



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

**XI REUNIÓN ARGENTINA DE PATOLOGÍA
VETERINARIA 2018**

**12° SEMINARIO DE LA FUNDACIÓN
CHARLES LOUIS DAVIS & SAMUEL
WESLEY THOMPSON EN ARGENTINA**

8, 9 Y 10 DE AGOSTO DE 2018
– LA PLATA –
PROVINCIA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA

COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE

María Alejandra Quiroga

SECRETARÍA GENERAL

Natalia C. Caggiano

Guido J. Arriaga

COMISIÓN ORGANIZADORA

María Alejandra Quiroga

Adriana R. Massone

Mariana A. Machuca

Gonzalo J. Madariaga

Nicolás Streitenberger

Natalia C. Caggiano

María Inés Lozada

Guido J. Arriaga

Marcos Muriel

Ramón López

Pablo Trigo

COMISIÓN PRENSA Y DIFUSIÓN

Adriana R. Massone

Guido J. Arriaga

Gonzalo J. Madariaga

Nicolás Streitenberger

María Inés Lozada

COMISIÓN CIENTÍFICA

Carlos J. Perfumo

María Alejandra Quiroga

Adriana R. Massone

Mariana A. Machuca

Francisco Uzal

Luis Fazzio

Eduardo Gimeno

Gastón Moré

Pedro Zeinsteger

Leonardo Minatel

Gabriela Postma

Elisa D'Ambrosio

Rocío Marini

Ana Canal

Amorina Sánchez

Ana Martín

COMISIÓN DE FINANZAS

Mariana A. Machuca

María Alejandra Quiroga

Gonzalo J. Madariaga

COLABORADORES

Enrique F. Costa, Daniel Albarracín, Romina Pretti, Ana L. Guzmán Loza, Nicolás M. Guido, Carolina G. Aspitá, Carolina Aralda, Oscar A. Cáceres, Lorena Díaz

ASOCIACIÓN ARGENTINA DE PATOLOGÍA VETERINARIA (AAPV)

Presidente

María Alejandra Quiroga (UNLP)

Vicepresidente

Elisa D'Ambrosio (UBA y Laboratorio RDB)

Secretario

Gonzalo Madariaga (UNLP)

Vocales Titulares

Gabriela Postma (UBA)

Amorina Sánchez (UNL)

Vocales Suplentes

Renata Brizzio (UCC)

Raúl Marín (UNJu)

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



XI RAPAVE
REUNIÓN ARGENTINA DE PATOLOGÍA VETERINARIA

2018
FCV UNLP LA PLATA

12º SEMINARIO DE LA FUNDACIÓN C.L. DAVIS - S.W. THOMPSON EN ARGENTINA

ORGANIZAN:

 FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA |  UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA |  LCPG |  | 

RESÚMENES DE TRABAJOS CIENTÍFICOS

**DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE TRICOBLASTOMA CERVICAL CUTÁNEO CANINO MEDIANTE
USO DE TÉCNICAS HISTOLÓGICAS E HISTOQUÍMICAS**
**DESCRIPTION OF A CASE OF CANINE CERVICAL CUTANEOUS TRICOBLASTOMA THROUGH
THE USE OF HISTOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL TECHNIQUE**

Flores C¹, López F¹, Araya G¹, Chávez E¹, Martí C², Poblete C³, Rojas P¹, Yañez D^{4,5}

¹Laboratorio de Patología Veterinaria, Facultad de Cs, Universidad Mayor, Chile,

²Veterinaria Alemana, Facultad de Cs, Universidad Mayor, Chile,

³Laboratorio de Morfofisiopatología y Citodiagnóstico, Facultad de Cs, Universidad Mayor, Chile.

⁴Laboratorio Animalab Diagnóstico, Chile.

⁵Universidad de Viña del Mar, Chile.

Carlos.flores@umayor.cl

Se presenta un paciente canino de 7 años de edad, hembra, mestizo, sin antecedentes de enfermedades previas, con una lesión nodular en región cutánea cervical, móvil, no infiltrativa, bien circunscrita de 5 x 4 x 3.5 cm, sin signos de inflamación ni dolor. Se realiza biopsia por escisión total. Al corte se observa una coloración blanquecina con áreas pardas, rodeadas por tejido adiposo, de consistencia tenso-e-elástica homogénea en toda su extensión. Se remite la muestra para su estudio histopatológico al Laboratorio de Patología Veterinaria de la Universidad Mayor, Santiago de Chile, en formalina tamponada al 10%. Las muestras fueron cortadas a 4µm y analizadas mediante protocolo convencional de hematoxilina-eosina (H&E). La epidermis se observó intacta, con anexos cutáneos bien definidos, mientras que la dermis y en la hipodermis se evidenció una lesión neoplásica de origen epitelial, compatibles con tricoblastoma canino. Se observaron los siguientes patrones: tipo enanda o cintas con áreas acordonadas alargadas de 2 a 3 células de espesor, delimitados por fibroblastos reactivos bien organizados; tipo medusoides, con un patrón similar al antes descrito, pero con una distribución aracnoide con una zona hipercelular central eosinofílica compuesta por células neoplásicas epiteliales asociadas con abundante presencia de fibroblastos centrales; tipo sólido, con islas o agrupaciones celulares aisladas, rodeadas de tejido conectivo denso; tipo granular, con células provistas

de citoplasma granuloso y eosinofílico, con bordes celulares bien definidos. Se realizaron coloraciones de tricrómico de Masson y azul de Alcián, para la identificación de la composición del estroma, siendo positivo para colágeno y mucinas ácidas, de forma equitativa y entrelazada entre sí. Independiente del subtipo analizado, las características celulares se mantuvieron similares, anisocarosis leve a moderada, núcleo único prominente central y conteo mitótico variable en los distintos subtipos presentes. El tricoblastoma canino es una entidad neoplásica benigna de tipo epitelial, originada del germen piloso primitivo (epitelio tricoblástico) anteriormente denominado tumor de células basales. La edad de presentación en caninos es más común en individuos entre 4 y 10 años. Los principales sitios afectados son la cabeza y el cuello, teniendo lesiones de tipo nodular, solitarias y alopecicas, con un tamaño desde 0.5 a 18 centímetros de diámetro. En el presente caso, lo descrito en la bibliografía, tanto clínica como histológicamente, concuerda con los antecedentes y hallazgos del paciente, pudiendo identificar los distintos subtipos descritos para la especie canina, mediante la aplicación de técnicas histológicas e histoquímicas, las cuales fueron efectivas para la confirmación, sin ser necesaria la realización de técnicas de inmunohistoquímica para el diagnóstico.

PRIMER REPORTE EN ARGENTINA DE COLITIS/PROCTITIS HEMORRÁGICA ASOCIADA A *ESCHERICHIA COLI* SHIGATOXIGÉNICA EN TERNERO DE TAMBO
FIRST REPORT IN ARGENTINE OF HAEMORRHAGIC COLITIS/PROCTITIS IN A DAIRY CALF ASSOCIATED TO SHIGATOXIGENIC *ESCHERICHIA COLI*

Riccio MB^{1,2}, García JP^{1,2}, de Yaniz MG¹, Indart M¹, Bence AR¹, Fiorentino MA³, González R³, Louge Uriarte E³.

¹Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Tandil, Argentina.

²Servicio de Diagnóstico Veterinario FCV Tandil.

³Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA) Balcarce.

briccio@vet.unicen.edu.ar; lougeuriarte.enrique@inta.gob.ar

La diarrea neonatal (DNN) es una enfermedad multifactorial causada por virus, bacterias y protozoos. *E. coli* es una bacteria comensal del intestino, pero algunas cepas poseen factores de virulencia. *E. coli* shigatoxigénica (STEC) produce dos tipos de toxina Shiga (Stx1 y Stx2), mientras que *E. coli* enterohemorrágica (EHEC), subgrupo de STEC, posee además una isla de patogenicidad (locus LEE) responsable de la lesión de adherencia y borrado (A/E) del enterocito. La adhesión íntima entre bacteria y epitelio intestinal es mediada por un receptor (Tir) y una adhesina (intimina, eae); las cepas EHEC también poseen plásmido con enterohemolisina (*Ehly*). Distintos estudios han descrito disentería (colitis y proctitis hemorrágica) o diarrea en terneros infectados con cepas STEC (LEE +) correspondientes a ciertos serogrupos (O5, O8, O26, O103, O111); algunos autores las denominan EHEC bovinas. El objetivo de este trabajo es describir un caso de colitis y proctitis hemorrágica asociado a STEC en terneros de tambo. El Servicio de Diagnóstico (FCV, Tandil) recibió 2 terneros Holando Argentino (10 días) para diagnóstico. La crianza tenía 300 terneros, de los cuales 30 estaban enfermos y 10 murieron en la última semana (5 hijos de vaquillonas). Los terneros manifestaron diarrea sanguinolenta severa a partir de la semana de vida; mala condición corporal, sin respuesta al tratamiento. El ternero vivo (TV) presentó temperatura normal y deshidratación. A la necropsia se observaron heces líquidas y amarillas, con coágulos sanguinolentos, en la región perineal y cuartos traseros. Las asas intestinales estaban muy distendidas, con abundante contenido líquido amarillo-blanquecino mezclado con fibrina. En la ternera muerta (TM) se observaron heces espesas de color marrón rojizo en la zona perineal y cuartos posteriores. Desde la serosa del colon y recto se observó una coloración roja oscura y difusa, mientras que el lumen de ambos estaba ocupado por coágulos sanguíneos compactos (colitis y proctitis hemorrágica segmental moderada a severa). Se recolectaron órganos en formol para análisis histopatológico y muestras de heces, intestino y bilis que se enviaron al INTA EEA Balcarce para identificación de patógenos. Las técnicas utilizadas para ello incluyeron: inmunocromatografía lateral [(ICL) rotavirus-RV, coronavirus -CoV, *E. coli* F5, *Giardia* y *Cryptosporidium*]; ELISA y RT-PCR (RV), método de flotación (ooquistas de coccidios), cultivo bacteriológico de rutina (incluida *Salmonella* spp.) y detección de genes de

virulencia (GV) para *E. coli* por PCR (eae, stx1, stx2, *Ehly*, f17G, iucD, papC, hlyA, afaE-8, cdt, clpG, cnf, sta, f5 y f41). La detección de GV se hizo con ADN extraído del crecimiento confluente lactosa positivo (L+) (agar MacConkey) y de colonias individuales (10) sembradas en agar TSA. Ambos terneros resultaron negativos a *Salmonella* y coccidios. Las heces del TV fueron positivas a RV (todas las técnicas) y *Cryptosporidium* (ICL). El crecimiento L+ de heces resultó positivo a stx1, stx2, eae, f17G, afaE-8 y clpG, aunque los 2 pools de 5 colonias (c/u) fueron positivos sólo a f17G, afaE-8 y clpG (*E. coli* septicémica o intestinal). A nivel histológico se observó acortamiento y fusión moderada de vellosidades en yeyuno. Los enterocitos estaban cubiertos por una cantidad importante de estructuras redondas (4 µm) y anofílicas interpretadas como *Cryptosporidium*. La lámina propia estaba expandida por abundante cantidad de linfocitos, macrófagos y plasmocitos. En la superficie epitelial del colon se observaron abundantes estructuras redondas (1-2 µm) y basófilas (grupos bacterianos). El diagnóstico histopatológico fue enteritis subaguda, difusa con atrofia y fusión de vellosidades, asociadas a numerosos estadios de *Cryptosporidium* intralesionales. Estos hallazgos indican una enteritis y diarrea producida por RV y *Cryptosporidium*, que podría haberse complicado con STEC (posible EHEC); si bien sólo se detectó stx1, stx2 y eae en la confluencia L+, había sangre en heces y colonización bacteriana en la mucosa del colon. Las heces de la TM fueron positivas a *Cryptosporidium*, pero el crecimiento L+ y 9 colonias de *E. coli* presentaron el genotipo stx1+/stx2+/eae+. Además, en la histología de colon y recto se observó gran cantidad de glóbulos rojos mezclados con neutrófilos, células descamadas, fibrina y abundantes organismos redondos (1-2 µm) y basófilos (grupos bacterianos). Estas lesiones corresponden a colitis y proctitis hemorrágica severa con abundantes bacterias intralesionales, característico de infecciones por STEC (posible EHEC). Estos aislamientos se denominaron STEC (y no EHEC) ya que no se determinó su serogrupo y la detección de *Ehly* resultó negativa. No obstante, los hallazgos anatomo-patológicos y las características de los aislamientos sugieren una posible cepa EHEC bovina. En nuestro país nunca se había descripto colitis (disentería) y proctitis hemorrágica asociada a STEC en terneros de tambo.

REPORTE DE UN CASO DE MICROFTALMIA BILATERAL EQUINA EQUINE BILATERAL MICROPHTHALMOS: A CASE REPORT

García JP^{1,2}, Indart M¹, Riccio MB^{1,2}, de Yaniz G¹, Weinbag C³.

¹Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Tandil, Argentina;

²Servicio de Diagnóstico Veterinario FCV Tandil,

³Veterinaria de la actividad privada, Balcarce.

jorge@vet.unicen.edu.ar

La microftalmia es una lesión infrecuente caracterizada por la presencia de un globo ocular deformado y con un tamaño miniatura en relación al tamaño normal de la órbita ocular. Esta patología debe diferenciarse de anoftalmia, la cual es una lesión bilateral muy infrecuente caracterizada por la ausencia total del globo ocular y que puede presentarse en diferentes especies incluyendo equinos, ovinos y caninos, entre otros. La microftalmia puede ser de origen primario, como resultado de un crecimiento inadecuado de la vesícula óptica primaria o copa óptica temprana, y usualmente es acompañada de otras anomalías intraoculares y atrofia palpebral. También la microftalmia puede tener un origen secundario, desarrollándose en respuesta a traumatismos intrauterinos, infecciones u otras lesiones del globo ocular fetal, lo que resulta en la detención del desarrollo del globo ocular. En bovinos la infección con el virus de la diarrea viral bovina puede inducir microftalmia, así como también otras lesiones oculares. Este trabajo describe un caso de un equino hembra de 15 días de edad, de raza criolla, nacida con la ausencia de ambos globos oculares en un establecimiento del partido de Balcarce. La madre pertenecía a una manada de 13 yeguas, las cuales se encontraban sobre una pastura natural suplementadas con heno de alfalfa y avena. A pesar de los cuidados intensivos, debido a la severidad

de la lesión y al mal pronóstico se realizó la eutanasia del animal. Macroscópicamente se observaron remanentes de ambos globos oculares de aproximadamente un centímetro de diámetro, dentro de una órbita ocular de tamaño normal, de aproximadamente 4 centímetros de diámetro. Microscópicamente la córnea presentaba un espesor irregular, con hiperplasia del epitelio y edema del estroma corneal. Solo se reconocieron remanentes de los procesos ciliares, los cuales estaban fuertemente pigmentados. Se observó una infiltración abundante de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas afectando el estroma corneal, cuerpo ciliar y esclera. Elevando la retina y rellenando el humor vítreo se observó un tejido fibroso abundante. La presencia de estructuras propias del globo ocular indica que éste alcanzó un grado de desarrollo embrionario razonable antes de producirse la detención de su crecimiento, lo que permite confirmar que se trata de un caso de microftalmia, posiblemente de origen congénito. Este trabajo es uno de los primeros reportes descriptivos de esta entidad en nuestro país y en concordancia con la bibliografía internacional de reportes similares especulamos que la causa del caso descripto tiene un origen congénito.

ABORTO OVINO POR *NEOSPORA CANINUM*: PRIMERA DESCRIPCIÓN DE UN CASO EN ARGENTINA

OVINE ABORTION BY *NEOSPORA CANINUM*: FIRST CASE REPORT FROM ARGENTINA

Hecker YP^{1,2}, Morrell EL², Fiorentino MA², Rivera E², Gual I^{1,2}, Fiorani F^{1,2}, Maldonado J², Scioli MV², Odeón AC², Paolicchi FA², Cantón GC², Moore DP^{1,2}.

¹Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas.

²INTA EEA Balcarce, CC 276 (7620), Balcarce, Buenos Aires.

hecker.yanina@inta.gob.ar

Si bien la neosporosis es una causa frecuente de aborto en bovinos, existen pocas evidencias de pérdidas reproductivas por *Neospora caninum* en ovinos y su rol es aún discutido. En Argentina se ha reportado una seroprevalencia a *N. caninum* del 3% en ovinos lecheros, sin embargo, hasta el presente no existen datos locales que asocien a *N. caninum* como causal de aborto en esta especie. El objetivo del presente trabajo es describir por primera vez un caso de aborto ovino asociado a *N. caninum*, diagnosticado por el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado del INTA Balcarce en octubre del 2017. Ocurrió en una majada de 200 ovejas Texel en la localidad de Ranchos, provincia de Buenos Aires, con sistema productivo extensivo. Además, en el establecimiento había 105 vacas de cría. Se remitió el feto abortado, macho de 112 días de gestación (aproximadamente) con su placenta. Durante la necropsia se tomaron muestras de especímenes para bacteriología, histopatología, inmunohistoquímica (IHQ) y reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Se realizó inmunofluorescencia directa (IFD) para el diagnóstico de *Campylobacter* spp. y *Leptospira* spp., e inmunofluorescencia indirecta (IFI) para determinar la presencia de anticuerpos contra *N. caninum* y *Toxoplasma gondii* en líquido de cavidad fetal. El sistema nervioso central (SNC) estaba licuefactivo, por lo tanto, no pudo ser procesado para estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos. El resto de los tejidos fetales y la placenta tenían un moderado estado de momificación y autolisis. En el análisis histopatológico se observó placentitis linfohistiocítica moderada difusa con presencia de vasculitis linfohistiocítica y necrosis multifocal severa,

glositis multifocal linfohistiocítica, pericarditis y endocarditis linfohistiocítica moderada difusa y miocarditis focalmente extensiva. La IHQ para *N. caninum* resultó positiva en placenta y en lengua fetal y negativa en hígado, pulmón, corazón y bazo fetales. Se detectaron anticuerpos para *N. caninum* y se amplificó ADN de *N. caninum* en placenta y SNC. La PCR, IFI e IHQ para *T. gondii*, la IFD para *C. fetus* y *Leptospira* spp. y el cultivo bacteriano resultaron negativos. Las lesiones observadas en el feto y en la placenta, los resultados de la serología fetal, y la detección intralesional de *N. caninum* por IHQ en la placenta y lengua fetal y por PCR en placenta y en SNC fetal permiten confirmar que el aborto fue causado por este agente. Probablemente, la IHQ para *N. caninum* en los tejidos fetales mencionados resultó negativa debido a la baja sensibilidad de esta técnica y al moderado estado de autolisis de los tejidos. Aunque en este caso no pudo ser incluido dado su severo estado de licuefacción, es importante destacar que siempre que sea factible deben tomarse muestras de SNC, sobre todo de la base, ya que, a pesar de la autolisis y la baja sensibilidad de la técnica, en algunas situaciones pueden llegar a evidenciarse quistes de *N. caninum* mediante IHQ. Este trabajo representa la primera descripción de un caso de aborto ovino por *N. caninum* en Argentina. Teniendo en cuenta los hallazgos del presente trabajo, es importante ampliar la información generada localmente respecto al impacto de la neosporosis en los establecimientos de cría ovina de Argentina.

LISTERIOSIS NEONATAL EN CORDERO: REPORTE DE UN CASO NEONATAL LISTERIOSIS IN A LAMB: CASE REPORT

Cantón GJ¹, Fiorentino MA¹, Manes J¹, Scioli MV¹, Perdomo R¹, Maldonado J^{1,2}, Moore DP¹, Morrell EL¹.

¹INTA EEA Balcarce, CC276, 7620, Balcarce, provincia de Buenos Aires, Argentina.

²Universidad de Cuenca, Cuenca, Ecuador.

canton.german@inta.gob.ar

Neonatal listeriosis was diagnosed in a 7-days-old Texel lamb from a farm in Balcarce (37°48'21.0"S 58°17'38.9"O), Buenos Aires province, Argentina in August 2017. Lamb was a twin and no clinical signs were observed before death. Lambing ewes were grazing on natural grasslands. During post mortem examination scarce serous amber ascites was observed, as well as multifocal areas of necrosis with miliar distribution in liver (1-5 mm diameter). Milk clots in abomasum, scarce intestinal content and serous atrophy of pericardial and perirenal fat were detected. Tissue samples were fixed in 10% buffered formalin for histopathological analysis. Immunohistochemistry (IHC) was performed on tissue samples using a polyclonal antibody against *Listeria monocytogenes* (Listeria O, Difco, USA) and EnVision system (Dako, USA). Liver was cultured in Columbia blood agar at 37°C in an aerobic atmosphere. Severe necrotizing mixed hepatitis, multifocal severe necrotizing encephalitis, mild interstitial mixed pneumonia and focal necrotizing adrenalitis were observed in the histopathological analysis. *L. monocytogenes* was immunolabeled in liver

and brain in association with the microscopic lesions and *L. monocytogenes* was isolated from liver. These findings confirm that septicemic form of *L. monocytogenes* infection was the cause of death. *L. monocytogenes* is a facultative intracellular bacteria responsible of severe infections in humans and other animal species. In ruminants, *L. monocytogenes* usually provoke encephalitis or uterine infections, characterized by late-term abortions or septicemia in neonates. Although the infection is usually associated with consumption of spoiled silages, healthy animal gastrointestinal tract can be the reservoir of the bacteria and shed in their feces. Some epidemiological aspects of *L. monocytogenes* infections are still unknown. In Argentina, encephalitic, digestive and reproductive *L. monocytogenes*-clinical cases had been reported in cattle. However, to the best of our knowledge, this is the first case report of neonatal *L. monocytogenes*-septicemia in lambs, possible remaining underdiagnosed.

**PRIMER REPORTE EN ARGENTINA DE FIBROSIS HEPÁTICA CONGÉNITA EN UN TERNERO
HOLANDO ARGENTINO**
**ARGENTINIAN CONGENITAL HEPATIC FIBROSIS IN HOLANDO ARGENTINO CALF: FIRST
REPORT**

de Yaniz MG¹, García JP¹, Bence AR¹, Indart M¹, Sanchez Negrette M².

¹Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Tandil, Argentina;

²Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina.

gdeyaniz@vet.unicen.edu.ar

La fibrosis hepática congénita (FHC) es una enfermedad caracterizada por una falla en la remodelación de la placa ductal en la etapa embrionaria, con persistencia e hiperplasia de ductos biliares y fibrosis de los espacios portales. La FHC es una causa rara y esporádica de mortalidad en bovinos, existiendo escasos reportes en el mundo. En humanos es una enfermedad hereditaria, generalmente asociada a la enfermedad renal poliquística autosómica recesiva. Se caracteriza histológicamente por una extensa fibrosis hepática portal asociada a incremento del número de estructuras biliares que muestran una distribución anómala en el seno de las bandas fibrosas y que pueden presentar dilataciones y secreción biliar o proteinácea en su interior. En los espacios portales se identifica la presencia de estructuras arteriales hepáticas, estando las ramas venosas portales hipoplásicas o ausentes, hallazgo al que se atribuye la hipertensión portal. El patrón cordonal hepatocitario y sinusoidal se encuentra conservado y no hay reacción inflamatoria, necrosis hepatocelular ni nódulos de regeneración. El caso corresponde a un ternero de raza Holando Argentino, de 10 meses de edad, que se encontraba en un engorde a corral ubicado en el partido de Tandil, Buenos Aires, Argentina. Un día antes de la consulta el animal había sido tratado con tilmicosina, por observarse decaído, con mal estado corporal, apartado del resto de los animales y con aparente signología nerviosa (se chocaba objetos). Cuando se arribó al establecimiento se encontró al animal en decúbito lateral con pedaleo, procediéndose a la eutanasia y necropsia. Los hallazgos macroscópicos fueron ictericia en el tejido conjuntivo subcutáneo, en la mucosa esofágica y en la serosa de las cavidades abdominal y torácica. El hígado se observó aumentado de tamaño, de consistencia firme, con una superficie irregular debido a la presencia de múltiples formaciones nodulares de tamaño variable, rodeadas por un tejido fibroso de aspecto y disposición reticular. Los bordes del órgano estaban irregulares y romos. Al corte se destacó el tejido fibroso

de color blanquecino-amarillento y tinte icterico, formando bandas que delimitaban el parénquima nodular más oscuro. El diagnóstico macroscópico fue fibrosis hepática difusa severa. El bazo se encontró moderadamente engrosado en su porción central y de consistencia firme. Los demás órganos no presentaron lesiones. En la histopatología del hígado se observaron áreas portales con abundante tejido conectivo fibroso que conectaba las triadas portales entre sí, delimitando lobulillos irregulares de hepatocitos. En algunos lobulillos se observó fibrosis de las venas centrales que se extendía hasta los espacios de Disse de la región centrolobulillar formando cicatrices perisinusoidales, entre los cordones de hepatocitos, dando el típico aspecto "en alambre de gallinero" característico de la esteatofibrosis alcohólica y no alcohólica descripta en el hígado de humanos. Con coloración tricrómica de Masson, se destacó el colágeno Tipo I, fuertemente basofílico. No se encontraron las ramas de la vena porta en los espacios portales. Se observaron abundantes conductos biliares en la periferia de la placa ductal y en contacto con los hepatocitos. Los ductos biliares se evidenciaron hiperplásicos, recubiertos con un epitelio simple cúbico bajo y núcleo aplano en la base, con cromatina con cromocentros gruesos y sin nucléolos evidentes. En sectores donde la fibrosis era leve se observó necrosis centrolobulillar e infiltrado de polimorfonucleares con hepatocitos en apoptosis. Los hepatocitos presentaron moderada degeneración grasa macrovacuolar con distribución principalmente mediozonal. La lesión renal microscópica más significativa fue la dilatación de los túbulos a nivel subcapsular, hallazgo de carácter inespecífico que se consideró no relacionado con el presente caso. Los hallazgos de necropsia y el estudio histopatológico permitieron confirmar el diagnóstico de la enfermedad, siendo el primer caso descripto en la Argentina, teniendo en cuenta la revisión bibliográfica realizada.

MIASTENIA GRAVIS ADQUIRIDA EN CANINOS ASOCIADA A POLIMIOSITIS ACQUIRED MYASTHENIA GRAVIS IN DOGS ASSOCIATED TO POLYMYOSITIS

Passeri C¹, Kim A², Mundo S², Duchene A³, Montoro A⁴, Marina L⁵, Suraniti A⁵.

¹Cátedra de Clínica. ²Cátedra de Patología. ³Unidad de Histopatología. ⁴Unidad de Cirugía. ⁵Unidad de Neurología.
Hospital Escuela. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. Chorroarín 280, CABA.

carinapasseri@yahoo.com.ar

Miastenia Gravis Adquirida (MGA) es una enfermedad inmunomedida que puede cursar con debilidad muscular. La misma se produce por una interferencia en la transmisión neuromuscular ocasionada por reducción en el número de colinorreceptores nicotínicos de la acetilcolina debido a la presencia de anticuerpos bloqueantes (ACRA). En caninos, los valores de ACRA en suero superiores a los 0,6 nmol/l confirman esta patología. Por otro lado, las miositis se pueden clasificar según su origen en infecciosas, traumáticas o inmunológicas; éstas se suelen manifestar como polimiositis (PM). El objetivo fue describir la presentación de casos clínicos con MGA en conjunción con PM en caninos. Se estudiaron cinco caninos, pacientes del Hospital Escuela que presentaban debilidad episódica y dificultad para abrir la boca durante 2015-2017: ovejero alemán, hembra, 7 años; mestizo, hembra de 4 años; bretón macho de 5 años, 2 labradores machos de 3 y 5 años. Se revisaron clínicamente y se solicitaron estudios complementarios: hemograma, bioquímica sanguínea, tests serológicos de Toxoplasmosis (aglutinación directa e inmunofluorescencia indirecta) y Neosporosis (inmunofluorescencia indirecta), perfil tiroideo (T4 y TSH), radiografías simples de las articulaciones temporomandibulares, electromiografía de los músculos masticatorios. Así también, se analizaron anticuerpos contra receptores nicotínicos postsinápticos (ACRA), se midieron anticuerpos serológicos anti2M (antígeno M2 en músculos masticatorios) y se realizó biopsia muscular de maseteros y temporales coloreadas con hematoxilina-

eosina (H/E), ácido periódico-reactivo de Schiff (PAS) y tricrómico de Mallory. Los cinco pacientes mostraron un incremento significativo de la Creatinfosfoquinasa (CK) entre 378 y 9670 UI (valor de referencia hasta 200 UI). Los test serológicos para las infestaciones parasitarias fueron negativos. El perfil tiroideo en todos los casos se encontró dentro de los valores normales. Las radiografías de las articulaciones temporomandibulares no mostraron alteraciones. Los hallazgos electromiográficos observados señalaron potenciales de fibrilación en reposo y descargas miotónicas compatibles con miopatía en curso. Los tres caninos arrojaron valores ACRA positivos (0,87; 0,92; 1,4 y 2,7nmol/l) y los anticuerpos anti2M fueron positivos en cuatro pacientes. Las biopsias en cuatro pacientes revelaron lesiones como presencia de miofibrillas de diámetro irregular, citoplasma acidófilo condensado, fibrosis e infiltrado linfoplasmocítico difuso, dando un diagnóstico de miositis. En los casos evaluados se puede concluir que existe una clara asociación entre dos enfermedades inmunomedidas: la miositis y la Miastenia Gravis Adquirida. Por dicho motivo y dada la gravedad de los signos clínicos, debió implementarse la terapia combinada de Bromuro de piridostigmina y prednisolona, siendo la evolución favorable. Los pacientes presentaron marcha efectiva y todos ellos lograron la apertura de la boca, lo cual permitió que se pudieran alimentar de manera correcta.

**INOCULACIÓN Y COMPARACIÓN EXPERIMENTAL DE *ORNITHOBACTERIUM RHINOTRACHEALE*
β-HEMOLÍTICO Y NO HEMOLÍTICO EN POLLOS PARRILLEROS**
**EXPERIMENTAL INOCULATION AND COMPARISON OF β-HEMOLYTIC AND NON-HEMOLYTIC
ORNITHOBACTERIUM RHINOTRACHEALE IN BROILER CHICKENS**

Gornatti Churria CD¹, Loukopoulos P^{2,3}, Prescott M⁴, Petruccelli M¹, Machuca M⁵.

¹Cátedra de Patología de Aves y Pilíferos, Facultad de Ciencias Veterinarias, 60 y 118 s/n, UNLP, La Plata, Argentina.

²Graham Center for Agricultural Innovation, Locked Bag 588 and

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

⁴Quantitative Consulting Unit, Locked Bag 588 Charles Sturt University, Wagga Wagga, Australia.

⁵Cátedra de Patología Especial y Laboratorio de Patología Especial Veterinaria,
Facultad de Ciencias Veterinarias, 60 y 118 s/n, UNLP, La Plata, Argentina.

danielgornatti@fcv.unlp.edu.ar / danielgornatti@gmail.com

Ornithobacterium rhinotracheale is a gram negative, non-motile, pleomorphic, non-sporulated bacterium with inconsistent biochemical characteristics, which causes severe respiratory clinical signs and mortality in broiler chickens and turkeys. *O. rhinotracheale* was first identified as non-hemolytic (NH) organism but an unusual and extensive β-hemolytic (BH) activity was recently found in *O. rhinotracheale* strains isolated from outbreaks of respiratory disease in broiler chicken and turkey flocks of Argentina and US. This study was performed in order to describe the histopathologic and immunohistochemical findings in the lower respiratory tract of chickens challenged with BH or NH isolates. BH and NH field strains of *O. rhinotracheale* isolated from two outbreaks of *O. rhinotracheale* infection in broiler chicken flocks in Buenos Aires Province, Argentina, were used for this experimental model. The intratracheal (IT) and endovenous (EV) inoculation routes (IR) were used with 50×10^{10} colony-forming units (CFU) of inoculum for the BH isolate, and 40×10^{10} CFU for the NH isolate. Twenty-five, 21-day-old broiler chickens were divided into five groups and inoculated with a BH isolate by IT IR (group 1), a BH isolate by EV IR (group 2), a NH isolate by IT IR (group 3), or a NH isolate by EV IR (group 4), with group 5 being the non-inoculated negative control group. All the chickens were raised and handled following the recommendations of the Comité Institucional de Cuidado y Uso de Animales de Laboratorio (CICUAL), Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP. Tracheal swabs were taken at the 1st, 2nd and 3rd day post-inoculation (PI) for bacteriologic analysis; serum samples were taken at the 1st, 7th and 14th day PI for ELISA testing of the challenged and non-challenged broiler chickens, and postmortem examinations were conducted at the 7th and 14th day. During necropsy, samples of trachea, lungs and liver were collected for histopathologic and immunohistochemical studies. Tracheal swabs were inoculated onto 10% caprine blood agar plates and incubated microaerobically at 37°C

for 24-48 h. ELISA for *O. rhinotracheale* was performed a commercial kit (ORT Ab test, IDEXX Laboratories, Westbrook, US), and the immunohistochemical study was carried out by a commercially available polymer Histofine® Simple Stain MAX PO (Nichirei Inc., Tokyo, Japan). Data grouped in contingency tables were analyzed statistically using the chi-square (χ^2) test for comparison of proportions. Statistical significance was set at 0.05. No clinical signs or gross lesions were observed in any of the groups. Microscopically, birds in groups 1 and 3 presented fibrinoheterophilic bronchiolitis, while those of groups 2 and 4 had multifocal heterophilic hepatitis. Our study also showed no evidence of: i) the re-isolation of the inoculated *O. rhinotracheale* strains, ii) the clinical signs and gross lesions in the broiler chickens of the challenged groups and, iii) the seropositivity in the inoculated broiler chickens. The IT groups showed a higher degree of tracheal microscopic lesions than the EV groups inoculated either with BH or NH isolates at both 7th and 14th day PI. The EV groups showed a higher degree of hepatic microscopic lesions than the IT groups inoculated either with BH and NH isolates at both 7th and 14th days PI. Both the 14-day-PI BH and NH groups inoculated by either the IT and EV IR showed a higher degree of lung and hepatic microscopic lesions than the 7-day-PI BH and NH groups inoculated by either the IT and EV IR. The 7-day-PI NH groups inoculated with either IT or EV IR had a higher degree of lung microscopic lesions than the 7-day-PI BH groups inoculated with either IT or EV IR. Although BH *O. rhinotracheale* infection was associated with several outbreaks in turkey flocks in the US, there was only one previously published experimental model that compared BH and NH *O. rhinotracheale* in turkeys, but none in broiler chickens. In summary, the NH strain of *O. rhinotracheale* showed higher virulence as evidenced by the induction of more severe microscopic lesions, which is in agreement with previous results in turkeys.

**PECHUGA DE MADERA / ESTRIADO BLANCO EN POLLOS PARRILLEROS: HALLAZGOS
MICROSCÓPICOS DE UN CASO OCURRIDO A CAMPO**
**WOODEN BREAST / WHITE STRIPING IN BROILER CHICKENS: HISTOPATHOLOGIC FINDINGS
OF A NATURALLY OCCURRING CASE**

Gornatti Churria CD.

Cátedra de Patología de Aves y Pilíferos y Laboratorio de Diagnóstico de Enfermedades de las Aves y los Pilíferos,
Facultad de Ciencias Veterinarias, calle 60 y 118 s/n, CC 296 B1900AVW, Universidad Nacional de La Plata, La Plata,
Provincia de Buenos Aires, Argentina.

danielgornatti@fcv.unlp.edu.ar / danielgornatti@gmail.com.

Las miopatías degenerativas de los músculos pectorales superficial o mayor (*Pectoralis major*) y profundo o menor (*Pectoralis minor*) en pollos parrilleros y pavos comerciales pueden tener origen genético, nutricional, tóxico o infeccioso. Son entidades emergentes, y actualmente se encuentran asociadas a severas pérdidas económicas en la industria avícola mundial. La pechuga de madera (PM) y el estriado blanco (EB), que pueden observarse asociadas o separadamente en el músculo nombrado, son consideradas como las dos principales presentaciones macroscópicas degenerativas en pollos parrilleros. Muestras de la musculatura pectoral de pollos parrilleros con edad de faena, fijadas en formol neutro al 10%, fueron remitidas al Laboratorio de Diagnóstico de Enfermedades de las Aves y los Pilíferos (Cátedra de Patología de Aves y Pilíferos, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata) para su evaluación microscópica, siguiendo técnicas de rutina para su procesamiento, corte y tinción con hematoxilina y eosina (HE) y tricrómica de Gomori (TG). Las secciones longitudinales y transversales de los músculos pectorales estudiados teñidos con HE mostraron severos trastornos degenerativos y necróticos. Diversas miofibras presentaron pérdida de las estricaciones, fragmentación y hialinización. Se observó una respuesta celular inflamatoria, multifocal, compuesta por heterófilos y macrófagos infiltrando a diversas miofibras y al intersticio. El intersticio también presentó la proliferación, difusa y severa, de tejido conectivo y adiposo. Varios vasos sanguíneos, particularmente venas intersticiales, presentaron una infiltración celular inflamatoria linfocítica perivascular, intramural y una oclusión luminal vascular observada en algunos casos. La tinción TG mostró extensa proliferación de tejido conectivo intersticial que circundó a la gran mayoría de miofibras afectadas. A pesar de no haberse realizado la evaluación macroscópica de los músculos pectorales estudiados, los hallazgos histopatológicos observados y evaluados en conjunto, permitieron arribar al diagnóstico de PM/EB. A pesar de que la miopatía pectoral profunda, que afecta al músculo pectoral profundo, es una de las miopatías

degenerativas más estudiadas en pollos parrilleros y pavos comerciales, la PM y el EB comenzaron a ser estudiadas en diversas partes del mundo. Macroscópicamente, la PM está compuesta por áreas firmes, pálidas y salientes focalmente extensas o multifocales en el músculo pectoral superficial, mientras que el EB típicamente se caracteriza por presentarse a manera de líneas o bandas blanquecinas, de grosor variable, paralelas a las fibras del nombrado músculo. El hallazgo clínico que comúnmente se encuentra asociado a la PM y al EB es el incremento sérico de la creatina quinasa. A pesar de que la PM y el EB no se encuentran vinculados a agentes infecciosos ni tienen implicancias en la salud pública, ambas presentaciones macroscópicas causan el deterioro del aspecto macroscópico de la pechuga afectada, que actúa en detrimento de su consumo. Diversos autores concluyeron que posiblemente, tanto la PM como el EB tendrían base genética en pollos parrilleros. Actualmente se considera que diversos factores son capaces de incrementar la incidencia de la PM y el EB, tales como: la selección de genotipos con alto rendimiento de pechuga, un incremento marcado en la tasa de crecimiento, una mayor edad de las aves a faenar, una mayor proporción de machos a faenar y la utilización de dietas con elevados niveles de energía. Se propone que la PM y el EB podrían formar parte de una misma condición, compartiendo una patogénesis común y hallazgos microscópicos similares. Otros autores comprobaron que la PM se encuentra directamente vinculada a genotipos de pollos parrilleros en cuyo músculo pectoral superficial ocurre una hipoxia localizada, un estrés oxidativo, incrementos intracelulares de calcio y la commutación de fibras musculares que derivan en los trastornos degenerativos característicos de dicha condición.

El presente trabajo fue previamente publicado como the Diagnostic Exercise #80 (May 2017) of the Latin Comparative Pathology Group (LCPG, the Latin American subdivision of the CL Davis-SW Thompson Foundation).

LESIONES BRANQUIALES Y CUTÁNEAS ASOCIADAS A ICTIOFTIRIASIS EN PECES AUTÓCTONOS

SKIN AND BRANCHIAL LESSONS RELATED TO ICHTHYOPHTHIRIOSIS IN NATIVE FISHES

Coscelli GA^{1,2}, Tugores P¹, Anthony L¹, Ibargoyen G¹, Vigliano FA^{2,3,4}.

¹Cátedra de Patología General y Especial Veterinaria, ²Centro de Investigaciones en Piscicultura Experimental,

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

⁴CONICET.

gcoscelli@hotmail.com.

