG), Escola de Veterinária e Zootecnia, Goiânia, GO, Brasil;

³ Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Instituto de Ciências Biológicas, Belo Horizonte, MG, Brasil.

e-mail: lorenapatovet@gmail.com

Um bovino fêmea, da raça Holandesa, com um ano de idade, apresentou aumento de volume indolor no úbere afetando os quartos direitos. O animal foi tratado com penicilina, anti-inflamatórios e ducha com água corrente durante três meses, sem melhora clínica. Optou-se pelo procedimento de mastectomia total. Macroscopicamente, a massa media aproximadamente 20 x 9 x 6,5 cm e era firme, amarelada e multilobulada. Fragmentos foram fixados em formol tamponado 10%, processados rotineiramente e corados em hematoxilina e eosina. Cortes adicionais foram submetidos à avaliação imuno-histoquímica (IHQ) usando os anticorpos receptor de estrógeno (ER), receptor de progesterona (PR), KI-67 e p63. Histologicamente, notou-se proliferação difusa expansiva de células epiteliais, que formava numerosos túbulos densamente celularizados, por vezes desorganizados, e entremeados por células mioepiteliais levemente proliferadas. As células apresentavam limites indistintos, com citoplasma eosinofílico escasso e núcleo ovalado, cromatina frouxa a finamente granular e basofílica. Observou-se anisocitose e anisocariose leves e raras mitoses. Em meio aos túbulos notaram-se poucos linfócitos. Alguns túbulos mamários encontravam-se moderadamente ectásicos, por vezes preenchidos por material eosinofílico amorfo. Cerca de 50% das células epiteliais proliferadas apresentaram marcação nuclear positiva para ER e PR. Aproximadamente 1/3 dessas células são positivas no KI-67 e a imunoreatividade para p63 foi nuclear e difusa em células mioepiteliais. Alterações hiperplásicas mamárias são raramente descritas em bovinos¹. Hiperplasia fibroadenomatoides mamária consiste de uma lesão benigna caracterizada por proliferação proeminente do epitélio e do estroma fibroso interlobular que afeta raramente mulheres² e búfalas³. No presente caso, os achados clínico-patológicos e imuno-histoquímicos foram muito semelhantes

aos observados recentemente em búfalas jovens³. Os achados da IHQ sugerem que a alteração mamária possua influência endócrina, devido à reação positiva a ER e PR, conforme visualizado previamente em búfalas com a mesma alteração³. Existe apenas um caso descrito na literatura de hiperplasia mamária em vaca, onde a gênese da lesão foi atribuída à irritação crônica em associação com mastite crônica¹, diferente do ocorrido na bezerra deste relato. No presente estudo, a imunoreatividade baixa para KI-67 demonstrou índice proliferativo baixo que é compatível com o crescimento lento da lesão. A positividade para p63 destacou a proliferação das células mioepiteliais associadas à hiperplasia epitelial. Após a avaliação clínica, os diagnósticos diferenciais de neoplasia mamária e mastite crônica foram considerados, contudo a histopatologia confirmou o diagnóstico de hiperplasia fibroadenomatoides. Com base nos achados anatomopatológicos e imuno-histoquímicos, foi firmado o diagnóstico de hiperplasia fibroadenomatoides mamária, com provável influência de esteroides ovarianos.

1- Hong CB: Mammary nodular hyperplasia in a cow. J Vet Diagn Invest. 1994; 6:116–118.

2- Kamal M., Evans AJ, Denley H., Pinder SE e Ellis IO. Fibroadenomatoid Hyperplasia: A cause of suspicious microcalcification on mammographic screening. AJR: 171. Pg. 1331 – 1335. 1998

3- Sant'Ana FJF, Carvalho FC, Gamba CO, Cassali GD, Riet-Correa F, Schild AL. Mammary diffuse fibroadenomatoid hyperplasia in water buffalo (*Bubalus bubalis*): three cases. Journal of Veterinary Diagnostic Investigation. 2014; 26(3): 453–456.

EVALUACIÓN DEL EFECTO INMUNOPROTECTOR DE *Panax ginseng* EN GLÁNDULA MAMARIA MURINA INFECTADA CON *Staphylococcus aureus*

IMMUNOPROTECTOR EFFECT EVALUATION OF *Panax ginseng* IN *Staphylococcus aureus*-INFECTED MURINE MAMMARY GLAND

Silvestrini P¹, Beccaria C¹, Renna MS¹, Pereyra EAL¹, Ortega HH¹, Calvinho LF², Dallard BE¹, Baravalle C¹.

