



**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. Aspitía, 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 2018**

REUNIÓN ARGENTINA DE PATOLOGÍA VETERINARIA FCV UNLP LA PLATA

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

ORGANIZAN:



# RESÚMENES DE TRABAJOS CIENTÍFICOS

## ENDOCARDITIS VALVULAR Y MIOCARDITIS POR HISTOFILOSI 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 MG<sup>1</sup>, Fiorentino A<sup>2</sup>, O' Toole D<sup>3</sup>, Indart M<sup>1</sup>, Domínguez P<sup>1</sup>, Bence AR<sup>1</sup>, García JP<sup>1</sup>, Riccio MB<sup>1</sup>,  
Paolicchi F<sup>2</sup>, Sánchez Bruni S<sup>1</sup>.

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

<sup>2</sup>Grupo Sanidad Animal, EEA, INTA Balcarce.

<sup>3</sup>Laboratorio 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 meningocencefalitis trombotica, la miocarditis, la artritis y el aborto. En humanos un grupo de bacterias gram-negativas denominadas HACEK (*Haemophilus spp*, *Aggregatibacter actinomyces*, *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 CO<sub>2</sub>. 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 amorfo, 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.