La ictioftiriasis, conocida comúnmente como "Ich" o "enfermedad del punto blanco", causada por *Ichthyophthirius multifiliis*, es una de las enfermedades parasitarias de mayor importancia en peces de agua dulce a nivel mundial. Sin embargo, en Argentina existen escasos datos acerca de la epidemiología, formas de presentación clínica y cuadro anatomo-patológico de la ictioftiriasis en especies autóctonas de valor productivo como bagre sudamericano (*Rhamdia quelen*), dorado (*Salminus brasiliensis*) y pacú (*Piaractus mesopotamicus*). *I. multifiliis* es un protozoó ciliado cuyo ciclo de vida consta de formas libres - tomonte y teronte - y una forma parasitaria o trofonte. El teronte penetra en la epidermis y epitelio branquial dónde se diferencia rápidamente a trofonte quien crece, se alimenta y posteriormente emerge para convertirse en tomonte. La presentación clásica de la enfermedad se caracteriza por la formación de nódulos blanquecinos sobre la superficie de la piel y branquias, los cuales se corresponden microscópicamente con hiperplasia del epitelio e infiltrados inflamatorios en respuesta a la presencia de trofones. El objetivo del trabajo fue caracterizar el cuadro anatomo-patológico de ictioftiriasis en peces de producción autóctonos como bagre sudamericano, dorado y pacú. Para ello se utilizaron ejemplares de estas especies remitidos al servicio de diagnóstico anatomo-patológico de la FCV-UNR con lesiones cutáneas y en aletas. Los ejemplares fueron eutanasiados e inmediatamente se realizaron preparados en fresco de branquias, imprimtas y raspados de piel y branquias, los cuales se evaluaron al

microscopio óptico. Posteriormente, se realizó la necropsia y se tomaron muestras de piel, musculatura esquelética, branquias y órganos internos, se fijaron en formol al 10% y se procesaron de forma rutinaria para su inclusión en parafina. Macroscópicamente, los bagres afectados mostraron hipersecreción mucosa en piel y branquias, eritema y erosiones cutáneas. Los dorados y pacúes presentaron erosiones y úlceras cutáneas diseminadas y en aletas. La evaluación citológica demostró abundante cantidad de trofones. Histológicamente, las lesiones cutáneas consistieron en degeneración vacuolar de células epidérmicas, espongiosis, descamación epitelial, erosiones y úlceras. Las lesiones branquiales consistieron en leve a moderada proliferación hiperplásica de las células epiteliales de revestimiento de filamentos y laminillas secundarias, leve a moderado infiltrado inflamatorio difuso, principalmente linfoplasmocítico, edema intersticial laminillar y ligera a severa descamación epitelial. En este trabajo se describió el cuadro lesional asociado a infecciones severas por *I. multifiliis* en bagre, dorado y pacú. Las lesiones cutáneas y branquiales en peces son muy frecuentes, generalmente inespecíficas y causadas por una gran variedad de etiologías, incluidas las parasitosis externas. El diagnóstico precoz de ictioftiriasis puede realizarse fácilmente mediante técnicas rápidas en piel y branquias, resultando esto esencial para reducir el riesgo de diseminación de la enfermedad en la población, fundamentalmente en condiciones de cultivo.

FRACTURAS CATASTRÓFICAS DE HÚMERO EN EQUINOS PSC EN URUGUAY Y SU RELACIÓN CON LESIONES DE ESTRÉS PRE-EXISTENTES

CATASTROPHIC HUMERAL FRACTURES AND THEIR RELATIONSHIP WITH PRE-EXISTING STRESS LESIONS IN THOROUGHBRED RACEHORSES IN URUGUAY

Rocca R¹, Easton C², Barone V¹, Bonino I¹, Hernández MV¹, Dutra F².

¹Hipódromo Nacional de Maroñas, Montevideo.

²División de Laboratorios Veterinarios, DILAVE, Treinta y Tres.

rita.rocca@codere.com

Las fracturas catastróficas de húmero son una de las más frecuentes en equinos pura sangre de carrera (PSC) que comienzan el entrenamiento o que retornan al mismo luego de un período de descanso. Ocurren en su mayoría a punto de partida de lesiones preexistentes de estrés o fatiga ósea que se localizan principalmente en la parte caudo-proximal (cuello) o cráneo-distal medial del húmero (sitios de predilección), y que pueden progresar a una fractura completa en condiciones normales de trabajo y en ausencia de un evento traumático específico. La respuesta adaptativa del hueso a la fatiga se manifiesta patológicamente como microfracturas y una remodelación ósea intensa, tanto en la superficie endóstica como perióstica, la cual debilita el hueso cuando la fase de resorción ósea domina el proceso de reparación. En Uruguay la falta de métodos específicos de diagnóstico disponibles, como la centellografía nuclear de uso veterinario, hace muy difícil el diagnóstico clínico definitivo de las fracturas por fatiga ósea. Esto lleva a que los equinos retomen el entrenamiento antes de cumplirse el tiempo suficiente de descanso que permite la finalización del remodelado, lo que muchas veces termina en una fractura catastrófica. El objetivo y propósito de este trabajo es asociar las fracturas catastróficas de húmero en caballos PSC con lesiones de fatiga por estrés preexistente y reconocer cuales son los factores que influyen en el desencadenamiento de dicha lesión. Se realizó un estudio retrospectivo de 20 caballos PSC con fractura catastrófica de húmero en el Hipódromo Nacional de Maroñas. Estos casos ocurrieron entre los años 2011-2017, en entrenamiento o carrera, y fueron incluidos en el programa de necropsias del Hipódromo. Luego de la eutanasia de los equinos fracturados se realizó la extracción del miembro afectado y su homólogo, se tomaron radiografías de la región fracturada y la ipsilateral; y se refrigeraron o congelaron hasta el análisis patológico macro y microscópico de los huesos y las articulaciones de ambos miembros. La mayoría de las lesiones catastróficas ocurrieron durante el entrenamiento (95%). De un total de 20 caballos fracturados en el 60% de los casos el miembro afectado fue el miembro anterior izquierdo (MAI) y en el 40% restante el miembro anterior derecho (MAD). En cuanto a la distribución etaria, el mayor porcentaje de casos se observó en el grupo de 3 años (65%), seguido de 4 años (15%), 2 años (15%) y de 6 años (5%). El 65% de los casos afectados

eran hembras y el 35% restante correspondían a machos. De la información proveniente de la anamnesis, el 36,8% aún no había debutado y el 58% había tenido un período de reposo de más de 3 meses. En base a lo encontrado en el estudio postmortem, el 85% de los caballos analizados presentaban lesiones de fatiga ósea en el cuello del húmero, coincidiendo estos datos con estudios realizados por otros autores. Patológicamente, la mayoría de las fracturas eran diafisarias medias (oblicuas), completas, simples o acuñadas, que dividían el húmero en 2 segmentos grandes y un fragmento triangular más pequeño en la región del cuello. La fractura comenzaba caudo-proximalmente en la zona de inserción del músculo braquial, inmediatamente debajo de la cabeza humeral, y se dirigía en dirección oblicua o levemente espiralada, en un plano disto-craneal, a lo largo del surco braquial (*sulcus musculi brachialis*), para terminar antero-distalmente en pico de flauta en la fosa radial. Las lesiones de fatiga ósea se localizaban siempre en la zona posterior del cuello y se caracterizaban macroscópicamente por zona de hemorragia adyacente a la fractura, y la formación de callos óseos de distinto tamaño y severidad, presencia de hueso subperióstico poroso de color rosado que a veces rodeaba prácticamente toda la metáfisis (collarete perióstico). Las lesiones del cuello en algunos casos eran bilaterales, aunque de menor severidad en el hueso sin fractura catastrófica. Al corte seriado sagital de la epífisis y metáfisis proximal, había fracturas incompletas en la corteza, osteoporosis y esclerosis ósea en la metáfisis, hemorragias y trabéculas óseas necróticas, quebradizas y amarillentas. A la histopatología se encontró en la zona del cuello, un intenso remodelado óseo, con presencia de numerosos osteoclastos alrededor de microfracturas, osteoporosis, y formación de hueso trenzado ("woven bone"), lesiones todas indicativas de fatiga ósea de distinto tiempo de evolución. Concluimos que al carecer por el momento de métodos diagnósticos definitivos que permitan prevenir dichas afecciones, nuestros resultados dejan de manifiesto la importancia de los exámenes previos, anamnesis y trabajar en un seguimiento estricto buscando estudios alternativos (ecografía focalizada) en aquellos equinos PSC que comparten características comunes con las encontradas en nuestro estudio.

**ESTUDIO DE CASO: PSEUDO-OBSTRUCCIÓN COLÓNICA NEUROPÁTICA EN UN GATO PERSA
(*FELIS CATUS*)**

CASE REPORT: NEUROPATHIC COLONIC PSEUDO-OBTSTRUCTION IN A PERSIAN CAT (*FELIS CATUS*)

López C.

Escuela de Medicina Veterinaria, Universidad Santo Tomás, Sede Viña del Mar. Limonares 190, Viña del Mar, Chile.

informespatologia@gmail.com

La pseudo-obstrucción es un trastorno de la peristalsis intestinal, caracterizada clínicamente por signos de obstrucción mecánica, sin evidencia de obstrucción física del lumen intestinal. La manifestación clínica está en directa relación con el segmento afectado e incluye, entre otros signos, dolor abdominal, vómito, diarrea y/o constipación. Según su origen, se clasifica en pseudo-obstrucción neuropática, miopática o una combinación de ambas (neuromiopática). Se presenta el caso de un felino persa de 2 meses de edad, que fue remitido a necropsia, con historia clínica de severo estreñimiento, disquecia e hiporexia. Al examen post-mortem se constató marcada dilatación colónica (megacolon) con disminución del espesor de su pared, y escasos coprolitos en su interior. El resto del tracto gastrointestinal no evidenció lesiones macroscópicas, como tampoco cuerpos extraños. Los exámenes de laboratorio mostraron negatividad a parásitos y bacterias patógenas. El examen histopatológico dejó en evidencia marcados cambios degenerativos en las neuronas ganglionares de los plexos mientéricos, sin componente inflamatorio asociado. La inmunotinción contra CD117 permitió observar marcada disminución en el número de células de Cajal. No se constataron lesiones histológicas en las túnicas musculares. No se observó fibrosis muscular mediante la tinción tricrómica de Masson. No se observaron lesiones macro y microscópicas en otros sistemas orgánicos. En humanos, las neuropatías degenerativas intestinales no inflamatorias tienen como etiología noxas endógenas y/o exógenas, y se

caracterizan por degeneración de las neuronas ganglionares de los plexos mientérico y submucoso. Una de las causas descritas son las enfermedades neurodegenerativas del sistema nervioso central, caracterizadas por alteraciones en la fosforilación oxidativa de las mitocondrias, dando lugar a síndromes clínicos complejos. La constipación, obstipación y megacolon han sido descritas en gatos de distintas edades, sexo y razas. El megacolon constituye el estadio final de una disfunción de motilidad colónica. Al respecto, en Medicina Veterinaria se han descrito neuropatías gastrointestinales primarias asociadas a megacolon, como la enfermedad de Hirschsprung en equinos (megacolon agangliónico congénito) y en cepas Piebald de ratones de laboratorio. En felinos, se ha descrito la Disautonomía Felina o síndrome de Key-Gaskell, caracterizada por degeneración de ganglios del SNA, sin embargo, tanto la presentación clínica como lesiones anatomico-patológicas son de carácter multisistémico, debido a que están en directa relación con la disfunción del sistema simpático y parasimpático, siendo comunes la depresión, anorexia, midriasis, resequedad nasal y bradicardia entre otros. De igual forma, en gatos persa se ha comunicado la presentación de pseudo-obstrucción y megacolon asociados a ganglionitis. En el presente caso, el estudio microscópico e inmunohistoquímico permitió demostrar el origen primario neuropático, degenerativo no inflamatorio de la disfunción intestinal del paciente.

CONFIRMACIÓN MOLECULAR DE FIEBRE CATARRAL MALIGNA EN GANADO BOVINO DE LA ARGENTINA

MOLECULAR CONFIRMATION OF MALIGNANT CATARRHAL FEVER IN CATTLE FROM ARGENTINA

Álvarez I¹, Louge Uriarte E¹, Cantón G¹, Fiorentino A¹, Scioli V¹, Rial C¹, Bratanich A², Odeón A¹, Odriozola E¹.

¹Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), Balcarce, Buenos Aires, Argentina.

²Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.

eeabalcarce.residsa@inta.gob.ar

La fiebre catarral maligna (FCM) es una enfermedad infecciosa que afecta a una amplia variedad de animales ungulados y es causada por diferentes herpesvirus clasificados dentro de la subfamilia *Gammaherpesvirinae* y del género *Macavirus*. La enfermedad tiene distribución mundial y en el bovino está asociada, generalmente, a la infección con herpesvirus ovino tipo 2 (OvHV-2), siendo el ovino su hospedador natural (reservorio). La FCM suele presentarse de forma esporádica, manifestándose con baja morbilidad, aunque su letalidad es alta. El objetivo de este trabajo es reportar un episodio de FCM en una vaca de cría, describiendo los hallazgos clínico-patológicos y la detección molecular de OvHV-2. Profesionales del Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (SDVE) del INTA Balcarce realizaron una visita en noviembre del 2017 a un establecimiento agrícola-ganadero ubicado en el partido de Tres Arroyos, provincia de Buenos Aires. El rodeo estaba compuesto por 80 vacas con terneros al pie, las cuales habían compartido el mismo potrero con ovejas paridas durante más de 3 meses. Se observó una única vaca afectada, multípara, de raza Angus, que manifestaba marcada incoordinación, giros en círculo constantes, abundante secreción ocular y nasal de aspecto mucoide, ptialismo, opacidad corneal bilateral, disnea, hematuria, presencia de costras en morro, fosas nasales, periné y ubres, además de úlceras en mucosa oral y vulvar. Se practicó eutanasia a la vaca afectada para realizar la necropsia. Se observó linfoadenomegalia subescapular y abundante contenido ruminal líquido. En el examen microscópico de los tejidos recolectados, se constató encefalitis necrotizante multifocal no supurativa, con vasculitis necrotizante no

supurativa y perivasculitis severa, asociada a meningitis no supurativa severa. También se observó hepatitis multifocal mononuclear con vasculitis mononuclear severa, glositis ulcerativa no supurativa con vasculitis mononuclear severa, enteritis intersticial linfoproliferativa severa, linfoadenitis linfoproliferativa severa y miocarditis mononuclear intersticial moderada y neuritis no supurativa. En la muestra de líquido cefalorraquídeo se observó un aumento en la concentración de proteínas (420mg/100ml; valor de referencia 20-40 mg/100ml) y en el número de glóbulos blancos (16/mm³; valor de referencia 0-3 GB/mm³), indicativos de meningitis. A partir de las muestras de cerebro y bazo se extrajo ADN total utilizando kits comerciales (Dnazol, Invitrogen; DNeasy® Blood and Tissue, QIAGEN). Luego, las muestras de ADN se analizaron por PCR semi-anidada en dos pasos, la cual permite amplificar dos fragmentos específicos del gen de la proteína del tegumento de OvHV-2. Ambas muestras resultaron positivas, amplificándose los fragmentos de 422 pb (1ra. ronda) y 238 pb (2da. ronda). El aislamiento viral a partir de cerebro resultó negativo a la presencia de herpesvirus bovino y del virus de la diarrea viral bovina. Asimismo, el cultivo bacteriológico en aerobiosis y microaerofilia y la PCR de tejido cerebral resultaron negativos al aislamiento y detección de *Listeria monocytogenes* e *Histophilus somni*. Si bien el SDVE del INTA EEA Balcarce tiene reportes clínico-patológicos previos compatibles con la enfermedad, y existe un registro previo de identificación molecular el virus, este caso constituye la primera confirmación de FCM en bovinos asociada a la infección por OvHV-2 en nuestros registros.

**MICROQUISTES DE *SARCOCYSTIS* SPP. EN BÚFALOS DE AGUA (*BUBALUS BUBALIS*) PARA
LECHE DE ARGENTINA**
***SARCOCYSTIS* SPP. MICROCYSTS IN DAIRY WATER BUFFALOES (*BUBALUS BUBALIS*)
FROM ARGENTINA**

Gual I¹, Llada I², Scioli MV², Fiorani F¹, Scioli A³, Dorsch M³, Morrell EL², Odriozola ER², Moré G³, Cantón GJ², Moore DP¹.

¹Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Argentina.

²Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), EEA Balcarce, Buenos Aires, Argentina.

³Facultad de Ciencias Agrarias, Universidad Nacional de Mar del Plata, Balcarce, Argentina.

⁴Laboratorio de Inmunoparásitología, Facultad de Ciencias Veterinarias,
Universidad Nacional de La Plata, La Plata, Argentina.

gual.ignacio@inta.gob.ar

Water buffaloes are intermediate host of four different *Sarcocystis* species that form cysts in skeletal and/or cardiac muscle: *S. levinei*, *S. dubeyi*, *S. buffalonis* and *S. fusiformis*. Although non-pathogenic, *Sarcocystis* macrocysts in bubaline meat can be a cause of carcass rejection. In addition, the role of bubaline sarcocysts as a zoonotic disease is still unknown. The dog is the definitive host of *S. levinei*, whereas the cat is the definitive host of *S. dubeyi*, *S. buffalonis* and *S. fusiformis*. Although light microscopy is useful to characterize the cysts, in order to confirm the identity of *Sarcocystis* species, both electron microscopy and PCR are the appropriate diagnostic tools. *S. levinei* and *S. dubeyi* cysts are microscopic, but using light microscopy they can be confused with immature forms of the macrocyst-forming species (*S. buffalonis* and *S. fusiformis*). The cyst wall thickness is an important feature used to differentiate *Sarcocystis* species: *S. buffalonis* and *S. dubeyi* have a thick cyst wall, whereas *S. levinei* and *S. fusiformis* have a thin one. The aim of this work is to describe microscopic sarcocysts in water buffaloes from Buenos Aires Province, Argentina. Formalin-fixed tissue samples of adult dairy female water buffaloes with different health problems were received at the Specialized Veterinary Diagnostic Service of INTA EEA Balcarce for histopathological studies

using hematoxylin and eosin stain. Twenty cardiac muscle sections of approximately 1 cm² from 6 water buffaloes and 17 skeletal muscle sections of the same area from 2 water buffaloes were analyzed. Fourteen thin-walled cysts (< 1 µm) were found in the cardiac muscle of 5 water buffaloes; whereas 15 thin-walled cysts and one thick-walled cyst (> 1.5 µm) were found in the skeletal muscle of both water buffaloes. The cysts found in the cardiac muscle measured 78-163 (mean: 113) µm long × 54-93 (mean: 72) µm wide, whereas the ones found in the skeletal muscle measured 130-451 (mean: 260) µm long × 53-301 (mean: 131) µm wide. Skeletal muscle cysts were longer than the ones in the cardiac muscle ($p < 0.01$). All sarcocysts were intracellular and had hundreds of bradyzoites inside. Being *S. levinei* the only species described in buffaloes cardiac muscle, the microcysts found in myocardium belong presumably to this species. Unfortunately, electron microscopy and PCR could not be performed, thus, the identification of the sarcocysts could not be achieved. Nonetheless, the finding of sarcocysts in water buffaloes in Argentina is reported here for the first time. Further investigations are needed in order to confirm the etiology of sarcocysts in muscles of water buffalos by employing electron microscopy and PCR.

**PARÁLISIS FACIAL Y SÍNDROME VESTIBULAR ASOCIADO A NEURITIS GRANULOMATOSA:
REPORTE DE DOS EPISODIOS EN TERNEROS**
**FACIAL PARALYSIS AND VESTIBULAR SYNDROME ASSOCIATED WITH GRANULOMATOUS
NEURITIS: TWO CASE REPORTS IN CALVES**

Rivera ME¹, Rial C¹, Dorsch M¹, Perdomo R¹, Scioli V¹, Fiorentino MA¹, Zucolilli G², Morrell E¹, Cantón G¹, Odriozola E¹.

¹Grupo de Sanidad Animal, INTA EEA Balcarce, Argentina.

²Cátedra de Anatomía, Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP, Argentina.

eeabalcarce.residsa@inta.gob.ar

Las causas de parálisis facial (PF) y síndrome vestibular (SV) en bovinos han sido asociadas a enfermedades neoplásicas (meningiomas, neurofibromas, acusticoneuromas), tóxicas (*Prosopis* spp., Vanadio) e infecciosas (*Mycoplasma* spp., *Listeria monocytogenes*, *Cryptococcus* spp., etc.). En los últimos años, se han reportado episodios esporádicos de PF y SV en sistemas intensivos de producción bovina en los que no se han podido identificar ninguno de estos agentes. Todos ellos se caracterizan por una respuesta granulomatosa en diferentes pares craneales, lo que provoca hemiplejia facial (generalmente unilateral) con caída del pabellón auricular, ptosis palpebral, desviación de la cabeza y ataxia. En algunos de estos casos, los animales que no se encontraban severamente afectados, remitían el cuadro clínico cuando eran trasladados a pastoreo extensivo. El objetivo del presente trabajo es describir dos brotes diagnosticados por el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (SDVE) del INTA EEA Balcarce. El primero (brote A) ocurrió en octubre de 2017, en un establecimiento en Trenque Lauquen, provincia de Buenos Aires, dedicado al engorde intensivo de bovinos. El mismo contaba con 300 individuos de 4 a 15 meses de edad. El segundo (brote B) sucedió en febrero de 2018, en un establecimiento dedicado a la producción lechera ubicado en Santa Rosa, provincia de La Pampa, afectando a terneros de recría de 70 días de vida. Se recopiló información anamnésica de ambos brotes, se llevó a cabo la inspección del rodeo y el examen clínico de un animal afectado de cada brote. Se tomaron muestras de sangre con EDTA para realizar estudios hematológicos. Por último, se procedió a la eutanasia con el objetivo de realizar el examen *post mortem*. Se recolectaron muestras de tejidos en formol tamponado al 10% para estudio histopatológico con hematoxilina-eosina y tinciones especiales (Mucicarmín, PAS, Gram y Ziehl-Neelsen). Además, se tomaron muestras de sistema nervioso para aislamiento bacteriano, micótico y viral. Finalmente, se realizó PCR para la detección de *Mycoplasma* spp. a partir de muestras de oído medio y tacos parafinados. La morbilidad y mortalidad del brote A fue del 10% y 4,3%, respectivamente, mientras que en el brote B, fue del 35% y 1,4%. En ambos casos, clínicamente los animales manifestaban incoordinación, parálisis de pabellón auricular uni o bilateral, epífora, sialorrea, dificultad en la prensión del alimento, ptosis palpebral, disnea y en algunos casos hipertermia. Macroscópicamente, en el ternero eutanasiado

del brote A se observaron 2 formaciones blanquecinas bilaterales de aspecto fibroso y consistencia firme de 1-2 cm de diámetro, que comprimían al nervio facial e invadían las raíces del nervio vestibuloclear. Asimismo, en los senos cavernosos, se observó una formación cilíndrica (1 cm x 2 cm), de características semejantes, extendida hasta el foramen orbitaredondo y ubicada en posición extradural, adherida al periostio del hueso esfenoides. En el ternero del brote B se observó una lesión semejante (de 2 cm de diámetro) adyacente al quiasma óptico, rodeada por una capa de fibrina subdural que ocupaba la base del cráneo y la región frontal del hemisferio derecho. Microscópicamente, en el nervio facial (ternero del brote A) se observaron múltiples granulomas, conformados por macrófagos y moderada cantidad de neutrófilos, con un centro de necrosis (núcleos picnóticos, cariorrécticos y detritus celulares). Hacia la periferia de los granulomas, se observó una marcada proliferación de tejido conectivo, con moderada cantidad de fibroblastos en fase mitótica. Dichas lesiones se repitieron en el nervio trigémino y ganglio del nervio trigémino del ternero del brote B, que además presentó cromatolisis y vacuolización neuronal, acompañada por una respuesta inflamatoria plasmocítica con ocasional presencia de neutrófilos y abundante fibrina en las meninges de la corteza y base cerebral. Las tinciones de Mucicarmín y PAS no revelaron estructuras morfológicamente compatibles con hongos. De forma similar, los resultados de las tinciones de Gram y Ziehl-Neelsen resultaron negativas. No se aislaron virus, hongos o bacterias de importancia clínica en ninguno de los casos. Tampoco se detectó la presencia de material genético correspondiente a *Mycoplasma* spp. mediante PCR. Los hemogramas de ambos terneros fueron normales. Las lesiones patológicas y la signología clínica descripta en ambos brotes, coinciden con los casos previamente diagnosticados por el SDVE. La presencia localizada de lesiones granulomatosas en los nervios craneales podría asociarse a una vía de infección retrógrada a partir de los nervios craneales y no a un proceso sistémico. Los aspectos epidemiológicos de estos episodios sugieren el desarrollo de una enfermedad infecciosa de evolución crónica que hasta el presente permanece sin un diagnóstico etiológico definitivo.

YERSINIOSIS EN BOVINOS DE CRÍA: REPORTE DE UN CASO YERSINIOSIS IN BEEF CATTLE: A CASE REPORT

Chequepán F¹, Fiorentino MA¹, Rivera ME¹, Llada I¹, Dorsch M¹, Cantón G¹, Odriozola E¹, Morrell E¹.

¹Grupo de Sanidad Animal, INTA EEA Balcarce, CC276, 7620, Balcarce, Buenos Aires, Argentina.

eeabalconce.residsa@inta.gob.ar

Yersinia pseudotuberculosis es una bacteria patógena oportunista Gram negativa que conforma la microbiota intestinal de distintas especies animales. En los bovinos, la yersiniosis se caracteriza por la formación de focos necróticos en las paredes intestinales, linfonódulos mesentéricos, hígado y bazo. Los individuos afectados son generalmente terneros menores de 1 año, los cuales suelen manifestar anorexia, pérdida de peso, letargia, decaimiento, hipertermia, deshidratación, diarrea profusa con sangre y muerte. La enfermedad presenta distribución mundial y la mayoría de los casos ocurren en los meses fríos y húmedos, dado que *Yersinia* spp. es capaz de sobrevivir y crecer a bajas temperaturas. El objetivo del presente reporte es describir un brote de yersiniosis intestinal en un establecimiento ubicado en Tres Arroyos, Provincia de Buenos Aires, diagnosticado por el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (SDVE) del INTA Balcarce. El problema se presentó en un lote compuesto por 70 terneras Aberdeen Angus de 1 año de edad con antecedentes sanitarios desconocidos. Tres animales murieron en un plazo de 7 días presentando una condición corporal pobre y diarrea fétida. Durante la visita del SDVE se observaron 6 terneras que manifestaron epifora, pérdida de peso y diarrea. Se obtuvieron muestras de sangre de algunos de ellos para cuantificar Magnesio (Mg) usando la espectrofotometría de absorción atómica, albúmina (ALB), pepsinógeno (PEP) y proteínas totales (PT) mediante espectrofotometría. También se realizó seroneutralización para la detección de anticuerpos contra el virus de la Diarrea Viral Bovina (vDVB) y Herpesvirus bovino 1 (HVB-1). Para detectar el vDVB se empleó un test de cromatografía de flujo lateral en muestra de pabellón auricular e inmunohistoquímica (IHQ) a partir de cortes de intestino. Además, se tomaron muestras de materia fecal para realizar el conteo de huevos por gramo (HPG) de nemátodos gastrointestinales y ooquistes de coccidios (OPG). Luego, se procedió al examen *post mortem* de un individuo previamente tratado con antibióticos, que había muerto recientemente (animal 1). Además, se eutanasió

una ternera severamente afectada (animal 2). Durante ambas necropsias se tomaron muestras de tejidos en formol tamponado al 10% para realizar estudios histopatológicos de rutina, y muestras de intestino estéril para aislamiento viral. El cultivo bacteriano se realizó a partir de una muestra de raspaje profundo de la mucosa de intestino delgado mediante siembra directa en agar sangre Columbia y "enriquecimiento en frío" por dilución en PBS y luego cultivada en placas con agar CNI (Cefsulodina-Novobiocina-Irgasan) y MacConkey. Los hallazgos macroscópicos del animal 1 consistieron en lesiones nodulares multifocales de 0.5 cm de diámetro en la mucosa de colon e íleon, con un centro caseoso amarillento y firme, que se desprendía al tacto dejando una lesión ulcerativa. En el animal 2, se observó congestión difusa de la mucosa cecal y lesiones circulares multifocales sobreelevadas de 1 cm de diámetro con una depresión central. El análisis histopatológico de ambos animales reveló una enterocolitis multifocal necrotizante con herniación de las criptas y trombosis en la submucosa. En el animal 2 además se observaron colonias bacterianas en la mucosa y submucosa del intestino delgado y presencia focalizada de pseudomembranas. Se evidenció hepatitis multifocal linfohistiocítica con necrosis en ambas terneras. Se aisló *Yersinia pseudotuberculosis* del intestino del animal 2. Las concentraciones plasmáticas de ALB y PT se encontraban por debajo de los valores de referencia, mientras que las de Mg y PEP resultaron normales. La seroneutralización y el aislamiento viral, la cromatografía lateral e IHQ fueron negativas para el vDVB. Por último, los conteos de HPG y OPG fueron normales, y no se visualizaron ooquistes en las improntas de ciego. Los hallazgos clínico-patológicos y bacteriológicos confirman el diagnóstico de yersiniosis. La presencia de animales jóvenes en su primer invierno de vida, y las condiciones climáticas adversas registradas previamente y durante la presentación del caso, habrían actuado como factores predisponentes para la presentación de la enfermedad.

PITIOSIS CUTÁNEA EQUINA: DESCRIPCIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA Y TRATAMIENTO CUTANEOUS EQUINE PYTHIOSIS: CLINICO-PATHOLOGICAL FEATURES AND TREATMENT

García JA¹, Balestié S², Romero A³, Quinteros C³, Dutra F³.

¹Centro Universitario Regional Este, Treinta y Tres, Uruguay;

²Actividad Privada, Treinta y Tres, Uruguay;

³DILAVE Regional Este, Treinta y Tres, Uruguay.

fdutra@mgap.gub.uy

La pitíosis cutánea es una infección crónica endémica reportada en equinos, perros, bovinos, ovinos, humanos entre otras especies. Es frecuente en regiones tropicales y subtropicales, asociado a ambientes acuáticos. El agente causal es *Pythium insidiosum*, un oomiceto, patógeno oportunista que habita en aguas estancadas templadas. Se describen 7 casos de pitíosis equina cutánea ocurridos en la región Este de Uruguay entre el 2012 y 2017. Todos los casos ocurrieron entre fines de verano y otoño (marzo a junio) asociados a regiones de campo bajo de pobre drenaje, algunos arroceros, donde se forman lagunas de agua estancada. Los cuadros clínicos tenían una evolución de semanas a meses, presentando anemia, desmejoramiento progresivo, depresión y muerte sin respuesta al tratamiento. Algunos fueron sacrificados *in extremis*. Macroscópicamente, las lesiones se presentaron focales únicas en labio (1), fosas nasales (1), y piel y subcutáneo hasta planos musculares de miembros anteriores (2), miembros posteriores (2) y abdomen (1). Las lesiones en los miembros se presentaban principalmente en distal afectando metacarpo o metatarso respectivamente. Se presentaban como masas de distinto tamaño, irregulares y ulceradas, con múltiples tractos fistulosos que drenaban material purulento-hemorrágico espeso. Había múltiples concreciones irregulares tipo-coral color blanco-amarrillento (*kunkers*), sobre elevadas que se desprendían fácilmente. Microscópicamente, en las biopsias de piel había un proceso piogranulomatoso activo con ulceración extensa con fibrina y neutrófilos en la superficie. En dermis se presentaban múltiples focos, algunos coalescentes, de tejido necrosado con fibras de colágenos degenerados y densas colecciones de eosinófilos muertos (*kunkers*), con reacción de Splendore-Hoeppli, rodeados de macrófagos y abundante tejido de granulación que se extendía por dermis y sub-epidermis. En uno de los casos se realizó tinción

de Gomori identificándose hifas, escasamente septadas, de pared gruesa paralelas, 2-7 µm de diámetro, con ramificaciones ocasionales, intralesionales. Se le instauró tratamiento a base de corticosteroide parenteral (acetónido de triamcinolona) a una yegua, administrando 3 dosis de 50 mg, 1 cada 15 días. Previo al tratamiento el animal presentaba anemia (Hto: 20%), adelgazamiento progresivo y depresión marcada. Se observó recuperación notoria del animal, apreciando hematocrito normal, mejora del estado corporal y del sensorio. La yegua presentaba lesiones nodulares de 1 a 2cm de diámetro a nivel del corvejón que tuvieron resolución total, mientras una lesión principal de 20 cm en caña y cuartilla resultó parcial. La pitíosis cutánea equina también conocida como "cáncer de los pantanos" o "mal de los pantanos", resulta una patología frecuente en regiones de campos bajos con formación de espejos de agua donde los animales están en contacto prolongado con el agua, como ocurre en predios de la región Este de Uruguay. La patología presenta una marcada estacionalidad, entre finales del verano y otoño, asociada al ciclo del agente, que permite tomar medidas preventivas que eviten el contacto prolongado en ese período. En cuanto al tratamiento, un estudio en Colombia de pitíosis cutánea equina tratados con triamcinolona mostró resolución del 100% de las heridas en 24 equinos afectados. En el presente caso, la resolución parcial de la lesión principal se puede deber a la formación de tejido de granulación exuberante o a una lesión demasiado avanzada. Por lo que se recomienda diagnóstico y tratamiento temprano para un buen pronóstico, basándose en la presencia de los *kunkers* que son característicos y únicos en los equinos, y confirmándose por histopatología. El tratamiento, aunque solo aplicado a un animal, resultó de alta eficacia, siendo mayor cuando más tempranamente se aplique.

ADENOMA DE MEIBOMIO EN UN EQUINO. DESCRIPCIÓN DE UN CASO MEIBOMIAN GLAND ADENOMA IN EQUINE. A CASE REPORT

Zapata GL¹, Meana MV¹, Cassagne P¹, Terziotti H¹, Lopez RA².

¹Servicio de Oftalmología Comparada del Hospital Escuela. Facultad de Ciencias Veterinarias,
Universidad Nacional de La Plata.

²Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales. Facultad de Ciencias Veterinarias,
Universidad Nacional de La Plata, 60 y 118, La Plata (1900), Buenos Aires, Argentina.

zapatagu@fcv.unlp.edu.ar

La presentación de tumores en el párpado de los equinos es de baja frecuencia diagnóstica y la mayoría afectan el tercer párpado, siendo las neoplasias más frecuentes el sarcoide y el carcinoma de células escamosas. Entre las estructuras presentes en los párpados están las glándulas de Meibomio cuya función es producir la película lagrimal precorneal. El adenoma de estas glándulas es frecuentemente diagnosticado en los caninos, siendo muy raro en otras especies, y según la bibliografía consultada no se han reportado casos en los equinos. En este trabajo se describe un caso de adenoma de glándulas de Meibomio, mediante estudios neuro-oftalmológico, quirúrgico y anatomo-patológico en un paciente equino. Se presentó a consulta un equino hembra de 10 años de edad, Silla Argentino, por una deformación en el párpado superior del ojo derecho y una opacidad blanquecina en la córnea de ese mismo ojo. El estudio neuro-oftalmológico fue normal. El ojo afectado mostró una neoformación de un tamaño de 4 x 3 centímetros, epífora, disminución del tamaño de la hendidura palpebral y opacidad corneal en el cuadrante nasal ventral, sin signos oculares de dolor. Se realizó bloqueo de inervación motora mediante la administración subcutánea de lidocaína sobre la rama auriculopalpebral del Nervio Facial. Luego se examinó la cara bulbar del párpado, evidenciando hiperemia conjuntival y deformación de la conjuntiva palpebral, con un aspecto lobulado y consistencia firme. Mediante oftalmoscopía directa se observó opacidad corneal blanca grisácea con neovascularización sin solución de continuidad. No se observaron otras alteraciones al examen oftalmológico. La evaluación clínica resultó normal y no se encontraron afectados linfonódulos regionales. Se realizó hemograma y bioquímica sanguínea arrojando valores dentro de rangos fisiológicos. Se decidió realizar la biopsia de la neoformación mediante la escisión total para su posterior identificación histopatológica. Bajo anestesia general se realizó una resección completa respetando los márgenes. El tratamiento postquirúrgico se llevó a cabo mediante el uso de tres dosis endovenosas de meglumina de flunixin a fin de controlar la inflamación; y terapia antimicrobiana que incluyó una combinación de penicilina G

sódica y benzatínica y sulfato de estreptomicina por 7 días. La evaluación postquirúrgica fue realizada luego de una semana, mostrando ausencia de epífora y tamaño normal de fisura palpebral. Cuando fue removida la sutura, 15 días después, la opacidad corneal había disminuido. La muestra se fijó en formol neutro al 10%, se incluyó en paraplast y se coloreó con hematoxilina y eosina. A nivel macroscópico la neoformación era firme, lobulada, levemente hemorrágica, encapsulada y bien circunscripta. El estudio histopatológico mostró múltiples lóbulos de células epiteliales con diferenciación sebácea, divididas por trabéculas conjuntivas delgadas e incompletas. Las células tenían vacuolas lipídicas intracitoplasmáticas y núcleo único, redondo y central. Se observó además un pequeño número de células basales de reserva. El diagnóstico fue adenoma de glándula de Meibomio. La prevalencia de tumores en equinos es baja (1-3%). La mayor parte se asientan en piel y subcutáneo, y sólo el 10% en la piel de párpado. Principalmente se reportan sarcoide, carcinoma y melanoma. El adenoma es poco frecuente en piel equina, y es aún menos habitual en piel de párpado. No se han realizado reportes científicos de adenoma de glándulas de Meibomio en equinos, y sólo se ha descripto un caso en bovinos. En caninos representa el 70% de las neoplasias de párpados y su presentación en felinos es poco frecuente. Es de crecimiento lento y suele extenderse afectando el borde palpebral, especialmente el conducto de la glándula. Puede estar acompañado por chalazión, y aparecer varias lesiones, generalmente en párpado superior. El comportamiento maligno es extremadamente raro. Es descripto con mayor frecuencia en hembras. El presente reporte se trató de una hembra adulta. El tratamiento de elección cuando las características del tumor lo permitan es la escisión total, para evitar afección corneal. En nuestro estudio, no hubo signos de recurrencia luego de la cirugía. En términos de eficacia, se realizó la escisión total. A la fecha no se ha detectado recidiva a 18 meses del tiempo postquirúrgico. Al conocimiento de los autores, el presente caso es el primer reporte de adenoma de glándulas de Meibomio en equinos.

**EXPRESIÓN DE PDGFR α EN SARCOMAS FELINOS ASOCIADOS A SITIOS DE INOCULACIÓN.
ASOCIACIÓN CON LA PROLIFERACIÓN CELULAR**
**EXPRESSION OF PDGFR α IN FELINE SARCOMAS ASSOCIATED WITH INOCULATION SITES.
ASSOCIATION WITH CELLULAR PROLIFERATION**

Santelices Iglesias OA^{1,2}, Wright C¹, Duchene AG^{2,3}, Risso MA⁴, Risso P⁴, Zanuzzi CN^{5,7}, Nishida F^{1,7}, Grandinetti JAB¹, Lavid A^{2,3}, Confente F^{2,6}, Díaz M², Portiansky EL^{1,7}, Gimeno EJ^{1,7}, Barbeito CG^{1,5,7}.

¹Cátedra de Patología General. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de la Plata.
La Plata, Buenos Aires.

²Laboratorio Veterinario de Estudios Histopatológicos Dra. Duchene. CABA, Buenos Aires.

³Hospital Escuela. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad de Buenos Aires. CABA, Buenos Aires.

⁴Cátedra de Bioestadística Bayesiana y Clásica. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de la Plata.
La Plata, Buenos Aires.

⁵Cátedra de Histología y Embriología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de la Plata.
La Plata, Buenos Aires.

⁶LANAIS-MIE Instituto de Biología Celular y Molecular IBCN. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. CABA,
Buenos Aires. ⁷Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET).

asantelices@fcv.unlp.edu.ar

Los sarcomas felinos asociados a sitios de inoculación (SSI) son neoplasias mesenquimáticas sumamente invasivas y recidivantes que se originan en sitios de inoculación tales como cuello, tórax, región lumbar, flancos y miembros; y con una edad promedio de presentación de 8 años. Se calcula que su prevalencia ronda entre 1:1000 a 1:10000 gatos inoculados, aunque, esta estimación se basa en los casos remitidos para confirmación histológica, por lo cual la prevalencia real probablemente sea mayor. Macroscópicamente son masas blanquecinas, firmes, bien delimitadas, con un centro cavitado que contiene líquido mucinoso o acuoso. El fibrosarcoma es el tipo más frecuente. Sin embargo, otros tipos de sarcomas se han asociado a esta entidad, entre ellos histiocitoma fibroso maligno, osteosarcoma, condrosarcoma, rabdomiosarcoma y mixosarcoma. Más allá del tipo de sarcoma, es frecuente la presencia de una respuesta inflamatoria periférica en la que predominan linfocitos y macrófagos. Actualmente, la etiopatogenia de estos sarcomas aún no ha sido definida por completo. Sin embargo, se la vincula a la respuesta inflamatoria persistente. La sobreexpresión de factores de crecimiento formaría parte de la patogenia de estas neoplasias. Los inhibidores de tirosinquininas están siendo evaluados para el tratamiento de neoplasias en medicina veterinaria. Uno de ellos (mesilato de imatinib) inhibió el

crecimiento neoplásico, al actuar sobre el receptor de factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), en un modelo murino. La expresión del PDGF y su receptor (PDGFR) fue comprobada en SSI. El PDGF promueve la angiogénesis y la proliferación de células tumorales. El presente trabajo pretendió determinar la expresión de PDGFR α en los SSI y su asociación con la proliferación celular a través de la inmunomarcación de PCNA (antígeno nuclear de células en proliferación). Para ello, se realizó la determinación inmunohistoquímica con anticuerpos anti-PDGFR α y anti-PCNA. Se evaluó su expresión estableciendo el porcentaje de células positivas, contadas manualmente sobre imágenes digitales tomadas de diez campos con una magnificación de 40X para cada caso. Con los datos obtenidos se realizó una prueba de Correlación y Regresión Bayesiana. Se demostró que las células neoplásicas de los SSI expresan PDGFR α . Además, la relación PCNA en función de PDGFR α mostró diferencias significativas ($r = 0.264$ y $P < 0.02$). A partir de estos resultados, se determinó que la expresión de PDGFR α en SSI se asocia positivamente a la proliferación celular. Esto permitiría evaluar alternativas terapéuticas con inhibidores de este receptor tendientes a inhibir la multiplicación de las células tumorales.