¹Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada. Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICiVet-Litoral), UNL-CONICET, Esperanza, Santa Fe, Argentina.

²Estación Experimental Agropecuaria Rafaela, INTA, Rafaela, Santa Fe, Argentina.

e-mail: paula.silvestrini@yahoo.com.ar

El uso de compuestos modificadores de las respuestas inmunes frente a infecciones intramamarias (IIM) en bovinos, constituye una alternativa a los tratamientos tradicionales con antibióticos. El ginseng es la raíz del *Panax ginseng* (PG) C.A. Meyer (*Araliaceae*), y ha sido ampliamente utilizado para el tratamiento y prevención de numerosas enfermedades en animales y humanos. Si bien estudios previos¹ realizados por nuestro grupo de investigación han demostrado la capacidad inmunoestimulante del PG aplicado al momento del secado en glándulas mamarias (GM) bovinas no infectadas, el efecto inmunoprotector frente a una IIM no sido estudiado. El objetivo del presente trabajo fue evaluar el efecto inmunoprotector del PG frente a una infección experimental por *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) en GM murina mediante el análisis del perfil de infección bacteriana y la cuantificación del número de monocitos-macrófagos por IHQ. Para ello, se utilizaron dos grupos de ratones cepa BALB/cJ en lactancia que fueron inoculados en forma intramamaria (IM) con 100 µl de extracto de PG (50mg/ml) (Grupo I) y con 100 µl de solución fisiológica (SF) (Grupo II). A las 72 h post-inoculación (PI), ambos grupos fueron infectados con una dosis de 1x10⁵ UFC/glándula de *S. aureus*. Paralelamente, un tercer grupo de ratones fue inoculado solamente con la misma dosis bacteriana (Grupo III). A las 6, 24, 48, 72 y 96 h post-infección (pi) se extrajeron las GM y se las dividió en 3 porciones para realizar diferentes técnicas. Para determinar el perfil de infección generado y el *clearance* de la bacteria en la GM se cuantificó el número de unidades formadoras de colonias (UFC) recuperadas/glándula a distintos tiempos pi por el método de dilución y siembra en placa de agar-base. Otras porciones de tejido se procesaron mediante técnicas histológicas de rutina para la realización de IHQ empleando un anticuerpo específico para monocitos-macrófagos (anti-CD14). Las células CD14 positivas fueron identificadas debido a una marcación citoplasmática de color marrón dada por el cromógeno utilizado (diaminobencidina). Para la cuantificación de monocitos-macrófagos se digitalizaron campos microscópicos que cubrieron toda el área a analizar en un aumento de 40x, tomándose entre 30 y 40 imágenes por corte histológico y obteniéndose el número de células positivas por unidad de área (mm²). La especificidad del anticuerpo primario utilizado en IHQ se corroboró mediante *western blot* en muestras de tejido

mamario murino homogenizado. La evaluación estadística de los datos obtenidos se realizó por ANOVA factorial. Este análisis evalúa los efectos individuales del tratamiento (T) y del tiempo de muestreo (t) así como de la interacción entre ambos factores (Txt), utilizando el programa SPSS. En cuanto a la evaluación del perfil de infección, el número de UFC recuperadas de la GM fue menor en los ratones tratados con PG e infectados con *S. aureus* (Grupo I) en comparación con el número de UFC recuperadas de las GM de los Grupos II y III (p<0,001); observándose un efecto significativo en el tiempo de muestreo (p<0,001). Además, la interacción entre el tiempo de muestreo y el tratamiento fue significativa (p<0,001). El número de UFC recuperadas en las GM murinas tratadas con PG e infectadas con *S. aureus* (Grupo I) fue menor a las UFC recuperadas en los Grupos II y III a las 6 (p<0,001), 48 (p<0,01) y 96 h (p<0,001) pi. Por otro lado, las células inmunopositivas para CD14 fueron observadas tanto en el estroma mamario como en el lumen de alvéolos y conductos de la GM murina en todos los grupos evaluados. La presencia de monocitos-macrófagos en la GM se vio influenciada por el tratamiento aplicado (p<0,001) y por el tiempo de muestreo (p<0,001); observándose además una interacción entre ambos factores (p<0,001). El número de monocitos-macrófagos fue mayor en las GM del Grupo I respecto al número observado en las GM de los Grupos II y III a las 6 (p<0,001), 24 (p<0,001) y 48 h (p<0,001) pi. Considerando estos resultados en conjunto, podemos concluir que la mayor capacidad de controlar la infección bacteriana (determinada por el menor número de UFC recuperadas de la GM) así como el incremento en el número de monocitos-macrófagos detectados en las GM de ratones tratados con PG, indicarían un efecto inmunoprotector por parte del extracto frente a una IIM experimental con *S. aureus*. Futuros estudios con el extracto utilizado en bovinos en producción, permitirán generar conocimientos para el desarrollo de nuevos compuestos inmunoprotectores que puedan utilizarse para el control de las IIM.

