

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LA ANEMIA INFECCIOSA DE LOS EQUINOS

DR. BERNARDO EPSTEIN

Encargado del Servicio de Anatomía Patológica e Histopatología
del Laboratorio de Biología Animal "Dr. M. C. Rubino"

El material que utilizamos para hacer el siguiente estudio de la anemia infecciosa de los equinos, fué cedido por el Director del Laboratorio y procedía de los distintos casos que utilizó en recientes experimentaciones en numerosos yeguarizos con el virus de esta enfermedad.

Durante las autopsias correlativas a los casos de referencia se retiró sistemáticamente trozos de distintos órganos, dedicándoles particular importancia a los órganos hematopoyéticos.

Para la conservación y fijación de este material utilizamos los fijadores de Zenker, Helly, Bouin, formol al 10 % y alcohol a 96° para destinar cada material a distintas técnicas, según las particularidades de los órganos y elementos celulares a tener en cuenta. Es así que empleamos las coloraciones con hematoxilina-eosina, trierómicos de Cajal-Gallegos y Van Gieson, hematoxilina férrica, sudán III para las grasas y técnicas de del Río Hortega.

El material es incluido en parafina y celoidina para cortes en serie, procediéndose también con métodos de congelación. En los casos que se utilizaron los fijadores de Helly o Zenker los cortes fueron tratados con soluciones de iodo al 1 por 200 y subsiguiente tratamiento de hiposulfito de sodio a igual concentración para eliminar las sales de cromo que puedan persistir después de los lavados, evitando las falsas interpretaciones en las láminas.

LESIONES MACROSCÓPICAS

Las lesiones dominantes de los casos que se describen, fueron observadas durante las autopsias y en el material conservado. Son parenquimatosas, con hipertrofia marcada del hígado, corazón y bazo. En algunos sujetos se destacaba una gran hiperemia del riñón e hígado, con derrames capsulares y subcapsulares del tejido esplénico; los ganglios linfáticos, particularmente los adyacentes al bazo, hígado e intestino, con infiltración sanguínea y evidentes lesiones de tumefacción, los grandes ganglios linfáticos mesentéricos con aspecto gelatinoso (fig. 1), característica que no fué raro ver en el tejido perirrenal y pericárdico.

El intestino y estómago se presentaban fuertemente congestionados o hemorrágicos. Se encontraron ganglios linfáticos adosados al intestino, con pig-

mentaciónseudomelánica, atribuibles a los acúmulos de hemosiderina que pudieron dar origen a la formación de grumos pigmentarios de color negro verdoso oscuro.

Concretando las lesiones macroscópicas, se pudo apuntar una anemia generalizada de los órganos con derrames subserosos y procesos alterativos de los órganos linfoides, dominando los derrames sanguíneos y frecuente puntillado hemorrágico (fig. 3), aumento de dos a tres veces del tamaño normal del hígado, bazo y corazón, con la características de un bazo bocelado de color rojo pardo, jugoso y muy friable.

ALTERACIONES HISTOLÓGICAS

Las preparaciones obtenidas de distintos ganglios linfáticos y de diferentes animales no pueden describirse como lesiones generales ya que en todos los enfermos encontramos dos tipos bien definidos: ganglios hipertróficos, gelatiniformes y pequeños, tumefactos (fig. 6), los primeros generalmente mesentéricos y los otros generalmente adosados a las vísceras más afectadas. Los ganglios de aspecto vítreo tienen su estructura normal fuertemente alterada, encontrándose escasos restos de tejido linfático, destacándose particularmente restos foliculares aislados o dispersos; la substancia reticular ha sufrido un engrosamiento que origina masas groseras y rígidas de hialina que se colorean con la eosina y con el trierómico de Cajal de azulado; hay una tendencia de estas masas a rodear los elementos vasculares, invadiendo la muscular en las pequeñas arterias (fig. 7); con la hematoxilina férrica y con las técnicas del carbonato de plata se destaca la reticulina con funciones de sostén constituida por groseras y rígidas fibras colágenas (fig. 8).

Hay zonas en que los tabiques conjuntivos conservan su estructura, pero los elementos celulares no tienen distribución uniforme y raramente se agrupan para formar folículos definidos de estructura normal; existe una tendencia de los eosinófilos a rodear los restos foliculares dispersos; hay escasos fibroblastos y monocitos, abundan en cambio los linfocitos y eosinófilos con características normales de núcleo y citoplasma.