COLITIS IN HORSES: RETROSPECTIVE STUDY OF CASES IN CALIFORNIA RACE HORSES COLITIS EN CABALLOS: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CASOS EN CABALLOS DE CARRERA DE CALIFORNIA

Navarro MA¹, Fresneda K¹, Carvallo F¹, Hill A², Diab S², Hoyos L³, Uzal FA¹.

¹California Animal Health and Food Safety Laboratory System, School of Veterinary Medicine,
University of California, Davis, San Bernardino.

²Davis Branches, California, USA.

³Laboratory of Veterinary Clinical Pathology, National University of San Marcos, Lima, Peru.

mnavarrob@ucdavis.edu

Inflammation of the large intestine is one of the most important alimentary diseases in horses. A variety of etiologies, including bacterial, viral, parasitic, toxic and mechanical agents are responsible for this condition. However, the etiology of a significant percentage of cases of inflammation of the large intestine remains undetermined. We present here a summary of cases of inflammation of the large intestine in race horses autopsied at the California Animal Health and Food Safety Laboratory System (CAHFS), during a 25 year-period. The database of CAHFS was queried for equine cases that were submitted for necropsy under the post-mortem program for the California Horse Racing Board, between January 1, 1990 and December 31, 2015. Records of 172 horses were retrieved. Horses died or were euthanized at 10 racetracks, with the majority of horses (85%) coming from five tracks, most of them in Southern California. One hundred (58%) were between 2 and 3 years old. The most common diagnosis was colitis (109 horses, 63%), followed by typhlocolitis (51 horses, 30%), enterocolitis (10 horses, 6%), and enterotyphlocolitis (2 horses, 1%). Lesions were typically acute in 100 horses (58%), while in 50 horses (29%) they were chronic and in 22 cases sub-acute (13%). The distribution most frequently observed was diffuse (114 horses; 66%). Multifocal, focal and multifocal to coalescing lesions were present in 25 (14%), 17 (10%) and 15 (9%) horses, respectively. In 96 (56%) horses

the cause was undetermined, while 66 (38%) had bacterial etiology and 10 (6%) cases had intestinal displacements. In the bacterial etiology group, *Clostridium difficile* was the cause of inflammation in 39% of the cases, *Clostridium perfringens* in 24%, other *Clostridium* species (such as *C. sordellii* and *C. terminale*) in 14%, *Bacteroides* species in 5%, *Streptococcus equi* subspecies *zooepidemicus* in 4%, *Actinobacillus* species in 4%, and *Salmonella* Group B in 4% of the cases. Other bacterial species were found in 6% of the cases with bacterial etiology. Septicemia was present only in 14 cases (8%). In the majority of the cases in which a final diagnosis was achieved, a bacterial origin was identified, with *C. difficile* being the most frequent cause of inflammation of the large intestine. Despite recent significant progress in the development of diagnostic tests to identify enteropathogens in horses, a large percentage of cases (56%) were still undetermined. Reliable research to better understand the normal equine intestinal microbiome, along with an enhanced screening for potential new infectious or toxic enteropathogens that would include not only traditional diagnostic tests (bacterial cultures, ELISA, PCR), but also other techniques such as direct electron microscopy and next-generation sequencing technologies may help to identify new causes of intestinal inflammation in horses.

HISTOPLASMOSIS DISEMINADA CANINA: REPORTE DE UN CASO EN ASUNCIÓN, PARAGUAY CANINE SYSTEMIC HISTOPLASMOSIS: A CASE REPORT IN ASUNCIÓN, PARAGUAY

Tintel MJ, Vega MC, Fraenkel S.

Centro para el Desarrollo de la Investigación Científica (CEDIC) Ciudad de Asunción, Paraguay.

tintelvet@gmail.com

La histoplasmosis es una infección micótica granulomatosa sistémica, causada por un hongo dimorfo denominado *Histoplasma capsulatum*, que afecta al hombre y los animales. Se adquiere por inhalación de las microconidias que se encuentran en suelos húmedos y templados, en especial aquellos que están contaminados por excrementos de murciélagos y pájaros. Ingresa mayormente por vía aerógena y posteriormente puede diseminarse a diferentes órganos. Puede ser asintomática, o bien infección primaria pulmonar y/o cutánea, de curso aguda o crónica, con signos secundarios diseminadas. En seres humanos y en caninos la histoplasmosis es secundaria a enfermedades que comprometen el sistema inmune. Se describe el caso de un paciente canino, macho, caniche, de 5 años, procedente de la ciudad de Asunción. Se presentó a consulta con disnea marcada, hematoquecia, depresión y orina concentrada. El propietario reportó además infección previa por *Ehrlichia sp.*, que fue tratada con doxiciclina por otro veterinario sin evidenciar evolución clínica favorable. En el examen clínico se encontró hipertermia de 41°, mucosas pálidas, taquicardia, taquipnea, emaciación y ligera linfoadenopatía poplítea. Se realizaron hemograma, inmunocromatografía (Rk 39) y PCR para *Leishmania*, perfil hepático y renal. Los resultados de los exámenes complementarios revelaron anemia leve, leucopenia con neutrofilia en banda, hiperbilirrubinemia, Rk 39 y PCR negativo, y perfil renal sin alteraciones aparentes. Se realizó punción con aguja fina de linfonódulo poplíteo y de médula ósea. Los extendidos citológicos fueron teñidos con Giemsa 10%. Las muestras citológicas de linfonódulos evidenciaron alta celularidad compuesta por una población heterogénea de linfocitos maduros, aumento moderado a severo de plasmocitos y macrófagos, con presencia intracitoplasmática de levaduras ovoides de unos 3-5 µm de tamaño, unigemantes, tinción en casquete, rodeados por halo claro periférico. La citología medular evidenció hiperplasia mieloide granulocítica y leve disminución de la actividad eritroide con marcada presencia de levaduras extracelulares e intracitoplasmáticas en polimorfonucleares y macrófagos relacionadas con *Histoplasma sp.* El informe citológico sugirió una histoplasmosis diseminada y los propietarios de la mascota decidieron la eutanasia. A la necropsia, en cavidad oral se observó periodontitis marcada y piezas dentarias incompletas. La lengua mostró lesiones erosivas con mayor intensidad en la punta y superficies laterales, paladar duro parcialmente ulcerado con pérdida de consistencia. Se evidenció engrosamiento moderado de

las paredes del tubo digestivo, estómago e intestino con serosa congestiva, mucosa con múltiples úlceras pequeñas en región yeyuno ileal y hepatomegalia discreta. En ambos pulmones se observó moderada congestión, edema y múltiples focos hemorrágicos, los riñones tumefactos, congestivos y de consistencia blanda, las glándulas adrenales aumentadas de tamaño y los linfonódulos poplíteos aumentados de tamaño y homogéneos al corte. Se tomaron muestras de varios órganos, las que fueron fijadas en formol neutro al 10%, procesadas mediante técnicas histológicas de rutina y teñidas con hematoxilina y eosina para su estudio histopatológico. Microscópicamente, el corte gingival demostró zonas de discontinuidad del epitelio y la membrana basal. El tejido conectivo laxo mostró moderado infiltrado inflamatorio de patrón mononuclear compuesto por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y un microgranuloma con células gigantes multinucleadas (tipo Langhans), sin necrosis central. Se observaron estructuras micóticas con morfología compatible con *Histoplasma capsulatum*, libres e intracitoplasmáticas. Asimismo, en el hígado, intestino, bazo, ganglios linfáticos y glándula adrenal, se observaron estructuras levaduriformes, que generaban una moderada inflamación granulomatosa con múltiples y extensas áreas de necrosis. El pulmón evidenció congestión intensa y edema difuso alveolar con infiltrado de polimorfonucleares representados por neutrófilos y antracosis multifocal. El riñón mostró tumefacción celular y necrosis epitelial de túbulos proximales, gotas de hialina intratubular, aislados glomérulos con engrosamiento de la membrana basal y acúmulo de proteínas en el espacio intraglomerular. Tinción PAS positivo en los cortes analizados. La inmunosupresión del paciente asociado a la ehrlichiosis concomitante, sumada la presencia de palomas y murciélagos en la zona del hogar de la mascota permiten desencadenar la enfermedad. La histoplasmosis es una infección oportunista con diversidad sintomatológica cuyo diagnóstico comprende variedad de pruebas, permaneciendo como base diagnóstica la observación del hongo en extendidos citológicos e histopatológicos. El presente trabajo es la primera comunicación de histoplasmosis diseminada canina en Paraguay, la que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de enfermedades con compromiso sistémico, tanto en medicina veterinaria como humana, sobre todo en zonas tropicales y subtropicales.

**CITOPATOLOGIA DE ESFREGAÇOS SANGUÍNEOS DE PEIXES COMO FERRAMENTA NO
DIAGNÓSTICO DE GENOTOXICIDADE AMBIENTAL**
**CITOPATOLOGY OF FISH BLOOD SMEARS AS A TOOL IN THE DIAGNOSIS OF ENVIRONMENTAL
GENOTOXICITY**

Figueiredo NM¹, Marcusso PF², Garrido E³, Castanheira TLL³

¹Discente do curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal do Norte de Minas Gerais, Campus Salinas, Brasil.

²Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade Estadual de Maringá, Campus de Umuarama, Brasil.

³Docente do curso de Medicina Veterinária do Instituto Federal do Norte de Minas Gerais, Campus Salinas, Brasil.

Departamento de Medicina Veterinária, IFNMG, Salinas, Minas Gerais.

nathaliafmfigueiredo@outlook.com

A citopatologia é uma técnica minimamente invasiva e que vem se expandindo como ferramenta de diagnóstico na medicina veterinária. A avaliação de esfregaços sanguíneos vai além da contagem diferencial de leucócitos. Ao se analisar, por exemplo, a morfologia dos eritrócitos e suas alterações, pode-se sugerir processos imunomediatados, perdas crônicas de sangue, doenças em órgãos específicos e, exposição a toxinas endógenas. Em peixes a avaliação de eritrócitos tem sido amplamente utilizada para monitoramento de poluentes mutagênicos ao DNA sendo, portanto, um teste para monitoramento *in situ* da qualidade da água. Isto porque o ambiente aquático é suscetível a uma variedade de contaminantes químicos com potencial mutagênico e carcinogênico. A água contaminada é a fonte comum para esta cadeia de eventos deletérios e tornam os peixes espécies potencialmente contaminadas, por efeitos diretos ou de bioacumulação. A avaliação de micronúcleos e anormalidades nucleares em eritrócitos, para pesquisa genotóxica, tem demonstrado sensibilidade a uma variedade de espécies aquáticas, mesmo que estes organismos tenham sido expostos a baixas concentrações de contaminantes. Micronúcleo é uma massa de cromatina adicional, estando separado do núcleo principal da célula. Anormalidades nucleares são, por sua vez, alterações morfológicas do núcleo da célula estudada, tais como núcleos chanfrados, vacuolizados, lobulados ou cônicos. O objetivo deste trabalho foi demonstrar a citopatologia de esfregaços sanguíneos de peixes como uma importante ferramenta no diagnóstico de alterações nucleares de eritrócitos. Foram capturados 11 espécimes de tilápias do Nilo (*Oreochromis niloticus*), na barragem de Salinas – Minas Gerais, Brasil com uso de rede de pesca com auxílio de pescadores locais, em setembro de 2017. Foi colhido 0,5 ml de sangue periférico de cada espécime, por venopunção da veia caudal com seringa heparinizada. As amostras de sangue foram acondicionadas em caixas de isopor e transportadas sob

refrigeração ao laboratório clínico veterinário da Unidade de Atendimento Clínico do Instituto Federal do Norte de Minas Gerais – Campus Salinas, onde foram preparados esfregaços sanguíneos. As lâminas foram coradas com o corante MayGrünwald-Giemsa (Bioclin®) e analisadas sob microscopia óptica. A análise das lâminas se fez em objetiva de 100 x com óleo de imersão para identificação das alterações nucleares e presença de micronúcleos. Os principais achados de alterações nucleares nos eritrócitos das 11 amostras analisadas foram binucleações (36,4%), micronúcleos (54,5%), núcleo bulhoso (72,7%), micrótico (72,7%), núcleo riniforme (90,9%) e núcleo segmentado (90,9%). Todos os 11 espécimes coletados apresentaram mais de um tipo de anormalidade nuclear, ou seja, em 100% dos esfregaços sanguíneos analisados. Esses achados demonstram a eficácia do uso da citopatologia e da avaliação de eritrócitos de peixes no monitoramento de poluentes mutagênicos e da qualidade da água, uma vez que a análise do aumento da frequência de micronúcleos e anormalidades nucleares indicam elevação das taxas de mutações ocorridas e podem ser utilizados como testes iniciais para a pesquisa *in situ* de genotoxicidade ambiental em espécies bioindicadoras, demonstrando que a susceptibilidade da espécie a alterações genotóxicas são identificáveis no exame citopatológico. O exame citopatológico em eritrócitos de tilápia do Nilo (*Oreochromis niloticus*) demonstrou ser uma importante ferramenta no estudo das condições ambientais por demonstrar a susceptibilidade da espécie a possíveis contaminantes ambientais. Adicionalmente, a barragem de Salinas demonstra ter potenciais poluentes que devem ser investigados.

A equipe agradece à FAPEMIG pela bolsa de iniciação científica e à empresa Bioclin® pela cessão dos corantes MayGrünwald e Giemsa.

VARIACIONES DE LA CITOLOGÍA PULMONAR EN EQUINOS LUEGO DE UN PERÍODO DE 30 DÍAS DE ESTABULACIÓN
PULMONARY CITOLOGY CHANGES IN HORSES AFTER A 30 DAY STABLED MANAGEMENT REGIME

Frezza MS¹, Hernandez HO², Goñi M², Muriel MG².

¹Profesional Independiente.

²Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales, FCV-UNLP. Avda. 60 s/n La Plata (1900), Argentina.

marielfrezzza@hotmail.com

El lavaje broncoalveolar (BAL) permite colectar células, proteínas extracelulares y otras moléculas de la superficie epitelial de las vías aéreas inferiores. Es lo suficientemente sensible para detectar inflamación de las vías aéreas distales a nivel citológico y se utiliza fundamentalmente para el diagnóstico de enfermedad pulmonar difusa, como el Síndrome del Asma Equino que puede presentarse de manera indetectable clínicamente y afectar dramáticamente el desempeño del equino deportivo. La patogénesis de este síndrome no está completamente definida, sin embargo, diversos estudios identificaron la estabulación como factor de riesgo ya que los animales quedan potencialmente expuestos a altas concentraciones de partículas aéreas (orgánicas e inorgánicas) y gases nocivos. El objetivo de este estudio fue analizar y establecer diferencias en la citología del BAL en cinco equinos sin signos de enfermedad respiratoria inferior, antes y después de haber sido sometidos a un régimen de estabulación de treinta días en las instalaciones del Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales del Hospital Escuela de la FCV-UNLP. La población en estudio consistió de 5 equinos machos, edad promedio 10,2 años (rango 7–17 años), de diferentes razas, que habían pasado los últimos tres meses a campo y habitualmente residen en el Hospital Escuela durante el ciclo lectivo por lo que se conocen sus antecedentes de salud. Para la realización de este estudio se tomaron dos muestras con un intervalo de un mes. La primera se realizó a las 24 h del ingreso de los animales al hospital, luego de ser examinados clínicamente para constatar su estado de salud. A partir de ese momento fueron sometidos al régimen de estabulación que consistió en corral al aire libre durante el día y estabulación de noche en box individuales, amplios, con cama de viruta y buena ventilación. La alimentación consistió en fardo de alfalfa tres veces al día y dos raciones diarias de avena, administradas en el suelo en forma seca, y con acceso al agua ad-libitum. Al mes se repitió el examen físico completo y el BAL. La toma de muestra se realizó "a ciegas" utilizando una sonda broncoalveolar y un volumen total de 300 ml. Luego se realizó la separación de las células del sobrenadante mediante centrifugación con una macrocentrifuga a 1000

rpm durante 10 minutos. Se realizaron extendidos con la técnica del frotis sanguíneo, coloreándolos con May Grünwald - Giemsa. Se evaluó macro y microscópicamente, determinando el recuento celular relativo contando 300 células consecutivas. Al examen macroscópico, todas las muestras mostraron características normales, recuperando líquido translúcido, incoloro, levemente turbio y con espuma. En el primer lavaje, los macrófagos alveolares fueron la célula predominante con más del 50% de los mismos activos y cuatro de los cinco animales presentaron un aumento leve en el número de neutrófilos y/o mastocitos. Solo uno de estos equinos pudo ser diagnosticado como asmático subclínico por presentar más de 5% de mastocitos. Si bien todos los animales se mantuvieron sin sintomatología durante el periodo de estabulación, en el segundo BAL a los treinta días, se evidenció un aumento variable en la cantidad de hebras de moco y en la proporción de macrófagos activos, neutrófilos y mastocitos. El cambio más notorio se dio en los eosinófilos, ausentes en la primera muestra y luego presentes en todos los equinos (por encima del valor de referencia en tres de los cinco casos). El equino que fue clasificado como asmático asintomático a partir del primer BAL, mantuvo luego de 30 días niveles altos de mastocitos, ratificando su diagnóstico inicial. Además, a partir del segundo BAL se diagnosticaron otros dos casos más de asma leve subclínico, uno por aumento de eosinófilos, y otro por aumento de mastocitos. Este trabajo demostró que el BAL es un método complementario eficaz en la detección temprana de inflamación pulmonar y permitió asociar la estabulación a un aumento en la actividad macrofágica y a una inflamación leve (neutrofílica, mastocítica, eosinofílica o mixta) en animales sin historial ni signos de enfermedad respiratoria inferior. Esto deja en evidencia la heterogeneidad en la respuesta inflamatoria de las vías aéreas inferiores en equinos con idéntica exposición, reflejando la variación normal en la respuesta a los distintos componentes inhalados, los cuales no solo incluyen alérgenos tipo I y II, sino también patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP's), como por ejemplo endotoxinas.

EXACERBACIÓN DE UN CUADRO DE ASMA EQUINO SUBCLÍNICO DEBIDO A LA ESTABULACIÓN: VARIACIÓN CITOLOGICA

EXACERBATION OF A SUBLINICAL EQUINE ASTHMA CASE DUE TO STABULATION: CYTOLOGICAL VARIATION

Frezza MS¹, Hernández HO², Goñi M², Muriel MG².

¹Profesional Independiente.

²Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales, FCV-UNLP. Avda. 60 s/n La Plata (1900), Argentina.

marielfrezzza@hotmail.com

Se analizó la citología del lavaje broncoalveolar (“BAL”) en un equino estabulado por un periodo de 40 días en el Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales del Hospital Escuela de la FCV-UNLP. Al momento de su llegada del campo, donde había permanecido por tres meses, se le realizó un examen físico exhaustivo, con particular atención en el sistema respiratorio, encontrando todos los parámetros dentro del rango normal. A partir de ese momento se inició el régimen de estabulación, el cual consistió en corral al aire libre durante el día y estabulación de noche en box con cama de viruta y buena ventilación. Se alimentó con fardo de alfalfa tres veces por día y dos raciones diarias de avena, administradas en el suelo en forma seca. Se realizaron 3 tomas de muestra. El primer BAL se realizó a las 24 h de ingresado al hospital y luego de haber pasado la noche a box. El segundo se llevó a cabo al mes de estabulación, luego de pasar 2 días a box, sin salir a corral pero permaneciendo asintomático. El último BAL se realizó a los 40 días de iniciada la estabulación en el momento que desarrolló signología respiratoria, luego de dos días con episodios de dificultad respiratoria caracterizada por taquipnea, respiración abdominal superficial, secreción nasal serosa y rales crepitantes en ambos hemitórax, descartando una causa infecciosa debido a la ausencia de fiebre y hematología normal. Al primer BAL se recuperó un líquido claro, translúcido, levemente turbio y con espuma. El recuento celular relativo fue: Macrófagos 79,6% (50,6% activados), Linfocitos 10%, Neutrófilos 8,7% y Mastocitos 1,7%. Se observaron moderadas hebras de moco con predominio de macrófagos en su interior y células caliciformes y epiteliales descamadas. En el segundo BAL el líquido recuperado fue de iguales características macroscópicas. Los resultados citológicos fueron: Macrófagos 55,6% (93% activados), Linfocitos 11,7%, Neutrófilos 0,7%, Mastocitos 4% y Eosinófilos 28%. Se encontró moderada cantidad de hebras de moco con predominio de macrófagos y eosinófilos en su interior. Por último, el tercer BAL fue macroscópicamente igual a los previos pero los resultados de la citología fueron: Macrófagos: 37,3% (67% activados), Linfocitos: 51,7%, Neutrófilos: 9%, Mastocitos: 1,7% y Eosinófilos: 0,3%. Se observó un aumento en las hebras de moco, en relación a las dos muestras anteriores, con linfocitos y macrófagos aglutinados en su interior. Analizando los resultados durante el periodo asintomático, se observó una alta proporción de

macrófagos activos que, junto a la presencia de células epiteliales y caliciformes descamadas, caracterizan los procesos inflamatorios de las vías aéreas bajas. Sumado a esto, en el primer BAL el porcentaje de neutrófilos se encontró levemente aumentado por sobre el valor de referencia. Bajo este criterio el animal no puede ser considerado como sano ($\leq 5\%$ de neutrófilos) o asmático ($> 10\%$ neutrófilos) desde el punto de vista citológico, ya que el valor se encuentra entre los valores de corte para ambos estados. Aun así, teniendo en consideración que previa realización del primer BAL había pasado las primeras 12 horas de estabulación luego de 3 meses a campo, este cambio en el ambiente podría explicar los hallazgos en el BAL, evidenciando la rápida respuesta del pulmón a nivel citológico frente a estímulos ambientales nocivos. Al comparar la citología del primer y segundo BAL, el cambio más notorio es el aumento concomitante de mastocitos y eosinófilos que se puede interpretar como los primeros estadios de una reacción de hipersensibilidad tipo I a alérgenos inhalados y quimiotaxis de eosinófilos en respuesta a la degranulación de mastocitos. Esta marcada reacción probablemente sea respuesta al estímulo permanente ocasionado por 48 h a box sin descanso a corral, pudiendo confirmar de esta manera el estado de asmático leve subclínico. Aun así, el equino no desarrolló signología respiratoria hasta una semana más tarde, cuando ya estaba nuevamente en el régimen de estabulación normal. En ese momento, al realizar el tercer BAL, se observaron valores normales de eosinófilos y se produjo un aumento en linfocitos y neutrófilos. Esto indica que un número elevado de eosinófilos en el BAL es un hallazgo transitorio, en respuesta aguda a un estímulo. Teniendo en cuenta la evolución de este caso, se podría inferir que la estabulación produce una inflamación que prolongada en el tiempo puede actuar como un factor de riesgo para el desarrollo de afecciones respiratorias permanentes como el asma equino. Por lo cual el BAL resulta útil en detectar equinos asintomáticos con enfermedad asmática subclínica para permitir el control de la enfermedad y evitar su progresión. Hay que recalcar la utilidad de realizar muestras pareadas en equinos cuya citología se encuentra entre los valores de corte para animales sanos y asmáticos, para el correcto diagnóstico temprano de la enfermedad.

DESCRIPCIÓN DE DOS BROTES DE DERMATITIS DIGITAL EN GANADO DE FEED LOT EN EL NOROESTE ARGENTINO

DESCRIPTION OF TWO DIGITAL DERMATITIS OUTBREAKS IN FEED LOT CATTLE FROM ARGENTINIAN NORTHWEST

Garcia Prieto RN¹, Aguirre S¹, Colque Caro LA^{1,2}, Arguello G³, Roques J³, Delgado F⁴, Micheloud JF^{1,2}.

¹Facultad de Ciencias Agrarias y Veterinarias-UCASAL.

²Área de Sanidad Animal-IIACS Leales/INTA-Salta.

³Actividad privada ⁴Instituto de Patobiología, INTA-Castelar.

rodrigotrc32@gmail.com / micheloud.juan@inta.gob.ar

La dermatitis digital (DD) es una afección podal de distribución mundial. Al igual que otras enfermedades que afectan al pie bovino, causa cojeras, con las consecuentes pérdidas productivas. Comúnmente se la observa en el ganado lechero y los reportes en ganado de carne son escasos. En este trabajo se describen dos brotes de DD en novillos de feed lot del Noroeste Argentino. Se destacan aspectos clínicos, epidemiológicos, patológicos y de diagnóstico. Entre noviembre de 2016 y marzo de 2017 el servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado de INTA Salta fue requerido por dos establecimientos dedicados al engorde de animales a corral. El establecimiento 1 (E1) se encontraba localizado próximo a la localidad de Taco Ralo (Dpto. La Madrid, Provincia de Tucumán). El establecimiento 2 (E2) se encontraba cercano a la localidad de Lajitas (Dpto. Anta, Provincia de Salta). Durante la visita se recabaron datos anamnésicos, se inspeccionaron animales enfermos y se colectaron biopsias de piel (E1:5 y E2:3), que fueron fijadas con formol al 10% y procesadas con las técnicas de rutina hasta su inclusión en parafina, obteniéndose cortes de 5 µm, que fueron coloreados con hematoxilina y eosina y Warthin-Starry (WS). En ambos establecimientos los animales provenían de la compra de terneros de campos cercanos y las condiciones medioambientales eran similares. Las incidencias totales fueron de 21% en E1 y 4% en E2. La cantidad de corrales fue de 47% y 100% respectivamente. En ambos brotes la categoría afectada fue la de los animales en terminación. Las condiciones medioambientales fueron consideradas como adecuadas en los dos casos. No se observaron áreas con barro próximas a las aguadas ni hacinamiento en los corrales. Los animales afectados presentaban distintos grados de claudicación, muchos permanecían con el miembro afectado en pinza. Además, denotaban una severa caída del consumo y pérdida de peso (entre 50 y 100 kg). Casi en todos los casos el miembro afectado fue el posterior. Las lesiones observadas eran circulares y estaban localizadas en la cara palmar, proximal al espacio interdigital, de bordes bien definidos, enrojecida y de superficie granulosa, con un escaso exudado blanquecino concentrado en los bordes de la lesión. En estadios más avanzados las lesiones presentaban proliferación de tejido (formas papilomatosas) que se proyectaban sobre los bordes de la misma. Algunas lesiones ulceradas se encontraban cubiertas por costras de exudado seco, que al desprendérse dejaban ver superficies rojas y sanguinolentas. Las lesiones más severas se extendían por el borde coronario de los talones hasta erosionarlos. Histopatológicamente en todas biopsias de piel exploradas (5 en E1 y 3 en E2) se identificó formación de costras y úlceras, asociadas a una inflamación

mixta (predominantemente neutrofílica) moderada o severa, según el caso. La infiltración se encontraba sobre todo localizada en el estrato espinoso de la epidermis con la conformación de pústulas. Además, se apreció hiperplasia ortoqueratósica con degeneración balanóide y acantosis de las células epidérmicas. En algunas muestras las lesiones profundizaban hasta la dermis y en estados de evolución más larga se identificó la formación de tejido de granulación. La coloración WS realizada sobre las biopsias de piel permitió identificar la presencia de microorganismos compatibles con espiroquetas en el 50% de los animales muestrados. Se arribó al diagnóstico en base a los hallazgos clínicos, epidemiológicos y patológicos. La DD es una enfermedad clínicamente bien diferenciable. Las lesiones típicamente se encuentran ubicadas en la cara palmar, proximal a los espacios interdigitales próximos a la banda coronaria, afectando fundamentalmente a los miembros posteriores, tal como se observó en los brotes aquí descriptos. Las lesiones pueden ser clasificadas en erosivas-ulcerativas o reactivas-proliferativas y ambos estadios pudieron identificarse entre los animales inspeccionados clínicamente. Los hallazgos histopatológicos observados sugieren distintos estadios de la DD y se corresponde con el diagnóstico morfológico de dermatitis hiperplásica crónica con cambios degenerativos epidérmicos. La tinción de SW, por su parte, permitió identificar estructuras bacterianas compatibles con espiroquetas en un 50% (48) de las muestras colectadas. Si bien todos los trabajos actuales adjudican a estos agentes las DD, su hallazgo puede ser inconstante. Revisiones recientes mencionan que la DD se debe a una infección mixta por treponemas. En Reino Unido y Estados Unidos identificaron a *Treponema medium*, *Treponema vincentii-like*, *Treponema phagedenis-like*, *Treponema denticola*, *Treponema putidum-like* y *Treponema pedis* asociados a lesiones de DD en vacas de leche. Finalmente concluimos que la dermatitis digital es una afección de gran impacto productivo en los sistemas intensificados. En el feed lot tiende a afectar a animales en terminación y su aparición es repentina. En aquellos casos en que no se toman medidas tempranas la enfermedad se expande rápidamente dentro de los corrales con una incidencia variable. Por este motivo el diagnóstico temprano es esencial y las biopsias de las lesiones pueden ser de gran utilidad. En estos casos además de las coloraciones clásicas de tinción es de gran utilidad el empleo conjunto de coloraciones de plata para la identificación de los microorganismos asociados. En este caso la coloración de WS fue de gran utilidad.

INTOXICACIÓN POR VICIA VILLOSA (ROTH) EN UN RODEO LECHERO EN EL NOROESTE ARGENTINO

POISONING BY VICIA VILLOSA (ROTH) IN A DAIRY CATTLE HERD FROM ARGENTINIAN NORTHWESTERN

Aguirre S¹, Garcia Prieto NR¹, Delgado FD², Martinez OG³, Micheloud, JF^{1,4}.

¹Facultad de Ciencias Agrarias y Veterinarias-UCASAL.

²Instituto de Patobiología INTA Castelar.

³Cátedra de Botánica Sistemática-UNSA.

⁴Grupo de Trabajo de Patología, Epidemiología e Investigación Diagnóstica. Área de Sanidad Animal-IIACS Leales/INTA-Salta. Cátedra de Patología General, Facultad de Ciencias Veterinarias-Universidad Nacional de La Plata.

micheloud.juan@inta.gob.ar

Vicia es una leguminosa anual, que pertenece a la familia Papilionoidea. Son varias las especies pertenecientes a este género, aunque solo se han reportado como tóxicas para el ganado *Vicia sativa* y *Vicia villosa*. En Argentina, esta última especie, se emplea como forrajera. Está adaptada a climas templados o subtropicales siendo resistentes al frío y a la sequía. Generalmente se cultiva consociada con verdeos de invierno y se emplean como forrajera en sistemas lecheros. Su toxicidad ha sido descripta en muchos países y regiones del mundo, aunque muchos aspectos vinculados a este trastorno aún no se conocen en profundidad. El objetivo de este trabajo es describir un brote de intoxicación por *Vicia villosa* en un rodeo lechero del departamento Trancas en la provincia de Tucumán. Esta región se caracteriza por ser un valle templado (750 ms.n.m) con amplia tradición lechera en el Noroeste del país. Se efectuó una visita diagnóstica, donde se tomaron datos anamnésicos y se inspeccionaron animales enfermos. Se realizó la necropsia completa de uno de ellos y se tomaron muestras de tejido en formol bufferado al 4%. Además, se colectaron plantas de la especie sospechada como tóxica en los lugares de pastoreo. Las mismas fueron herborizadas, registradas y clasificadas en el Laboratorio de Botánica Sistemática de la Universidad Nacional de Salta, con el N°: N° MCNS 12894. El lote afectado estaba constituido por 73 vacas secas de raza Holstein. Los primeros animales enfermos aparecieron unos 25 días después de ingresar a una pastura consociada de avena y vicia. Clínicamente los individuos afectados presentaban pérdida de peso progresiva, lesiones cutáneas caracterizadas por múltiples áreas alopecicas coalescentes con liquenificación y descamación que daba un aspecto apergaminado de la piel. En el cadáver se observó mal estado general, ausencia de grasa corporal, esplenomegalia y ascitis. Los riñones tenían áreas blanquecinas que profundizaban en el parénquima y generaban adherencia de la cápsula al parénquima. No se observaron lesiones aparentes en el resto de los tejidos. Microscópicamente se observó extensa infiltración celular compuesta de proporciones variables de macrófagos epiteloides, linfocitos

y células gigantes multinucleadas. El brote duró unos 45 días siendo la incidencia del 5.4% (4/73) y la letalidad del 100%. Se identificó la presencia de la especie *Vicia villosa* en el área de pastoreo sospechoso. Finalmente se arribó al diagnóstico de la enfermedad basándose en los signos clínicos, lesiones macroscópicas e histopatológicas observadas, sumado a los hallazgos de *Vicia villosa* en abundancia en el área de pastoreo. La bibliografía sostiene que esta intoxicación se trata de una hipersensibilidad de tipo IV caracterizada por una afección granulomatosa generalizada. La infiltración de células mononucleares macrófagos en diversos tejidos con la formación de células gigantes es el hallazgo clásico de este trastorno. En este caso se observó que los órganos afectados fueron miocardio, riñón, bazo, ganglios linfáticos, hígado, piel, glándula mamaria y tiroides. La toxicidad de esta especie es atribuida a la presencia de un aminoácido presente en la semilla de la planta llamado canavanine. Los brotes normalmente ocurren sobre pastoreo directo, sobre todo en el periodo de máximo crecimiento (septiembre-octubre) de la especie. La enfermedad solo se ha observado en animales adultos (mayores de tres años), lo que presupone una mayor probabilidad de contacto previo con la sustancia sensibilizante. Otro factor predisponente parece ser la genética, siendo Holstein y Aberdeen Angus las razas más frecuentemente afectadas. La incidencia suele ser baja y la letalidad alta tal como se observó en este brote. El género *Vicia* posee más de 150 especies y hasta la fecha de todas estas, solo *V. villosa* fue reportada como tóxica en nuestro país. De acuerdo con las fuentes consultadas este es el primer caso descripto en el NOA de intoxicación por esta especie. El uso de *Vicia spp* si bien no está muy extendido en esta región ha ido ganando adeptos en el último tiempo. Conocer la toxicidad de esta especie es de suma importancia antes de tomar la decisión empresarial de implantarla dentro del establecimiento. Condiciones ambientales y de manejo parecen influir sobre la toxicidad de *Vicia*, aunque aún se desconocen muchos factores vinculados a su toxicidad.

**FOTOSENSIBILIZACIÓN HEPATÓGENA EN VACAS DE CRÍA ASOCIADA AL CONSUMO DE
MEGATHYRSUS MAXIMUS (GATTON PANIC) EN EL NOROESTE ARGENTINO**
**HEPATOGEOUS PHOTOSENSITIZATION IN BEEF CATTLE GRAZING *MEGATHYRSUS MAXIMUS*
(GATTON PANIC) PASTURES IN ARGENTINIAN NORTHWEST.**

Sandoval V¹, Franco A¹, Colque-Caro LA^{1,2}, Micheloud JF^{1,2}.

¹Facultad de Ciencias Agrarias y Veterinarias-UCASAL.

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

virsandoval15@gmail.com / micheloud.juan@inta.gob.ar

La fotosensibilización hepatógena se debe a un daño hepático que impide la normal eliminación de algunos agentes fotosensibilizantes endógenos, fundamentalmente filoeritrina. La acumulación de estos pigmentos hace que difundan al torrente sanguíneo llegando a piel y, frente a la exposición a la luz solar, reaccionan produciendo severos daños a nivel cutáneo. En este trabajo se describe un brote de fotosensibilización hepatógena de alta incidencia en vacas de cría, en el NOA (Noroeste Argentino) asociado al consumo de Gatton Panic (*Megathyrsus maximus*, antes *Panicum maximum*). El rodeo, estaba constituido por 500 vaquillonas de 24 meses de edad, de raza Braford y un 4% de toros adultos que se encontraban pastoreando un lote de Gatton Panic. Al momento de la visita se inspeccionaron varios animales, observándose solo las vaquillonas afectadas. Durante el encierro, los animales afectados manifestaron intenso prurito, fotofobia, blefarospasmo y lagrimeo. Varios de ellos se frotaban compulsivamente contra objetos. Además, se observó marcada anorexia estimándose una pérdida de peso de entre 25 y 30 kg/animal. Las vaquillonas clínicamente afectadas presentaron las mucosas levemente amarillentas y lesiones casi exclusivamente en la región del morro que se caracterizaron por una dermatitis eritematosa, exudativa y áreas enrojecidas y costrosas. Solo 4 o 5 individuos manifestaron lesiones oculares. Los signos se evidenciaron a los 10 días de ingresados los animales al lote con Gatton Panic. La incidencia total en la tropa de vaquillonas fue de aproximadamente el 50% (250/500). Al inspeccionar el lote se observó abundante oferta forrajera y no se identificaron otras especies fotosensibilizantes. Se realizaron biopsias de piel de la región del morro de 7 vaquillonas con lesiones. Además se obtuvieron muestras de suero para la determinación de enzimas hepáticas y de bilirrubina, y también muestras de pasto para el conteo de esporas de *Phytomyces chartarum*. Luego que los animales fueron retirados del lote (24-48 horas después) se observó una mejoría sustancial del rodeo. Los resultados bioquímicos expresaron un leve aumento de la bilirrubina directa ($0,30 \pm 0,3$ mg %) aunque los valores de bilirrubina total ($0,96 \pm 0,5$ mg %) se ubicaron dentro de los

parámetros normales. Por otro lado, la glutamicoxalacético transaminasa se encontró levemente aumentada ($171,5 \pm 58,4$ UI) pero cerca de los límites normales. En cambio, la gammaglutamiltransferasa mostró niveles séricos elevados ($558,1 \pm 366$ UI/l) que sugieren daño hepático de tipo canalicular. A la histopatología, las muestras de piel evidenciaron una dermatitis necrótizante extensiva con degeneración epidérmica caracterizada fundamentalmente por espongiosis, acantosis y acantolisis. Un infiltrado celular de tipo mixto se concentró en la región perivascular y en la zona de interfase dermoepidérmica. Además se identificó necrosis focal de queratinocitos. En las muestras de pasto el conteo de esporas de *P. chartarum* fue de 4000 epg (esporas/gramo), lo que descarta a este agente como posible causa. Todos los resultados sugieren que se trató de un cuadro de fotosensibilización hepatógena. Los hallazgos histológicos concuerdan con lo reportado en la bibliografía para los casos de fotosensibilización. No existen registros de fotosensibilización secundaria en bovinos debido al consumo de Gatton Panic. Pero en este caso, la elevada incidencia de afectados asociada al ingreso de los animales al lote, en donde esta especie forrajera se encontraba prácticamente en pureza, y el hecho que los animales mejoraran al ser retirados sugieren que la ingestión de Gatton Panic pudo ser la causa del cuadro. Las razones por las que solo se vieron afectadas las vaquillonas son inciertas aunque puede especularse que debido a que los toros estaban en un periodo activo de servicio hayan tenido un consumo menor o que por su mayor peso corporal la dosis tóxica sea mayor. En *Brachiaria spp* y en algunas especies del género *Panicum* los problemas de fotosensibilización están asociados a la acumulación de saponinas en el forraje. Gatton Panic es la especie forrajera más extendida en el NOA y no existen antecedentes de toxicidad hepática como ocurre con las otras especies de megatérmicas. Pese a que estudios previos sobre esta especie señalan niveles bajos o inexistentes de saponinas la posibilidad de que haya podido comportarse como tóxica indica que debe profundizarse más al respecto.

DISTROFIA MUSCULAR NUTRICIONAL EN CORDEROS DE RAZA DORPER EN EL NOROESTE ARGENTINO

NUTRITIONAL MUSCLE DISTROPHY IN DORPER LAMBS IN THE ARGENTINE NORTHWEST

Franco AG¹, Sandoval V¹, Araoz V², Delgado F³, Colque-Caro LA¹, Rosa DE⁴, Mattioli GA⁴, Micheloud JF^{1,5}.

¹Facultad de Ciencias Agrarias y Veterinarias-UCASAL.

²Instituto Nacional de Investigación Agropecuaria (INIA), La Estanzuela, Colonia, Uruguay.

³Instituto de Patobiología, INTA Castelar.

⁴Cátedra de Patología General, Facultad de Ciencias Veterinarias-Universidad Nacional de La Plata.

⁵Grupo de Trabajo de Patología, Epidemiología e Investigación Diagnóstica.