1- Baravalle C. y col. 2015. Intramammary infusion of *Panax ginseng* extract in bovine mammary gland at cessation of milking induces changes in the expression of toll-like receptors, MyD88 and NF-κB during early involution. *Research in Veterinary Science*. 100: 52–60.

REPORTE DE UN CASO DE INTOXICACIÓN POR *Senecio brasiliensis* EN BOVINOS, EN LA PROVINCIA DE MISIONES

A CASE REPORT OF POISONING BY *Senecio brasiliensis* IN CATTLE IN THE MISIONES PROVINCE

Sticotti E¹, Mació M¹, Schneider M¹, Rang C¹, Quinteros R², Magnano G¹, Giraudo J¹.

¹ Grupo Sanidad en Rumiantes, Facultad de Agronomía y Veterinaria. Universidad Nacional de Río Cuarto. Córdoba.

² Secretaría de Agricultura Familiar, Misiones.

e-mail: esticotti@ayv.unrc.edu.ar

Hay 250 especies de senecio en Argentina¹; esta maleza comienza su ciclo vegetativo a fines de invierno, momento en que el campo natural aún no tiene recuperación, constituyéndose en la única fuente de forraje verde disponible para los animales, que lo consumen sin presentar sintomatología hasta transcurridos 1 o 2 meses. El principio tóxico son los alcaloides pirrolizidínicos, los cuales producen un daño hepático irreversible; a su vez esta planta posee un grupo de sustancias volátiles como los terpenos que también tendrían una acción nociva². El objetivo es describir un caso de mortandad en bovinos intoxicados por María Mole (*Senecio brasiliensis*). Se produce una mortandad de aproximadamente 400 bovinos, en goteo, en diferentes chacras de pequeños productores en la zona sur de la provincia de Misiones. Presentaban mal estado corporal, pelo hirsuto y decaimiento. Al realizar revisión clínica se observó anemia, edema submandibular, algunos con diarrea, otros con materia fecal normal y sin fiebre. Se decide realizar toma de muestras de sangre para evaluar daño hepático y la necropsia de un animal. Los productores expresaban, que cuando iniciaron los signos clínicos estaban comiendo bien; además realizaron cuantiosos tratamientos con antibióticos y antiparasitarios, sin observar mejorías. Las lesiones macroscópicas fueron: fibrosis hepática, ictericia, edema de cuajo, ascitis, fotosensibilización. Microscópicamente se observó: hígado con desorden trabecular generalizado; fibrosis en los espacios porta y en la periferia de las venas

centrolobulillares. Los conductos biliares presentaban hiperplasia. Algunos hepatocitos mostraban diferente tamaño nuclear, con degeneración vacuolar y en otros sectores fueron reemplazados por tejido fibroso. Abomaso: intenso edema en submucosa y entre las glándulas gástricas. Corazón: presencia de numerosos quistes de *Sarcocystis*. Los valores de enzimas hepáticas se encontraban dentro de los rangos normales o disminuidos. Según la signología y los hallazgos patológicos podemos concluir que la disfunción hepática fue la causa de las muertes. Por otro lado, la presencia de "megalocitosis" es un hallazgo bien descrito en las intoxicaciones por alcaloides pirrolizidínicos. La abundancia de *S. brasiliensis* en las áreas de pastoreo sugiere que este es la causa de los brotes mencionados. Los valores de las enzimas hepáticas, mayormente dentro de los normales, son lógicos de observar ya que el daño hepático es muy crónico. Atribuimos la acentuación en la presentación de las muertes, principalmente al invierno anterior seco, con un aumento de la carga animal por superficie y la gran presencia de plantas en los potreros.