Los pequeños ganglios, a los que hicimos referencia anteriormente, están repletos de glóbulos rojos, borrando casi la estructura del mismo, destacándose solamente glóbulos rojos y pigmentos ingeridos por macrófagos fijos y emigrantes (fig. 9); abundan los fibroblastos y se observan los clasmatoцитos muy activos, existe una predominancia de glóbulos rojos sobre los linfocitos, hay evidente engrosamiento de los tabiques y la cápsula con marcada tendencia a la hipertrofia (fig. 6).

En el bazo se repite la dispersión de los elementos linfáticos y los folículos que se encuentran son chicos e invadidos por numerosos leucocitos eosinófilos, que abundan representando la reacción de la serie mieloide; existe una evidente hiperglobulia con acúmulos de hematoïdina debido a las hemorragias; las lesiones de hemosiderosis masiva se evidencian en los monocitos macrófagos que se encuentran cargados de hemosiderina. Las cápsulas del bazo están engrosadas y se observan derrames en focos, dispersando las fibras conjuntivas; los tabiques también están engrosados y se encuentran, junto a éstos, derrames abundantes.

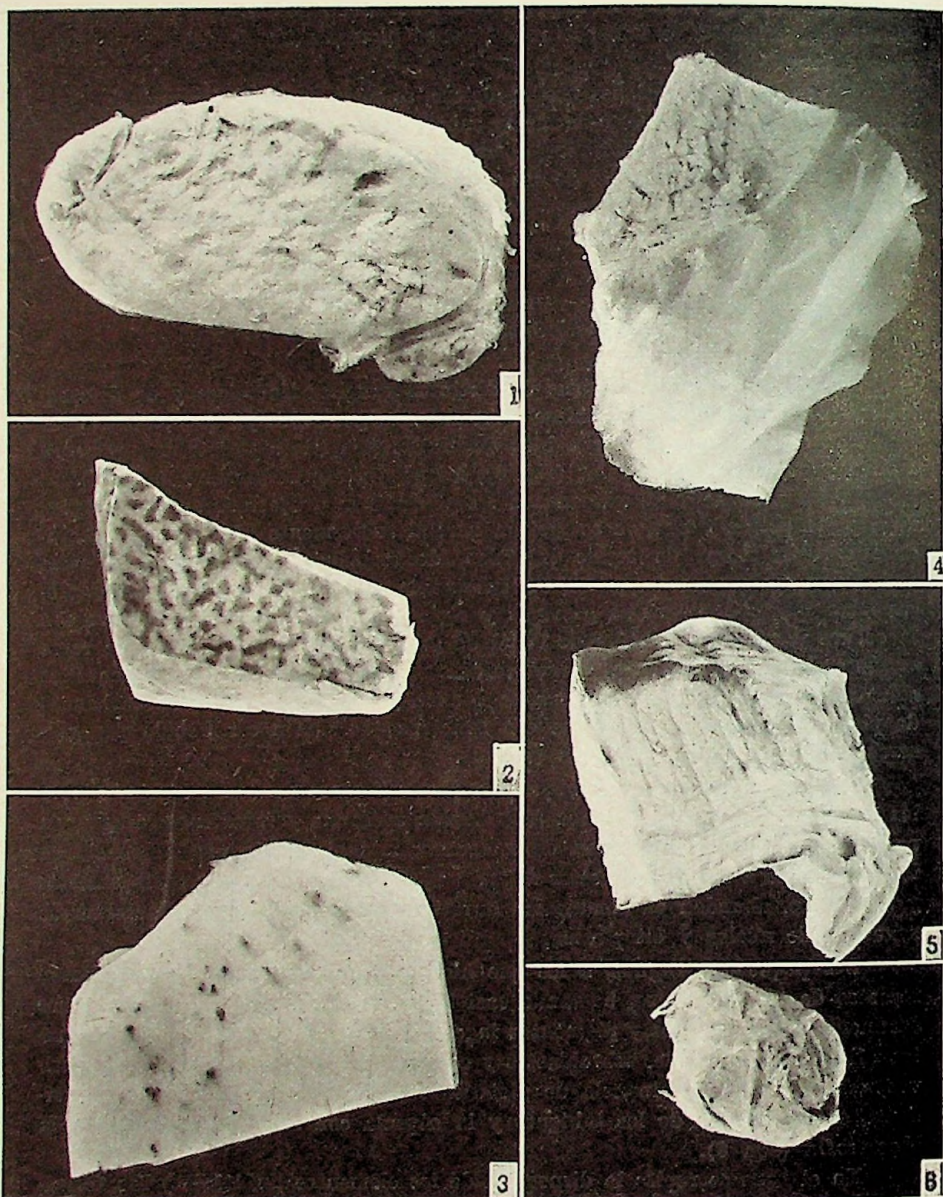


Fig. 1.—Corte de ganglio linfático mesentérico, de aspecto vítreo, con degeneración hialina. Aumentado un tercio de su tamaño natural.