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

a.gfranco@hotmail.com / micheloud.juan@inta.gob.ar

La Distrofia Muscular Nutricional (DMN) o Enfermedad del Músculo Blanco ha sido descripta en varias especies, sin embargo, los ovinos parecen ser más sensibles. En general, este trastorno tiene origen en la deficiencia de Se o vitamina E en los alimentos. Aquí se describe un brote de DMN en una cabaña de ovinos Dorper en el Noroeste Argentino. En noviembre de 2016 el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado de INTA Salta, efectuó una visita diagnóstica a una cabaña ovina próxima a la localidad de El Bordo en el departamento Güemes, provincia de Salta. El motivo de la consulta fue una mortandad “por goteo” de corderos en una majada compuesta por unas 400 madres. Al momento habían nacido un total de 280 corderos entre los meses de agosto y octubre y habían muerto unos 100 animales. Los animales tenían entre 15 y 45 días de nacidos y se encontraban al pie de la madre. El sistema de crianza era estabulado y las ovejas y sus corderos recibían silo de maíz, maíz en grano, expeller de soja y heno de alfalfa. Se procedió a inspeccionar el lote y se identificaron 5 animales afectados. Se colectaron (de 7 corderos y 7 madres) muestras de sangre para la determinación de Se, Cu y Zn. Se efectuó la necropsia de cinco corderos muertos y se colectaron muestras en formol bufferado para estudio histopatológico. El examen clínico en los enfermos reveló decaimiento, andar dificultoso, renuencia al movimiento y tendencia al decúbito. Se observó taquipnea, normotermia y leve taquicardia. Según datos anamnésicos algunos animales morían súbitamente sin presentar signos. La incidencia desde el mes de agosto fue de 18% con una letalidad del 98%. Las lesiones macroscópicas se observaron fundamentalmente a nivel de músculo esquelético y sólo dos animales presentaron lesiones a nivel del miocardio. El examen histopatológico reveló necrosis multifocal polifásica, caracterizada por la presencia de células musculares eosinofílicas e irregulares,

con pérdida de la estriación, destrucción segmental, así como núcleos grandes y pleomórficos, con moderado infiltrado macrofágico multifocal y calcificación distrófica. Las concentraciones promedio de Se en sangre entera en corderos sanos de la majada fue de $50,06 \pm 30,02$ ppb y en ovejas de $70,59 \pm 25,39$ ppb. Según la bibliografía los corderos que sufren la enfermedad del músculo blanco, normalmente presentan concentraciones de Se inferiores a 50 ppb en sangre. Los valores de Cu y Zn se encontraron entre los valores de referencia en ambas categorías. Todos los hallazgos confirman el cuadro de DMN y sugieren que el origen del mismo fue la carencia de Selenio que pudo verse agravado por un déficit de vitamina E aunque esta no haya sido medida. Macroscópicamente las lesiones más severas se concentraron en las grandes masas musculares esqueléticas (glúteos, semimembranos, tríceps, gastrocnemios y psoas) tal como lo mencionan otros autores. Solo dos animales presentaban lesiones en músculo cardíaco y justifican los cuadros de muerte súbita informados por el productor. La DMN se observa con mayor frecuencia en animales de rápido crecimiento en donde la actividad metabólica es mayor. Es probable que la raza Dorper esté predisposta a sufrir este tipo de trastorno debido a su elevada tasa de crecimiento. En Argentina el déficit de Selenio ha sido poco estudiado, sin embargo, trabajos recientes identificaron áreas de carencia en distintas regiones del país y en distintas épocas del año. En el valle de Lerma, provincia de Salta, se detectaron carencias de Se en bovinos asociado a bajos niveles de este mineral en los forrajes. Finalmente queremos destacar que el déficit de Selenio parece ser un problema de importancia en el NOA y se debe continuar profundizándose sobre aspectos vinculados a él.

CALCINOSIS CIRCUNSCRIPTA EN CONEJO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO CALCINOSIS CIRCUNSCRIPTA IN A PET RABBIT: A CASE REPORT

Netri MC¹, Unzaga MF¹, Lopez N¹, Arias N¹, Gornati Churria D¹, Lopez Faray H¹, Herrero Loyola M¹, Piscopo M¹.

¹Cátedra de Enfermedades de Aves y Pilíferos. Facultad de Ciencias Veterinarias.
UNLP. 60 y 118 La Plata. Pcia de Buenos Aires.

cnetri@fcv.unlp.edu.ar

La calcinosis cutánea es un trastorno que conduce al depósito de componentes de calcio insolubles (cristales de hidroxiapatita) o sales de calcio (fosfato de calcio amorfo) en tejidos blandos. Los mecanismos de calcificación pueden reunirse en cuatro grandes grupos según su origen: distrófico, metastásico, idiopático e iatrogénico. La forma distrófica ocurre en áreas de tejido lesionadas debido a procesos inflamatorios, necróticos, degenerativos o neoplásicos, aun cuando los niveles séricos de calcio y fósforo son normales. Los acúmulos de calcio pueden ser aislados, formando nódulos de consistencia firme a la palpación (calcinosis cutánea circunscripta), o comprender presentaciones generalizadas en piel, músculos y tendones. La forma metastásica está asociada a patologías que interfieren con el metabolismo normal del calcio y del fósforo como la enfermedad renal crónica y la toxicidad por Vitamina D, entre otras. En estos pacientes se observan niveles altos de calcio y fósforo en sangre. Los depósitos de calcio pueden hallarse en aparato digestivo, pulmones, riñones o desarrollar placas o nódulos en piel. No debe descartarse como causa de esta forma de calcinosis el aumento de corticoides en sangre ya sea, debido a tumores de las glándulas adrenales o de la pituitaria o el tratamiento prolongado con corticoesteroides. Asimismo, los conejos son especialmente sensibles a la sobredosis de vitamina D, la cual pueden adquirir cuando ingieren plantas tóxicas tales como el *Solanum glaucophyllum* o *Cestrum diurnum*. En la forma idiopática no se han identificado las causas hasta el momento, habiéndose observado los acúmulos de sales en piel, músculo y articulaciones. El origen iatrogénico de las lesiones suele asociarse a inyecciones en piel de medicamentos que contienen calcio. La calcinosis circunscripta es un trastorno poco común. Ha sido reportado en muchas especies tales como primates, caninos, felinos, equinos, bovinos, sitatungas, conejos y humanos. Las lesiones suelen situarse sobre puntos de presión o sitios con trauma previo, por lo tanto, el depósito cálcico suele ser distrófico. Las lesiones pueden ser solitarias, con forma de cúpula, al principio cubiertas con pelo, aunque luego pueden ulcerarse. El objetivo del presente trabajo fue realizar la descripción de un caso de calcinosis circunscripta en un conejo doméstico. En noviembre de 2017 se recibió en nuestro servicio "Laboratorio de Enfermedades de Aves y Pilíferos. FCV.UNLP" una muestra de una masa en el tarso

derecho de un conejo. Dicho animal era una mascota de 6 meses de edad, macho, mestizo, entero. El mismo vivía libre en un departamento sin contacto con el exterior y era el único animal presente en la casa. Se alimentaba solo con balanceado para conejos. El consumo de agua era adecuado. Siendo esta su primera consulta veterinaria, no había cumplido plan sanitario alguno, ni tenía antecedentes de enfermedades o tratamientos previos. La anamnesis permitió conocer que el animal había recibido un traumatismo previo a la presentación de la lesión macroscópica que motivaba la consulta. Al momento de la exploración física el examen objetivo general era normal, sin la presencia de signos clínicos salvo la neoformación ya mencionada. La misma era subcutánea, solitaria, firme, circunscripta, alopecia, ulcerada, con un diámetro de 0,5 x 0,7 cm. Con el fin de arribar a un diagnóstico, se procedió a tomar una muestra de la lesión mediante remoción quirúrgica completa, la cual fue fijada en formol al 10% y embebida con una solución concentrada de ácido fórmico para ablandar la superficie de precorche. Las coloraciones empleadas fueron Hematoxilina, Eosina y tinción de PAS (Técnica de Schiff). La observación microscópica del corte reveló un área amplia de material amorfo mineralizado en la dermis superficial. Rodeando a ésta, se observó una importante respuesta inflamatoria granulomatosa, compuesta por macrófagos espumosos y células epiteloides. Cabe acotar que el paciente goza de buena salud hasta el presente. La calcinosis circunscripta también denominada gota cállica, lipocalcinosis, calcinosis quística apocrina es caracterizada por el depósito de sales de calcio amorfo en tejidos blandos. Es una patología poco común, más descripta en perros y humanos, no así en otras especies. En el humano el origen más frecuente de los depósitos cárnicos es el metastásico, por el contrario, en los animales suelen asociarse a trastornos distróficos o idiopáticos. En conejos hay escasos reportes, los casos descriptos han sido debido a un aumento en los niveles séricos de calcio y creatinina concluyendo así que fueron originados por una falla renal crónica. En el presente caso, sobre la base de la anamnesis y de los hallazgos clínicos e histopatológicos se presume que el mecanismo que desencadenó la calcificación distrófica fue el trauma previo al que estuvo expuesto el animal.

UVEÍTIS FACOCLÁSTICA ASOCIADA A INFECCIÓN POR *ENCEPHALITOZOON CUNICULI* EN UN CONEJO DOMÉSTICO

PHACOCLASTIC UVEITIS ASSOCIATED TO *ENCEPHALITOZOON CUNICULI* INFECTION IN A DOMESTIC RABBIT

Netri MC¹, Baso W², Lopez N¹, Arias N¹, Unzaga MF¹, Gornati Churria D¹, Lopez Faray H¹, Garijo S,
Herrero Loyola M¹, Piscopo M¹.

¹Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata. 60 y 118.

²Institute of Parasitology, Vetsuisse Faculty, University of Bern, Länggassstrasse 122 Bern.

cnetri@fcu.unlp.edu.ar

Encephalitozoon cuniculi (*Fungi, Microsporidia*) es un microorganismo intracelular obligado de ciclo directo que afecta principalmente a conejos, pero también ha sido descripto en otras especies animales como ratas, ratones, cobayos, gatos, perros, cánidos silvestres, primates e incluso en humanos. El hospedador se infecta por ingestión o inhalación de esporas que son excretadas por los animales infectados al medio ambiente con la orina y la materia fecal. La transmisión transplacentaria es posible pero poco frecuente. El conejo es considerado reservorio natural de *E. cuniculi* y la infección es frecuentemente asintomática, pero en algunos casos pueden presentarse manifestaciones clínicas caracterizadas por signos neurológicos como inclinación cefálica, ataxia, marcha en círculos, nistagmo, rotación alrededor del eje longitudinal del cuerpo, disfunción renal y uveítis facoclástica. El presente trabajo describe un caso de uveítis facoclástica en un conejo, en el que se sospechó infección por *E. cuniculi*. Un conejo de 6 meses de edad fue llevado a la consulta veterinaria debido a enfermedad ocular unilateral. Se realizó el examen oftalmológico y se diagnosticó uveítis, hipopión y sinequias, el animal fue medicado con gotas oftálmicas de ofloxacina 0,6% y dexametasona 0,1%. El cuadro evolucionó con formación de cataratas y glaucoma, se medicó con dorzolamida 2% sin respuesta al tratamiento, por lo que finalmente se decidió la enucleación. El globo ocular fue remitido al Laboratorio de Diagnóstico de Enfermedades de las Aves y los Pilíferos, FCV UNLP para su estudio histopatológico. La muestra fue fijada en formol al 10% y procesada por la técnica de rutina utilizando las tinciones de Hematoxilina & Eosina y PAS (Schiff). El conejo se recuperó de la cirugía y volvió a la consulta presentando un cuadro de anorexia que fue atribuido a dolor en la cavidad bucal por sobrecrecimiento dentario, por lo que se realizó la corrección dental. Cuatro días después el animal volvió a control presentando un cuadro de deshidratación severa y oliguria. Se procedió a su internación, donde se administró fluidoterapia y se tomó muestra de orina la misma se procesó y se realizó análisis microscópico del sedimento urinario, con Tinción Tricrómica de Weber. A pesar del tratamiento el animal murió y la propietaria no autorizó la

necropsia. En el examen microscópico del ojo se observó, ruptura de la cápsula del cristalino con disruptión de sus fibras y presencia de fragmentos de éste en la cámara anterior del ojo, el mismo presenta abundantes macrófagos espumosos y células plasmáticas casi en su totalidad. Además, se observó abundante material necrótico y detritos celulares con presencia de heterófilos. En la tinción de PAS se observaron estructuras débilmente PAS positivas, de color rosadas a translúcidas, de forma oval a redondeadas dentro del citoplasma de los macrófagos espumosos compatibles con microsporidios. En el sedimento urinario se observaron abundantes cilindros granulosos y hialinos con agrupaciones de estructuras ovales, rosadas con un centro más claro compatibles con esporas de microsporidios. El estudio del sedimento urinario incluyó un control positivo de microsporidios provisto por el Instituto Malbrán. La uveítis facoclástica en diversas especies animales puede asociarse a un trauma ocular, a una infección sistémica o a una ruptura espontánea de la lente. En el conejo la encephalitozoonosis constituye la principal causa de uveítis facoclástica y el trauma no está descripto como causa probable de ruptura de la cápsula del cristalino. Se cree que la infección del cristalino se produciría principalmente en casos de transmisión vertical. El agente invadiría el cristalino durante su desarrollo embrionario cuando la cápsula es aún delgada o está ausente. Luego del nacimiento ésta se fragmentaría en su porción más delgada, extruyendo así material de la lente hacia la cámara anterior causando uveítis facoclástica. En el presente caso, la enfermedad ocular no puso en riesgo la vida del paciente, sino que el estrés causado por el dolor, sumado al mal estado general pudieron haber desencadenado una reagudización de la infección ocasionando así la muerte. Basándonos en los hallazgos histopatológicos y en el resultado de la tinción del frotis de orina, presumimos que el agente causal involucrado en la uveítis facoclástica es *E.cuniculi*. Una confirmación de este hallazgo por PCR no fue posible debido a que la totalidad del material había sido fijado en formalina durante varios días.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LESIONES UTERINAS EN ERIZOS AFRICANOS (ATELERIX ALBIVENTRIS) EN CAUTIVERIO DE BUENOS AIRES
RETROSPECTIVE STUDY OF UTERINE LESIONS IN AFRICAN HEDGEHOG (ATELERIX ALBIVENTRIS) IN CAPTIVITY OF BUENOS AIRES

Postma GC, Gazzaneo PD, Minatel L.

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

gpostma@fvet.uba.ar

Los erizos africanos (*Atelerix albiventris*) se han convertido en mascotas populares en los últimos años. El cautiverio ha generado el incremento en la sobrevida de estos animales, aumentado el número de alteraciones que presentan, entre ellas las uterinas. El objetivo del presente trabajo fue presentar la casuística de lesiones uterinas en erizos africanos (*Atelerix albiventris*) en cautiverio de Buenos Aires. Se recopilaron las muestras remitidas para histopatología entre junio de 2015 y octubre de 2017, registrándose la edad del animal y los diagnósticos morfológicos correspondientes. Las muestras, fijadas en formol al 10%, fueron procesadas por técnicas de rutina para su inclusión en parafina. Se obtuvieron cortes de 5 µ de espesor y se colorearon con hematoxilina y eosina. Un total de 11 muestras de lesiones uterinas fueron remitidas en ese período. La edad promedio de las hembras fue de 3 años (con un rango de 1,5 a 5 años). Sólo una de las muestras fue clasificada como una lesión inflamatoria, observándose una endometritis supurativa. El otro 91% (n=10) de las muestras correspondieron a lesiones proliferativas, de las cuales un 50% fueron no neoplásicas y otro 50% neoplásicas. Dentro de las lesiones proliferativas no neoplásicas se identificaron pólipos endometriales en cuatro muestras, e hiperplasia de las glándulas endometriales asociada con una hemómetra, en la otra muestra. Los pólipos correspondieron a crecimientos intraluminales firmes ó elásticos de color blanco, compuestos por tejido fibrovascular, que asentaba sobre una matriz de colágeno, junto con tejido glandular bien diferenciado, en algunos sectores de aspecto quístico. Externamente estaban recubiertos por un epitelio cúbico simple, semejante al epitelio del endometrio. Tres de las neoplasias fueron malignas, identificándose un adenocarcinoma sólido, un leiomiosarcoma y un sarcoma de células fusiformes. En el adenocarcinoma, las células en proliferación se originaban del epitelio glandular y se disponían en un patrón sólido, con ocasional formación de túbulos. La relación

núcleo:citoplasma era muy alta, observándose un núcleo redondo u ovoide, de aspecto vesiculoso y moderada anisocariosis. Las células mostraron un comportamiento infiltrativo. Tanto en el leiomiosarcoma como en el sarcoma de células fusiformes se observó una proliferación de células fusiformes, que se disponían en haces entrecruzados en el primero y en bandas y remolinos, en el segundo. En ambos, las células estaban poco diferenciadas, tenían un citoplasma acidófilo vacuolizado de límites imprecisos y un núcleo ovoide, vesiculoso, con nucléolo prominente y moderada anisocariosis. En el leiomiosarcoma, las células mostraron un comportamiento invasivo, infiltrando el miometrio. Dentro de las neoplasias benignas se diagnosticó un leiomioma y un fibrolipoma. El primero estaba acompañado por una hemómetra y se caracterizó por una proliferación de células musculares lisas bien diferenciadas, que se disponían en haces entrecruzados. En el fibrolipoma, el crecimiento era blanco y correspondió a una proliferación de tejido adiposo junto a tejido fibroso. Ambos tipos celulares estaban bien diferenciados y mostraron un crecimiento expansivo, proyectándose hacia la luz. En coincidencia con otros reportes de enfermedad uterina en erizos africanos adultos en cautiverio, las lesiones proliferativas son las más frecuentes. En la mayoría de los reportes, los animales manifestaron pérdida de peso, descarga vaginal sanguinolenta o hematuria, por lo que se deben tener en cuenta estos signos como sospecha de lesión uterina, siempre haciendo el diagnóstico diferencial con aneurismas venosos endometriales, tumoraciones vaginales y enfermedades del tracto urinario. Según la bibliografía, los estrógenos podrían influir en el desarrollo de estas alteraciones, por lo cual se recomienda la ovariohisterectomía en este tipo de mascotas. Con este trabajo se espera contribuir al conocimiento de las enfermedades uterinas en los erizos africanos.

RELEVAMIENTO DE NEOPLASIAS MAMARIAS EN COBAYOS (*CAVIA PORCELLUS*) SURVEY OF MAMMARY GLAND TUMORS IN GUINEA PIG (*CAVIA PORCELLUS*)

Kim A¹, Schapira A¹, Gazzaneo P¹, Minatel L¹.

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

lminatel@fvet.uba.ar

En los últimos años, los cobayos (*Cavia porcellus*) se han convertido en una de las mascotas no tradicionales más populares. En esta especie existe un sólo par de glándulas mamarias con pezones prominentes, que se encuentran en la zona inguinal. Los tumores mamarios en cobayos son relativamente infrecuentes y pueden afectar tanto a hembras como a machos por igual, en edad adulta. Este trabajo tiene como objetivo analizar los tumores mamarios de los cobayos diagnosticados por uno de los autores (Minatel) entre los años 2006-2017. Se trabajó con un total de 16 casos provenientes de veterinarias de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y Gran Buenos Aires. Las muestras, obtenidas por exéresis quirúrgica, fueron remitidas al laboratorio en formol al 10%. Las mismas fueron procesadas con las técnicas de rutina hasta su inclusión en parafina, cortadas en micrótomo a 5 micras de espesor y coloreadas con hematoxilina y eosina. Los datos que se recopilaron fueron: edad, sexo, tamaño de las muestras y diagnóstico morfológico. De los 16 casos, el 69% correspondieron a machos. La edad promedio fue de 3 ½ años. El tamaño promedio de las neoplasias fue de 2,6 cm de diámetro, con un rango de 0,8 a 7 cm. El 87% de los tumores fueron neoplasias epiteliales malignas, mientras que el porcentaje restante fueron neoplasias benignas. El 57% de las neoplasias epiteliales

malignas fueron diagnosticadas como carcinomas ductales, el 29% como carcinomas sólidos y el 14% como carcinomas tubulopapilares. Las células tenían en general un citoplasma acidófilo, de tamaño pequeño, y un núcleo redondo u ovoide, de cromatina laxa o en grumos, y con uno o más nucleolos evidentes. El grado de anisocariosis osciló entre leve y moderado. El número de mitosis fue moderado, observándose en promedio 3 figuras por campo de 400X, con un rango de 2 a 5 mitosis. Casi todos estos tumores estaban bien circunscriptos, ya sea por la pared del conducto o por una fina cápsula de tejido conectivo, aunque en el 36% de ellos se observó invasión del estroma circundante. En un solo tumor se evidenciaron émbolos de células neoplásicas en un vaso linfático. Los dos tumores benignos encontrados fueron un adenoma simple y un fibroadenoma. Estos hallazgos concuerdan con lo reportado en la bibliografía, que menciona al carcinoma ductal como el tipo de tumor mamario más frecuente en cobayos. Llama la atención en este estudio la alta proporción de machos afectados. Se concluye que la mayor parte de los tumores mamarios en cobayos son carcinomas, predominantemente de origen ductal, con un bajo grado de malignidad, de acuerdo con las características microscópicas observadas.

CUANTIFICACIÓN DE COLÁGENO TIPO I Y TIPO III EN EL CORAZÓN DE BOVINOS CON DEFICIENCIA SECUNDARIA DE COBRE
COLLAGEN TYPE I AND III QUANTIFICATION IN HEARTS FROM BOVINES WITH SECONDARY COPPER DEFICIENCY

Nicastro CN¹, Postma GC¹, Gazzaneo PD¹, Olivares RWI¹, Schapira A¹, Minatel, L¹.

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

carolina_nicastro10@yahoo.com.ar

La deficiencia secundaria de cobre (Cu) es una de las carencias minerales más extendidas en los bovinos en pastoreo de nuestro país. La misma se produce cuando otros elementos de la dieta, como el molibdeno (Mo) y el azufre (S), interfieren con la absorción del Cu en el organismo. Las alteraciones cardíacas que se producen en la deficiencia de Cu han sido bien estudiadas en los animales de laboratorio, pero no en los bovinos, aún sabiendo que puede provocar la muerte súbita de los mismos. Se ha reportado fibrosis por sustitución, con incremento en el depósito de colágeno tipo I, III y IV, y fragmentación de membranas basales, entre otras alteraciones. El objetivo del presente trabajo fue estudiar si se producen alteraciones en la cantidad de colágeno tipo I y tipo III en el tejido conectivo del corazón de bovinos con deficiencia secundaria de Cu. Se trabajó con tacos de parafina de muestras de corazón provenientes de 18 novillos Holando Argentino. Las muestras pertenecían a dos ensayos similares realizados en la Cátedra de Patología de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA. En cada ensayo, los animales fueron divididos en 2 grupos y alimentados con una dieta que contenía 3,8 mg de Cu/kg MS. El grupo control recibió en la dieta 9 mg de Cu/kg MS adicional, mientras que el grupo tratado recibió 11,5 mg de Mo/kg MS y 0,3% de S, a fin de inducir una deficiencia de Cu secundaria. Al momento de la eutanasia, los animales pertenecientes al grupo tratado tenían $23,7 \pm 6,2 \mu\text{g/dl}$ de Cu plasmático y $3 \pm 1,1 \mu\text{g/g}$ MS de Cu hepático, mientras que los del grupo control tenían $89,5 \pm 8,1 \mu\text{g/dl}$ y $851,8 \pm 165,9 \mu\text{g/g}$ MS, respectivamente. Las muestras obtenidas de tejido cardíaco fueron fijadas en formol al 10% bufferado y procesadas según las técnicas de rutina hasta su inclusión en parafina. De los tacos de parafina se obtuvieron cortes de 5 μ de espesor, que fueron coloreados con la técnica de picrosírus red y examinados bajo luz polarizada, a fin de discriminar las fibras de colágeno tipo I (color rojo) de las fibras de colágeno tipo III (color verde). Se obtuvieron imágenes fotográficas de 6 campos escogidos al azar,

utilizando una cámara Leica ICC50 HD. Se realizó un análisis cuantitativo evaluando proporción de colágeno tipo I y tipo III, y la relación entre ambos tipos de colágeno, por histomorfometría. Para obtener dichos resultados se realizó un análisis de imagen utilizando el programa Fiji ImageJ. Dicho análisis consistió en separar en forma selectiva el colágeno tipo I y tipo III, de acuerdo a la coloración de cada colágeno luego de la tinción con picrosírus red bajo la luz polarizada. Una vez discriminados ambos colágenos se cuantificó el área que ocupaba cada uno y luego se calculó la proporción de cada colágeno con respecto al área total. Para el análisis estadístico se utilizó un test t de Student, con una confianza del 95%. El programa estadístico usado fue el Statistix 8.0. El porcentaje de colágeno tipo I fue de $2,19 \pm 1,24$ para el grupo control, mientras que para el grupo tratado fue de $2,04 \pm 0,67$. El porcentaje de colágeno tipo III fue de $0,52 \pm 0,35$ en el grupo control y de $0,61 \pm 0,2$ en el grupo tratado. La relación entre colágeno III/I fue de $0,34 \pm 0,29$ en el grupo control y de $0,34 \pm 0,18$ en el tratado. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en ninguna de las tres variables estudiadas. Es probable que el tiempo de deficiencia transcurrido en este caso no haya sido suficiente para permitir que las alteraciones en el colágeno fuesen visibles microscópicamente. Aunque la diferencia no fue significativa, el grupo tratado tuvo un 17% más de colágeno tipo III, que es el tipo de colágeno depositado en la primera etapa de proceso de reparación, en comparación con el grupo control. Resta estudiar otros componentes del tejido conectivo, como colágeno tipo IV, laminina y fibronectina; así como determinar el funcionamiento de la enzima lisil oxidasa (LOX), enzima Cu-dependiente que interviene en el entrecruzamiento del colágeno y la elastina. Se concluye que en el estudio realizado no se observaron alteraciones en la cantidad de colágeno tipo I y tipo III en el tejido conectivo cardíaco de los animales con deficiencia de Cu.

INTOXICACIÓN POR *HETEROPHYLLAEA PUSTULATA* EN VACAS DE CRÍA EN EL NOROESTE ARGENTINO. DESCRIPCIÓN DE UN BROTE
POISONING BY *HETEROPHYLLAEA PUSTULATA* IN BEEF COWS IN THE ARGENTINIAN NORTHWEST. AN OUTBREAK DESCRIPTION

Micheloud JF^{1,2}, Flores F^{1,2}, Gallardo S³, Martinez OG³, Núñez-Montoya SC⁴, Gimeno EJ⁵.

¹Grupo de Trabajo de Patología, Epidemiología e Investigación Diagnóstica.
Área de Sanidad Animal-IIACS Leales/INTA-Salta.

²Facultad de Ciencias Agrarias y Veterinarias-UCASAL.

³Cátedra de Diversidad de las Plantas, Universidad Nacional de Salta. Salta. Salta, Argentina.

⁴IMBIV, CONICET y Farmacognosia, Dpto. Farmacia, Facultad Ciencias Químicas,
Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

⁵Cátedra de Patología General, Facultad de Ciencias Veterinarias-Universidad Nacional de La Plata.
Investigador Superior CONICET. Argentina.

micheloud.juan@inta.gob.ar

Heterophyllaea pustulata Hook f. (Rubiaceae) es una planta fototóxica de gran importancia en algunos ecosistemas del Noroeste Argentino. Esta especie crece en el ecotono entre bosque montano y pastizal serrano -de altitud superior a los 1.000 metros sobre el nivel del mar- de las provincias argentinas de Jujuy, Salta y Tucumán. La ingesta de esta planta produce dermatitis y queratoconjuntivitis, debido a la presencia de antraquinonas aglicones de acción fotosensibilizante. Localmente los pobladores mencionan casos naturales de la intoxicación en varias especies animales, aunque los registros bibliográficos son escasos. En el presente trabajo se describe un brote en un rodeo de vacas de cría de alta incidencia debido al consumo de *H. pustulata*, destacándose los hallazgos clínicos, bioquímicos e histopatológicos resultantes del estudio. A requerimiento del productor, el SDVE (Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado) de INTA-Salta visitó el establecimiento ganadero dedicado a la cría bovina en el departamento Burruyacu en la provincia de Tucumán. Al momento de la visita el propietario mencionó que cada año, al ingresar los animales a esos lotes, un número variable de animales aparece afectado. Normalmente, los primeros individuos con signos clínicos se observan unos 25 a 30 días después del ingreso. El rodeo estaba constituido por 500 vacas de raza Braford que se encontraban en temporada de servicio. La incidencia total en la tropa fue de aproximadamente el 84% (420/500). Dos potreros presentaban antecedentes históricos de la enfermedad. Se inspeccionaron varios animales afectados, y se colectaron biopsias de piel de 7 individuos de la región del morro. Además, se colectaron muestras de suero para la determinación de enzimas hepáticas y bilirrubina. Se recorrió el área de pastoreo en busca de especies sospechosas que fueron colectadas para identificación botánica. Los individuos clínicamente enfermos presentaban lesiones eritematosas en la región de los párpados y morro. Durante el encierro manifestaron intenso prurito, fotofobia, blefarospasmo y lagrimeo. En el potrero, los afectados permanecían bajo los árboles o refugiados en el monte. En algunos se observó ceguera

total o parcial y marcada anorexia. Luego que los animales eran retirados del lote mejoraban progresivamente hasta desaparecer los signos en 15 a 20 días aproximadamente. Los análisis bioquímicos arrojaron los siguientes resultados: bilirrubina total (BT)= $0,07 \pm 0,04$ mg %; bilirrubina directa (BD)= $0,04 \pm 0,06$ mg %; alanina aminotransferasa (ALT)= 22 ± 7 UI/l; aspartato aminotransferasa (AST)= 187 ± 50 UI/l; gamma glutamil transferasa (GGT)= 91 ± 29 . Histopatológicamente las muestras de piel evidenciaron una dermatitis perivasicular mixta y de interfase. Las células inflamatorias (polimorfonucleares y linfocitos) se encontraban agregados en la unión dermoepidérmica y alrededor de las glándulas anexas y los folículos pilosos. La epidermis mostró hiperqueratosis y cambios degenerativos (espongiosis, acantosis y acantólisis). Además, se identificó necrosis focal de queratinocitos. Al inspeccionar el lote se identificó abundante presencia de *H. pustulata*. Muestras de la planta fueron depositadas en el herbario bajo el registro MCNS 13472. Se arribó al diagnóstico de fotosensibilización, basándose en los signos clínicos y las lesiones histopatológicas observadas. Los valores de ALT, GGT, BT y BD se encontraban dentro de los límites de referencia por la especie. Esto descarta la presencia de lesiones hepáticas. La elevación leve o moderada de la AST puede responder a cambios secundarios a la anorexia sufrida por los animales. Además, debe tenerse en cuenta que esta enzima es poco específica en rumiantes. La presencia de *H. pustulata* en las áreas de pastoreo y el conocimiento de los efectos fototóxicos de esta especie permite estimar que la misma fue la causante del brote observado. Un rasgo a destacar es la elevada incidencia observada. Esto pone de manifiesto las importantes pérdidas que esta planta puede ocasionar durante un brote. A partir de todo lo expuesto se puede concluir que es necesario profundizar más sobre la toxicidad de esta especie para comprender mejor la enfermedad y poder establecer medidas de control al respecto.

DERMATOPATOLOGÍA EN CABRAS CON FOTOSENSIBILIZACIÓN POR *HETEROPHYLLAEA PUSTULATA*. ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO SECUENCIAL
DERMATOPATHOLOGY IN GOATS WITH PHOTOSENSITIZATION BY *HETEROPHYLLAEA PUSTULATA*. SEQUENTIAL HISTOPATHOLOGICAL STUDY

Micheloud JF^{1,2}, Luján LL³, Núñez-Montoya SC⁴, Suárez VH¹, Portiansky EL^{5,6}, Gimeno EJ^{5,6}.

¹Área de Sanidad Animal-IIACS sede Salta, CIAP, Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, Argentina.

²Facultad de Ciencias Agrarias y Veterinarias, Universidad Católica de Salta, Argentina.

³Departamento de Patología Animal, Universidad de Zaragoza, España.

⁴IMBIV, CONICET y Farmacognosia, Dpto. Farmacia, Facultad Ciencias Químicas, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.

⁵Cátedra de Patología General, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, Argentina.

⁶CONICET.

micheloud.juan@inta.gob.ar

Photosensitization dermatitis is a frequent skin disorder in animals and humans that occurs when photodynamic or fluorescent pigments are deposited in sunlight-exposed skin. The effects of solar radiation on the integument have been known for years, and numerous studies put focus on the direct effects of sun or UV radiation on the cutaneous tissue. However, most of the dermatopathological studies refer to a few natural cases, whereas there are no sequential and/or experimental studies on cutaneous lesions produced by photosensitizing substances. Anthraquinones (AQs) are a group of photoactive substances present in some plants, and several of them have been identified in *Heterophyllaea pustulata* Hook f. (Rubiaceae). This vegetal species has demonstrated photosensitizing activity in natural and experimental cases. This work shows sequenced skin lesions present on goats experimentally intoxicated with *H. pustulata* over time. In addition, proliferation and cell death patterns are shown by immunohistochemistry. For this study, eight adult goats of the Sannen breed were used. Experimental group of 5 animals (EG) received a single dose of AQs (42.25 mg/kg) while control group (CG, n=3) received 5 g/kg body weight of lucerne hay. Two groups of animals were exposed to sunlight for seven days. Serial skin biopsies were collected at different time's interval. Samples were submitted for histopathological and immunohistochemical studies. Immunohistochemistry (IHC) for identifying apoptotic antigens (BCL2, BAX2) as well as proliferation cell nuclear protein markers (PCNA)

was performed. Histopathological studies revealed an interfaced necrotizing dermatitis. Initially, degenerative changes, edema and inflammation were observed. On day 8, epidermal necrosis was intense and repair phenomena began, which included vascular and conjunctive proliferation with epidermal hyperplasia. In agreement, the expression of the apoptotic antigens (BCL2 and BAX) were observed between 32 and 72 h maximum, while PCNA increased its expression between 8 and 15 days. These results suggest that early cell death occurred 32-72 h after the intake of the photosensitization agent, i.e., the period immediately previous to the observation of tissular necrosis. Later, PCNA expression was significantly increased for rest of the experiment at the epithelial layer of the treated group; a fact that was paralleled to the hyperplasia of the epithelium. In conclusion, our findings are basically consistent with those skin changes described for sun damage. Although, physiopathological mechanisms between photosensitization and direct sun damage show significant differences, the skin response would seem to be similar in both cases. Therefore, photosensitization might be considered an accelerated form of direct skin damage, since the photosensitization agent is able to multiply the effect of sun radiation. The sequential lesions here described can be a model of skin damage by photosensitization in goats and likely to any other domestic animals, as the mechanisms of sun damage are shared by all species.

LESIONES CUTÁNEAS ENCONTRADAS EN COBAYOS (*CAVIA PORCELLUS*) SKIN LESIONS FROM GUINEA PIGS (*CAVIA PORCELLUS*)

Sacoto Arias G¹, Trigo RH¹, Gazzaneo PD¹, Minatel L¹.

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

lminatel@fvet.uba.ar

Con el vertiginoso crecimiento de las especies no tradicionales como mascotas de elección en los últimos años, la medicina veterinaria ha avanzado enormemente en el cuidado de las mismas, como así también, en el diagnóstico y tratamiento de sus enfermedades. Entre éstas se encuentran las lesiones proliferativas neoplásicas y no neoplásicas, siendo la piel uno de los órganos más comúnmente afectado. Los cobayos representan una de las especies no tradicionales más solicitada como mascota y, al mismo tiempo, una de las más afectadas por estas lesiones de piel. El objetivo del presente trabajo consistió en la realización de un estudio retrospectivo de las lesiones cutáneas en cobayos diagnosticadas por uno de los autores (Minatel). Se recopilaron y evaluaron las muestras remitidas para histopatología de 12 cobayos con lesiones de piel, provenientes de veterinarias de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y del Gran Buenos Aires, durante el período 2009 a 2017. Se tuvieron en cuenta el sexo y la edad de los animales, la localización anatómica de la lesión y sus características macroscópicas, y el diagnóstico morfológico. Las muestras obtenidas por exéresis quirúrgica fueron recibidas en formol al 10%. Las mismas fueron procesadas por técnicas de rutina hasta su inclusión en parafina, obteniéndose cortes de 5 u de espesor que fueron coloreados con hematoxilina y eosina. De las 12 muestras remitidas en ese período, 7 (58%) pertenecían a hembras, 4 (33%) a machos y en 1 animal no figuraba el dato. La edad promedio tanto de las hembras como de los machos fue de 3 años (con un rango de 2 a 6 años para las hembras y de 2 ½ a 3 ½ años para los machos). Diez (83%) de las lesiones tuvieron un origen neoplásico, mientras que 2 (17%) de ellas incluyeron quistes y comedones. De las 10

lesiones de origen neoplásico, 5 (50%) se localizaron en la región lumbosacra, 1 (10%) en el muslo y 1 (10%) en el flanco, no conociéndose la localización anatómica del 30% restante. En cuanto a las características macroscópicas de las lesiones diagnosticadas, 8 (67%) presentaban forma nodular y 4 (33%) forma discoide; 10 (83%) eran de color blanquecino y de consistencia firme al tacto; 5 (42%) medían unos 3 cm de diámetro (con un rango de 1 a 5 cm) y 6 de ellas (50%) tenían una superficie ulcerada. De las lesiones neoplásicas, 9 (90%) tenía un origen epitelial y la restante (10%) un origen mesenquimático. Todas las neoplasias cutáneas epiteliales fueron tumores benignos, siendo 6 de ellas (67%) tricofoliculomas y 3 (33%) tricoepiteliomas. Cuatro de los seis tricofoliculomas se presentaron en machos, mientras que todos los tricoepiteliomas se desarrollaron en hembras. Cinco de los seis tricofoliculomas tenían la superficie ulcerada, mientras que ninguno de los tricoepiteliomas estaba ulcerado. La única neoplasia de origen mesenquimático diagnosticada fue un sarcoma de células redondas, mientras que las dos lesiones no neoplásicas encontradas fueron descriptas como quiste del istmo y comedones. Tanto los tricofoliculomas como los tricoepiteliomas estaban bien delimitados pero no encapsulados. Estos resultados concuerdan con los datos de la bibliografía consultada, que señalan que la mayor parte de los tumores de piel en los cobayos son benignos, siendo los más frecuentes los de origen folicular. Se concluye que los tricoepiteliomas y los tricofoliculomas fueron las lesiones de piel más frecuentemente diagnosticadas en cobayos en este estudio.

INTOXICACIÓN NATURAL EN BOVINOS POR ALCALOIDES PIRROLIZIDÍNICOS: CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DE LAS LESIONES HEPÁTICAS

NATURAL POISONING IN CATTLE BY PYRROLIZIDINE ALKALOIDS: HISTOPATHOLOGICAL AND INMUNOHISTOCHEMICAL CHARACTERIZATION OF HEPATIC LESIONS

Dalceggio MM¹, Armendano J², Cantón GJ¹, Odriozola E¹, Sciolí MV¹, Morrell EL¹.

¹INTA EEA Balcarce, CC 276 (7620), Balcarce, Buenos Aires.

²Facultad de Cs Agrarias, Balcarce, Universidad Nacional Mar del Plata.

morrell.eleonora@inta.gob.ar

Los alcaloides pirrolizidínicos (AP) son metabolitos vegetales tóxicos que actúan inhibiendo la mitosis celular y la síntesis de proteínas. La intoxicación natural en el ganado se produce por el consumo prolongado de plantas que contienen AP. Estas sustancias, luego de ser absorbidas en el intestino se metabolizan por el sistema monooxidasa citocromo P 450 en el hígado, provocando en este órgano las principales lesiones (megalocitosis, hiperplasia de los conductillos biliares, fibrosis, necrosis e inflamación). En el presente trabajo, se realizó un estudio retrospectivo de los casos ingresados durante los años 1990-2017 al S.D.V.E del INTA EEA Balcarce con diagnóstico de intoxicación por AP. Un total de 13 hígados (incluido el hígado control) fueron procesados en forma rutinaria para histopatología e (IHQ), en cada caso, respectivamente. Para evaluar la presencia de megalocitosis, se contabilizaron los hepatocitos con el núcleo aumentado 3 veces el tamaño normal en 10 campos aleatorios a 10 X (aumentos), obteniendo el valor promedio. Para evaluar necrosis e inflamación, se seleccionaron aleatoriamente 10 campos microscópicos a 10X, empleando un score semicuantitativo: 0 (ausencia), 1 (leve), 2 (moderada) y 3 (severa). Estas muestras fueron observadas por dos patólogos para consensuar criterios. Para determinar fibrosis hepática se utilizó la tinción tricrómica de Masson (TM); y el análisis se realizó con el software Image J mediante 10 microfotografías a 10X. La IHQ fue empleada para indicar el índice de mitosis celular con el marcador Ki67 en los hepatocitos, células ovales (OC) y células progenitoras similares a hepatocitos (SHPG); en cada caso se obtuvo el promedio del número de células inmunomarcadas en 10 campos aleatorios a 10X. Para marcar el epitelio de los conductillos biliares (y determinar el grado de hiperplasia) se utilizó la IHQ para citoquinas (CK); se seleccionaron aleatoriamente 10 espacios porta a 10X, se contabilizaron

los conductillos biliares inmunomarcados y se obtuvo el valor promedio. Microscópicamente, la megalocitosis estuvo presente en 4/12 (25%) muestras. En 9/12 hígados (75%) se observó necrosis individual de hepatocitos, inflamación leve (grado 1) y fibrosis perilobular difusa severa. En 4/12 (25%) hígados hubo degeneración, necrosis e inflamación multifocal severa (grado 3), fibrosis periportal y/o multifocal moderada. La fibroplasia no fue significativa ($p \geq 0.05$) entre los hígados afectados; pero si hubo diferencias entre estos tejidos y el hígado control. Se observó una correlación positiva fuerte ($p \leq 0.01$) entre las variables Ki67 en H, OC y SHPC de los hígados afectados; y los resultados de cada una de estas variables fueron significativos ($p \leq 0.05$) con respecto al control. La inmunomarcación para CK no fue significativa ($p \geq 0.05$) entre los 12 hígados analizados; pero si hubo diferencias significativas entre estos tejidos y el hígado control. La presencia de necrosis multifocal no fue importante; sin embargo, esta lesión es visible cuando grandes cantidades de AP son consumidos en una sola dosis. A diferencia de otros trabajos, en los que la megalocitosis es un hallazgo frecuente, en el presente estudio el porcentaje de megalocitosis fue bajo (25%); probablemente influenciado por factores como el tiempo de exposición, las condiciones ambientales y las variaciones genéticas de la planta que determinan la concentración final de AP. La hiperplasia de los conductillos biliares y la fibrosis hepática fueron las lesiones que en mayor o menor grado se observaron en forma constante. La presencia de mitosis celular en los hepatocitos, OC y SHPC, indica un proceso de regeneración por parte de estas células frente al daño hepático ocasionado por los AP. En conclusión, la ausencia microscópica de megalocitosis no excluye el diagnóstico de intoxicación por AP en bovinos intoxicados naturalmente.