1. Gallo GG. 1987. *Plantas tóxicas para el ganado en el Cono Sur de América*. 2da ed., Hemisferio Sur, Buenos Aires, p. 213.

2. Zeinstger 2003; Romero, A; Teibler, P; Montenegro, M; Rio, E; Ciotti, EM; Acosta de Perez, O & Jorge, N. 2003. Toxicity of volatile compounds of *Senecio grisebachii baker* (margarita) flowers, in mice RIA 32 artículo 9 INTA.

POLIOENCEFALOMALACIA ASOCIADA A ACIDOSIS RUMINAL EN BOVINOS DE ENGORDE A CORRAL**POLIOENCEPHALOMALACIA ASSOCIATED WITH RUMINAL ACIDOSIS IN FEEDLOT CATTLE**Streitenberger N^{1,3}, Fazzio LE³, Scrochi MR², Costa EF¹, Galván W³, Arriaga G¹, Aguirre B¹, Morello J⁴, Nasif D⁴, Quiroga MA¹.¹Laboratorio de Patología Especial Veterinaria.²Laboratorio de Virología,³Hospital Escuela,⁴Actividad privada. Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P., 60 y 118 B1900AVW, La Plata, Pcia. Bs. As.

e-mail: nicolasst@fcv.unlp.edu.ar

La polioencefalomalacia (PEM) es una enfermedad neurológica de los ruminantes caracterizada por necrosis laminar cortical con reblandecimiento de la sustancia gris de la corteza cerebral. Entre las posibles causas se postulan deficiencia de tiamina, exceso de azufre e intoxicación por plomo^{1,2}. En octubre de 2015, se recibió una consulta de un establecimiento de engorde a corral, con 4700 cabezas, del partido de Tordillo, Buenos Aires, por bovinos con signos neurológicos y posterior muerte. Los animales recibían una dieta a base de pasto picado, maíz, malta, subproductos de la papa y núcleo vitamínico mineral. El plan sanitario incluía un antiparasitario endectocida y vacunas del complejo respiratorio y clostridiales. Se realizaron 2 visitas al establecimiento durante la presentación del cuadro clínico y una visita al frigorífico en noviembre, cuando los animales recuperados y compañeros de lote se enviaron a faena. Durante la visita, el problema se observó en 7 de 45 corrales, en animales de 1 año de edad y con más de 60 días de permanencia en los corrales. Se presentó un total de 16 animales enfermos, 5 de los cuales murieron. Los signos clínicos fueron: ataxia, decúbito, opistótonos, respuesta exagerada a estímulos, depresión, estrabismo convergente unilateral e hipertermia. Los animales habían sido tratados con tiamina, oxitetraciclina y dexametasona con respuesta favorable en algunos casos, pero con secuelas tales como ceguera, incoordinación leve y/o depresión. Se sacrificaron 2 animales y se les realizó la necropsia. Se remitieron encéfalo y muestras de diferentes órganos, en formol al 10%. Se obtuvieron muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR), encéfalo, alimento y materia fecal para análisis clínicos, estudios bacteriológicos, virológicos y coproparasitológicos. Muestras de alimento y agua se derivaron para determinación de sulfatos. En la visita al frigorífico se inspeccionaron el rumen e hígado de 45 animales provenientes de los corrales problema. En 5 animales, que pertenecían al grupo de tratados y recuperados con secuelas, se incluyó la evaluación macro y microscópica del encéfalo. La morbilidad y mortalidad promedio por corral fue del 2,2% y 1,4% respectivamente; la letalidad alcanzó el 31,3%. A la necropsia, se observó marcada congestión de los vasos meníngeos y leve tumefacción y/o aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales. El estudio histopatológico del cerebro reveló marcada vacuolización del neuropilo y áreas de necrosis laminar en las tres capas de la corteza, con mayor compromiso de las capas superficial y más profundas. Las neuronas exhibieron citoplasma contraído, fuertemente acidófilo y núcleos picnóticos ("neurona roja"). Se observó gliosis difusa, tumefacción astrocítica y áreas de licuefacción con presencia de células gitter. Los vasos