Fig. 2.—Trozo de hígado "museado" de uno de los enfermos.

Fig. 3.—Aspecto de la superficie de un riñón decapsulado, donde se destaca un puntillado de diversos tamaños.

Fig. 4.—Edema gelatinoso sobre un trozo de ventrículo adyacente al surco coronario.

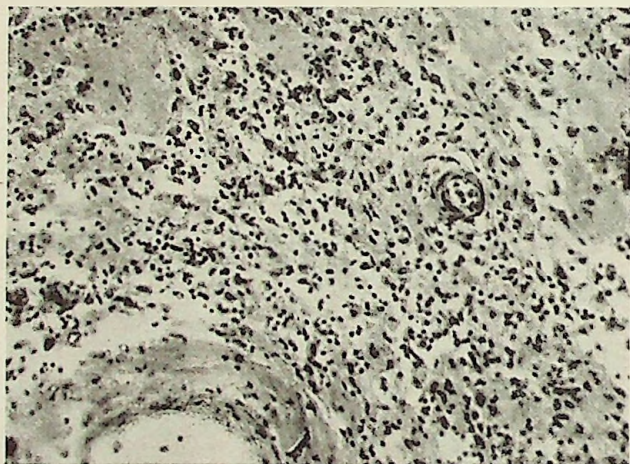
Fig. 5.—Corazón con derrame hemorrágico subpericárdico.

Fig. 6.—Pequeño ganglio linfático tumefacto, con engrosamiento de la cápsula. Tamaño natural.

Las lesiones del hígado están localizadas en la vena subhepática y en los espacios porta; son frecuentes las hemorragias perilobulillares. Con poco aumento, o a simple vista, tienen en algunos casos un aspecto "muscado" (fig. 2); este órgano está generalmente hipertrófico, decolorado y friable; las modificaciones de la arquitectura del parénquima se distinguen por las zonas claras y oscuras alternadas, que identifican las lesiones de la estructura hepática.

Las lesiones centrolobulares se localizan sobre la vena central y los elementos que la rodean (fig. 10), evidenciándose atrofía y acumulación de células linfoides y del retículoendotelio cargadas de pigmento. Observando con mayores aumentos los espacios intertrabeculares, se destaca un proceso alterativo de

Fig. 7.—Trierómico de Cajal-Gallegos. Zeiss $20 \times 12 \times$. 440 diámetros de aumento. Ganglio linfático mesentérico, con dispersión de los elementos linfoides, con masas de hialinización distribuidas en todo el campo y rodeando un vaso.



las células estrelladas, que están sensiblemente deformadas y engrosadas (fig. 11) por la carga de pigmento de hemosiderina, en ocasiones de restos biliares, ya que se observaron casos de ruptura de capilares biliares con presencia de cilindros de bilis, los canalículos de los espacios porta están dilatados y se observan cantidades de elementos vegetantes con reacción defensiva.

Los elementos integrantes del sistema retículoendotelial se encuentran con sobrecarga pigmentaria y gravemente lesionados; el tejido conjuntivo capsular está en la mayoría de los casos engrosado y la reticulina y tejido colágeno aumentado.

Fué un hallazgo frecuente, en el corazón de los casos estudiados, los derrames del miocardio con procesos hemorrágicos profundos y con preferente localización subpericárdica (figs. 5 y 12, macro y microscópica); junto a los derrames se encontraron acúmulos de pigmento hemático y leve adiposis de gotas grandes y finas que llegaban a las fibras musculares y teñían con el sudán III; también se encontraron proliferaciones del tejido conjuntivo en los intersticios fibrilares con presencia de algunos elementos linfocitarios en los que existían formaciones gelatinosas en la superficie visceral (fig. 4, macroscópica).

Las lesiones de este órgano no fueron tan regulares como las señaladas para los órganos precedentes; los procesos de alteración muscular miocárdica no fueron constantes y solamente observamos en la periferia de los polos nucleares de algunas células miocárdicas un principio de atrofia parda y pérdida de la estricción transversal en algunas zonas.