CAPACIDAD DE DIFERENTES CEPAS DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* DE ADHERIRSE, PERSISTIR Y DAÑAR CÉLULAS EPITELIALES MAMARIAS BOVINAS
CAPACITY OF DIFFERENT *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* STRAINS TO ADHERE, PERSIST AND DAMAGE BOVINE MAMMARY EPITHELIAL CELLS

Sacco SC^{1,2}, Renna MS¹, Beccaría C¹, Calvino LF³, Dallard BE¹.

¹Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICiVet-Litoral), Universidad Nacional del Litoral (UNL)/Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET).

²Cátedra de Patología Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNL, Esperanza, Santa Fe, Argentina.

³INTA, EEA Rafaela, Santa Fe.

ssacco@fcv.unl.edu.ar

Staphylococcus aureus es el patógeno mayor más frecuentemente aislado de casos de mastitis bovina, tanto en Argentina, como en otros países. Si bien las infecciones intramamarias (IIM) por *S. aureus* tienden a ser subclínicas y crónicas, se ha evidenciado la presencia de cepas con mayor adaptación a la glándula mamaria, asociadas con IIM persistentes (P) y cepas con menor adaptación, asociadas con IIM transitorias (T). *S. aureus* es una bacteria extracelular, que puede invadir y sobrevivir dentro de células fagocíticas y epiteliales mamarias protegiéndose de la respuesta inmune del hospedador y de los tratamientos antibióticos. Estudios recientes han demostrado la asociación entre genotipos y factores de virulencia de *S. aureus* con las manifestaciones clínicas y el comportamiento epidemiológico de las IIM causadas por este microorganismo. El objetivo de este trabajo fue evaluar la capacidad de diferentes cepas de *S. aureus* para adherirse, persistir intracelularmente e inducir daño en una línea de células epiteliales mamarias bovinas transformadas (MAC-T). Se seleccionaron 2 cepas en función de su origen clínico (IIM T o P), genotipo, fenotipo y capacidad de internalización en las MAC-T. La cepa 806 (T), positiva para los genes *cap8*, *icaACD*, *agrII* y negativa para *bap* y *blaZ*, fuerte productora de *biofilm*, complejo clonal ST350 y de baja capacidad de invasión en las MAC-T. La cepa 5011 (P), positiva para *cap5*, *icaACD*, *agrI*, *blaZ* y negativa para *bap*, débil productora de *biofilm*, complejo clonal CC188 y de alta capacidad de invasión. Se infectaron las MAC-T con las cepas T y P. Se evaluó la adherencia utilizando una multiplicidad de infección (MOI) de 100 bacterias por célula y se determinó el número de unidades formadoras de colonias (UFC) por ml adheridas a las MAC-T. La persistencia se evaluó con una MOI de 30 y se determinaron las UFC/ml intracelulares a las 4, 10, 24, 48 y 72 h post-infección (pi). Para investigar la supervivencia de las bacterias en las MAC-T, las cepas se tiñeron con SYTO 9 e ioduro de Propidio y los resultados se evaluaron por microscopía de fluorescencia. La muerte celular (por apoptosis o necrosis) inducida en las MAC-T (4, 24, 48 y 72 h pi) se determinó por citometría de flujo utilizando Anexina V-FITC junto

a Ioduro de Propidio. La viabilidad y proliferación de las MAC-T infectadas se evaluó mediante un kit de proliferación celular (XTT) por espectrofotometría. Los resultados demostraron que las cepas difirieron en su capacidad de adherirse a las MAC-T ($P=0,001$), con un número mayor de UFC/ml recuperadas de la cepa P ($4,27 \times 10^6 \pm 1,95 \times 10^6$) con respecto a la T ($3,41 \times 10^5 \pm 1,92 \times 10^5$). Respecto a la persistencia intracelular, la cepa P mostró mayor capacidad para sobrevivir en las MAC-T, recuperándose UFC hasta 72 h pi. El número máximo de UFC/ml recuperadas para la cepa P fue a las 4 h pi ($6,53 \times 10^4 \pm 5,26^4$) y disminuyó hasta las 72 h pi. La cepa T sólo pudo recuperarse a las 4 h pi ($8,50 \times 10^3 \pm 5,0 \times 10^2$) con menos UFC/ml ($P=0,002$) en comparación con la cepa P. Se pudo observar la presencia de bacterias vivas intracitoplasmáticas positivas a SYTO 9 en las MAC-T infectadas con la cepa P a las 4, 10, 24, 48 y 72 h pi. Las células infectadas con la cepa T sólo presentaron bacterias positivas a SYTO 9 a las 4 h pi. La muerte celular fue por apoptosis para ambas cepas y en todos los tiempos evaluados. A las 24 h pi ambas cepas indujeron los mayores porcentajes de apoptosis ($P<0,05$) en relación al basal (MAC-T no infectadas). La cepa P indujo mayores porcentajes de apoptosis en relación a la cepa T y al basal a las 4, 24 y 48 h pi ($P<0,05$). A las 72 h pi los porcentajes de apoptosis de ambas cepas fueron similares al basal. En relación a la viabilidad celular, a las 4 h pi no se observaron diferencias entre las MAC-T infectadas con las cepas P y T y células no infectadas. A las 24 h pi, la viabilidad de las MAC-T infectadas con la cepa T fue similar a la basal y mayor a la de las células infectadas con la cepa P ($P<0,05$). A las 48 y 72 h pi la viabilidad de las MAC-T infectadas fue similar para ambas cepas y menor a la observada en las células no infectadas ($P<0,05$). En función a los resultados obtenidos se concluye que la portación de determinados factores de virulencia de las cepas de *S. aureus* podría ser determinante en las etapas tempranas de la interacción patógeno-hospedador favoreciendo la adherencia, internalización y persistencia de la bacteria en las células epiteliales mamarias bovinas.

ENDOCARDITIS VALVULAR Y MIOCARDITIS POR HISTOFILOSIS SEPTICÉMICA EN UN TERNERO DE 8 MESES DE ENGORDE A CORRAL VALVULAR ENDOCARDITIS AND MYOCARDITIS DUE TO SEPTICEMIC HISTOPHILOSIS IN A 8 MONTH OLD FEEDLOT CALF

de Yaniz MG¹, Fiorentino A², O' Toole D³, Indart M¹, Domínguez P¹, Bence AR¹, García JP¹, Riccio MB¹, Paolicchi F², Sánchez Bruni S¹.

¹Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires,
Centro de Investigación Veterinaria Tandil (CIVETAN) CONICET, Tandil, Argentina.

²Grupo Sanidad Animal, EEA, INTA Balcarce.

³Laboratorio de Veterinaria del Estado de Wyoming, Wyoming, Estados Unidos de América.

gdeyaniz@vet.unicen.edu.a

Histophilus somni es una bacteria patógena gram-negativa responsable de casos de neumonía y septicemia en bovinos. Dentro de las presentaciones asociadas a la diseminación por sangre y al daño endotelial encontramos la meningoencefalitis trombótica, la miocarditis, la artritis y el aborto. En humanos un grupo de bacterias gram-negativas denominadas HACEK (*Haemophilus spp*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium spp*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*) son causantes de endocarditis con complicaciones vasculares. Sin embargo, en veterinaria los reportes de endocarditis valvular por *H. somni* en bovinos son escasos. Se presenta un caso de un bovino Aberdeen Angus colorado (8 meses), en engorde a corral, ubicado en el partido de Tandil, Bs. As, Argentina. El ternero ingresó al engorde 30 días previos a su muerte, junto a una tropa de 225 animales, no manifestó signología ni recibió tratamiento antibiótico. Se realizó la necropsia y se recolectaron órganos en formol para histopatología y muestras de corazón, pulmón, líquido cefalorraquídeo (LCR), bazo y riñón para cultivos bacteriológicos, PCR e IHQ. Las muestras de corazón y LCR se sembraron en Agar sangre Columbia y se incubaron durante 48 h a 37°C en una atmósfera con 5-10% de CO₂. Macroscópicamente en el corazón se observó una masa de aproximadamente 6 cm de diámetro de material grisáceo, rugoso y friable (fibrina), con áreas hemorrágicas irregulares (endocarditis vegetativa valvular), adherida al tejido conectivo de una de las valvas aórticas. En el miocardio ventricular izquierdo se observó un área focal de color rojo oscuro de 1 cm de diámetro (infarto focal de miocardio). En el bazo, se observó en el parénquima un área extensa de bordes irregulares de hasta 7 cm de diámetro, de color marrón claro (infarto esplénico). En los riñones, la corteza presentó focos múltiples a coalescentes, irregulares, de color marrón claro, que profundizaban al corte alcanzando la médula renal, rodeadas por un anillo rojo (hiperemia) de hasta 2 mm de espesor (infartos renales múltiples). El estudio histopatológico del corazón demostró un engrosamiento del endocardio valvular debido a un infiltrado inflamatorio abundante compuesto principalmente por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, la mayoría de estas células degeneradas, separadas por abundante

tejido fibroso y marcada neo vascularización. El endocardio se observó recubierto por una banda gruesa de fibrina y sangre, con células inflamatorias (endocarditis fibrino necrotizante severa). De manera multifocal, se observaron en el ventrículo izquierdo áreas de miofibrillas con citoplasma eosinofílico y núcleo picnótico (degeneración y necrosis), separadas por el depósito de un material irregular, basofílico, granular (mineralización) y pequeños focos de infiltrado inflamatorio compuestos por neutrófilos viables y degenerados, entremezclados con macrófagos y linfocitos (miocarditis necrosupurativa severa). El parénquima esplénico presentó un área extensa eosinofílica clara, irregular, correspondiente a necrosis coagulativa. En el área de necrosis se observaron múltiples depósitos de fibrina, con células inflamatorias y glóbulos rojos (esplenitis necrotizante focal). El parénquima renal presentó múltiples áreas de forma irregular y tamaño variable, de tinción eosinofílica clara (necrosis coagulativa) que abarcaban la zona cortical, rodeadas por un borde hemorrágico. Dentro de las áreas de necrosis, se observó fibrina, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, y la luz de los vasos ocluidos por fibrina y células inflamatorias (trombos). En otras secciones se observó pérdida de la estructura tubular de la corteza renal, que fue reemplazada por abundante material amorfó, basofílico claro, refringente (mineralización), el cual también se observó en la periferia de las zonas de necrosis. Se observó una glomerulitis proliferativa con abundantes células mesangiales, algunas con citoplasma eosinofílico y núcleo picnótico, y otras con núcleos fragmentados (infartos renales multifocales con calcificación distrófica de túbulos y trombosis). En los cultivos bacteriológicos, a partir de la muestra de endocarditis valvular/miocardio y LCR se observaron abundantes colonias alfa hemolíticas en pureza, que fueron confirmadas como *H. somni* mediante pruebas bioquímicas y PCR. Asimismo, la IHQ arrojó resultados positivos en las secciones de corazón y de bazo. En base a las lesiones macro y microscópicas, al aislamiento de *H. somni* y los resultados de IHQ y PCR, se confirma el cuadro de histofilosis septicémica.

INTOXICACIÓN CON MONENSINA EN BOVINOS DE ENGORDE A CORRAL MONENSIN POISONING IN FEEDLOT CATTLE

Masnyj F¹, Margineda C², Descarga C².

¹Becario de proyecto INTA-AUDEAS CONADEV.

²EEA INTA Marcos Juárez.

francomasnyj@gmail.com

La monensina es un ionóforo ampliamente utilizado en la formulación de concentrados en sistemas de engorde a corral debido a que mejora la conversión de alimentos, reduce el riesgo de acidosis y timpanismo entre otros beneficios. La acción terapéutica de monensina para bovinos según la bibliografía disponible, se obtiene con dosis de 1-3 mg/kg de peso vivo (PV) y la dosis que induce toxicidad (DL_{50}) es de 26,4 mg/kg de PV aproximadamente. Es frecuente que, debido a la rápida metabolización y eliminación de dicho ionóforo, se recurra a las características epidemiológicas y hallazgos anatomo-patológicos para asignarle la causalidad de un evento al mismo, y no a la determinación cuantitativa de la droga ingerida y/o residuos en tejidos. Se describen en este trabajo los hallazgos clínico-patológicos de 2 casos de intoxicación por monensina en novillos de engorde a corral en Santa Fe, con distintos niveles de tecnificación. Ambos casos (A y B) ocurridos en 2011 y 2015, se caracterizaron por animales de 7-9 meses de edad y el suministro del ionóforo en el alimento. El caso A ocurrió en un sistema de pequeña escala (capacidad instantánea <100 animales) cercano a Chañar Ladeado, la forma de dosificación de la monensina en el alimento era por estimación visual y mezclado manual sobre el alimento concentrado luego de vertido en los corrales. Los signos clínicos observados fueron: disminución en el consumo de alimento, apatía, disnea, decúbito esternal y muerte en 8 -12 h o de forma súbita al mover los animales. La mortalidad fue del 49% (27/55). En las necropsias (n=2) se observó: hidrotórax, ascitis, ligero tinte ictérico en grasa subcutánea y omento y orina de color rojizo (mioglobinuria). El caso B ocurrió en un establecimiento hotelero de gran escala (capacidad instantánea: 10.000-12.000 animales) próximo a Carcarañá. La monensina era agregada a una premezcla inicial homogeneizada de forma mecánica en mixer, el mismo que posteriormente se utilizaba para el mezclado del alimento final. El episodio afectó sólo a 2 corrales y en ellos provocó mortandades del 5% (7/131) y 3% (13/450). Los signos clínicos fueron similares al caso A. En las necropsias (n=6) se observó edema en cuello y tejido subcutáneo, ascitis, hidrotórax, hidropericardio y hepatomegalia con patrón de nuez moscada al corte, edema en vesícula biliar y engrosamiento de tabiques interlobulillares pulmonares y zonas de decoloración del músculo cardíaco. En los casos A y B, se obtuvieron muestras de órganos en formol al 10%

para realizar histopatología: pulmón, corazón, hígado, riñón, músculo esquelético. También se recolectaron muestras de pulmones para bacteriología (agar sangre y Mac Conkey con incubación aeróbica y microaerofilia). En el caso A se realizó además serología para leptospirosis (mediante test microaglutinación) y determinación de enzimas CPK y GOT séricas de 13 animales. Microscópicamente, en los 2 casos se observó edema generalizado de pulmón con macrófagos intraalveolares e intensa congestión de los tabiques interlobulillares y marcada congestión renal con material eosinofílico a nivel tubular (cilindros hialinos). Tanto en corazón como en músculo esquelético, las fibras musculares se presentaron irregulares, fragmentadas, con pérdida de las estriaciones, hipereosinofilia citoplasmática y núcleos picnóticos. Además de la presencia de sectores con leve infiltrado mononuclear (macrófagos y linfocitos) y fibrosis entre las mismas. En hígado se observó necrosis coagulativa centrolobulillar, tumefacción de hepatocitos generalizada con marcada congestión sinusoidal y hemorragia centrolobulillar. Los resultados bacteriológicos de los pulmones fueron negativos. La determinación serológica para leptospirosis fue negativa y se hizo porque en el caso A se consideró necesario hacer un diagnóstico diferencial con esta enfermedad. La evaluación de CPK y GOT reveló niveles mínimos y máximos de 173-395 UI/l y 94-206 UI/l respectivamente. Según los datos anamnésicos obtenidos en las visitas a los establecimientos y los relatos de los profesionales actuantes, los casos A y B se produjeron por errores en la dosificación y en el mezclado (no se respetó el tiempo de homogeneización del mixer) de la monensina, respectivamente. Los antecedentes, los cursos clínicos y las observaciones anatomo-patológicas macroscópicas y microscópicas, permiten concluir que los casos descriptos son compatibles con una intoxicación por monensina. Los casos de esta intoxicación en los engordes a corral suelen presentarse por errores en la dosificación o mezclado bajo diferentes condiciones de administración/suministro y en distintos tipos de establecimientos generando pérdidas económicas importantes. La intoxicación con monensina debe incluirse en el diagnóstico diferencial de enfermedades que cursan con signos respiratorios y/o aquellas que generan muerte súbita.

DICTIOCAULOSIS EN BOVINOS ADULTOS DE CRÍA DICTIOCAULOSIS IN ADULT BEEF CATTLE

Masnyj F¹, Margineda C², Descarga C², Arduoso G³, Giudici C³.

¹Becario INTA AUDEAS CONADEV.

²EEA INTA Marcos Juárez.

³Cátedra de Parasitología, Facultad de Cs. Veterinarias, UNR.

francomasnyj@gmail.com

La dictiocaulosis es una enfermedad parasitaria que afecta las vías respiratorias de bovinos, escasamente asociada a episodios de mortandad en el ganado de la región pampeana. El nematodo (*Dictyocaulus viviparus*) se localiza en bronquios y tráquea, generando inflamación que puede agravarse con infecciones bacterianas concomitantes. El objetivo de este trabajo es describir un caso de dictiocaulosis en un rodeo de cría de 370 vientres con parición avanzada de la zona rural de Montes de Oca (Santa Fe), que produjo un severo deterioro en la condición corporal (CC) y mortandad en vacas y vaquillonas. El episodio comenzó en septiembre de 2017 en el establecimiento A (cría y feedlot), mientras los animales utilizaban un potrero de alfalfa ocupado previamente por terneros de destete, donde se produjo la muerte de 3 vacas en aproximadamente 5 días. El 20% del rodeo presentó tos y su CC era de regular a mala. La necropsia de un animal reveló enfisema y edema en pulmón, con elevada cantidad de *Dictyocaulus viviparus* maduros en la luz de la tráquea y bronquios. El tratamiento consistió en el suministro de doramectina (DRM) a la mitad del lote y moxidectina (MXD) a la otra mitad. El rodeo pasó a utilizar un potrero de avena (sin uso previo) y a mediados de octubre se trasladó al establecimiento B (cría) con base forrajera natural. Luego de 12-15 días de permanencia, murieron 20 animales (2/3 fueron vaquillonas) durante una semana, con un curso de 2 días aproximadamente. Los signos clínicos fueron: CC 1.5-2, severa deshidratación, adinamia, leve a moderada disnea, extensión de cabeza y cuello, secreción nasal, sialorrea sin protrusión de la lengua y temperatura rectal (TR) levemente aumentada (38.5°-40°C). Se realizó la necropsia de 2 animales, de los que se obtuvieron muestras de órganos para histopatología, sangre para hemograma y materia fecal (MF) para recuento de huevos de nemátodos por gramo (hpg) de 11 animales (muestreo 1). En las necropsias se observó edema subcutáneo, deshidratación, severo enfisema pulmonar con impresiones costales y pequeñas áreas atelectásicas rojas en la porción caudal de los lóbulos diafragmáticos. En la luz bronquial se observó material semisólido blanco amarillento y en el abomaso e intestino, severa congestión y nodulaciones umbilikadas en la mucosa abomasal. A partir del cuadro clínico-patológico comprobado se decidió suministrar oxitetraciclina (OXT) inyectable a la totalidad de vacas y

vaquillonas. Microscópicamente, en el pulmón se comprobó infiltrado celular mixto (linfoplasmocítico y eosinófilos) tanto en las paredes como en la luz alveolar, áreas de enfisema severo y múltiples focos de infiltrado inflamatorio mixto, con predominio de eosinófilos, macrófagos y linfocitos. En bronquios, bronquiolos y región peribronquial, presencia de exudado eosinofílico amorfo en la luz, con infiltrado celular mixto. En el hemograma de algunos animales se apreció neutrofilia, monocitosis y un promedio del 4% de eosinófilos (0-18%). En el muestreo 1, el 57% de los hpg fueron negativos y el resto osciló entre niveles de 10 y 2100. *Trichostrongylus spp.* (33%), *Oesofagostomum spp.* (29%) y *Ostertagia spp.* (27%) fueron los géneros prevalentes. Entre el 24 y 27 de noviembre murieron 3 animales más (1 vaquillona, 1 vaca y 1 toro) con un curso sobreagudo y lesiones pulmonares de infección secundaria, en una base enfisematoso. En este momento se trajeron 32 muestras de MF (14 c/DRM y 18 c/MXD en septiembre) (muestreo 2) y se realizó otra aplicación masiva de OXT. Sólo en el grupo desparasitado con DRM hubo recuentos ≥10 hpg (20-480) y en el se recuperaron larvas de *Dictyocaulus viviparus* a partir de MF con huevos larvados mediante Baermann. En la oviposición prevalecieron los géneros *Oesofagostomum* (46%), *Haemonchus* (24%), *Cooperia* (17%) y *Ostertagia* (8%). Entre el 26 y 27 de noviembre se detectaron 3 vaquillonas con sialorrea y disnea, que se recuperaron clínicamente a las 48 h post-tratamiento con OXT. Se decidió trasladar el rodeo al establecimiento A para: a) mejorar la CC mediante confinamiento con silo y grano de maíz; b) realizar destete anticipado y c) suministrar una dosis de oxitetraciclina inyectable a todos los animales. En los 2 ½ meses posteriores a esta última intervención, el rodeo alcanzó una CC mejorada y no tuvo signos clínicos ni muertes asociadas a dictiocaulosis. La mortalidad acumulada del episodio fue del 7%. En base a las características clínico-evolutivas de presentación y las comprobaciones etiopatológicas macro y microscópicas, se determinó el diagnóstico de neumonía verminosa. La prolongada duración del caso es destacable y se debería al compromiso lesional derivado del primer episodio y/o a reinfección. La dictiocaulosis debe incluirse en el diagnóstico diferencial de enfermedades que cursan con signos respiratorios y deterioro de la condición corporal.

NEUMONÍA INTERSTICIAL ATÍPICA EN VACAS DE UN RODEO DE CRÍA DEL SUR DE SANTA FE ATYPICAL INTERSTITIAL PNEUMONIA IN BEEF COWS FROM SOUTHERN SANTA FE

Masnyj F¹, Margineda C², Descarga C², Streitenberger N³, Quiroga MA³.

¹ Becario INTA AUDEAS CONADEV.

²Estación Experimental Agropecuaria INTA Marcos Juárez, Córdoba.

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

margineda.carlos@inta.gob.ar

La neumonía intersticial atípica (NIA) también conocida como enfisema y edema pulmonar agudo bovino, asma bovina, *fog fever* (fiebre de la niebla) o enfisema pulmonar bovino, es una enfermedad metabólica, no contagiosa que afecta preferentemente a bovinos adultos. El L-triptófano (contenido en los forrajes), por acción de la microbiota ruminal es transformado a 3-metil indol (3-MI), luego absorbido en el rumen y a nivel pulmonar, por el sistema oxidasa de función mixta, induce la formación de radicales libres con acción neumotóxica. En el presente trabajo se describen los hallazgos clínicos, anatopatológicos y epidemiológicos de un episodio de NIA en bovinos de un rodeo de cría en el sur de la provincia de Santa Fe. El 15/12/16 se recibió una consulta sobre una mortandad de curso agudo en vacas de un establecimiento de la localidad de Firmat. El rodeo estaba constituido por 2 toros y 85 vacas (con cría al pie), donde prevalecían los biotipos británicos (Aberdeen Angus negro y colorado) y cruzas Limousin. Los animales accedían a una pastura a base de gramíneas, mediante sistema rotativo, con predominio de Raigrás anual (*Lolium multiflorum*), Festuca (*Festuca arundinacea*) y Gramilla (*Cynodon dactylon*). El potrero donde se presentó el problema no había sido pastoreado durante el invierno debido a su anegamiento por exceso de lluvias y, al momento de su uso, las gramíneas se encontraban en estadio reproductivo. La signología clínica y mortandad comenzó luego de 5 días del ingreso de los animales a una de las parcelas y sumó 9 muertos en 4 días (9/85). Las vacas presentaron severa disnea con posición ortopneica y, mediante palpación a nivel del cuello y cruz, se percibió crepitación en el tejido subcutáneo. Los animales fueron dirigidos a la manga para ser tratados con dexametasona, pero ninguno respondió favorablemente y murieron de inmediato luego del tratamiento. Se realizó la necropsia de dos vacas y se recolectaron muestras de pulmón, hígado, riñón y vesícula biliar en formol neutro al 10% para histopatología, que se procesaron por métodos histológicos convencionales y se colorearon con hematoxilina-eosina. También se obtuvieron muestras de pulmón que se conservaron refrigeradas hasta su procesamiento para bacteriología, momento en que fueron sembradas en agar sangre e incubadas a 37°C en aerobiosis y microaerofilia en jarra (10% CO₂). Los hallazgos en ambas necropsias, consistieron en enfisema subcutáneo difuso en

la región dorsal de la cruz y laterales del cuello, congestión y edema de la mucosa traqueal con presencia de líquido serosanguíneo en la luz y ausencia de colapso pulmonar con ambos pulmones que ocupaban toda la cavidad torácica. Los pulmones presentaron bullas enfisematosas y marcado enfisema interlobulillar generalizado que alternaban con sectores de consolidación pulmonar. Al corte, se apreció severo edema y enfisema interlobulillar y subpleural. Además, se observaron hepatomegalia y severa congestión y múltiples sufusiones en intestino delgado y grueso. Microscópicamente, los pulmones presentaron neumonía intersticial caracterizada por enfisema intersticial y alveolar multifocal y edema subpleural e interlobulillar. La luz de los bronquios y bronquiolos evidenciaron exudado catarral y, a nivel peribronquial, infiltrado linfoplasmocítico leve. Las paredes alveolares se observaron engrosadas con un moderado infiltrado celular (macrófagos, neutrófilos y eosinófilos) y en algunos alvéolos, membranas hialinas. En riñón, hígado y vesícula biliar no se identificaron lesiones significativas. Las evaluaciones bacteriológicas fueron negativas. La mayor parte de los episodios comunicados de casos de neumonía intersticial atípica son de la década del 80 y proceden de Buenos Aires, La Pampa y Córdoba. La época de presentación del caso que aquí se describe (primavera) resultó coincidente con reportes del noreste (NE) de San Luis, sudeste (SE) y sudoeste (SO) de Córdoba y sudoeste (SO) de Santa Fe y también fue similar a episodios descriptos en el noroeste (NO) de Estados Unidos. Pero, difiere de otros reportes en el SE de Buenos Aires y NO de La Pampa, donde los casos de NIA ocurrieron con una presentación similar a la del Reino Unido, hacia fines de verano y otoño. A pesar de no haberse determinado L-triptófano en la pastura, la anamnesis sobre el historial y manejo de la pastura, los signos clínicos, el curso y la letalidad comprobados, resultaron indicativos de un probable episodio de NIA. Los hallazgos macroscópicos e histopatológicos constituyeron el principal soporte para establecer el diagnóstico. Es necesario considerar la NIA dentro del diagnóstico diferencial en casos de mortandad de vacas, dada su presentación relativamente frecuente en rodeos de cría que utilizan potreros naturalizados a fines de primavera en el sur de Córdoba y Santa Fe.

PARÁLISIS FACIAL EN BOVINOS DE ENGORDE A CORRAL ASOCIADO A OTITIS MEDIA POR MYCOPLASMA BOVIS. PRIMER REPORTE EN ARGENTINA
FACIAL PARALYSIS IN FEED LOT CATTLE ASSOCIATED TO OTITIS MEDIA BY MYCOPLASMA BOVIS. FIRST REPORT IN ARGENTINA

Margineda C¹, Masnyj F², Diab S³, Quiroga M A⁴, Zielinski G¹, Lopez A⁵.

¹EEA INTA Marcos Juárez.

²Becario de proyecto INTA AUDEAS CONADEV.

³California Animal Health and Food Safety Laboratory, Universidad de California Davis, Estados Unidos.

⁴Laboratorio de Patología Especial Veterinaria, Fac. de Cs Veterinarias, U.N.L.P.

⁵Atlantic Veterinary College, UPEI.

margineda.carlos@inta.gov.ar

Mycoplasma bovis (*M. bovis*) es uno de los microorganismos involucrados en el complejo respiratorio bovino (CRB) y es la especie patógena más importante, dentro del género *Mycoplasma*, en los bovinos. *M. bovis* puede causar neumonía, mastitis, otitis media, artritis, abortos, infertilidad y queratoconjuntivitis. En este trabajo se describen los hallazgos clínico-patológicos de un brote de otitis media y neumonía por *M. bovis* en bovinos de 7-8 meses de edad ocurrido el 6 de febrero de 2017 en un engorde a corral cercano a Carcarañá (Santa Fe). El establecimiento, con capacidad para alojar 10.000-14.000 animales, contaba con aproximadamente un 60% de ocupación al momento de la presentación de enfermedad. Los animales procedían de Buenos Aires (distancia del establecimiento de cría de origen: 550 km). Luego de 37 días de permanencia en el engorde, en un corral con 61 novillos de 180-230 kg, se observaron 3 animales con parálisis facial y en uno de ellos, también fueron evidentes signos respiratorios. Los novillos afectados presentaron ptosis unilateral del pabellón auricular (n=3), paresia palpebral (n=3), inclinación de la cabeza (n=3), fiebre (n=3), disnea inspiratoria y secreción nasal mucopurulenta (n=1). Se medicaron inicialmente con dos aplicaciones de tilmicosina (TIL) y luego con penicilina-estreptomicina (PEN) sin presentar respuesta favorable al tratamiento. La necropsia de uno de los animales afectados reveló abundante material caseoso color blanquecino, llenando la bulla timpánica, y bronconeumonía craneoventral bilateral que involucraba aproximadamente el 50% del parénquima pulmonar. El tejido pulmonar comprometido se caracterizó por una zona bien delimitada de consolidación rojo oscuro/púrpura, que al corte evidenció múltiples nódulos (0,5-1 cm de diámetro) con material caseoso. Se obtuvieron muestras del material caseoso de oído medio y de pulmón para estudios bacteriológicos (agar sangre y Mac Conkey con incubación aeróbica y microaerofilia). Para histopatología se recolectaron muestras de bulla timpánica (piso, techo y parte media) y pulmones. Posteriormente al examen histopatológico se realizó estudio inmunohistoquímico (IHQ) contra *M. bovis* en cortes de pulmón y de oído medio. Se utilizó un anticuerpo polyclonal de conejo contra *M. bovis* (dilución 1:5000) y un anticuerpo secundario anti conejo

conjugado con peroxidasa de rábano. La bacteriología demostró que las muestras de oído resultaron negativas al aislamiento bacteriano aeróbico mientras que, de las muestras de pulmón, se aisló *Pasteurella multocida*. Los hallazgos histopatológicos consistieron en la presencia de exudado dentro de los espacios aéreos timpánicos constituido por material eosinofílico granular, células y detritos necróticos, además de neutrófilos en distinto grado de degeneración presentes en la periferia. La mucosa timpánica se observó engrosada, como resultado de la proliferación de tejido fibroso vascularizado, e infiltrada por linfocitos y células plasmáticas. Algunas áreas se presentaron carentes de epitelio y con espículas óseas delgadas o ausentes (osteólisis). El periostio evidenció aumento de espesor, nueva formación de hueso, e infiltración de células inflamatorias. En los pulmones se observó una bronconeumonía supurativa con infiltración de neutrófilos en la luz de bronquios, bronquiolos y espacios alveolares, e infiltrados linfoplasmocíticos en la pared de bronquios y bronquiolos. Además, se reconocieron focos de secuestro pulmonar caracterizados por centros de necrosis caseosa con material eosinofílico granular, áreas mineralizadas y acúmulo periférico de neutrófilos. Rodeando estos focos necróticos se observó un infiltrado histiolinfoplasmocítico y tejido de granulación. El estudio IHQ reveló intensa inmunomarcación en los bordes y centros de las áreas necróticas tanto en oído como en pulmón, así como también resultaron positivas las células epiteliales de la mucosa de bronquios y bronquiolos. Las otitis por *M. bovis* deberían incluirse en el diagnóstico diferencial de otras enfermedades que generan parálisis facial y ptosis auricular en bovinos tales como otitis media causadas por otros agentes bacterianos (*P. multocida*, *Histophilus somni*, *Trueperella pyogenes*), intoxicación con *Prosopis spp.*, listeriosis cerebral, síndrome del absceso pituitario, síndrome vestibular/parálisis facial por inflamación de los pares craneales, neoplasias (meningioma), traumas en cabeza u oído, entre otras. El caso aquí descripto demuestra que *M. bovis* también está presente en Argentina como agente causal de otitis.

TIMOMA EN CABRAS LECHERAS: REPORTE DE UN CASO

THYMOMA IN DAIRY GOATS: CASE REPORT

Dorsch MA¹, Rivera ME¹, Colque Caro LA¹, Gual I¹, Cantón GJ¹, Morrell EL¹.

¹*Sanidad Animal, INTA EEA Balcarce, Argentina.*

eeabalcarce.residsa@inta.gob.ar

Los timomas son neoplasias derivadas de las células epiteliales tímicas que contienen proporciones variables de diferentes subtipos de células linfoides. Si bien se los considera infrecuentes, han sido documentados en diferentes especies de animales domésticos, siendo en los caprinos, el tercer tipo de neoplasia más frecuente. Las razas empleadas en producción lechera, particularmente los individuos de raza Saanen, poseen mayor predisposición. Por lo general, los timomas constituyen hallazgos incidentales durante la necropsia, aunque se han comunicado casos aislados con signos clínicos asociados. El objetivo del presente trabajo es describir un caso de timoma caprino diagnosticado por el Servicio de Diagnóstico Veterinario Especializado (SDVE) de INTA EEA Balcarce. En junio de 2012, una hembra caprina adulta de raza Saanen fue hallada muerta, sin signos previos, y remitida al SDVE. Se procedió al examen *post mortem* y se tomaron muestras de varios tejidos en formol bufferado al 10% para estudios histopatológicos. Además, se recolectó una muestra estéril mediante punción del contenido proveniente de una neoformación para cultivo de bacterias en aerobiosis y microaerofilia. En la necropsia, se visualizó una masa rojiza ovalada, firme, que medía 13×10 cm, ubicada en la región mediastínica craneal, a la altura de la bifurcación de los bronquios. Se encontraba revestida por una cápsula de tejido conectivo, adherida a la pleura y a la parrilla costal. Al corte, se observaron múltiples cavidades quísticas delimitadas por capas de tejido fibroso, que presentaron una coloración rosácea a rojiza. Algunas regiones contenían una sustancia gelatinosa amarillenta

y otras, un líquido de aspecto sanguinolento. El análisis histopatológico de la neoformación reveló una neoplasia tímica, delimitada por una cápsula de tejido conectivo denso, desde la cual se desprendían tabiques hacia el interior del órgano, dando lugar a múltiples cavitaciones. En el espesor de dichos tabiques, había focos necróticos con hemorragias multifocales, neutrófilos degenerados y detritus celulares. En el parénquima, se observaron focos inflamatorios múltiples y aislados compuestos por macrófagos. En el interior de las cavitaciones había acúmulos celulares densos compuestos principalmente por linfocitos, y en menor cantidad, por células epiteliales neoplásicas. Las mismas se hallaban distribuidas de forma difusa, y ocasionalmente, agrupadas formando nódulos. Morfológicamente, presentaban un núcleo redondo a oval, con cromatina laxa y citoplasma eosinófilo de morfología variable (anisocitosis moderada a elevada). La actividad mitótica fue raramente observada. El cultivo proveniente de la punción resultó negativo a bacterias de relevancia clínica. De acuerdo a la población celular predominante, los timomas pueden clasificarse en linfocíticos, epiteliales o mixtos. En este caso, la neoplasia fue de tipo linfoide; por lo tanto, el linfoma tímico constituyó el principal diagnóstico diferencial. Este último, a diferencia del timoma, suele presentarse en animales más jóvenes y generalmente compromete a los linfonódulos adyacentes. En conclusión, el timoma debería ser considerado como un posible diagnóstico diferencial en cabras adultas que presentan neoformaciones en la región torácica.

ENFERMEDAD DE LOS CUERPOS DE INCLUSIÓN EN SERPIENTES: REVISIÓN DE 5 CASOS INCLUSION BODY DISEASE IN SNAKES: REVIEW OF 5 CASES

Nicastro CN¹, Olivares RWI¹, Regner P², Weimeyer G², Zapata F¹, Gazzaneo PD¹, Minatel L¹.

¹Cátedra de Patología Básica, Facultad de Ciencias Veterinarias, UBA, Av. San Martín 5285, (1417) CABA.

²Actividad privada, CABA.

carolina_nicastro10@yahoo.com.ar

La enfermedad de los cuerpos de inclusión es una enfermedad viral que afecta principalmente a boas y pitones. Sus manifestaciones clínicas consisten en signos neurológicos, regurgitación, neumonía y muerte, coexistiendo la mayoría de las veces con enfermedades secundarias. El diagnóstico es histopatológico, mediante la detección de los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos acidófilos que se encuentran en células epiteliales de diferentes órganos. Estas inclusiones están conformadas por una proteína de 68 kDa y partículas virales. Si bien la etiología de esta enfermedad está en discusión, un arenavirus es el agente más probable. El objetivo de este trabajo es describir todos los casos de serpientes afectados por esta enfermedad que fueron remitidos al Servicio de Patología Diagnóstica de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UBA. Se recopilaron cinco casos, correspondientes a fragmentos de órganos que fueron remitidos para histopatología entre septiembre del 2013 y junio del 2017. Los casos correspondieron a tres boas de las vizcacheras (*Boa constrictor occidentalis*), una pitón de árbol (*Chondropython viridis*) y una serpiente del maíz (*Elaphe guttata*). Tres de los animales eran machos. En tres de los casos se trató de adultos, no existiendo información sobre las otras dos. En todos los casos los animales presentaron signos clínicos inespecíficos (decaimiento, anorexia, vómitos y disnea). Luego de la muerte los veterinarios derivantes realizaron las necropsias, remitiendo muestras de diversos órganos fijados en formol al 10%. Estas muestras fueron procesadas por técnicas de rutina para su inclusión en parafina, obteniéndose cortes de 5 µm de espesor que se colorearon con hematoxilina y eosina. En uno de los animales se realizó un cultivo bacteriológico de materia fecal. Todos los animales

presentaron enteritis con diversos grados de severidad (pleocelular en tres casos y necrotizante en dos) así como numerosos cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos acidófilos en enterocitos. Uno de los animales con enteritis necrotizante presentó numerosas trombosis vasculares y vasculitis, con presencia de bacterias intralesionales. En este caso se aisló por cultivo de materia fecal *Salmonella spp*. Otros dos animales presentaron gastritis hiperplásica y necrotizante, con presencia de un infiltrado inflamatorio pleocelular, observándose en la luz glandular de uno de ellos abundantes microorganismos esféricos de 2-4 µm de diámetro, compatibles con *Cryptosporidium spp*. En tres de las serpientes se encontraron lesiones del aparato respiratorio (una bronconeumonía heterofílica leve y dos traqueítis pleocelulares, una de ellas con presencia de cuerpos de inclusión en el epitelio respiratorio). En un animal se observó una hepatitis necrotizante con presencia de cuerpos de inclusión en hepatocitos. Finalmente, en una de las serpientes se encontraron cuerpos de inclusión en células epiteliales de riñón y de páncreas. Se concluye que el intestino es una muestra que debe ser evaluada siempre que se sospecha de la enfermedad de los cuerpos de inclusión, ya que en nuestra experiencia en el 100% de los casos se observó evidencia de los cuerpos de inclusión en los enterocitos. Por otro lado, en cuatro de los cinco casos se observó la presencia de infecciones concomitantes, como las gastritis por *Cryptosporidium*, neumonías heterofílicas y enteritis salmonelósicas, razón por la cual se debe tener en cuenta a la enfermedad de los cuerpos de inclusión cuando se esté en presencia de este tipo de lesiones, así como en síndromes clínicos inespecíficos.

**LESIONES MUSCULARES DERIVADAS DE PARASITOSIS EN UN PÁJARO CARPINTERO
(*CAMPEPHILUS MAGELLANICUS*) DE PATAGONIA ARGENTINA**
MUSCULAR INJURIES CAUSED BY PARASITIC DISEASE IN A WOODPECKER (*CAMPEPHILUS MAGELLANICUS*) FROM PATAGONIA ARGENTINA

Ibáñez Molina M¹, Wainer Gullo M², Casalins L³, Brugni N³, Ojeda V¹.

¹INIBIOMA, Quintral 1250, (8400) Bariloche, Argentina.

²Med.Vet. Delegación Bariloche SAyDS (Fauna Silvestre), Río Negro.