sanguíneos de menor calibre presentaron proliferación y tumefacción de células endoteliales con macrófagos en el espacio de Virchow-Robin. Las meninges evidenciaron infiltrado celular mononuclear, con prominentes células gitter en algunos campos. En rumen, se observó leve vacuolización citoplasmática de las células epiteliales e infiltración neutrofílica multifocal intraepitelial. Sobre esta base se formuló el diagnóstico morfológico de necrosis cortical laminar severa y rumenitis. Los estudios virológicos resultaron negativos. Una de las muestras de LCR resultó positiva a *Listeria monocitogenes*. El estudio coproparasitológico evidenció bajos recuentos de ooquistes. Los niveles de sulfatos fueron de 163 ppm en agua y de 0,08% a 0,13% por kg/MS en alimento. En el frigorífico, 15 animales presentaron lesiones compatibles con rumenitis crónica y 2 de ellos, abscesos hepáticos. No se observaron alteraciones macroscópicas en los encéfalos inspeccionados pero el examen microscópico reveló, en 4 de ellos, necrosis cortical laminar. Sobre la base de los hallazgos clínico-epidemiológicos, anatomopatológicos y los análisis complementarios se arribó al diagnóstico de PEM, originado probablemente a partir de acidosis ruminal. Si bien los índices epidemiológicos coinciden con lo reportado por la bibliografía internacional, los valores de letalidad en nuestro caso resultaron inferiores a los documentados, probablemente por el tratamiento temprano instaurado². Se desestimó el aislamiento de *Listeria monocitogenes* dado que no se presentaron lesiones microscópicas compatibles ni en el animal del que se obtuvo la muestra ni en el resto de los encéfalos evaluados. Por otro lado *Listeria monocitogenes* ha sido aislada tanto de animales sanos como de enfermos por distintas causas, habiéndose considerado oportunista^{2,3}. Se desea resaltar la utilidad de la inspección en frigorífico como herramienta de monitoreo y en este caso, en el esclarecimiento del origen del cuadro de PEM.

1- Cantile C, Youssef S. Nervous System. En: Jubb Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6th. Edition, Saunders Elsevier, Philadelphia, USA, Ed Maxie MG, 2016, vol 1, p. 251-406.

2- de Sant'Ana FJ, Lemos AP, Togni NM, Tessele B, Barros CS. Polioencefalomalacia em ruminantes. Pesq. Vet. Bras. 2009; 29(9): 681-694.

3- Fernandez JA, Fiorani F, García BL, Massola L, Morrell E, Odriozola E, Campero CM. Ruminitis micótica en novillos en pastoreo suplementados con cebada. Revista Argentina de Producción Animal. 2013; 33(1):17-43.

EFFECTO DE LA SUPLEMENTACIÓN CON QUESO DE BÚFALA SOBRE EL DESARROLLO DE NEOPLASIAS Y FOCOS DE CRIPTAS DISPLÁSICAS EN COLON DE RATAS

EFFECT OF SUPPLEMENTATION WITH BUFFALO CHEESE ON DEVELOPMENT OF NEOPLASIAS AND DYSPLASTIC CRYPT FOCI IN COLON OF RATS

Villordo GI¹, Lértora JW¹, Montenegro M¹, Catuogno MS¹, Sánchez Negrette M¹.

¹ Cátedra Patología General y Sistemática. Facultad de Ciencias Veterinarias, UNNE, Corrientes.