En el riñón las alteraciones se caracterizaron por hemorragias intersticiales en la cortical y en la medular, que a golpe de vista de las preparaciones se destacaba por un jaspeado paralelo y escaleriforme; las otras lesiones interesantes se encontraron en algunos glomérulos y cápsulas de Bowman, que estaban invadidos por tejido conectivo y glóbulos rojos; los túbulos contorneados sufrieron desprendimiento de células epiteliales; en la medular no se

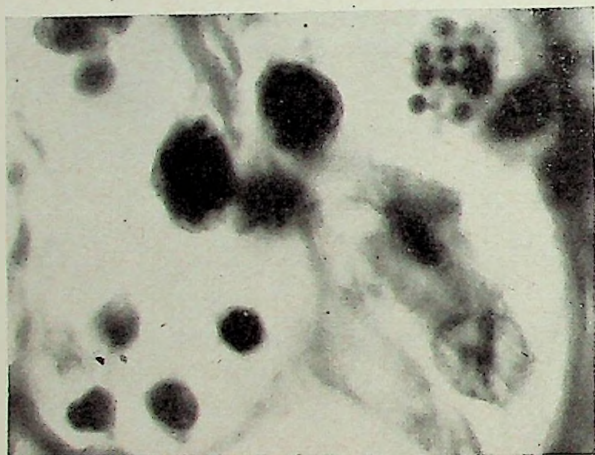


Fig. 8.— Carbonato de plata. 1.800 diámetros. Tejido reticular de un ganglio linfático, fibras engrosadas y células macrófagos cargadas de pigmentos hemosiderínicos.

señalaron lesiones de gran importancia, pero era evidente la dilatación, deformación y pérdida de epitelios; en los tubos excretores se encuentran en su luz células necrosadas, células epiteliales que con los eritrocitos dan lugar a la formación de cilindros. La tendencia del proceso renal es fundamentalmente (fig. 14) el de organización de una nefritis tubular.

Del intestino y estómago estudiamos las partes más alteradas macroscópicamente; visto con distintas técnicas y con fuertes aumentos la lesión de estos elementos se caracterizó por un proceso dominante de congestión de los epitelios, con acumulación vascular, perivascular e intraepitelial de hematíes y abundancia de siderocitos libres y pigmento fagocitado; se observó descamación de las vellosidades, pero no se encontraron alteraciones en los folículos y en las musculares y mucosa.

En los pulmones se observaron lesiones focales aisladas, con derrames intraalveolares y presencia de células libres rodeadas de fibrina; las células fagocitarias tenían abundante cantidad de pigmentos férricos y antracósicos.

Fig. 9.— Eosina-hematoxilina. 1.320 diámetros. Zeiss objetivo 1m. 60 \times . ocular 12 \times . Hiperglobulia de un pequeño ganglio linfático con macrófagos fijos y emigrantes cargados con pigmentos ingeridos.

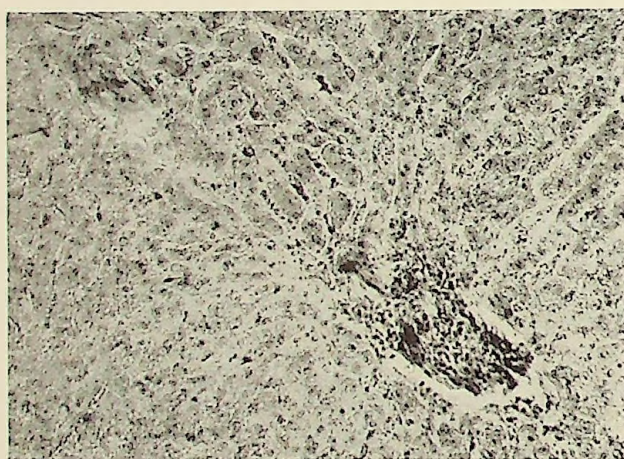
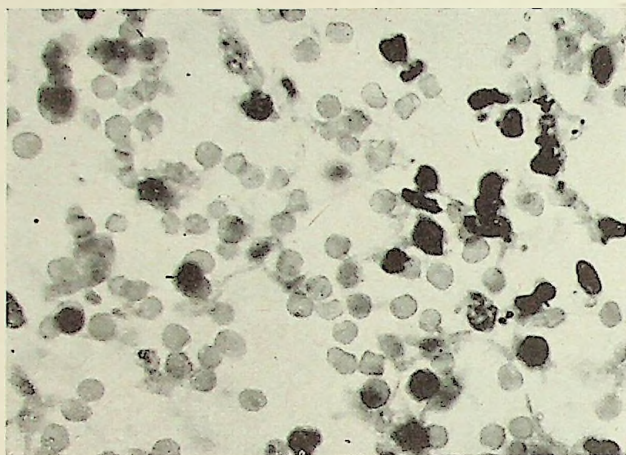
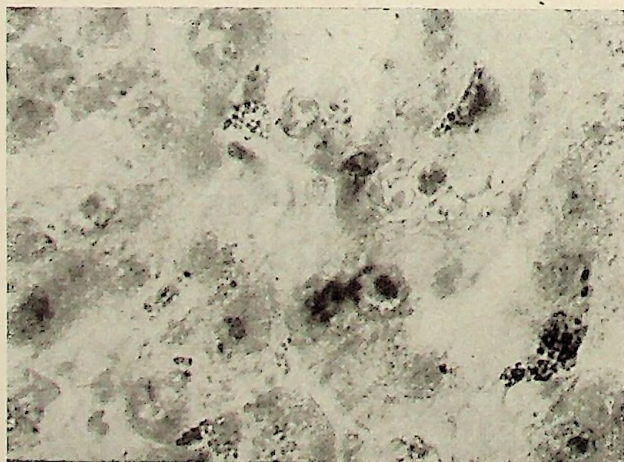