³LAPAR (Laboratorio de Parasitología), INIBIOMA, Quintral 1250, (8400) Bariloche, Argentina.

moraibanez@comahue-conicet.gob.ar

El conocimiento sobre la salud de la fauna silvestre es aún escaso en Sudamérica, en especial para especies que no toleran el cautiverio, y/o que no integran cadenas productivas. En este perfil se encuadra el Pájaro Carpintero Gigante, *Campephilus magellanicus*, (Orden Piciformes), habitante de los bosques australes de Argentina y Chile. Describimos el caso de una hembra adulta que se recepcionó con baja condición corporal, disminuida en sus capacidades locomotoras y sensoriales, y que no sobrevivió a la atención primaria. El animal provenía de las periferias de Bariloche (Pcia. de Río Negro, Argentina), de un área bajo la jurisdicción del Parque Nacional Nahuel Huapi. El objetivo de este trabajo fue conocer la causa de la muerte, dentro del protocolo de necropsia que se realiza en el PNNH. La necropsia inmediata detectó masas anaranjadas de consistencia firme en al menos tres zonas articulares: debajo de la fascia del músculo peroneo largo, adyacente a la articulación distal del tibiotarso; sobre las vértebras y músculos sacros, debajo de la glándula uropígea; y en la musculatura que rodea la articulación coxo-femoral derecha. Al corte, la masa ubicada en el músculo peroneo presentó una cavidad central con abundantes vermes cilíndricos de color blanco (5-6cm de longitud). Otro hallazgo fue la glándula uropígea aumentada de tamaño, de color naranja y con vermes que perforaban la piel. A partir de la primera necropsia se trabajó en tres líneas de investigación: (1) análisis histopatológico de los tejidos afectados (se realizó un nuevo estudio macroscópico poniendo especial énfasis en las zonas de interés), (2) sondeo del sistema digestivo mediante técnicas de laboratorio en parasitología, y (3) colecta de parásitos para la determinación taxonómica. En el estudio histopatológico se observó miositis crónica con infiltrado mononuclear linfocitario y de macrófagos. Entre los fascículos musculares se encontraron huevos larvados, y en la glándula uropígea se hallaron también parásitos adultos con huevos. Los huevos midieron 35,7 µm de longitud y 20,60 µm de ancho, en promedio, de forma elipsoidal y larvados. Se observó inflamación y necrosis muscular como respuestas al daño mecánico y la reacción inmunológica desencadenada por la presencia de los nematodos. En el sistema digestivo no se halló material relacionado con lo encontrado en los músculos. El examen de los parásitos reveló que eran nematodos

de la Subfamilia: Dicheilonematinae, Orden: Spirurida, Género: *Hamatospiculum* sp., cuyos adultos tienen como hospedadores definitivos a Strigiformes, Falconiformes, Accipitriformes, Passeriformes, Coraciformes y Piciformes y se localizan en abdomen, tórax y sacos aéreos. En nuestro caso particular no se encontraron nematodos en estos órganos blanco. Es llamativa la ubicación de estos nematodos en los músculos locomotores del ave ya que en esta ubicación los huevos no toman contacto con el exterior, al contrario de lo que sucede cuando se ubican en los pulmones. En este caso alteran la capacidad locomotora, y la calidad de vida del hospedador. También es curiosa la ausencia de eosinófilos en la respuesta inflamatoria frente a la presencia de nematodos. El Carpintero Gigante es mayormente insectívoro, siendo las hembras más amplias en el consumo de artrópodos (ingiriendo variadas presas superficiales además de las larvas xilófagas) que los machos. El ciclo de vida de estos nematodos, es heteroxeno, requiriendo dos hospedadores: un insecto, que ingiere el huevo y desarrolla sucesivas larvas, y un ave que, al ingerir el insecto, desarrolla el adulto. De este modo, el ejemplar analizado pudo haberse infectado desde su dieta habitual. El hallazgo de hembras de este parásito, con huevos, indica que el ciclo de vida pudo cumplirse exitosamente, infiriéndose que *C. magellanicus* es un hospedador definitivo adecuado para este nematodo, pero en este caso con una ubicación que requiere la muerte del hospedador para que el huevo pueda quedar expuesto al huésped intermedio. Hasta el momento, no se habían encontrado parásitos de este tipo en *Campephilus*, género poco conocido desde el punto de vista sanitario. En casi dos décadas de estudio de este carpintero, con individuos identificados mediante anillos, no se detectaron casos como el aquí descrito. Sin embargo, la gravedad clínica de éste lleva a reconsiderar las causas posibles de las pérdidas de individuos que se han registrado, las que eran mayormente adjudicadas a depredación, pero que bien podrían explicarse en cuadros patológicos poco conocidos para la especie.

Agradecimientos: Al personal del Parque Nacional Nahuel Huapi y a la Lic. Susana Seijas, División Conservación.

METRITIS, VASCULITIS Y TROMBOSIS SISTÉMICA EN VAQUILLONA HOLANDO ARGENTINO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

METRITIS, SYSTEMIC VASCULITIS AND THROMBOSIS IN HOLANDO-ARGENTINO HEIFER: A CASE DESCRIPTION

Bagattin L¹, Sánchez A^{1,2}, Belotti EM^{1,3}, Sacco SC^{1,3}, Gauchat L², Bandeo J¹, Sferco MB¹, Soto L¹, Caravario G¹, Scartascini Ciorciari A², Marini MR^{1,2}.

¹Cátedra de Patología Veterinaria. ²Laboratorio de Anatomía Patológica; Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional del Litoral (FCV-UNL).

³Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada, Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICiVet-Litoral), UNL/ Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET).
RP Kreder 2805, Esperanza, Santa Fe, Argentina.

luciabagattin47@hotmail.com

Se describe el caso de una vaquillona Holando Argentino, hembra, no gestante, de un establecimiento de producción lechera de la localidad de Colonia Clara, Santa Fe, Argentina. La misma formaba parte de un lote de 40 animales, con vacas secas y vaquillonas. En este lote se produjo la muerte de una vaca y el propietario relató de una vaquillona enferma, a la cual se aplicó oxitetraciclina LA, luego de la cual los signos remitieron. El propietario contactó al veterinario porque en la semana siguiente encontró otra vaquillona afectada. Al llegar al campo se encontró al animal en decúbito lateral, con deshidratación y signos nerviosos de depresión, miembros rígidos y pedaleo. La temperatura rectal era de 36°C. Se realizó eutanasia y necropsia. En la mucosa de la boca y vestíbulo nasal se evidencianaron múltiples úlceras redondeadas de 2 a 5 mm de color blanco-amarillento. El útero se encontró de tamaño compatible con una gestación de 2-3 meses, pero no se palpaba el feto sino un contenido fluctuante. Las venas y arterias uterinas e ilíacas se apreciaban muy evidentes con aspecto acartonado, con contenido, no colapsadas. Al cortarlas se evidencianaron extensas trombosis ocluyentes. Al incidir la pared del útero se encontró un líquido marrón con copos de fibrina y pus de olor fétido. La mucosa se observó con necrosis y hemorragias, por lo que se realizó el diagnóstico morfológico de metritis fibrinonecrótica difusa y severa. En el omento se encontraron grandes áreas de tejido adiposo rojo amarillentos. Por tratarse de una necropsia a campo, no se pudo extraer encéfalo. Las muestras tomadas fueron fijadas en formol bufferado al 10%, y enviadas al Laboratorio de Anatomía Patológica de la FCV-UNL, donde se procesaron siguiendo la técnica clásica para bloques parafinados, cortados en 4μ, y coloreados con Hematoxilina y Eosina. El análisis histopatológico reveló rinitis y estomatitis necrótica profunda con vasculitis y exudado inflamatorio mixto compuesto por neutrófilos, piocitos, restos necróticos y bacterias, que comprometían la lámina propia y la capa

muscular. En fascículos musculares, se observaron focos de infiltrado purulento, y en intersticio, un vaso venoso con un trombo canalizado, adherido en toda la circunferencia. En el ganglio inguinal profundo se observó linfoadenitis crónica hiperplásica, con exudado mixto en los senos, compuesto por macrófagos, neutrófilos y plasmocitos. Asimismo, se observó hiperplasia del tejido conjuntivo en la médula. En el útero se observó una metritis necrótica difusa severa, con necrosis profunda de la mucosa, exudado purulento y restos necróticos adheridos. Por debajo se observó tejido de granulación con neovascularización; los vasos mostraron marginación y exudación de neutrófilos. Asimismo, se observaron trombos en vasos, necrosis fibrinoide de arteriolas, con exudado en la pared, algunos fondos glandulares dilatados y marcada hemosiderosis en el estroma. En la adventicia se evidencianaron grandes vasos con trombos. En la grasa del omento se observó necrosis de la grasa isquémica, presencia de jabones, células gigantes de cuerpo extraño y trombosis en vasos. En miocardio se evidenció hemorragia en el intersticio, lesiones degenerativas en cardiomiositos, quistes de sarcospordios y trombosis en vasos del epicardio. No se pudieron realizar estudios microbiológicos, pero considerando la anamnesis y las severas lesiones observadas, el cuadro fue asociado con la infección por *Histophilus somni*, un cocobacilo gramnegativo habitante normal del tracto respiratorio y reproductor, que bajo condiciones de estrés puede producir enfermedad, estando frecuentemente vinculado a enfermedad respiratoria y del SNC, y con menor frecuencia a vaginitis, infertilidad y endometritis fatal, con trombosis de grandes y pequeños vasos. Se concluye la importancia de la exhaustiva búsqueda de lesiones, ya que las trombosis generalizadas permitieron orientar el cuadro y reforzar el diagnóstico, que en este caso no pudo confirmarse con la técnica de referencia para las infecciones bacterianas.

QUISTE PARAPROSTÁTICO OSTEOCOLAGENOSO EN UN CANINO OSTEOCOLAGENYC PARAPROSTATIC CYST IN CANINE

Bagattin L¹, Marini MR^{1,2}, Canal AM^{1,2}, Belotti EM^{1,3}, Sacco SC^{1,3}, Martino T¹, Werner D¹, Sánchez A^{1,2}.

¹Cátedra de Patología Veterinaria. ²Laboratorio de Anatomía Patológica; Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional del Litoral (FCV-UNL).

³Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada, Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICIVet-Litoral), UNL/Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET). RP Kreder 2805, Esperanza, Santa Fe, Argentina.

luciabagattin47@hotmail.com, patología@fcv.unl.edu.ar

Se describe el caso de un canino raza Braco, macho entero, de 8 años de edad de la localidad de La Pelada, Provincia de Santa Fe, Argentina, con signos de distensión y dolor abdominal, disuria y hematuria crónicos, de tres meses de evolución. En la anamnesis el propietario relató que el paciente fue tratado con cápsulas doble acción de Proagro® (oxitetraciclina y papaína) por un tiempo, que los signos desaparecieron, pero luego recidivaron. Se realizó el examen clínico y a la palpación abdominal se detectó una masa dura en la región hipogástrica. Se realizaron análisis complementarios, y de acuerdo al diagnóstico ecográfico, el tratamiento indicado fue la extracción quirúrgica de urolitos. En la cirugía se halló una estructura quística en ventral de la próstata, encontrándose la vejiga normal. Se extrajo la pieza realizando ligaduras de vasos y de un conducto que la unía con la glándula. La estructura medía 18 cm de largo y 10 cm de diámetro, presentaba una pared dura y a la palpación presentaba aspecto de placas. El espesor de la pared era de 0,1 cm a 1,5 cm, siendo la zona del vértice la más amplia. El interior contenía líquido serosanguíneo y estructuras polipoides de consistencia dura, de 1 cm de diámetro, de color amarillo y con espículas. La pared interna era blanquecina y lisa, interrumpida por el crecimiento de las estructuras polipoideas descriptas, con áreas de hemorragia. Sobre la cara externa se evidenció una estructura oval, dura y blanquecina de 5 cm de largo y 2 cm de diámetro, que al corte mostraba aspecto de hueso esponjoso. El extremo del quiste estaba unido a la próstata por un conducto duro, que medía 1 cm de largo y 0,5 cm de diámetro. Se tomaron muestras de las diferentes zonas del quiste, que fueron fijadas en formol bufferado al 10%, y enviadas para su estudio al Laboratorio de Anatomía Patológica de la FCV-UNL, donde se procesaron siguiendo la técnica histológica clásica para bloques parafinados, cortados en 4 μ , y coloreados con Hematoxilina y Eosina. El análisis histopatológico evidenció desde el exterior al interior de la estructura quística: una primera capa de mesotelio que recubría el quiste, plano simple con células

de escaso citoplasma y núcleo basófilo y alargado. Dicho epitelio estaba apoyado sobre la segunda capa, delgada, conformada por tejido conectivo denso con abundantes fibras colágenas. Más internamente se evidenció una tercera capa de tejido conectivo laxo y tejido adiposo, con una red de capilares extensa. En algunas secciones se observaron paquetes de arteriolas, vénulas y vasos linfáticos. Se evidenció una leve infiltración linfoplasmocitaria perivasculares en venas, trombos epitelizados en arteriolas y en la luz de otros vasos se observaron leucocitos polimorfonucleares. La cuarta capa, más gruesa, se observó compuesta por tejido conectivo denso regular, con lagunas de tejido óseo compacto maduro, con zonas de mineralización, tejido óseo esponjoso medular, tejido cartilaginoso y tejido adiposo, con abundantes venas congestivas, lo que fue considerado como metaplasia osteocolagenosa. La quinta capa se observó compuesta por un epitelio escamoso simple interrumpido en partes. En el vértice del quiste, donde se encontraba el conducto, se observó un epitelio estratificado tapizando el interior, sinuoso y con invaginaciones. La metaplasia ósea formó espículas hacia la luz, provocando atrofia por compresión del tejido conjuntivo y ruptura del epitelio con hemorragias. Estas espículas se correspondieron con las estructuras sólidas encontradas en la luz. Las patologías prostáticas se presentan con mayor frecuencia en razas grandes de perros adultos. Los signos encontrados en casos de quistes prostáticos son los relacionados con vías urinarias bajas y signos sistémicos (letargia, anorexia, distensión abdominal, pérdida de peso). La historia clínica, los hallazgos macroscópicos y la descripción minuciosa de las lesiones histopatológicas permitió arribar al diagnóstico de quiste paraprostático osteocolagenoso, patología de pronóstico favorable luego del tratamiento quirúrgico. Es una dolencia poco frecuente, pero cabe incluirla en el diagnóstico diferencial del síndrome hematuria/disuria y las enfermedades del sistema genitourinario del perro.

MELANOMA CUTÁNEO CANINO CON METÁSTASIS MULTI-SISTÉMICA CANINE CUTANEOUS MELANOMA WITH MULTI-SYSTEMIC METASTASIS

Facelli MC², Belotti EM^{2,3}, Sánchez-Córdoba I², Varela ML², Sánchez A^{1,2}, Marini MR^{1,2}, Bagattin L²,
Sacco SC^{2,3}, Canal AM^{1,2}.

¹Laboratorio de Anatomía Patológica. ²Cátedra de Patología Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias
de la Universidad Nacional del Litoral (FCV-UNL).

³Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada, Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICiVet-Litoral), UNL/
Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET). RP Kreder 2805, Esperanza, Santa Fe,
Argentina.

belottiem@hotmail.com.ar

En el presente trabajo se describe el caso de una hembra canina, adulta joven, mestiza, color marrón y negro, que presentaba numerosas lesiones nodulares en la piel y compromiso del estado general, con anorexia y letargia. A la inspección clínica, la perra mostraba una marcada atrofia muscular generalizada; con masas dermocutáneas multifocales a coalescentes, deformantes, infiltrativas, de diferentes tamaños y formas, comprometiendo la región ventral del abdomen y tórax. En el flanco izquierdo abdominal se observó una lesión focal extensa, ulcerada, de 20 cm de diámetro aproximadamente, que se extendía hasta la piel de la articulación femorotibiorrotuliana. En la piel del miembro anterior derecho, en la cara craneal de la articulación húmero-radial, se apreciaba una masa circular, con ulceraciones múltiples, firme al tacto. El animal presentaba disnea inspiratoria y a la auscultación, numerosos rales pulmonares y zonas de disminución de sonidos pulmonares normales. El médico veterinario actuante, junto con los propietarios, decidieron realizar eutanasia. Al momento de la necropsia, se pudo determinar macroscópicamente que las múltiples masas cutáneas eran infiltrativas, con zonas hiperpigmentadas, negras y zonas de necrosis al corte. Dos de las masas de la zona ventral del abdomen correspondían a los linfonódulos inguinales superficiales, los cuales presentaban una marcada linfoadenomegalia, sin poder diferenciarse corteza y médula. Al corte de la masa de la región del codo, se apreciaba marcada fibroplasia y múltiples focos de necrosis y calcificación distrófica en su interior. A la apertura de las cavidades corporales, se observaron lesiones nodulares multifocales a coalescentes en todos los lóbulos pulmonares, negras y grises, de hasta 5 cm de diámetro; en el mediastino se encontraron numerosas masas discretas o confluentes, de diversos tamaños, dispersas a lo largo de toda la cavidad torácica. Los linfonódulos mediastínicos mostraban linfoadenomegalia con zonas de pigmentación, negras, tanto en corteza como en médula. En el pericardio se hallaron tres lesiones focales de 2 cm de diámetro, circulares, con el centro deprimido y por debajo de ellas el miocardio del ventrículo derecho mostraba una lesión focal, circular, de 1 cm, con pigmentación marrón oscura. La pleura y el diafragma presentaban masas multifocales

a coalescentes, nodulares, que infiltraban los músculos intercostales. La glándula adrenal izquierda, al corte mostró una lesión nodular, focal de 0.5 cm, negra, afectando la médula. Al análisis microscópico, se observó marcado pleomorfismo celular, con un pigmento negro granulado intracitoplasmático, nucléolos grandes excéntricamente ubicados dentro del núcleo, y en algunas células, nucléolos múltiples. Se evidenciaron numerosas figuras mitóticas por campo de 40X. En las masas cutáneas se observaban células individuales o pequeños nidos dentro de la porción basal de la epidermis, y en pequeños grupos en las capas superiores de la epidermis. Las células de las lesiones pulmonares, mediastínicas, miocárdicas y adrenales presentaban la misma morfología histológica que las anteriormente descriptas. Se realizó inmunohistoquímica indirecta, y las células neoplásicas mostraron inmuunoexpresión de Melan-A y Vimentina, siendo negativa para citoqueratinas, confirmando el origen melanocítico de las células neoplásicas. El melanoma es una neoplasia maligna de los melanocitos, su presentación benigna se denomina melanocitoma. El melanoma no se puede diferenciar del melanocitoma en el examen macroscópico. Las neoplasias, de acuerdo a su grado de anaplasia, pueden estar altamente pigmentadas o no poseer pigmento melánico. El tamaño y el grado de pigmentación no son indicadores confiables del potencial maligno de estas neoplasias melanocíticas. Sin embargo, si el tumor invade profundamente el tejido subcutáneo y los planos faciales, debe considerarse maligno y confirmarse con histopatología. La metástasis ocurre a través de los vasos linfáticos a los linfonodos regionales y pulmones. Es usual que el melanoma maligno se disemine a otros tejidos del cuerpo, incluidos el cerebro, el corazón y el bazo, por ello es importante conocer su comportamiento biológico, e identificarlo rápidamente mediante las técnicas complementarias adecuadas para poder realizar un tratamiento correcto y temprano. En el presente caso, la falta de un diagnóstico precoz en la neoplasia primaria de la piel permitió la diseminación multisistémica, que comprometió severamente la calidad de vida del animal.

HAMARTOMA RESPIRATORIO EPITELIAL ADENOMATOSO CONDRO-ÓSEO EN LA CAVIDAD NASAL DE UN CANINO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO
CHONDRO-OSSEOUS RESPIRATORY EPITHELIAL ADENOMATOID HAMARTOMA IN CANINE NASAL CAVITY: CASE REPORT

Sánchez A^{1,2}, Suárez G³, Bagattin L¹, Belotti EM^{1,5}, Sacco SC^{1,5}, Chiaraviglio G¹, Lazzaroni L¹, Décima M⁴, Canal AM^{1,2}, Marini, MR^{1,2}.

¹Cátedra de Patología Veterinaria. ²Laboratorio de Anatomía Patológica. ³Cátedra de Práctica Hospitalaria de Pequeños Animales. ⁴Cátedra de Anatomía Topográfica y Cirugía General y Diagnóstico por Imágenes. Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional del Litoral (FCV-UNL).

⁵Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada, Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICiVet-Litoral), UNL/ Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET).
RP Kreder 2805, Esperanza, Santa Fe, Argentina.

patología@fcv.unl.edu.ar

En el presente trabajo se describe un caso de un canino, hembra, de raza Collie, de 7 años y medio de edad, que fue llevada a la consulta veterinaria con antecedentes de rinitis episódica crónica recurrente, con estornudos. No respondía a los corticoides, antihistamínicos ni descongestivos. Se medicó con Lidil® sin respuesta al tratamiento. Cuando la dosis de los medicamentos era aumentada cedían los signos, pero había recurrencia si se suspendían. La paciente tuvo rinorragia leve luego de los estornudos. Se realizaron análisis de sangre, los que mostraron parámetros normales. Se realizó hisopado nasal para estudio citológico con diagnóstico sugerente de neoplasia epitelial. Se observaron algunos eritrocitos, células escamosas maduras y algunas células epiteliales dispuestas en colgajos, con anisocitosis y anisocariosis. Luego del estudio citológico, se realizó biopsia de la mucosa nasal y se practicó una tomografía computada. En esta última se observó una masa en el tercio anterior de la cavidad nasal, que no comprometía el tercio medio y posterior, pero desviaba el tabique nasal y afectaba los cornetes, por lo que el clínico decidió realizar rinotomía y extirpación quirúrgica de la masa. En el laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital de Salud Animal, se realizó la técnica histopatológica de rutina para inclusión en parafina y se cortaron todas las secciones de tejido enviadas en micrótomo a 3 micras, las que fueron coloreadas con hematoxilina-eosina. La neoformación consistía en una proliferación poliposa de estructuras lineadas por epitelio respiratorio, en lugares cilíndrico y en otros pseudoestratificado, ciliado con células caliciformes. El estroma central estaba formado por tejido conjuntivo con vasos sanguíneos, algunos con paredes mineralizadas, y

se observó proliferación de células epiteliales glandulares dispuestas formando acinos. En otra de las secciones se apreció en el estroma mayor cantidad de tejido cartilaginoso y óseo, con condrocitos y osteocitos dispuestos en lagunas, y osteoblastos en la periferia. Se encontraron amplias zonas de hemorragia y presencia de ligeros infiltrados linfoplasmocitarios entre las células proliferadas. El resultado histopatológico refirió una neoformación compatible con hamartoma respiratorio epitelial adenomatoso condro-óseo, descripto solo en humanos. Los hamartomas han sido definidos como crecimientos desordenados de tejido maduro propio de una determinada región. Los hamartomas respiratorios epiteliales son considerados raros, y han sido encontrados en la cavidad nasal, senos paranasales y nasofaringe en seres humanos, siempre mostrando un patrón polipoide. También se ha descripto una variedad de hamartoma respiratorio, constituido por un estroma condro-óseo, que fue hallado recientemente en perros de mediana edad, y cuyo patrón histológico es consistente con el hallado en este paciente. Si bien el pronóstico de la neoformación es considerado benigno, se ha encontrado osteólisis, exoftalmos, desviación del tabique nasal y obstrucción de la vía aérea, por lo que el crecimiento sin escisión quirúrgica puede comprometer la calidad de vida y la salud del paciente. En este caso, luego de la cirugía, el animal goza de buena salud, y no ha presentado recurrencia. Se concluye la importancia de considerar esta neoformación en el diagnóstico diferencial de las neoplasias y neoformaciones de la cavidad nasal de los perros.

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE LEUCOSIS BOVINA ENZOÓTICA CON PARAPLEJÍA CASE DESCRIPTION OF ENZOOTIC BOVINE LEUKOSIS WITH PARAPLEGIA

Aghemo A¹, Sánchez A^{1,2}, Bagattin L¹, Belotti EM^{1,4}, Sacco SC^{1,4}, Giacchino G¹, Gon M¹, Platé S¹, Seguro R³, Angeli E^{1,3}, Marini MR^{1,2}.

¹Cátedra de Patología Veterinaria. ²Laboratorio de Anatomía Patológica. ³Cátedra de Práctica Hospitalaria de Grandes Animales. Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional del Litoral (FCV-UNL).

⁴Laboratorio de Biología Celular y Molecular Aplicada, Instituto de Ciencias Veterinarias del Litoral (ICiVet-Litoral), UNL/ Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Tecnológicas (CONICET) RP Kreder 2805, Esperanza, Santa Fe, Argentina.

aghemo.a@gmail.com

En el presente trabajo se describe el caso de una vaca de cinco años, cruda, Jersey-Holando Argentino, en ordeño, sin disminución en la producción, que fue remitida al Hospital de Salud Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias a raíz del cuadro clínico agudo que presentó. De acuerdo a lo comentado por el tambero, el animal fue ordeñado por la mañana, encontrándose normal, y por la tarde se lo encontró caído en decúbito esternal. Tenía una preñez de 5 meses y de acuerdo a la historia clínica, había abortado en la gestación anterior. A la inspección clínica presentaba exoftalmia bilateral asimétrica, intentaba incorporarse con los miembros torácicos, pero sin respuesta de los miembros pélvicos. Respondía muy poco a la prueba de sensibilidad superficial en miembros pélvicos y cola, mientras que la prueba de luxación coxofemoral resultó negativa. A la palpación se evidenció agrandamiento de los linfonodos preescapulares y submandibulares. El tacto rectal permitió comprobar la preñez, y aumento de tamaño de linfonodos regionales. Los parámetros clínicos se encontraban dentro del rango considerado normal. Se realizó extracción de sangre para hemograma y punción de ganglios submandibular y preescapular para citología. En sangre se observó anemia leve, leucocitosis ($32.100/\text{mm}^3$) con linfocitosis (82%) y presencia de linfocitos atípicos. La citología mostró abundante celularidad, con población celular monomorfa, formada por células linfoblásticas con núcleo grande, con nucléolo evidente, citoplasma muy basófilo y cuerpos linfoglandulares en el fondo del preparado, con visualización de células en mitosis. El animal murió en el hospital antes de poder realizar la cesárea, y se le practicó necropsia. El ojo izquierdo presentó lesiones traumáticas en los tejidos periféricos, y no se encontró proliferación de tejido linfoide retroorbitario. El ojo derecho presentó opacidad, con afectación de la cámara anterior del ojo. Los linfonodos superficiales se encontraban aumentados de tamaño, con pérdida de la arquitectura normal y blancos y jugosos al corte, con zonas congestivas y hemorrágicas. Se observó engrosamiento severo de la pared del abomaso, con formación de nódulos blanquecinos

pequeños y linfoadenomegalia mesentérica. El hígado y el bazo se encontraron aumentados de tamaño, con focos blanquecinos en el parénquima de ambos órganos. El corazón presentaba petequias en el epicardio. A la apertura del canal vertebral, se observó la médula espinal lumbar con nodulaciones blanquecinas en el tejido adiposo perineural, que comprimía la salida de los nervios espinales. El útero se encontró en gestación, sin lesiones aparentes. Se tomaron muestras en formol neutro al 10%, que se remitieron al Laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital de Salud Animal, para estudio histopatológico. En el examen microscópico se observaron células linfoides atípicas en linfonodos superficiales y mesentéricos, también presentes infiltrando la mucosa y submucosa del abomaso, la grasa de la periferia de la médula espinal y, de modo difuso, la meninge espinal. Estas lesiones permitieron confirmar el diagnóstico de linfoma multicéntrico. La leucosis bovina enzoótica es una enfermedad de gran prevalencia en la Cuenca Lechera Santafesina, y es causada por un virus ARN de la Familia *Retroviridae*, que afecta los linfocitos B y que se transmite en su mayor parte iatrogénicamente por el uso de agujas contaminadas. En este caso se presentó leucocitosis, aunque no se supo el tiempo de evolución de la misma. Asimismo, la vaca presentó masas linfomatosas en abomaso, hígado, bazo, linfonodos submandibulares, preescapulares y mesentéricos, además de células linfoides atípicas difusas en el tejido adiposo perineural de la médula espinal lumbar, lo que produjo el cuadro clínico descripto. Si bien no se contó con datos de prevalencia en el rodeo ni estudios serológicos, la confirmación diagnóstica se realizó sobre la base de las lesiones macro y microscópicas encontradas en los órganos que resultan comúnmente afectados en la enfermedad, y por la presencia de células neoplásicas en sangre periférica (leucemia). Se destaca la importancia de la realización de necropsias completas, y la remisión de material al laboratorio para confirmar el diagnóstico de esta enfermedad de alta incidencia en rodeos lecheros.

**PIOGRANULOMA CUTÁNEO CANINO ASOCIADO A YARROWIA LIPOLYTICA EN ARGENTINA:
PRIMER REPORTE DE CASO**
**CANINE CUTANEOUS PIOGRANULOMA ASSOCIATED TO YARROWIA LIPOLYTICA IN
ARGENTINA: FIRST CASE REPORT**

Martín A¹, Brizzio R¹.

¹Universidad Católica de Córdoba. Camino a Alta Gracia Km 7 y 1/2 Córdoba.

anamariamartin06@yahoo.com.ar

En la actualidad la mayoría de los casos que ingresan a nuestro laboratorio corresponden a piezas de piel con diferentes lesiones. En muchas oportunidades antes de remitirnos la biopsia se han realizado diversos tratamientos para resolver el problema y si este no remite nos derivan la muestra. En este trabajo nos interesa comunicar como con la ayuda de laboratorio de micología se pudo arribar a un diagnóstico más completo, particularmente el aislamiento de una levadura que ha sido raramente comunicada y que debe ser considerada en los estudios de las lesiones subcutáneas. Se comparte el primer caso de piogranuloma cutáneo canino asociado a *Yarrowia lipolytica*. Se analiza el caso de un canino, hembra, Bóxer de 7 años de edad encontrada en la calle que presentaba múltiples lesiones nodulares, de dos a cuatro centímetros de diámetro, caudales a la oreja izquierda. Estas eran firmes, alopecicas cubiertas de escamas y costras. No se contaba con historia de evolución. Se le realizó antibioticoterapia sin observar mejoría. Se decide realizar la biopsia escisional y analizarla. Al corte se observaron formaciones nodulares blanquecinas, coalescentes y firmes. El examen histopatológico realizado con la técnica clásica de hematoxilina y eosina mostró una dermatitis y celulitis piogranulomatosa multifocal. La lesión se ubicaba en la dermis y se extendía hacia la hipodermis. Los leucocitos observados en los piogranulomas fueron macrófagos, plasmocitos, neutrófilos y células gigantes multinucleadas. Se observaron vasos de neoformación y hacia el centro focos de necrosis. Por lo que se decidió tomar

muestras con hisopo estéril y remitirlas al laboratorio para cultivo. El laboratorio informó visualización microscópica de levaduras y mediante el cultivo se identificó *Yarrowia lipolytica*. La especie de esta levadura se encuentra dentro del Filum Ascomycota, Clase Endomycetes y es la única en su género. En medicina humana actualmente se encuentra en discusión si es un patógeno débil o si es parte de la flora normal, siendo un contaminante oportunista. En animales se menciona como flora normal en pollos y en casos de dermatitis en focas. Este es el primer caso de cultivo positivo a *Yarrowia lipolytica* en piogranuloma cutáneo en caninos. Este reporte pone en evidencia la importancia de realizar análisis complementarios como cultivos micológicos, biopsias y otros, frente a lesiones crónicas nodulares, y de esta manera poder instaurar un tratamiento específico. Debido a que en la literatura publicada hasta el momento en los procesos patológicos relacionados con esta levadura siempre se relacionan un factor predisponente como la utilización de catéteres endovenosos, internación prolongada e inmunosupresión por diversas causas, no podemos descartar que la lesión primaria fuera un granuloma estéril y que esta levadura sea un contaminante secundario ya que la perra en estudio no presentaba ningún signo de enfermedad sistémica subyacente.

Se agradece la colaboración de Laboratorio CIBEV y a la Cátedra de Micología Médica e Industrial de la UNLP.

DERMATOSIS AUTOINMUNES EN CANINOS. ESTUDIO RETROSPECTIVO AUTOIMMUNE DERMATOSIS IN CANINE. RETROSPECTIVE STUDY

Sieben C^{1,2}, Broglia G¹, Massone AR³, Machuca MA³.

¹Hospital Escuela del Departamento de Clínicas, FCV UNLP.

²Becario UNLP.

³Laboratorio de Patología Especial Veterinaria Dr. B. Epstein, FCV UNLP. Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP, La Plata, Buenos Aires, Argentina. Calle 60 y 118. CP.: 1900.

csieben@fcv.unlp.edu.ar

Las dermatosis autoinmunes caninas incluyen a las enfermedades ampollares subepidérmicas: penfogoide de las membranas mucosas, penfogoide bulloso, epidermolisis bullosa adquirida, epidermolisis ampollar de la unión y la enfermedad de la inmunoglobulina IgA lineal, y al complejo pénfogo: pénfogo foliáceo (PF), pénfogo vulgar (PV), pénfogo eritematoso (PE), pénfogo paraneoplásico (PPN). Se incluyen también los diferentes tipos de lupus (lupus sistémico, lupus eritematoso discoide (LED), lupus eritematoso discoide diseminado, lupus eritematoso cutáneo exfoliativo, lupus eritematoso cutáneo vesicular y lupus panículitis). El objetivo de este trabajo fue estimar la frecuencia de las dermatosis autoinmunes de caninos en nuestro medio y presentar información acerca de la localización anatómica de las lesiones, características macro y microscópicas, la edad, raza y sexo de los animales afectados. A partir de los registros de casos ingresados al Laboratorio de Patología Especial Veterinaria, FCV, UNLP con historia clínica de enfermedad cutánea, se seleccionaron aquellas compatibles con dermatosis autoinmune, entre los años 2004 y 2016. Se recopilaron los datos de la reseña (raza, sexo y edad), ubicación anatómica y diagnóstico morfológico de lesiones. Se realizó la observación de los cortes histológicos con el fin de caracterizar y registrar las lesiones microscópicas de la epidermis, la unión dermo-epidérmica y la dermis. Por último, todos los datos obtenidos del análisis de las historias clínicas y los hallazgos histopatológicos fueron analizados mediante un estudio estadístico descriptivo. Se registraron en el período un total de 4.171 muestras de piel. Las enfermedades autoinmunes representaron el 2,07% (n=85). La edad promedio fue de 5,14 años, teniendo el 50% entre 2,5 y 7 años. El 70,6% fueron de raza pura. En 80/85 fue registrado el sexo, resultando la frecuencia de presentación entre machos (43/80) y hembras (37/80) similar, con diferencias no significativas ($p=0,47$). Entre las lesiones cutáneas macroscópicas más frecuentes se observaron costras (43,5%), úlceras (31,8 %) y alopecia (27%), mientras que las pústulas y vesículas representaron el 4,70 % y 3,53 % respectivamente. La mayoría de las lesiones se ubicó en la cabeza, en la región dorsal de la nariz o plano nasal (35,3%), la zona periocular (29,4%) y la región de la nariz (21,2%). En el estudio histopatológico se observó que el PF (23/85) y el LED (18/85) fueron las

enfermedades más frecuentes. Los hallazgos microscópicos predominantes en la epidermis fueron: pústulas (54,1%) (subcorneales, intragranulares, suprabasales y foliculares), espongiosis (44,7%), acantosis (41,2%) e hiperqueratosis (28,2%). En la unión dermoepidérmica el hallazgo más constante fue la separación entre la epidermis y la dermis (45,9%). En la dermis el infiltrado inflamatorio predominante fue mononuclear de intensidad moderada (28,2%). El infiltrado inflamatorio de tipo liquenoide, que caracteriza a enfermedades como el lupus, se observó en el 18,8% de los casos. La incontinencia pigmentaria se encontró en el 35,3% de los cortes y el 40% se correspondieron con pacientes con LED. Las dermatosis autoinmunes en caninos son infrecuentes y de muy baja presentación clínica dentro del total de enfermedades que afectan a la piel. En el presente trabajo las dermatosis autoinmunes representaron el 2,07%, siendo este valor cercano a los descriptos por los diferentes autores. No hemos encontrado diferencias significativas entre la presentación de la enfermedad en machos y hembras. En relación a la edad, el inicio de las lesiones suele ser antes de los 5 años, similar a lo observado en nuestro estudio (5,14 años). Durante el examen clínico la observación de pústulas y vesículas es un hallazgo característico de las enfermedades autoinmunes pero las mismas se hallan en un bajo porcentaje (<5%). Esto se explica por el carácter transitorio producto de su fragilidad y rápida evolución a úlceras y costras. Las pústulas fueron el hallazgo más frecuente en el examen microscópico (54%). Y, en los casos de LED, la separación dermo-epidérmica (45,9%), siendo estos resultados coincidentes con los descriptos por los diferentes autores. Si bien estas enfermedades tienen baja presentación en la clínica, deben ser tenidas en cuenta e incluidas en los diagnósticos diferenciales de aquellos pacientes con lesiones macroscópicas de pústulas, vesículas, bullas y, más frecuentemente, costras, erosiones y úlceras. La histopatología es una herramienta útil para el diagnóstico, y en nuestro medio, sigue siendo la más utilizada, ya que permite diferenciar las lesiones. No obstante, nuevas estrategias diagnósticas están siendo aplicadas en la actualidad como lo son técnicas de inmunohistoquímica y de inmunofluorescencia directa e indirecta que complementen el diagnóstico microscópico.

INMUNOHISTOQUÍMICA APLICADA AL DIAGNÓSTICO DEL COMPLEJO PÉNFIGO Y LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE EN CANINOS
IMMUNOHISTOCHEMICAL DIAGNOSIS COMPLEX APPLIED PEMPHIGUS AND CANINE DISCOID LUPUS ERYTHEMATOSUS

Sieben C^{1,2}, Broglia G¹, Massone AR³, Machuca MA³.

¹Hospital Escuela del Departamento de Clínicas, FCV UNLP.

²Becario UNLP.

³Laboratorio de Patología Especial Veterinaria Dr. B. Epstein, FCV UNLP. Facultad de Ciencias Veterinarias UNLP, La Plata, Buenos Aires, Argentina. Calle 60 y 118. CP.: 1900.

csieben@fcv.unlp.edu.ar

Las dermatosis autoinmunes incluyen entre otras a las enfermedades del complejo pénfigo (CP): pénfigo foliáceo (PF), pénfigo vulgar (PV), pénfigo eritematoso (PE), pénfigo paraneoplásico (PPN), como así también al lupus eritematoso discoide (LED). Las lesiones microscópicas más frecuentemente observadas en CP son pústulas en diferentes estratos de la epidermis, acantosis, espongiosis y acantólisis. Microscópicamente LED se caracteriza por presentar infiltrado inflamatorio de tipo liquenoide en la unión dermo-epidérmica. Además, las células del estrato basal y espinoso presentan degeneración vacuolar y queratinocitos apoptóticos con presencia de sateliosis linfocítica. En CP se generan autoanticuerpos, entre los que se incluye a la inmunoglobulina G (IgG), contra diferentes glicoproteínas del desmosoma de los queratinocitos. En LED se producen complejos antígeno-anticuerpo que se depositan en la membrana basal del epitelio (unión dermo-epidérmica) originando una respuesta inflamatoria liquenoide. El objetivo del presente trabajo fue determinar la ubicación de los depósitos de IgG canina en dermatosis autoinmunes en caninos. Se seleccionaron muestras de piel incluidas en parafina que ingresaron al Laboratorio de Patología Especial Veterinaria Dr. B. Epstein y que presentaban lesiones microscópicas y diagnóstico anatomo-patológico de dermatosis autoinmune. Se incluyó en el estudio un caso de PF, PV, PE y uno de LED. En las muestras seleccionadas se aplicó la técnica de inmunohistoquímica indirecta (LSAB2® System HRP-Dako®) para la cual se utilizó un anticuerpo primario polyclonal de conejo anti-IgG canina, fragmento Fc específico (Jackson ImmunoResearch Laboratories®). El revelado fue con diaminobencidina (Dako®). Se realizó recuperación antigénica mediante el empleo de proteinasa

K (Sigma Chem®). Se consideró inmunomarcación positiva al depósito granular, color pardo de ubicación intercelular entre los queratinocitos y en la unión dermo-epidérmica. En los casos de PF y PE se observaron depósitos intercelulares de inmunomarcación en los estratos superficiales de la epidermis (granuloso y espinoso), estos hallazgos fueron coincidentes con las lesiones microscópicas que las caracterizan. En el caso de PE se observó también inmunomarcación en la unión dermo-epidérmica. En el caso del PV los depósitos intercelulares se hallaron entre las células del estrato basal. En el caso de LED se observó inmunomarcación en la unión dermo-epidérmica. La ubicación de la inmunomarcación en los diferentes estratos de la epidermis permitió diferenciar entre los tipos de pénfigo. Asimismo, la inmunomarcación de la unión dermo-epidérmica permitió identificar al LED, y diferenciarlo del PE ya que, en este último, si bien esta zona se observó inmunomarcada, se vio además, inmunomarcación en los estratos superficiales de la epidermis. La técnica de inmunohistoquímica es de utilidad en aquellos casos en que los hallazgos histopatológicos no son concluyentes. Esto generalmente ocurre cuando la muestra es remitida tardíamente, donde se observan lesiones muy avanzadas o complicadas con infecciones secundarias, lo que hace difícil la identificación de los patrones característicos en cada caso. Además, es frecuente que muchas de las lesiones mencionadas se observan en otras enfermedades de la piel, en casos no relacionados con mecanismos autoinmunes. La técnica de inmunohistoquímica descripta puede ser utilizada como complemento en el diagnóstico de estas enfermedades.