e-mail: gaby.villordo@gmail.com

Nuestro grupo de investigación ha realizado experiencias con leche de vaca y de búfala, demostrando su efecto inhibitorio sobre el desarrollo de cáncer de colon en ratas¹. La leche bubalina presenta mayores valores de sólidos totales, grasa, proteína y lactosa que la leche de vaca.² Por esto, resulta importante evaluar el efecto de la administración de queso elaborado con leche de búfala sobre el desarrollo del cáncer de colon en ratas, inducido con 1,2 dimetilhidrazina (DMH). Se utilizaron 20 ratas Wistar, machos, de 6 semanas de edad, de 160 g de peso corporal, alojadas en jaulas individuales y mantenidas a temperatura de 21°C, con agua y dieta con alimento balanceado comercial (ABC). Los animales fueron divididos al azar en 2 grupos: Grupo Control (GC): (n=10) dieta con ABC y Grupo Dieta Queso (GQ): (n=10) dieta con ABC, suplementado con 25% de queso de búfalas. La experiencia duró 7 meses, siendo los animales sacrificados al final de la misma. El cáncer fue inducido mediante 10 inoculaciones, vía SC de 20 mg de DMH/kg por semana. En la necropsia el aparato digestivo completo fue retirado para su examen macroscópico, histológico y ultraestructural mediante microscopía electrónica de barrido (MEB). Los tumores y las secciones del intestino grueso fueron procesados según la técnica histológica clásica para bloques parafinados, cortados a 5 µm y coloreados con H-E. Para el análisis ultraestructural, secciones de intestino fueron fijados en glutaraldehído al 3%, deshidratados, montados sobre cabos de aluminio y cubiertos con oro paladio. Los tumores fueron clasificados según su aspecto macroscópico en Polipoides y No Polipoides o Planos. Para el tamaño, los tumores fueron agrupados en 5 categorías: de 1 a 5 mm, de 6 a 10 mm, de 11 a 15 mm, de 16 a 20 mm y más de 20 mm. Las neoplasias fueron clasificadas de acuerdo al tipo histológico. El estudio macroscópico registró 26 tumores en GC y 32 en GQ, no hallándose diferencia significativa entre ambos grupos ($p>0,05$). Los animales de ambos grupos, presentaron mayor número de tumores en el rango de 6 a 10 mm con un total de 28 tumores, seguido de 17 neoplasias de 1 a 5 mm, 9 tumores de 11 a 15 mm, 2 neoplasias de 16 a 20 mm y 2 tumores de más de 20 mm, sin significancia estadística entre los grupos ($p>0,05$). El mayor número de neoplasias observadas macroscópicamente correspondió al tipo Polipoide con base sésil con 31 neoplasias, seguido del tipo polipoide pediculado con 22 tumores, 3 tumores planos y

2 que fueron detectados microscópicamente. No se observó diferencias significativas en los tumores tipo Polipoide sésil ($p= 0,0681$) ni en los tumores tipos Polipoide pediculado ($p>0,999$) entre GC y GQ. En ambos grupos, el mayor número de neoplasias se localizó en colon distal (49), en colon proximal (5), en recto (3) y solo 1 neoplasia se presentó en ciego, sin diferencias significativas entre los grupos ($p>0,05$). El tipo histológico hallado con mayor frecuencia en ambos grupos fue el adenocarcinoma tipo túbulo veloso (28 neoplasias), seguido por el adenocarcinoma tubular (17 neoplasias) y 8 adenocarcinomas tipo veloso. Se observó 4 tumores del tipo carcinoma mixto y solo 1 carcinoma de células en anillo de sello. No se observó diferencias significativas entre los grupos ($p>0,05$). Se observaron 66 focos de criptas displásicas (FCD) en los animales del GC y 93 en GQ, sin significancia estadística entre ambos grupos ($p= 0,1999$). Existen varios modelos de cáncer experimental de colon en animales de laboratorio. En este trabajo, se destaca el uso de la rata debido a su gran susceptibilidad a desarrollar neoplasias y FCD inducidas con el carcinógeno DMH. La administración de la dieta con queso de búfalas no indujo cambios físicos ni de comportamiento en esta especie, mostrando los animales un buen estado general a lo largo de la experiencia. El consumo de queso de búfala no modificó la frecuencia, el tamaño, la localización y el tipo histológico de tumores, como así tampoco la frecuencia de FCD en este modelo. Estos resultados permitirán evaluar en una segunda experiencia, el efecto de la suplementación de un queso bubalino funcional, con alto contenido de ácido linoleico conjugado y omega 3 y bajas concentraciones de ácidos grasos saturados sobre el desarrollo del cáncer de colon en ratas.

1. Sánchez Negrette, M, Montenegro, MA, Catuogno, MS, Lértora, WJ; Guanzioli, MC. 2007. Decrease of intestinal tumors induced by 1, 2-dimethylhydrazine in rats fed with cow milk and buffalo milk. *Biocell*, 31(3): 391-396.

2. Patiño, EM. 2009. El Búfalo. Leche bubalina: Producción mundial. Comparación con la leche bovina. Alimentos funcionales derivados de la leche. On line: http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/razas_de_bufalos/65-bufalo.pdf