Fig. 10.— Van Gieson. Hígado. 440 diámetros aumento. Proceso alterativo de la vena central y los espacios intertrabeculares.

Fig. 11.— Van Gieson. Hígado. 1.320 diámetros aumento. Óptica Zeiss. Objetivo 60 \times . Ocular 12 \times . Células estrechadas deformadas y cargadas de pigmentos, se observa también las células hepáticas alteradas.



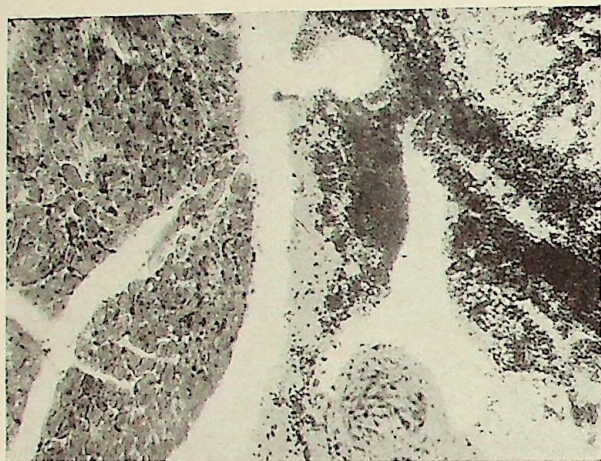


Fig. 12.— Hematoxilina-eosina. Corazón. Aumento 440 diámetros. Óptica Zeiss. 20 \times objetivo, ocular 12 \times . Derrame sanguíneo subpericárdico e infiltración de las fibras miocárdicas.

Fig. 13.— Sudán III Hematoxilina. Corazón. Pérdida de estricción de las fibras miocárdicas y gotas de adiposis.

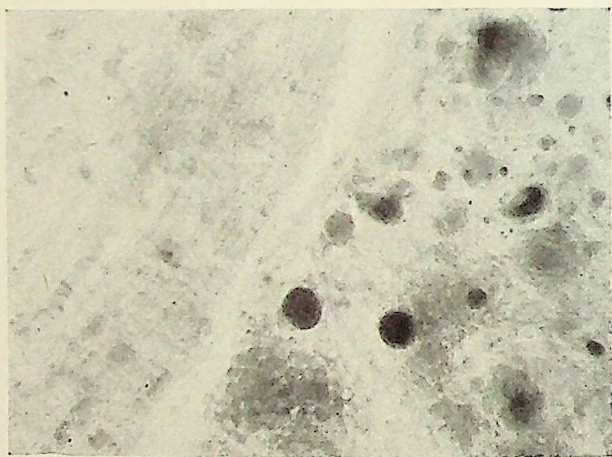


Fig. 14.— Hematoxilina férrica de Heidenhain. Riñón. 440 diámetros de aumento. Óptica Zeiss. Ocular 20 \times , objetivo 12 \times . Tubos excretores dilatados y deformados con necrosis de las células epiteliales.