**RAQUITISMO Y OSTEODISTROFIA FIBROSA ASOCIADOS A DESBALANCE NUTRICIONAL EN
TERNEROS DE RAZA HOLANDO**
**RICKETS AND FIBROUS OSTEODYSTROPHY ASSOCIATED WITH NUTRITIONAL UNBALANCE
IN HOLSTEIN CALVES**

Arriaga G^{1,2}, Costa EF^{1,2}, Streitenberger N¹, Fazzio LE², Olguin SA³, Fabrega ML³, Rosa DE⁴, Lizarraga R⁴, Quiroga MA¹.

¹Lab. Patología Especial Veterinaria.

²Medicina de Rumiantes.

³Servicio Radiología, Hospital Escuela.

⁴Lab. Nutrición Animal y Fisiología Reproductiva. FCV, UNLP. La Plata, Argentina.

garriaga@fcv.unlp.edu.ar

El raquitismo es una enfermedad que afecta el esqueleto en desarrollo de los animales jóvenes. Se caracteriza por una deficiente mineralización, con insuficiente formación y depósito de cristales de hidroxiatapita (fosfato cálcico), tanto de la matriz cartilaginosa en los sitios de osificación endocondral como de la matriz osteoide del hueso recién formado. Las causas más comunes de raquitismo son la deficiencia en el alimento de vitamina D (Vit. D) o de fósforo (P). La osteodistrofia fibrosa es una enfermedad ósea metabólica, caracterizada por extensa resorción ósea, acompañada de proliferación de tejido fibroso y hueso inmaduro pobremente mineralizado. Su patogenia involucra la elevación persistente de la parathormona plasmática (PTH), consecuencia de un hiperparatiroidismo primario o secundario nutricional o renal. Aunque raquitismo y osteodistrofia fibrosa son entidades distintas, con lesiones y patogenia características, pueden presentarse de modo combinado en un mismo individuo. El presente trabajo describe un caso espontáneo de raquitismo y osteodistrofia fibrosa en terneros de tambo. El caso se presentó en un establecimiento del partido de General Belgrano, Pcia de Buenos Aires (-35.866067 S-58.407618 O) en un lote de terneros Holando (n=200) de 5 meses de edad y entre 130 y 180 kg de peso vivo. La alimentación era *ad libitum* a base de maíz (83,9%), concentrado proteico-vitamínico/mineral (16,1%) y rollo de muy mala calidad. En la visita se identificaron 4 terneros en decúbito esternal permanente. Además, en 2 de ellos se observó tumefacción en la zona de la pierna y acortamiento de uno de los miembros al ser medido con su opuesto; mientras que otros 5 presentaron marcada claudicación. Se recolectaron muestras de alimento, para determinación de Ca y P y se obtuvo sangre de 12 animales para medición de Ca y P en plasma y fosfatasa alcalina (FA) y Vit. D (25OH-D2 y 25OH-D3) en suero. Se realizó la necropsia completa de 3 animales y se extrajo fémur, costillas, húmero y vértebras lumbares para estudio radiológico e histopatológico. A la necropsia se observaron fracturas en cuerpos vertebrales, diáfrasis distal del fémur y cuerpo de costillas. Las articulaciones costocondrales presentaron marcado engrosamiento (rosario raquíctico). En el examen radiológico, los huesos evidenciaron disminución de la radiodensidad y reducción del espesor del hueso cortical, confirmándose la presencia de fracturas. Microscópicamente, el cartílago fisiario de los huesos largos, presentó desorganización y aumento de espesor, con numerosas capas de condrocitos hipertróficos

que, en algunas áreas, se disponían en lengüetas que se proyectaban a la metáfisis. En esta zona, se identificaron islas de condrocitos hipertróficos rodeadas por delgadas capas de matriz osteoide. El tejido óseo compacto cortical presentó escasas láminas óseas desordenadas, irregulares y de corta longitud que se encontraban separadas entre sí por tejido conjuntivo. Se reconocieron numerosos osteoclastos dentro de lagunas de Howship además de cavidades de resorción tapizadas por abundantes osteoblastos y osteoclastos. En el hueso trabecular de la metáfisis se observó proliferación de tejido conectivo, junto a una marcada actividad osteoblástica y osteoclástica. El diagnóstico histopatológico fue displasia del cartílago fisiario con retraso de la osificación endocondral, hiperplasia de condrocitos hipertróficos, retención de núcleos cartilaginosos en metáfisis y marcada fibroplasia con disminución de trabéculas óseas metafisiarias. La relación Ca:P en suero y alimento fue de ≈ 1:1 y 1:2 (10,2:9,5 mg/dl y 0,09 %:0,231 %) respectivamente. La FA se encontró elevada en 6/12 animales (\bar{x} :1.619 U/L - Valor de Referencia: ≤488 U/L). Los niveles de Vit. D 25OH-D2 y Vit. D 25OH-D3 fueron bajos en 8/12 animales (\bar{x} :1,87 y \bar{x} :20,37 ng/ml - Valor de Referencia: ≥5,8 y ≥36,9 ng/ml respectivamente). Sobre la base de los hallazgos anatomo-patológicos y radiológicos y la determinación de enzimas, vitaminas y minerales, se arribó al diagnóstico de raquitismo y osteodistrofia fibrosa de origen nutricional. Los valores elevados de P sérico se asociaron al consumo mayoritario de maíz, rico en P. El exceso de P en el alimento puede causar osteodistrofia fibrosa aún en animales que reciben niveles de Ca adecuados. La presencia elevada en sangre de FA ocurre ante el daño de diversos tejidos, sin embargo, en el contexto del presente caso, se consideró indicativa de lesión ósea. La fuente más importante de Vit. D en los animales es la propia piel, más que el alimento, a partir de la activación inducida por la luz ultravioleta. Por lo tanto, los animales pueden sufrir deficiencia en sistemas estabulados o en regiones de latitud elevada durante los meses de invierno, condiciones que no corresponden al presente caso. Se concluye que las lesiones de raquitismo fueron resultado de la deficiencia de Vit. D y que la osteodistrofia fibrosa se debió al exceso de P en el alimento. La suplementación parenteral con Vit. D y carbonato de Ca en el alimento revirtió el cuadro clínico.

Trabajo realizado con Subsidio UNLP 11/V257

OSTEOMIELITIS VERTEBRAL POR *RHODOCOCCUS EQUI* EN UN POTRILLO VERTEBRAL OSTEOMYELITIS DUE TO *RHODOCOCCUS EQUI* IN A FOAL

Arriaga G¹, Hernández H², Aspitá C^{1,6}, Scolari Rinaldi MV², Fuentealba N^{3,5}, Bravi ME^{3,5}, Gilead T^{1,6}, Demarco R¹, Ibar M^{4,5}, Quiroga MA¹.

¹Laboratorios de Patología Especial Veterinaria. ²Hospital Escuela. ³Virología. ⁴Serv. Inv. Bacteriológicas y Antimicrobianos. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de la Plata, Buenos Aires, Argentina.

⁵CONICET.

⁶Becario UNLP.

arriagaguido@gmail.com

La osteomielitis vertebral en potrillos se presenta como resultado de la diseminación bacteriana hematogena en infecciones adquiridas durante el período neonatal en animales con insuficiente inmunidad pasiva. Los agentes más frecuentemente aislados son *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli*, *Salmonella Typhimurium*, *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp. y *Rhodococcus equi*. Esta última bacteria es causa importante de neumonía y enteritis piogramulomatosa en potrillos de 1-6 meses de edad. El presente trabajo describe la ocurrencia de osteomielitis vertebral en un potrillo sangre pura de carrera (SPC). En noviembre de 2017 el Hospital Escuela recibió una potranca SPC de dos meses y medio de edad con antecedentes de claudicación de miembros posteriores y posterior decúbito, sin respuesta al tratamiento. El potrillo provenía de un establecimiento de cría, en el que las yeguas madres son desparasitadas regularmente y vacunadas contra influenza equina, alphaherpesirosis equina, encefalomielitis equina y tétanos. Durante la inspección clínica el animal presentó decúbito e incapacidad para incorporarse. Se constató debilidad de los cuatro miembros, más notoria en los posteriores, con disminución de la sensibilidad superficial y profunda desde la región lumbar hacia caudal. El reflejo perineal se presentó conservado al igual que el tono anal. Se comprobó una marcada distensión de la vejiga y presencia de materia fecal en la ampolla rectal. Además, se detectó secreción nasal serosa bilateral con estertor traqueal. Clínicamente se establecieron como diagnósticos diferenciales un posible trauma lumbar e infección por herpesvirus equino 1 (EHV-1) o por *Sarcocystis neurona*. Entre otros, se indicaron estudios serológicos para determinación de anticuerpos contra EHV-1 y *S. neurona* y aislamiento viral a partir de hisopado nasal y sangre entera. Debido a la gravedad del cuadro se decidió realizar la eutanasia y la posterior necropsia en la que se observaron pulmones no colapsados, con impresión costal y demarcación de los tabiques interlobulillares. La inspección de la columna vertebral reveló fractura de la 5º vértebra lumbar (cuerpo y arco vertebral) y cuerpo vertebral con aspecto poroso, color amarillento pálido. Se observó un absceso sublumbar con material friable granular, amarillento. En coincidencia con la lesión vertebral, en el canal medular se encontró una pequeña masa (0,5 cm diámetro) irregular y granular, a nivel de la emergencia del nervio espinal, con compromiso de la meninge espinal. Se obtuvieron muestras de pulmón, vértebra y médula espinal para estudio

histopatológico y un hisopado del absceso sublumbar para bacteriología. Microscópicamente el pulmón presentó una neumonía broncointersticial con engrosamiento de septos alveolares, proliferación de neumocitos II y membranas hialinas. En la vértebra se observó el hueso trabecular con espículas óseas delgadas e irregulares y, en algunos casos, de bordes festoneados (resorción osteoclástica). La médula ósea presentó un abundante infiltrado de neutrófilos y macrófagos, muchos de ellos con cocobacilos Gram (+), además de detritus celulares y áreas con necrosis fibrinoide de los vasos sanguíneos. Similares lesiones se observaron en meninges y en la raíz del nervio. El estudio bacteriológico confirmó la presencia de *Rhodococcus equi*. Las muestras de suero resultaron negativas para *S. neurona*. Mediante la técnica de virusneutralización se detectaron anticuerpos contra EHV-1 en suero (1/512) y el virus se aisló solo de plasma rico en leucocitos. Se arribó al diagnóstico de osteomielitis vertebral, meningitis espinal y radiculoneuritis piogramulomatosa compatible con infección por *Rhodococcus equi*. Estas lesiones junto con la fractura vertebral explican el cuadro clínico que aquí se describe. La grave osteomielitis piogramulomatosa identificada microscópicamente sugiere que la vértebra sufrió un daño estructural profundo previo a la manifestación de los signos clínicos neurológicos y que la bacteriemia pudo ocurrir sin signos de enfermedad respiratoria o entérica primaria. En el presente caso no se encontraron lesiones en intestino y las lesiones pulmonares no se correspondieron con las observadas en la infección por *R. equi*, ni se identificaron cocobacilos Gram (+). Tampoco se reconocieron lesiones necróticas bronquiolares o alveolares sugestivas de infección viral. En ocasiones la presencia de neumonía broncointersticial rica en histiocitos, como la aquí observada, se ha relacionado con la infección por *Pneumocystis carinii*, pero la tinción de plata utilizada a fin de identificar este microorganismo fue negativa. Por lo tanto, se consideró que se trató de una neumonía broncointersticial idiopática. Con respecto a los resultados hallados para EHV-1 debe recordarse que la infección está presente en la mayoría de las poblaciones equinas (vacunadas o no) ya que la exposición al virus ocurre temprano en la vida del potrillo y posteriormente los animales se reinfectan en sucesivas oportunidades. Es por eso que en el presente caso, y con el análisis de los resultados ya descriptos, el aislamiento de EHV-1 en sangre y la presencia de anticuerpos se interpretó como una prima infección viral en forma conjunta a la infección por *R. equi*.

BIOFILM COMO POSIBLE FUENTE DE INFECCIÓN EN UN CASO LISTERIOSIS EN BOVINOS DE ENGORDE A CORRAL

BIOFILM AS A POSSIBLE SOURCE OF INFECTION IN A CASE OF LISTERIOSIS IN FEEDLOT CATTLE

Galván WE¹, Streitenberger N¹, Pellicer K¹, Morrel EL², Ibar M¹, Quiroga MA¹, Fazzio LE¹.

¹Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. La Plata, Argentina.

²Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria (INTA), Balcarce, Argentina.

fazzio@fcv.unlp.edu.ar

La listeriosis es una enfermedad infecciosa, de distribución mundial, producida por *Listeria monocytogenes*, microorganismo Gram positivo, mesófilo con comportamiento psicrótrofo. En rumiantes, la vía de ingreso de la bacteria es oral, siendo el alimento conservado en forma de silo, la principal fuente de infección. Otras fuentes de contagio son los animales portadores, sin signos clínicos (bovinos y aves, entre otros) que eliminan el microorganismo en materia fecal. *Lm* posee la capacidad de formar biofilm, que se define como una comunidad microbiana, constituida por microorganismos adheridos irreversiblemente a un sustrato, encerrados en una matriz polimérica extracelular secretada por las mismas bacterias. El biofilm representa una eficaz forma de protección frente a condiciones ambientales adversas, agentes antimicrobianos y sustancias sanitizantes. El presente trabajo describe un caso de listeriosis en bovinos de engorde a corral donde se evaluaron los comederos y bebederos como probable fuente de infección. En el mes de junio de 2016 se recibió una consulta en un establecimiento comercial de engorde a corral por la presencia de bovinos con signos neurológicos. Los signos clínicos observados fueron ataxia, marcha en círculo, decúbito, indiferencia al entorno y a la entrega de alimento. Se observó además, posición anormal de la cabeza -lateralización- y ptosis auricular unilateral. Se realizó la necropsia de 6 animales y se obtuvieron muestras de diferentes órganos en formol neutro al 10% para estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos (IHQ) para la detección de antígeno de *L. monocytogenes*. También se extrajeron muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR), encéfalo y ganglio trigémino para citología, bacteriología y virología respectivamente. Por otro lado, se recolectaron y acondicionaron muestras de alimento para análisis microbiológico. Las muestras consistieron en ración totalmente mezclada (TMR), muestras de cada uno de los ingredientes de la dieta (pasto picado, pellet de soja, gluten feed, melaza y maíz) y esponjado de 10 cm² del piso del comedero y del lateral interno del bebedero. Por último, se registraron las temperaturas ambientales máximas y mínimas. En la necropsia, no se observaron lesiones. Los hallazgos microscópicos, manifiestos en la región del tronco encefálico, consistieron en abundantes y prominentes manguitos perivasculares de células mononucleares, edema de neuropilo, sustancia blanca edematosas y rarefactante con infiltración de células histiocíticas (focos de reacción microglial), microabscesos, degeneración walleriana e infiltración meníngea de célula mononucleares (macrófagos

y linfocitos). Sobre la base de los hallazgos microscópicos se formuló el diagnóstico morfológico de meningoencefalitis supurativa multifocal subaguda. El estudio de IHQ demostró inmunomarcación positiva en los microabscesos encefálicos, en todos los casos estudiados. El LCR, evidenció un elevado recuento de células. La marcha para aislamiento viral y las técnicas moleculares (PCR) para herpesvirus bovino (1 y 5) a partir de las muestras de encéfalo resultaron negativas. Los cultivos bacteriológicos realizados desde las muestras de LCR, encéfalo, ingredientes de la dieta y de la TMR fueron negativos. Ambas muestras obtenidas por esponjado (bebedero y comedero) resultaron positivas al aislamiento bacteriológico de *L. monocytogenes*. El antibiograma de los aislamientos de esponjado, demostró sensibilidad a penicilina, ampicilina, tetraciclina, tilmicosina y céfalosporina de 1^{ra} generación; mientras que fue resistente a céfalosporinas de 3^{ra} generación. Los animales detectados enfermos, se apartaron y se trajeron con dos dosis (separadas por 24 h) de una mezcla de Penicilina G sódica, Penicilina G benzatínica y Estreptomicina base como antibióticos y dipirona como antiinflamatorio no esteroideo (10.000 UI de penicilina por kg). De los 16 animales tratados, 14 se recuperaron luego de la segunda aplicación, en forma rápida y sin secuelas evidentes. Los animales que no respondieron favorablemente a la medicación (n=2) fueron los que presentaron signos clínicos avanzados (decúbito intermitente con un marcado deterioro del sensorio) al momento de la primera aplicación antibiótica. Los registros de temperatura ambiental indicaron temperaturas mínimas cercanas y por debajo de 0°C en las semanas previas a la presentación del caso. Sobre la base de los hallazgos epidemiológicos, clínicos, anatomopatológicos, análisis complementarios y respuesta al tratamiento realizado, se arribó al diagnóstico de listeriosis bovina, presentación encefálica. La identificación del microorganismo en el esponjado de comederos y bebederos revela la presencia de biofilm y da lugar a considerarlo como probable fuente de infección/reinfección para los animales, aun en ausencia de *L. monocytogenes* tanto en las muestras de alimento como en los ingredientes de la dieta. El ambiente frío pudo haber actuado como factor de selección por sobre los demás géneros bacterianos, contribuyendo al desarrollo de *L. monocytogenes* en comederos y bebederos.

Trabajo realizado con Subsidio UNLP 11/V25

INFECCIÓN POR *HALICEPHALOBUS GINGIVALIS* EN UN EQUINO. PRIMER REPORTE EN ARGENTINA

***HALICEPHALOBUS GINGIVALIS* INFECTION IN A HORSE. FIRST REPORT IN ARGENTINA**

Quiroga MA¹, Lozada MI¹, Radman N², Madariaga GJ¹, Streitenberger N¹, Butti M², Suárez D¹, Gamboa MI².

¹Lab. Patología Especial Veterinaria. ²Parasitología Comparada. Facultad de Ciencias Veterinarias,
Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina.

maquirosa.unlp@gmail.com- mquirosa@fcv.unlp.edu.ar

Halicephalobus gingivalis (*Micronema deletrix*) es un nematodo de vida libre, cosmopolita, perteneciente al orden Rhabditida que vive en la tierra, en la materia fecal y en la materia orgánica en descomposición. Posee capacidad de infectar y reproducirse en caballos, cebras y también en el hombre causando una infección fatal. En los equinos, *H. gingivalis* afecta más comúnmente cerebro, riñón, cavidades oral y nasal, linfonódulos, médula espinal y glándula adrenal, provocando inflamación granulomatosa. El presente trabajo describe un caso de infección sistémica por *H. gingivalis* en un equino. En noviembre de 2016 ingresó en el Laboratorio de Patología Especial Veterinaria de la Facultad de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P. el cadáver de un equino de salto, macho, de 8 años de edad, procedente de un club hípico de zona sur del Gran Buenos Aires, con antecedentes de cuadro febril de una semana de evolución seguido de secreción nasal, excitación, paresia posterior y decúbito. La necropsia reveló aumento de tamaño del lóbulo izquierdo de la tiroide que presentó superficie de corte levemente lobulada, blanco amarillento y con solo escaso parénquima sin lesión aparente en la periferia. El lóbulo derecho también evidenció un foco pequeño color blanco amarillento. Ambos riñones presentaron regular número de nódulos blanco amarillento, de tamaño variable (1-5 cm diámetro) y de distribución generalizada. La inspección del encéfalo reveló marcada congestión de los vasos meníngeos y áreas de la corteza cerebral deprimidas. El tronco encefálico presentó múltiples y generalizadas hemorragias petequiales, superficie irregular y, a la palpación, textura friable (malacia). Además, se observó marcada congestión y edema pulmonar, hidropericardio, solución de continuidad en el polo de la vejiga, uroperitoneo y peritonitis fibrinosa. Se extrajeron muestras de los tejidos afectados para estudios citológico, histopatológico, virológico, bacteriológico y parasitológico. La citología de tiroides y riñón reveló la presencia de numerosos macrófagos y abundante cantidad de parásitos nemátodos de cuerpo cilíndrico, de 200-400 µm de longitud, con esófago rabditiforme, y extremo caudal ahusado. Se observaron parásitos en distintos estadios evolutivos (larvas, adultos y huevos). El examen histopatológico de la tiroide evidenció reemplazo del parénquima glandular por múltiples focos coalescentes compuestos por gran cantidad de parásitos inmersos en un material rosado homogéneo y acelular (necrosis caseosa) rodeado de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, células epitelioideas y gigantes. Lesiones similares, multifocales, se reconocieron

en los riñones. En las distintas regiones del encéfalo se observaron múltiples focos de inflamación granulomatosa en meninges con parásitos nemátodes y huevos larvados. En sustancia gris, infiltración de células mononucleares en espacio de Virchow-Robin y, en ocasiones, parásitos adultos y larvas; pequeños focos de necrosis licuefactiva con células gitter; hemorragias multifocales y ocasionales parásitos inmersos en el tejido nervioso sin respuesta inflamatoria asociada, además de leve gliosis difusa, satelitosis, degeneración y necrosis neuronal aguda. También, la raíz del nervio trigémino presentó extenso foco de inflamación granulomatosa y parásitos. La técnica de inmunoblot en LCR para la detección de anticuerpos contra *Sarcocystis neurona* dio resultados negativos. El aislamiento y tipificación bacteriana demostró ausencia de desarrollo bacteriano. La técnica de PCR para identificación de ADN de herpes virus equino arrojó resultados negativos. El estudio parasitológico confirmó, sobre la base de aspectos morfológicos, la presencia de *H. gingivalis*. Se arribó al diagnóstico de meningoencefalitis, radiculoneuritis, tiroiditis y nefritis intersticial granulomatosa grave con nemátodes rabditiformes intralesionales correspondientes a *Halicephalobus gingivalis*. Al presente son escasos los reportes de halicephalobiasis equina a nivel mundial y en su mayoría se trata de diagnósticos realizados post mortem. Los hallazgos en el presente caso son comparables a lo descripto por otros autores. La patogenia, el ciclo de vida y la ruta de infección de *H. gingivalis* son poco conocidos. Se considera que *H. gingivalis* se establece en la cavidad oral o nasal, pudiendo invadir los senos paranasales o los huesos de la cara (maxilar, mandíbula), para luego diseminarse por la vía hematogena y llegar a otros órganos. Algunos estudios sugieren la penetración también a través de la piel. En este caso no hubo evidencias de trauma, heridas o laceraciones y no se encontraron lesiones en la mucosa oral ni en las fosas nasales, si bien no se inspeccionaron los cornetes nasales. La distribución de las lesiones encefálicas, con focos inflamatorios y parásitos en proximidad de los vasos sanguíneos, así como el compromiso bilateral de tiroides y riñones indican la diseminación vía hematogena. Aunque rara, la infección por *H. gingivalis* debería considerarse en el diagnóstico diferencial en equinos con signos neurológicos. Este es, a nuestro conocimiento, el primer reporte de infección por *H. gingivalis* en Argentina.

**INTOXICACIÓN POR AMARANTHUS QUITENSIS KUNTH (“YUYO COLORADO”,
AMARANTHACEAE) EN BOVINOS DE ENTRE RÍOS, ARGENTINA
POISONING BY AMARANTHUS QUITENSIS KUNTH (“PIGWEED”, AMARANTHACEAE) IN
CATTLE FROM ENTRE RÍOS, ARGENTINA**

Finucci Curi G¹, Quiroga MA², Espil J², Palacios A³, Raineri E³, Leggieri M³, Zeinsteger P³

¹Veterinaria “La Querencia”, Bv. Díaz Vélez 131, Concepción del Uruguay, Entre Ríos.

²Laboratorio Patología Especial Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP.

³Cátedra Bioquímica, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP.

gastonfinucci@hotmail.com

Las intoxicaciones provocadas por plantas tóxicas en el ganado bovino son frecuentes en Argentina, especialmente en aquellas zonas dedicadas a la cría extensiva. La ingestión de malezas tóxicas en vacunos suele ocurrir, entre otras circunstancias, cuando existe baja oferta forrajera como consecuencia de escasez de precipitaciones o por desconocimiento cuando se transportan animales desde zonas donde no existen malezas tóxicas a otras en donde estas crecen. En general las especies vegetales dañinas poseen olor y sabor desagradables, condiciones que desalientan su consumo, aunque en ciertas ocasiones algunas pueden ser palatables y los animales pueden ingerirlas en forma casi exclusiva. Este es el caso del “yuyo colorado” (*Amaranthus quitensis* Kunth, Amaranthaceae, AQ), planta anual que comienza a vegetar en primavera y fructifica en verano y otoño. AQ se clasifica como planta nefrotóxica y también como concentradora de nitratos, si bien es la primera característica la que generalmente se asocia con casos de intoxicación. Se considera que el género *Amaranthus* posee oxalatos solubles que al combinarse con el calcio plasmático provocan daño renal por formación de oxalato de calcio, siendo la lesión principal la nefrosis tubular. El presente trabajo describe los hallazgos clínicos, bioquímicos y anatopatológicos en un caso de intoxicación por *Amaranthus quitensis* en bovinos de cría en la Provincia de Entre Ríos. En un establecimiento agropecuario del Departamento Uruguay se consultó a un médico veterinario respecto a la mortandad de bovinos en un lote conformado por 173 animales (novillos y vaquillas) de entre 200 y 250 kg p.v. que pastaban un rastrojo de maíz de 80 hectáreas. Según los datos de la anamnesis, las muertes comenzaron a partir del día 16 de haber permanecido en el rastrojo (2 días previos a la intervención veterinaria) y totalizaron 26 en el transcurso de 22 días. Al examen clínico del rodeo los animales afectados se presentaban apáticos, asténicos, anoréxicos y con pérdida considerable de condición corporal, pelo hirsuto, debilidad del tren posterior con dificultad para la marcha, obnubilación del sensorio (presión de cabeza contra objetos duros), disnea, descarga mucosanguinolenta por aberturas nasales, diarrea con materia fecal rojo negruzca, postración y muerte luego 72-96 horas de curso. Durante la inspección del potrero donde pastaban los animales se constató la presencia de gran cantidad de ejemplares de AQ consumidos casi en su totalidad. Se

remitieron muestras vegetales al Laboratorio de Bioquímica de la FCV-UNLP para su identificación botánica. Se realizó la eutanasia y la necropsia de dos animales, obteniéndose muestras de corazón, pulmones, bazo, hígado y riñones que se colocaron en formol neutro al 10% y se enviaron al Laboratorio de Patología Especial Veterinaria de la FCV-UNLP. De ambos animales, también se tomaron muestras de sangre y de orina para estudios de bioquímica clínica. El estudio botánico confirmó la identidad de las muestras vegetales como ejemplares de *Amaranthus quitensis* Kunth, “yuyo colorado”. En la necropsia ambos riñones presentaron un color amarillo pálido y al examen microscópico, las lesiones observadas reflejaron daño tubular agudo grave consistente en necrosis coagulativa multifocal de los túbulos contorneados proximales y distales, numerosos túbulos con degeneración hidrópica y hialina en gotas, túbulos marcadamente dilatados con epitelio aplanado y abundante presencia de cilindros hialinos y, en menor medida, cilindros granulosos. También se observaron escasos focos de infiltración intersticial de células mononucleares y moderada dilatación del espacio capsular de Bowman. Uno de los animales presentó moderada necrosis de linfocitos de la pulpa blanca del bazo y cambios degenerativos hepatocelulares con ocasional presencia de hepatocitos con núcleos grandes completamente vacuolados. Las muestras de sangre arrojaron como datos significativos: uremia 524 mg/100 ml, creatinina 23,62 ng/100 ml y las de orina evidenciaron glucosuria y proteinuria. Sobre la base de los signos clínicos, la presencia de plantas consumidas en gran cantidad, la identificación botánica de la especie vegetal, los resultados de la histopatología y de la bioquímica clínica se concluye que se trató de un caso de fito-intoxicación debido al consumo de AQ. Entre las especies vegetales consideradas como malezas tóxicas para los rumiantes, AQ es una de las más palatables siendo, además, una planta que resiste el calor y la sequía. La bibliografía cita que para que ocurra la intoxicación es necesario que un bovino consuma la planta a razón de 200 g/kg por día durante un tiempo prolongado. En el caso que aquí se describe, el consumo se vio favorecido por la presencia de gran cantidad de plantas de AQ en el rastrojo de maíz que crecieron pese a la escasez de agua que se dio durante las semanas previas a la intoxicación.

APLICACIÓN DE UN SISTEMA ESTANDARIZADO DE GRADACIÓN TUMORAL A SARCOMAS ÓSEOS CANINOS

APPLICATION OF A STANDARDIZED SYSTEM OF TUMOR GRADING TO CANINE BONE SARCOMAS

Pachamé AV^{1,2}, Castelletti NG³, Nishida F¹, Portiansky EL¹, Gimeno EJ¹, Massone AR⁴.

¹Cátedra de Patología General.

²Cátedra de Histología y Embriología.

³Médico Patólogo, Laboratorio Anatomopatológico, Sanatorio Dr. Julio Mendez, Av. Avellaneda 551, C1405CNF CABA.

⁴Laboratorio 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

Los sarcomas óseos son neoplasias malignas que pueden originarse en los tejidos mesenquimáticos presentes en los huesos, incluidos los precursores de hueso, cartílago, tejido fibroso, tejido adiposo y tejido vascular, siendo los tumores de las líneas celulares formadoras de hueso y cartílago, los más comunes. En caninos, los tumores óseos son mayoritariamente malignos. De ellos, el más común es el osteosarcoma (OSA) (80%). En humanos, los tumores óseos benignos son los más frecuentes. En medicina veterinaria se han propuesto dos sistemas de gradación tumoral. Uno de ellos se basa en tres parámetros histológicos: el pleomorfismo nuclear, el índice mitótico y el porcentaje de necrosis tumoral, mientras que el otro incluye el pleomorfismo nuclear, el índice mitótico, el porcentaje de necrosis tumoral y además agrega la presencia de células gigantes multinucleadas, la invasión vascular, la diferenciación y densidad celular y la cantidad de matriz producida por el tumor. El objetivo de este trabajo fue aplicar el primero de los sistemas de gradación tumoral propuestos en los sarcomas óseos caninos recibidos para su estudio histopatológico en el Laboratorio de Patología Especial Dr. Bernardo Epstein, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, en el período 2003-2013. Para el presente trabajo se seleccionaron 51 sarcomas óseos caninos, diagnosticados de acuerdo con el sistema de clasificación de la OMS (1994) y sobre los que se aplicó un sistema de gradación que evaluó el pleomorfismo nuclear, el índice mitótico (número de mitosis por 10 campos utilizando un objetivo de 40x de magnificación), y el grado de necrosis. De esta manera se obtuvo una puntuación tumoral de 1 a 10, proporcionando un puntaje tumoral que luego fue convertido en grados (I, II o III). Cada uno de estos parámetros recibió un puntaje que iba de 0 a 3. Así, para el pleomorfismo nuclear el valor de 0 representaba la ausencia,

1 leve, 2 moderado y 3 marcado pleomorfismo; para el índice mitótico: 0 era ausencia de mitosis, 1 representaba de 1 a 10 mitosis, 2 equivalía de 11 a 20 mitosis y el valor de 3 correspondía entre 21 a 30 mitosis; por último, el grado de necrosis correspondía a: 0 ausencia de necrosis, 1 a menos del 15%, 2 entre 15 a 50% y 3 más de 50%. Finalmente, estos valores fueron sumados para producir un grado, siendo de 1 a 5 Grado I (G I), de 6 a 7 Grado II (G II) y de 8 a 10 Grado III (G III). De los 51 sarcomas óseos analizados 45 correspondieron a OSA: 16 OSA osteoblásticos productivos (10 G III y 6 G II), 13 OSA tipo células gigantes (8 G III, 4 G II y 1 G I), 9 OSA condroblásticos (4 G III, 4 G II y 1 G I), 3 OSA fibroblásticos (2 G I y 1 G II), 2 OSA teleangiectásicos (2 G III), 1 OSA osteoblástico no productivo (G III) y 1 OSA perióstico (G I). Se completó con 4 condrosarcomas (1 G I, 2 G II y 1 G III) y 2 tumores de células gigantes (1 G II y 1 G III). El grado histológico del tumor, que evalúa la agresividad biológica, es utilizado en medicina humana como una herramienta aplicada al pronóstico y al tratamiento. En la bibliografía consultada se destaca que los sarcomas óseos de mayor grado (G III) presentan un comportamiento más agresivo que los de grados menores, tienen un alto porcentaje de posibilidades de producir metástasis y, a largo plazo, son menos sensibles al tratamiento. Una de las limitaciones de la medicina veterinaria es la dificultad para realizar seguimientos clínicos de los pacientes. Sin embargo, la existencia de un sistema de gradación resulta muy valiosa para establecer el pronóstico de los pacientes, como también para la toma de decisiones clínicas.

Los autores agradecen a las histotecnólogas Guadalupe Guidi, Carolina Aralda y Lorena Díaz.

PARAGANGLIOMA EXTRAADRENAL RETROPERITONEAL CANINO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

CANINE RETROPERITONEAL EXTRAADRENAL PARAGANGLIOMA: CASE REPORT

Madariaga GJ^{1,2}, Gilead T¹, Caggiano NC¹, Demarco R¹, Martínez Atarés CV¹, Streitenberger N¹, Moro D², del Amo AN², López Merlo M³, Fábrega L³, Massone AR¹.

¹Laboratorio de Patología Especial Veterinaria “Dr. Bernardo Epstein”.

²Cátedra de Clínica de Pequeños Animales. ³Hospital Escuela. Facultad de Ciencias Veterinarias.
La Plata, Buenos Aires, Argentina.

gonza87jm@gmail.com

Los paragangliomas extraadrenales retroperitoneales son neoplasias de origen neuroendocrino, muy poco frecuentes, que se originan de ganglios paravertebrales del sistema nervioso autónomo localizados a lo largo de los ejes paravertebrales y paraaórticos, desde la región cervical hasta la base de la pelvis. En los caninos, se ha descripto ocasionalmente la ocurrencia de paragangliomas extraadrenales ubicados en el mediastino o el retroperitoneo. El objetivo de este trabajo es comunicar la presentación de un caso de paraganglioma extraadrenal retroperitoneal en un canino. Se presentó a consulta una hembra canina de raza Boxer, de 11 años de edad con debilidad, anorexia, constipación y disuria. Al examen físico presentó una deshidratación severa (9 a 10%) y distensión abdominal marcada. Se instauró la fluidoterapia y se realizaron análisis de sangre y estudios ultrasonográficos y radiográficos. La ultrasonografía reveló una neoformación caudal al cuello de la vejiga y en zona de proyección del colon descendente, de contornos irregulares, con ecogenicidad mixta y ecotextura heterogénea a expensas de múltiples áreas anecocicas. Se observó además megalovejiga, hidrouréteres e hidronefrosis bilateral. El estudio radiográfico reveló una imagen de masa de 10 x 5 cm en el techo de la cavidad abdominal que se extendía hacia la cavidad pelviana y que desplazaba hacia ventral el colon descendente, con marcada distensión del mismo por presencia de materia fecal y gas. Se realizó la punción trans abdominal de la neoformación para citología. El diagnóstico citológico fue compatible con neoplasia epitelial glandular de moderado grado de malignidad. El hemograma evidenció leucocitosis (36800/ul) con neutrofilia (34960/ul). La bioquímica sanguínea arrojó una uremia de 396 mg/dl y creatinina sérica de 5,58 mg/dl. Debido a la imposibilidad de realizar la resección quirúrgica de la neoformación se decidió la eutanasia. Se realizó la necropsia observándose úlceras en la superficie ventral de la lengua de 0,5 cm de diámetro. El esófago presentó pequeñas áreas de hemorragia y el estómago, una úlcera de 2 cm de diámetro, de aspecto crateriforme, ubicada en la región fúnica. También fue evidente megacolon (12 cm de diámetro), con abundante contenido pastoso de color verde, así como hidronefrosis bilateral, hidrouréteres y megalovejiga con aumento del espesor de la pared. Se observó una neoformación encapsulada, de superficie irregular, de consistencia firme, color negruzco, de 6 cm de alto por 6 cm de ancho y 10 cm de largo, ubicada en relación al techo de la cavidad pelviana

y abdominal en íntima relación a la cuadrifurcación de la aorta. Al corte, superficie sólida, multilobulada, con aspecto heterogéneo color blanco con áreas rojizas y negruzcas. El diagnóstico anatopatológico fue neoplasia intrapélvica con megacolon, hidronefrosis e hidroureter bilateral, glositis y gastritis ulcerativa. Se tomaron muestras de la neoformación para su evaluación citológica e histopatológica. En el estudio citológico se observaron numerosas células exfoliadas en grupo y aisladas, correspondientes a una única población celular, de forma irregular, triangulares o ligeramente estrelladas, de núcleo grande y redondo, con uno o más nucléolos evidentes y patrón de cromatina en hebras gruesas. Se observaron ocasionales células binucleadas. Algunas células presentaban en su citoplasma pequeñas vacuolas o gránulos de pigmento. En el estudio histopatológico la neoformación estuvo compuesta por numerosos nidos de células poliédricas separadas por delgadas trabéculas de tejido fibrovascular. Las células presentaban núcleo redondo, ligeramente excéntrico, vesiculoso, con nucléolo evidente y citoplasma rosado con vacuolas. Se observaron también, amplias áreas de necrosis y trombosis de algunos vasos. Se realizaron técnicas de inmunohistoquímica para sinaptofisina, enolasa y S100. La inmunomarcación fue positiva para sinaptofisina y enolasa. La inmunomarcación para S100 fue variable entre las células neoplásicas. La expresión de estos marcadores concuerda con la descripta para neoplasias de origen neuroectodérmico. Sobre la base de los hallazgos citológicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos y considerando la ubicación anatómica, el tumor se clasificó como paraganglioma extraadrenal retroperitoneal. Los paragangliomas extraadrenales en caninos son muy poco frecuentes. A diferencia de los paragangliomas en humanos, en los caninos se trata de neoplasias no funcionales y, en su mayoría, de comportamiento benigno. En nuestro caso, el tamaño y la localización de la neoplasia, que comprimió colon y uretra, favorecieron el desarrollo del megacolon, megalovejiga, hidrouréteres e hidronefrosis bilateral con el desarrollo de uremia posrenal y consecuentes úlceras en lengua y estómago. Debido a la estrecha relación y compromiso de los grandes vasos, y al estado general del paciente, la resección quirúrgica no fue considerada una alternativa viable.

OLIGODENDROGLIOMA MALIGNO EN UN BOXER: PRESENTACIÓN DE UN CASO MALIGNANT OLIGODENDROGLYOMA IN A BOXER: CASE REPORT

Madariaga GJ^{1,2}, Martínez Atarés CV¹, Pérez Bravo AD¹, Espil JI¹, Machuca MA¹, Moro D², del Amo AN², Massone AR¹.

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

²Cátedra de Clínica de Pequeños Animales. Facultad de Ciencias Veterinarias. La Plata, Buenos Aires, Argentina.

gonza87jm@gmail.com

Las neoplasias del sistema nervioso central (SNC) son poco frecuentes en los caninos, dentro ellas los oligodendrogliomas son la segunda neoplasia primaria más frecuente (20%). El objetivo de este trabajo es comunicar la presentación de un caso de oligodendroglioma maligno en un canino de raza Bóxer. Se presentó a la consulta un canino macho de 8 años de edad, raza Bóxer, por un cuadro convulsivo de 24 horas de evolución. No presentaba antecedentes de enfermedades anteriores, ni exposición a tóxicos, y convivía con una hembra caniche sana. Los hallazgos durante el examen físico fueron: temperatura 40,5°C, deshidratación leve y en decúbito lateral sin conexión con el medio, frecuencia cardíaca 200 latidos/minuto, taquipnea y convulsiones tónico clónicas generalizadas sin signos autonómicos. Hipertono generalizado, midriasis no reactiva bilateral y coma. Se instauró fluídoterapia tratamiento con midazolán. No se hallaron alteraciones en los estudios hematológicos de rutina. Los estudios serológicos por inmunofluorescencia indirecta para Toxoplasmosis y Neosporosis fueron negativos. A las 48 horas empezó a conectarse con el medio, cesaron las convulsiones y a las 72 horas fue dado de alta sin tratamiento, con una ligera ataxia de miembro posterior izquierdo. Durante los controles clínicos posteriores se observaron cambios de conducta (agresión hacia otro perro con el que convivía), polifagia y claudicación de miembro posterior. Posteriormente depresión. A los 11 meses del primer episodio ya no se levantaba ni comía y presentaba contracciones de miembros anteriores, ausencia de reflejo pupilar y de amenaza y síndrome de neurona motora superior generalizado con deshidratación severa. Se internó nuevamente, pero sin respuesta al tratamiento por lo que se decidió la eutanasia y se realizó la necropsia. Los hallazgos macroscópicos fueron malacia en lóbulo piriforme izquierdo, enteritis mucohemorrágica con abundante cantidad de parásitos cortos y delgados (*Ancylostoma caninum*),

engrosamiento de la pared vesical. Una vez fijado el SNC se procedió a realizar cortes seriados en donde se observó una neoformación de 2 a 3 cm de diámetro en relación al ventrículo lateral izquierdo, la misma presenta consistencia blanda, aspecto gelatinoso y color rosado a grisáceo. Se procesaron muestras para histopatología. En el estudio histopatológico la neoformación estaba compuesta por una población de células neoplásicas de núcleo redondo, pequeño y escaso citoplasma claro tomando un aspecto de panal de abeja. Se observó abundante cantidad de vasos sanguíneos que se ramificaban y en ocasiones formaban acúmulos que recordaban a ovillados glomerulares (capilares glomeruloides). En algunas áreas se observaron pequeñas lagunas entre las células que en ocasiones contenían un material de aspecto mucinoso gris azulado pálido. En los márgenes del tumor, las células neoplásicas se organizaban formando cadenas que recordaban oligodendrocitos interfasciculares. Algunas áreas más compactas de la neoformación presentaron células con moderado pleomorfismo nuclear, núcleos vesiculosos y moderada a abundante cantidad de figuras mitóticas, en ocasiones, aberrantes. También se observaron pequeñas áreas de necrosis. El diagnóstico histopatológico fue oligodendroglioma maligno. Los oligodendrogliomas son más comunes en caninos de razas braquicefálicas (Boxer, Boston Terrier y Bulldog). Generalmente ocurren en caninos mayores de 5 años y son más frecuentes en machos que en hembras (2/1). La localización en sustancia blanca en relación al ventrículo lateral es una de las más frecuentes en razas braquicefálicas. Los trastornos neurológicos observados en nuestro caso (depresión, ceguera, cambios de conducta y convulsiones) se asocian a la localización de la neoplasia, concuerdan con los descriptos en la bibliografía y reflejan daño prosencefálico y del lóbulo piriforme.

**MUCORMICOSIS CUTÁNEA CAUSADA POR SAKSENAEA VASIFORMIS EN UN CANINO.
REPORTE DE UN CASO**
CUTANEOUS MUCORMICOSYS CAUSED BY SAKSENAEA VASIFORMIS IN A CANINE. CASE REPORT

Caggiano NC¹, Machuca MA¹, Madariaga GJ¹, Reynaldi FJ², Giacoboni G³, Massone AR¹.

¹Laboratorio de Patología Especial Veterinaria “Dr. B. Epstein”.

²Laboratorio de Micología y Bacteriología. ³Cátedra de Microbiología. Facultad de Cs. Veterinarias, UNLP. Calle 60 y 118 S/N, La Plata, Bs. As.

na_caggiano@hotmail.com

Se recibió en el Laboratorio de Patología Especial Veterinaria “Dr. B. Epstein” de la FCV de la UNLP, el cadáver de un canino Border Collie, hembra, de 2 años, el cual trece meses atrás presentó dermatitis leve y alopecia parcial en miembro anterior izquierdo con cultivo micológico negativo y buena respuesta terapéutica. Tres meses después, parió 12 cachorros; tres meses más tarde en carpo de ese miembro, se observó una lesión alopecática, tumefacta tratada como micosis superficial sin respuesta. Al mes en subcutáneo de la axila se detectaron lesiones fluctuantes, poco circunscriptas, ulceradas, cubiertas por costras, con drenaje de líquido rojo oscuro. Se realizó observación directa y cultivo micológico de las masas en el Laboratorio de Micología y Bacteriología de la FCV de la UNLP. Esto permitió sospechar mucormicosis (M), particularmente géneros del orden Mucorales. Para inducir la esporulación, se subcultivó en agar Czapek obteniéndose características típicas del género *Saksenaea*. El cultivo fue enviado al Departamento de Micología del Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas, “Dr. Malbrán” para identificación molecular, diagnosticando M por *S. vasiformis*. Recibió tratamiento antimicótico con respuesta temporal. A los diez meses del inicio, reaparecieron las lesiones descriptas con linfadenomegalia y ulceración preescapular, empeoramiento paulatino, realizándose debridamiento quirúrgico sin resultados. Se decidió la eutanasia por la extensión y progresión de lesiones y el deterioro del animal. Se realizó la necropsia en la cual se observó: región cervical y axilar: lesiones ulceradas que exudaban líquido marrón rojizo que aglomeraba los pelos de alrededor, de bordes difusos e irregulares, de 4 a 5 cm; una de ellas redondeada de 3 cm de diámetro. Al corte eran masas sólidas, de bordes definidos, que comprometían dermis y subcutis, rojizas con áreas pardas oscuras y otras negruzcas; las lesiones más grandes presentaban un centro blando a friable rojo negruzco (necrosis). Linfonódulos mandibulares, cervicales superficiales, axilares y traqueobronquiales aumentados de tamaño, jugosos, sin diferenciación corticomedular. El diagnóstico anatopatológico (DA) macroscópico fue dermatitis profunda. Hallazgos microscópicos: tinción con hematoxilina-eosina (H&E): áreas más o menos circunscriptas, poco encapsuladas en subcutáneo, con infiltrados celulares que invaden tejidos profundos, compuestas por amplias zonas de hemorragia, necrosis y trombosis, infiltrado de linfocitos, macrófagos, ocasionales células gigantes y neutrófilos, con presencia de hifas anchas,

no tabicadas en forma de cinta, de paredes delgadas y forma irregular, ramificadas en ángulo recto. Reacción de PAS: se apreciaron las características de las hifas antes descriptas. El DA microscópico fue dermatitis profunda piogranulomatosa con hifas de hongos no tabicados (mucorales) y trombosis. La M es una infección micótica poco común, producida por algunos géneros del orden Mucorales, clase Zygomycetes, omnipresentes en el medio ambiente, que causa dermatitis progresiva y potencialmente mortal a pesar de la terapéutica. El género *Saksenaea* es emergente, habitante del suelo, con distribución mundial y la infección de tejidos blandos es la manifestación más común tanto en individuos inmunocompetentes como inmunosuprimidos. La infección cutánea por *S. vasiformis* se produce en individuos inmunocompetentes, como en este caso, por implantación directa, en traumatismos menores o picaduras de insectos, de esporas presentes en la tierra, ambas pudieron haber sucedido en nuestra paciente. Las M son cada vez más reportadas en la literatura mundial, siendo el tercer grupo de micosis en humanos. A pesar de ello, infecciones por *Saksenaea spp.* son poco frecuentes: hay tres informes previos de casos veterinarios, con lesiones en piel, tejidos blandos y diseminación (esto último no sucedió en el presente reporte). El diagnóstico definitivo se realiza con el estudio histopatológico (presencia de hifas típicas y angioinvasión con trombos, infartos y necrosis propia de mucorales que favorecen la progresión de la infección; las hifas se tiñen con H&E y Grocott, con la reacción de PAS la tinción es variable; pero en el presente reporte, fue más resolutiva ésta que la tinción de Grocott), el aislamiento y cultivo en medios específicos para inducir la esporulación e identificación mediante herramientas moleculares como realizamos aquí. M confirmadas mediante cultivo no se han documentado en animales pequeños, por tanto, éste sería el primer caso de M por *S. vasiformis* en un canino en Argentina y el cuarto en la literatura veterinaria mundial. Suponemos que M por *S. vasiformis* es subdiagnosticada debido al desafío diagnóstico que implica (labilidad y baja esporulación en medios de cultivo comunes). A diferencia de otros casos, éste tuvo una supervivencia prolongada, probablemente la implantación del hongo sucedió trece meses antes de la muerte, pero el adecuado estado inmunológico permitió esa sobrevida, una gestación múltiple y la lactancia.

METÁSTASIS PULMONAR MÚLTIPLE DE UN CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS EN EQUINO: REPORTE DE CASO
MULTIPLE LUNG METASTASIS OF A SQUAMOUS CELL CARCINOMA IN HORSES: CASE REPORT

Hernández HO¹, Scolari Rinaldi MV¹, Goñi M¹, Arriaga G², Streitenberger N², Aspitá C^{2,3}, Quiroga MA², Muriel MG¹

¹Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales, Hospital Escuela.

²Lab. Patología Especial Veterinaria FCV-UNLP.

³Beca UNLP. Avda. 60 s/n La Plata (1900), Argentina.

hhernandez@fcv.unlp.edu.ar

En equinos, el carcinoma de células escamosas (CCE) tiende a desarrollarse en la piel no pigmentada y en uniones mucocutáneas de las regiones periocular, perineal, prepucio y pene en el macho, con mayor incidencia en adultos castrados, y en la región perineal en las hembras. Si bien afecta a todas las razas, su mayor prevalencia es en razas de tiro con manto piloso claro. La exposición persistente al sol, en especial de la piel no pigmentada, es el principal factor en la inducción de esta neoplasia. Por otra parte, en los últimos años ha habido claras evidencias de la participación de equus caballus papillomavirus 2 (EcPV-2) en el desarrollo de CCE de localización genital. El CCE es localmente infiltrativo, pero presenta un bajo potencial metastásico. Las lesiones suelen ser únicas, poco delimitadas y se inicián como úlceras que no curan, de tamaño creciente y con tejido de granulación; o bien, como masas proliferativas con aspecto de coliflor. El presente trabajo describe un caso clínico de carcinoma de células escamosas en un equino, con múltiples metástasis pulmonares. El paciente, un equino utilizado para trabajo de carro, hembra, mestizo, de 15 años y de pelaje blanco ingresó al Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales de la FCV-UNLP a causa de la presencia de heridas complicadas con miasis, alrededor de los labios vulvares, de 1 mes de evolución. El animal había sido tratado de forma local con productos antimicrobianos y antibióticos, pero sin resultados. En el examen clínico se constató una muy pobre condición corporal, actitud alerta, taquipnea y rales crepitantes mixtos en ambos hemitórax. Además, y más destacado, se observó una extensa solución de continuidad, con lesión ulcerada y sanguínea en periné, que abarcaba toda la región desde la base de la cola hasta la base de la mama, extendiéndose a ambos lados hasta la tuberosidad isquiática (30 cm de diámetro). No se hallaron restos de vulva ni de vestíbulo vaginal y solo se observó un orificio, correspondiente al meato uretral externo, por donde se vio orinar al animal. El esfínter anal externo apenas resultó visible en su margen dorsal. La lesión abarcaba en profundidad todo el diafragma pélvano. El linfonódulo inguinal superficial presentaba leve agrandamiento y consistencia firme. El estudio radiológico pulmonar evidenció patrón mixto, intersticial y bronquial, muy marcados, además de una imagen nodular de unos 2,5 cm de diámetro en la porción caudodorsal del lóbulo diafragmático. Dado el mal estado general del animal se decidió realizar eutanasia y posterior necropsia, en la

que se confirmaron las características de la neoformación perineal identificada durante el examen clínico y se observó que ambos pulmones presentaban múltiples nódulos de distribución generalizada y de tamaño variable (1-8 cm diámetro) sobreelevados, firmes, color blanco amarillento y, los de mayor volumen, umbilicados. Se obtuvieron muestras de la masa perineal, de los linfonódulos regionales y de pulmón para estudio histopatológico. El examen microscópico de la neoformación vulvar reveló múltiples islas, cordones y trabéculas de células epiteliales neoplásicas que se extendían desde la epidermis e infiltraban la capa muscular adyacente. Cada grupo celular presentó células basales no queratinizadas periféricas, dispuestas en empalizada, y células poligonales grandes, parcial o totalmente queratinizadas, de localización central (perlas de queratina). Algunas de los cordones/islas evidenciaron hacia su centro acantolisis, necrosis y desprendimiento de células escamosas y queratinocitos, brindando una apariencia seudoglandular. Se observó moderado número de mitosis. En el linfonódulo inguinal superficial se reconocieron focos metastásicos, no así en los linfonódulos ilíacos y poplíticos. En el pulmón también se observaron metástasis multifocales con iguales características que la masa primaria pero además, con zonas de fibroplasia evidente. Se arribó al diagnóstico de carcinoma de células escamosas infiltrativo bien diferenciado con metástasis en linfonódulo inguinal superficial y pulmón. En el presente caso, el CCE evidenció las características descriptas para esta especie en cuanto a edad del animal, raza, pelaje y localización preferencial para una hembra. En el equino, la diseminación metastásica es escasa y lenta en su desarrollo y suele afectar a los linfonódulos regionales. En nuestro caso, se encontraron múltiples metástasis no solo en linfonódulos sino también en el pulmón, situación muy infrecuente. De ocurrir metástasis a distancia, el pulmón, junto con el corazón y el hígado, son los órganos preferenciales. Al presente no se cuenta con una estrategia efectiva para la prevención de esta neoplasia y, dado su carácter infiltrativo, la escisión quirúrgica es la terapia de elección. En casos como el que aquí se describe, la ausencia de un diagnóstico clínico temprano permitió el desarrollo invasivo del tumor y su metástasis a órganos internos haciendo inviable cualquier posibilidad terapéutica.

**DETERMINACIÓN DE LA LETALIDAD DEBIDO A LESIONES CATASTRÓFICAS EN EQUINOS
SANGRE PURA DE CARRERA EN EL HIPÓDROMO DE LA CIUDAD DE LA PLATA, PERÍODO
2000-2015**

**DETERMINATION OF LETHALITY DUE TO CATASTROPHIC INJURIES IN PURE BLOOD HORSES
IN THE RACETRACK OF THE CITY OF LA PLATA, PERIOD 2000-2015**

López RA^{1,2,3}, Trigo PI², Silvestrini MP⁴, Lima F³, Muriel MG¹.

¹Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales. Hospital Escuela.

²Laboratorio de Fisiología y Fisiopatología del Equino Deportivo, Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata,

³Servicio Veterinario del Hipódromo de La Plata,

⁴Cátedra de Estadística. La Plata, Buenos Aires, Argentina.

rlopez@fcv.unlp.edu.ar

Todos los atletas están expuestos a padecer en mayor o menor medida diferentes tipos de lesiones durante su vida deportiva, dentro las que pueden encontrarse las denominadas catastróficas, condición no ajena a los atletas equinos. En los caballos de carrera las lesiones del aparato locomotor ocupan un lugar de primacía. Estas afecciones son variables y de diferente magnitud, tanto que pueden provocar la disminución del rendimiento deportivo, así como inhabilitar al equino de manera permanente o incluso comprometer su sobrevida. La posibilidad de presentar lesiones durante las carreras de velocidad ha sido reportada en diferentes hipódromos del mundo. Las lesiones producto de las carreras de velocidad se pueden clasificar en catastróficas y no catastróficas. Las lesiones catastróficas se agrupan en dos grandes categorías: 1) Lesiones Catastróficas Inhabilitantes (LCI), aquellas que no permiten a los equinos retornar a la actividad deportiva y 2) Lesiones Catastróficas Fatales (LCF), aquellas que llevan a la muerte del animal provocando muerte súbita o bien las que tanto por su gravedad como por razones humanitarias requieren que los animales sean sacrificados. El objetivo del trabajo fue calcular la letalidad y clasificar las LCF durante el período comprendido entre los años 2000 a 2015 en el Hipódromo de La Plata. Para determinar la prevalencia de LCF se realizó un estudio retrospectivo utilizando los registros correspondientes al período 2000 a 2015. Se consideraron 276.073 caballos SPC largados. Para determinar la letalidad se contabilizó la cantidad de LCF producidas cada 1.000 caballos largados. Las LCF se clasificaron en aquellas que provocaron muerte súbita (LCFMS) o bien en las que se sacrificó al animal debido a lesiones musculoesqueléticas. Estas últimas se subclasicaron en dos grupos según si la lesión se localizó en los miembros o en otro sitio: a) LCF por afecciones de los miembros (LCFAM) en las que se determinó su prevalencia según hubiesen ocurrido en el miembro torácico, pelviano; proximal o distal al carpo/tarso, así como la región anatómica (nudo, tibia, etc.), b) LCF en sitios diferentes a los miembros (LCFDM). La letalidad durante el período comprendido entre los años 2000 a 2015 fue de 0,7. La letalidad para cada año en particular mostró los valores más elevados durante los años 2007 y 2010. Sobre un total de 196 LCF el sitio de la lesión se identificó en el 90,30% (177/196) de los casos mientras que no pudo

ser identificado en el 9,70% (9/196). Dentro de las LCF donde se identificó el sitio de la lesión el 88,77% (174/196) correspondió a LCFAM mientras que el 1,53% (3/196) correspondió a LCFDM. El análisis de las LCFAM reveló que un 83,33% (145/174) comprometió los miembros torácicos y el 16,66% (29/174) los miembros pelvianos. El miembro torácico izquierdo fue afectado más que el derecho, 60,68% (88/145) versus 39,31% (57/145). Sin embargo, en los miembros pelvianos el 58,62% (17/29) de las lesiones se localizó en el derecho y el 41,37% (12/29) en el izquierdo. La distribución según la región anatómica de las LCFAM mostró que en los miembros torácicos el 86,20% (125/145) de las lesiones ocurrieron desde el carpo hacia distal y el 13,79% (20/145) desde el radio hacia proximal. En los miembros pelvianos el 34,48% (10/29) de las afecciones se presentaron desde el tarso hacia distal y el 65,61% (19/29) desde la tibia hacia proximal. Según la zona anatómica afectada las LCFAM se distribuyeron de la siguiente manera: articulación del menudillo 72,41% (126/174), escápula 5,17% (9/174), húmero 4,19% (8/174), carpo 4,02% (7/174), tibia 4,02% (7/174) y otras 9,7% (17/174). En el presente estudio la letalidad para el Hipódromo de la ciudad de La Plata durante el período 2000-2015 resultó más bajo comparada con los valores informados en otros países, exceptuando Australia. La superficie es de arena y su recorrido, en sentido anti horario. En el presente estudio la mayor incidencia de LCFAM torácico izquierdo podría estar relacionada al sentido anti horario de las carreras, debido a que los animales descargan más peso sobre el miembro interno. Esto último podría ser también el motivo por el cual en este estudio se observó un mayor número de LCFAM en los miembros pelvianos derechos comparados con las lesiones observadas en los miembros pelvianos izquierdos. La distribución de las LCF según la región afectada coincide con lo informado por otros autores quienes reportaron una mayor presentación de LCF desde el carpo hacia distal, principalmente en la articulación del menudillo. Esto podría ser consecuencia del mayor peso que soportan los miembros anteriores respecto de los posteriores y de la función de amortiguador y disipador de fuerzas que posee el nudo durante el máximo esfuerzo.

INTOXICACIÓN CON ETILENGLICOL EN UN CANINO. DESCRIPCIÓN DE UN CASO ETHYLENE GLYCOL INTOXICATION IN A DOG. A CASE REPORT

Aspitia CG^{1,2}, Gilead T², Arriaga G², Novoa Blanco V³, Lemus Larralde G³, Poljak S², Quiroga MA², Machuca MA².

¹Beca tipo A, Universidad Nacional de La Plata.

²Lab. Patología Especial Veterinaria. Fac. de Ciencias Veterinarias, U.N.L.P. La Plata, Buenos Aires.

³Actividad privada, Clínica Veterinaria Bernal. Bernal, Buenos Aires, Argentina.

carolina.aspitia@gmail.com

La injuria tubular aguda (ATI) renal es una condición reversible caracterizada por degeneración tubular y es una causa importante de falla renal aguda. Las principales causas de ATI son la isquemia y los nefrotóxicos, destacando entre estos últimos, antimicrobianos como los aminoglucósidos, drogas antineoplásicas, micotoxinas, toxinas clostridiales y etilenglicol. El etilenglicol (EG), principal componente de los líquidos refrigerantes, es una sustancia incolora, inodora e hidrosoluble que, al ser viscosa, tibia y dulce es frecuentemente ingerida de forma accidental por perros y gatos. El EG es absorbido rápidamente en el tracto gastrointestinal y distribuido a todos los tejidos. Para inducir daño debe ser metabolizado a intermediarios tóxicos y esto ocurre en el hígado y el riñón, donde la enzima alcohol deshidrogenasa es la responsable de la vía metabólica. El glicolato se transforma en oxalatos que al combinarse con calcio forman cristales de oxalato cálcico que se acumulan en los túbulos renales. La intoxicación cursa con tres estadios y su progresión depende de la cantidad ingerida. El primer estadio se manifiesta entre 30 minutos y 12 h post ingestión, siendo sus signos compatibles con cualquier intoxicación producida por alcoholes, como somnolencia, ataxia, incoordinación, vómitos, náuseas, polidipsia y poliuria. El segundo estadio ocurre 12-24 h post ingestión, con la presencia de taquicardia y taquipnea como manifestación de falla cardiaca e insuficiencia pulmonar. Finalmente, el tercer estadio ocurre a partir de las 24-96 h post ingestión, con signos de falla renal aguda. En general, la mayoría de los casos de intoxicación son diagnosticados cuando los animales se encuentran transitando el tercer estadio. En noviembre del 2017, el centro de urgencias de la Clínica Veterinaria Bernal recibió un canino, macho, ovejero alemán, de 9 años, con un cuadro de descompensación severa. El animal había comenzado con el cuadro 3 días antes, manifestando estupor con posterior presencia de vómitos biliosos, melena, ataxia y anorexia. El canino vivía en un galpón y, mediante la anamnesis, se obtuvo información referente a la posibilidad de haber ingerido líquido refrigerante. Al examen físico, el paciente presentó rales inspiratorios, taquipnea, taquicardia, severa deshidratación, úlceras gingivales y linguales y un deterioro del estado de conciencia. Se realizó análisis de sangre y determinación de urea y creatinina sérica con resultados indicativos de deshidratación (hematócrito 60%; valor de referencia (VR) 37-55%) y urea y creatinina elevadas (600 mg/dl; VR 20-50 mg/dl -18,58 mg/dl; VR 0,6-1, 4mg/dl, respectivamente). Mediante el estudio ultrasonográfico se

visualizaron imágenes compatibles con nefropatía aguda, gastritis, hígado reactivo y prostatomegalia. A pesar de la terapia instaurada, el animal murió dentro de las 24 horas de ingreso y los propietarios solo autorizaron la extracción de una muestra de riñón que se fijó en formol al 10% y se remitió al Laboratorio de Patología Especial Veterinaria, UNLP donde se procesó según técnicas de rutina, se coloreó con H&E y se realizaron tinciones de Van Gieson y PAS. En el examen microscópico se observó un severo daño tubular con necrosis epitelial y descamación hacia la luz. Algunas células epiteliales descamadas presentaban mineralización distrófica. En la luz de los túbulos se encontraron cilindros y gran cantidad de cristales de color amarillo claro, con forma de haces, rosetas o prismas compatibles con cristales de oxalato. Además, se observó fibrosis intersticial leve, que se confirmó con la tinción de Van Gieson. El tejido no presentó cambios inflamatorios ni lesión glomerular y las membranas basales tubulares, que resultaron evidentes con técnica de PAS, se evidenciaron intactas. El diagnóstico histopatológico fue necrosis tubular subaguda de origen nefrotóxico. La presencia de numerosos cristales de oxalato en la luz de los túbulos renales, junto con las demás lesiones observadas y en el contexto de la historia clínica, permitió arribar al diagnóstico de intoxicación por etilenglicol. El rol de los cristales de oxalato en este cuadro tóxico ha sido cuestionado. Se ha sugerido que el daño tubular podría deberse al compromiso del flujo sanguíneo intrarrenal, secundario a la lesión mecánica generada por los cristales. Otro posible mecanismo de lesión es la secreción de sales de oxalato por los túbulos proximales con capacidad de quitar iones intracelulares, como calcio y magnesio, desencadenando la necrosis, descamación y mineralización de las células epiteliales. El pronóstico de este cuadro tóxico depende, en gran medida, de la dosis consumida y del tiempo transcurrido entre la ingestión y la atención veterinaria. Se ha observado que pacientes tratados dentro de las 5 horas de ingerido el tóxico han presentado una buena evolución luego del tratamiento con fomepizol o etanol que bloquean la enzima alcohol deshidrogenasa. En otros países, el diagnóstico temprano permite instaurar la hemodiálisis y diálisis peritoneal como otra opción terapéutica. En caninos con signos nerviosos centrales agudos y gastrointestinales, y más en aquellos casos en que se observe poliuria y polidipsia, debería considerarse la posibilidad de toxicidad por etilenglicol.

DERMATOSIS AUTOINMUNE COMPATIBLE CON PENFIGOIDE BULLOSO EN UN EQUINO AUTOIMMUNE DERMATOSIS COMPATIBLE WITH BULLOUS PEMPHIGOID IN A HORSE

Streitenberger N¹, Sieben C¹, Muriel M², Machuca MA¹, Aguirre MB¹, Quiroga MA¹.

¹Lab. Patología Especial Veterinaria.

²Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales, Hospital Escuela. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de la Plata, Buenos Aires, Argentina;

nicolasst@fcv.unlp.edu.ar

El penfigoide buloso (PB) es una dermatosis autoinmune primaria, descripta en humanos, caninos, felinos, cerdos y equinos, que se caracteriza por presentar vesículas y/o ampollas subepidérmicas en piel y mucosas. La etiopatogenia involucra la producción de autoanticuerpos contra epitopes del colágeno XVII de la membrana basal de la epidermis. El presente trabajo describe un caso de dermatosis autoinmune compatible con PB en un equino. En septiembre de 2017 ingresó al Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales del Hospital Escuela un equino árabe, hembra, de 7 años y 350 kg de peso, derivado por un cuadro clínico cutáneo y locomotor de 10 días de evolución. En el examen clínico se observó decaimiento, claudicación del miembro posterior izquierdo, desprendimiento del corion coronario y lesiones cutáneas ubicadas en pabellones auriculares, párpados, región frontal y parietal, nariz, labio superior y distal del nudo de los cuatro miembros. Las lesiones en piel, inicialmente presentaron aspecto húmedo, con exudado serosanguíneo, escasas áreas de erosión y alopecia parcial. La piel de la zona distal de los miembros presentó engrosamiento y aspecto apergaminado. En dorsal y lateral de la porción libre de la lengua se observaron úlceras. Se realizó biopsia incisional de piel para histopatología, con resultado compatible con dermatosis autoinmune. Se instauró terapia con corticoides durante 10 días, con respuesta clínica favorable manifiesta a las 48 h de iniciado el tratamiento. Complementariamente, se remitió muestra de suero al Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria para detección de anticuerpos contra el virus de la estomatitis vesicular, estudio que resultó negativo. Ante la negativa del propietario de continuar con el tratamiento de por vida, se decidió realizar el sacrificio del animal, la necropsia completa y la recolección de muestras para histopatología. Macroscópicamente, las lesiones en piel consistieron principalmente en costras y úlceras y, en menor medida, erosiones en las regiones anatómicas mencionadas. En cavidad oral se observó estomatitis y glositis ulcerativa multifocal subaguda y, en los cascos, desprendimiento del corion coronario. El ojo presentó queratitis ulcerativa localmente extensiva, severa, crónica con edema corneal. Microscópicamente, en la epidermis se observaron extensas áreas con múltiples bullas y hendiduras subepidérmicas, que contenían moderada cantidad de eritrocitos y material fibrilar proteináceo además de escasos neutrófilos. El estrato basal evidenció queratinocitos con degeneración hidrórica y apoptosis. Complementariamente,

en la epidermis se observó hiperqueratosis, costras, pústulas intraepidérmicas intracorneales y subcorneales y acantosis. En la dermis, en relación a los anexos, resultó evidente la presencia de un denso infiltrado de neutrófilos, muchos de ellos necróticos, además de áreas con fibrosis. En el epitelio de la lengua se observaron múltiples úlceras y, en la dermis subyacente, marcado infiltrado inflamatorio neutrofílico, fibrina y colonias bacterianas. Los riñones, bazo, pulmón, e hígado no presentaron lesiones. Sobre la base de los hallazgos anatomopatológicos el diagnóstico en piel fue dermatosis ampollosa subepidérmica multifocal aguda con marcada inflamación supurativa severa crónica y en lengua, glositis ulcerativa profunda multifocal severa subaguda. A partir de la signología clínica, la respuesta al tratamiento y las lesiones en piel, mucosas y uniones mucocutáneas se concluyó que el animal presentó un cuadro de dermatosis ampollosa subepidérmica autoinmune. En las especies domésticas, existen varias enfermedades que se incluyen bajo esta denominación, sin embargo, solo el PB ha sido identificado en equinos. Para su diagnóstico la histopatología cobra gran relevancia. En este sentido, la presencia de vesículas y bullas subepidérmicas, así como la ausencia de marcada inflamación en relación a las mismas fueron de utilidad en la ponderación de PB. La falta de queratinocitos acantolíticos permitió desestimar enfermedades del complejo pénfigo, principalmente el vulgar. Así mismo, una estomatitis de similares características, se reportó en un equino con hemangiosarcoma, como parte de un síndrome paraneoplásico (estomatitis bullosa paraneoplásica), entidad que fue descartada en nuestro caso a partir de los hallazgos macroscópicos y microscópicos. En humanos, felinos y caninos con PB, es frecuente encontrar eosinófilos en las vesículas, no así en equinos. El diagnóstico de PB *sensu stricto* se basa en las lesiones y en la demostración de autoanticuerpos (circulantes y/o fijados en la piel) que reconocen epitopes situados en el dominio extracelular NC16A del colágeno XVII presente en los hemidesmosomas. Un estudio retrospectivo de dermatosis ampollosas subepidérmicas identificó sólo 3 equinos con este tipo de dermatosis y fueron todos confirmados como PB. A diferencia del caso aquí expuesto, aquellos fueron animales mayores a 14 años. El PB en equinos constituye un buen modelo espontáneo para el estudio de su contraparte en humanos, en quienes resulta la enfermedad autoinmune subepidérmica ampollosa más común.

PRIMERA DETECCIÓN DE VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL BOVINO EN BOVINOS DE ENGORDE A CORRAL EN ARGENTINA
FIRST DETECTION OF BOVINE RESPIRATORY SYNCYTIAL VIRUS IN FEEDLOT CATTLE IN ARGENTINA

Streitenberger N¹, Ferella A², Mozgovoj M², Dus Santos MJ², Pérez Aguirreburualde MS², Gonzalez F², Fazzio LE¹, Demarco R¹, Quiroga MA¹.

¹Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

²Instituto de Virología, CICVyA, INTA, Buenos Aires, Argentina.

nicolasst@fcv.unlp.edu.ar

El virus respiratorio sincicial bovino (bSRV) es considerado la principal causa de enfermedad respiratoria en bovinos. En Argentina, la información en relación al bSRV es escasa y se limita a algunos estudios serológicos realizados en rodeos de cría y en engorde a corral (EC), y a un único reporte de aislamiento del virus en un ternero de tambo. El objetivo del presente trabajo fue investigar la presencia de bRSV en casos de neumonía de animales pertenecientes a establecimientos de EC. Durante el año 2015, se realizaron visitas regulares a 3 establecimientos de EC, de la provincia de Buenos Aires, con antecedentes de seroconversión para bSRV y que no implementaban planes de vacunación para los agentes virales involucrados en el complejo respiratorio bovino (CRB). En cada visita se realizó la necropsia completa de los animales encontrados muertos o sacrificados *in extremis*. Durante la inspección de los pulmones, en aquellos en que se observó lesión (n=35), se estableció el porcentaje de consolidación, se categorizaron las lesiones y se recolectaron muestras para virología, bacteriología e histopatología. En 3/35 se detectó bSRV en el pulmón mediante RT-nested PCR. En 2 de estos 3 animales el cultivo bacteriano resultó positivo a *Mannheimia haemolytica* (Mh), mientras que los estudios de RT-PCR y PCR para detección de BVDV, BPIV3 y BoHV-1 fueron negativos. Los 3 casos se presentaron en los meses de mayo y agosto y correspondieron a animales que contaban con 14 a 20 días de ingresados a los corrales. Dos de ellos registraban antecedentes de diagnóstico clínico de CRB. En los animales 1, 2 y 3 el porcentaje de consolidación pulmonar fue del 64%, 55% y 16% respectivamente y presentaron un patrón de lesión craneoventral. Microscópicamente, se observó exudado fibrinopurulento, leucocitos en grano de avena, focos de necrosis coagulativa, marcada trombosis, pleuritis fibrinosa, necrosis bronquiolar y bronquiectasia. En los 3 animales, el diagnóstico fue bronconeumonía fibrinopurulenta, localmente extensiva y severa que, en 2 casos, se presentó acompañada de bronquiectasia. En cuanto al curso de la enfermedad se identificaron lesiones agudas, subagudas y crónicas. El linfonódulo traqueobronquial izquierdo presentó hiperplasia reactiva en los 3 animales. En los animales 1 y 2 la extensión de la lesión pulmonar justificó su muerte. En el tercer animal, a diferencia de los anteriores, la bronconeumonía fibrinosa no alcanzó el 30% de compromiso pulmonar, mínimo necesario, según algunos autores, para considerar a este tipo de neumonía como causa de muerte. El patrón

microscópico de lesión pulmonar observado en los 3 casos suele asociarse con la infección por *Pasteurellaceae* y es la lesión más frecuente en casos de enfermedad y muerte en EC de EE.UU. y Canadá. En los casos aquí descriptos Mh fue aislada en los animales 1 y 2. El animal 3 había recibido antibioticoterapia previo a la muerte, lo que pudo haber interferido en el aislamiento bacteriano. El examen microscópico no reveló lesiones pulmonares específicas de acción viral, no habiéndose identificado sincicios ni cuerpos de inclusión. La necrosis bronquiolar, observada en los 3 casos, es una lesión atribuible a virus, pero también puede ser consecuencia de la participación de neutrófilos en las neumonías bacterianas. La infección por bSRV es transitoria y de corta duración y a los 8 días post infección los sincicios desaparecen, conforme los antígenos virales son removidos. Algunos autores mencionan la ausencia de sincicios en animales muertos por CRB donde el bSRV fue considerado la causa del brote. En los pulmones evaluados, el porcentaje de detección de bSRV fue del 9% (3/35), resultado similar a estudios realizados en otras partes del mundo (9-10%). Para este virus particularmente, se describen altos índices de seroconversión durante el primer mes luego del arribo al EC. En el mismo sentido, los animales que en nuestro caso resultaron afectados contaban con menos de un mes de ingresados al establecimiento. El bSRV facilita el desarrollo de lesiones pulmonares de causa bacteriana ya que afecta el sistema inmune innato y adaptativo. La capacidad de adhesión bacteriana aumenta en células infectadas por el virus y la colonización ocurre más fácilmente en las zonas de mucosa erosionada, consecuencia de la acción viral. En los dos casos que presentaron infección por bSRV y Mh las lesiones pulmonares fueron la causa de muerte. Se infiere que el virus favoreció la sobreinfección con bacterias y un posible efecto sinérgico con desenlace fatal para los animales. Los hallazgos en este estudio demuestran que el bSRV participó en el desarrollo de lesiones de CRB. La necropsia junto con la detección del virus por RT-nested PCR fueron, en este contexto, herramientas de gran utilidad en el monitoreo del bSRV en bovinos de EC. Sobre la base de estos resultados se considera importante tener en cuenta al bSRV al momento de diseñar esquemas sanitarios para prevenir cuadros de CRB en EC.

Trabajo realizado con Subsidio UNLP 11/V257

ACTIVACIÓN PERSISTENTE DE LA VÍA DE SEÑALIZACIÓN PI3K/AKT/mTOR EN PAPILOMAS CUTÁNEOS CANINOS

PERSISTENT ACTIVATION OF THE PI3K/AKT/mTOR SIGNALING PATHWAY IN CANINE CUTANEOUS PAPILLOMAS

Sanz Ressel BL^{1,2}, Barbeito CG^{1,2}, Massone AR³.

¹Lab.de Histología y Embriología Descriptiva, Experimental y Comparada,
Facultad de Ciencias Veterinarias (FCV), UNLP.

²FCV, CONICET, UNLP, La Plata.

³Lab. de Patología Especial Veterinaria, FCV, UNLP.

lsanzressel@fcv.unlp.edu.ar

Los papilomas cutáneos (PC) son lesiones proliferativas epidérmicas comunes en los caninos, asociadas con la infección por el virus del papiloma canino. Aunque la mayoría de los PC tienen un comportamiento benigno y sufren regresión espontánea, las lesiones múltiples o la falta de regresión pueden causar problemas graves en algunos pacientes. Entre las moléculas cuya actividad está desregulada durante el proceso de carcinogénesis, diferentes modelos murinos han demostrado que la activación persistente de la vía de señalización fosfatidilinositol3-quinasa/Akt/objetivo de la rapamicina en mamíferos (PI3K/Akt/mTOR) tiene un papel central en el desarrollo y progresión de los PC. En el presente estudio se evaluó el patrón de expresión por inmunohistoquímica (IHQ) de diferentes moléculas implicadas en la vía de señalización PI3K/Akt/mTOR en secciones de una micromatriz de tejidos (MMT) construida a partir de 41 muestras de PC caninos. Para ello, se recuperaron los bloques de tejidos fijados en formalina e incluidos en parafina correspondientes a PC caninos de los archivos del Laboratorio de Patología Especial Veterinaria, FCV, UNLP (periodo 2006-2014). Sobre cada una de las secciones coloreadas con hematoxilina y eosina (H-E), correspondiente a cada muestra, se realizó la marcación de las áreas de tejido de interés para la posterior construcción de la MMT utilizando un marcador indeleble bajo observación microscópica. El método utilizado en la construcción de la MMT fue el descripto por Hewitt (2004), utilizando un arrayer de tejido semiautomático (TM Arrayer TM, Pathology Devices, Inc.) y un diámetro de núcleo de 1 mm. Una vez finalizada la MMT, se obtuvieron secciones de 5 µm que fueron coloreadas con H-E y, posteriormente, nuevas secciones de 5 µm para IHC. La IHC se realizó utilizando anticuerpos primarios contra pEGFR^{Tyr1068} (EGFR fosforilado en Tyr1068; Biocare Medical), pAkt^{Ser473} (Akt fosforilado en Ser473; Cell Signaling Technologies), pS6^{Ser235/236} (S6 fosforilado en Ser235/236; Cell Signaling Technologies), Ki-67 (Ki-67; Dako), y PTEN (PTEN; Biocare Medical). Para el revelado se utilizaron anticuerpos secundarios biotinilados y el complejo de avidina-biotina o fosfatasa alcalina, utilizando como cromógenos 3,3'-diaminobenzidina/Deep Space Black o Warp Red, respectivamente. Todas las secciones se escanearon a 400x usando el Aperio CS ScanScope (Leica Biosystems Imaging Inc.) y se cuantificaron usando los algoritmos de análisis de imágenes disponibles en el software ImageScope (Leica Biosystems Imaging Inc.). La evaluación histológica mostró una buena calidad de las secciones de la

MMT, solo 5/41 (12,19%) de los núcleos de PC debieron ser excluidos análisis posteriores debido a su daño o pérdida durante el procesamiento. La evaluación IHQ reveló un elevado número de células epidérmicas positivas para todas las proteínas de la vía PI3K/Akt/mTOR analizadas, excepto para PTEN. La inmunomarcación de pEGFR^{Tyr1068} mostró una tinción de la membrana y, ocasionalmente, citoplasmática limitada a las células de los estratos basal y espinoso en 26/36 (72,22%) de los PC. pAkt^{Ser473} se expresó en el citoplasma y en el núcleo de las células del estrato basal y espinoso en 36/36 (100%) de los PC, mientras que se observó un patrón citoplasmático limitado a las células del estrato granuloso en los PC restantes (4/36; 11,11%). En la doble inmunomarcación Ki-67/pS6^{Ser235/236}, pS6^{Ser235/236} se expresó en 36/36 (100%) de los PC restringiéndose no solo al citoplasma de las células del estrato espinoso y granuloso, sino que también de las células del estrato basal y parabasal. De hecho, muchas de las células basales y parabasales que expresaban pS6^{Ser235/236} coexpresaron Ki-67. Además, se observó que todos los PC que evidenciaron una expresión reducida o ausente de pEGFR^{Tyr1068} (10/36; 27,77%) mostraron activación de la vía de señalización PI3K/Akt/mTOR, a juzgar por la inmunodetección de pAkt^{Ser473} y pS6^{Ser235/236}. Finalmente, 12/36 (33,33%) de los PC mostraron una expresión reducida de PTEN. Cuando el porcentaje de células positivas cuantificados en los casos de PC se evaluó frente a los controles de epidermis normal, la prueba de Kruskall-Wallis mostró diferencias significativas para pEGFR^{Tyr1068} ($P < 0,01$), pAkt^{Ser473} ($P < 0,01$) y pS6^{Ser235/236} ($P < 0,01$), pero no para PTEN ($P = 0,26$). Los resultados demuestran que las moléculas implicadas en la vía de señalización PI3K/Akt/mTOR se desregulan durante el proceso de carcinogénesis epidérmica en caninos. En este contexto, la sobreexpresión de pEGFR^{Tyr1068}, pAkt^{Ser473} y pS6^{Ser235/236}, junto con la disminución de la expresión de PTEN, puede facilitar la progresión de los PC caninos mediante la desregulación de las funciones celulares clave en las que está implicada la vía de señalización PI3K/Akt/mTOR. Estos hallazgos proporcionan información valiosa que señala a esta vía de señalización como un potencial objetivo terapéutico para el desarrollo de nuevas terapias.