CONSIDERACIONES GENERALES

Las lesiones macroscópicas e histológicas que observamos, aparecen como un proceso general ya descrito por distintos autores extranjeros; es así que Seyderhelm, 1914, de la Universidad de Strasburgo, trabajó con la doble finalidad de hacer un estudio hematológico e histológico sobre quince casos espontáneos y tres experimentales; compara las lesiones por él encontradas con las que describiese Froner y Ostertag; sin embargo conviene destacar que existen órganos que no fueron estudiados por este autor y que difiere en otras observaciones con el tipo de lesiones descriptas por Jaffe, 1921, que no fueron vistas por anteriores investigadores.

Es así cómo los hallazgos constantes de las alteraciones en el hígado de los caballos enfermos de anemia infecciosa hacen tomar a Ziegler, 1925, como lesiones histológicas específicas típicas.

En efecto: es un hallazgo frecuente en la anemia infecciosa equina la existencia de una hepatitis degenerativa con predominancia centrolobular, que también pudimos comprobar nosotros en nuestros casos muy frecuentemente. Naturalmente que si esta lesión fuese constante y específica, nos hallaríamos frente a un medio precioso para diagnosticar la enfermedad, pero son varios los autores que sostienen que esta hepatitis centrolobular se repite en todos los procesos que concuerdan con cuadros anemizantes.

Stein, 1930, en su breve comentario sobre la anatomía patológica de esta enfermedad, estudiada por él en E.E. UU., sostiene que pocos son los cambios que encuentra en el hígado.

Es indudable que estas lesiones hepáticas tienen su interés, ya que se debe a un proceso funcional alterado en que es predominante un trastorno circulatorio y del metabolismo del hierro, particularmente en este órgano, que se evidencia por los siderocitos que invaden todo el sistema reticuloendotelial, con una tendencia proliferativa de todo su sistema celular.

Es por ello que creemos como más acertado, y particularmente en este caso en que interviene una enfermedad generalizada y tóxica de la sangre, buscar el conjunto de manifestaciones morbosas que orientan hacia un sentido determinado, ya que las noxas que pueden dar lugar al proceso pueden tener orígenes muy variados. Es por eso que al orientar nuestro estudio no analizamos preferentemente órganos ni lesiones, describimos lo observado dando la importancia que corresponde a los distintos estados patológicos de los diversos tejidos. Pero hubieran pasado inadvertidas y sin explicación aceptable muchas de nuestras observaciones, si no se hubiera estudiado preferentemente el sistema reticuloendotelial e interpretado como lesiones muy generales del sistema miceloide y linfoide, cuando en realidad el lugar importante que ocupa el hígado por sus trastornos en las células de Kupffer y la infiltración y proliferación de todos los elementos macrofágicos del bazo y ganglios linfáticos, que le dan carácter muy específico en la lectura de nuestras preparaciones.

Si bien algunos autores como Levaditi, 1926, en sus clasificaciones localizan por su tropismo al virus de la anemia infecciosa equina por los parénquimas, nos animamos a sugerir que ese tropismo existe por el sistema reticuloendotelial, por lo apuntado anteriormente y por el estado explosivo sobre las células estrelladas, adventiciales y monocitos macrófagos. Cumpliendo su complejo funcional en este caso, el sistema reticuloendotelial se encuentra grave-

mente lesionado produciéndose en los sujetos verdaderos derrumbes del sistema de referencia, con deformación, hipertrofia y estallido de elementos funcionales.

Desgraciadamente lo escaso del material fresco adecuado para investigar ciertos procesos del metabolismo del hierro y del sistema nervioso periférico y central nos impide seguir adelante en estas modestas investigaciones, que retomaremos solucionados esos inconvenientes.

RESUMEN

- 1º) Que las lesiones anatomopatológicas macro y microscópicas de los distintos casos estudiados por nosotros, son descriptas por primera vez en nuestro país y coinciden en muchos aspectos a las hechas en el extranjero por diversos autores para la anemia infecciosa de los equinos.
- 2º) Se destaca como manifestación reactiva del sistema mieloide la abundancia y distribución de los granulocitos eosinófilos en los ganglios linfáticos.
- 3º) Como lesión dominante se describe la del sistema retículoendotelial cargado con pigmento de hemosiderina.
- 4º) Se adjuntan, para documentar el presente trabajo, catorce fotografías macro y microscópicas.

Se agradece la realización fotográfica
del Br. Marcos Santa Rosa.

Pando, noviembre 3 de 1947.

SUMMARY

ANEMIA INFECCIOSA

- 1) That pathologic macro-lesions and microscopies of the different cases as studied by us are described for the first time in our country, and are similar in many points to others described abroad by different authors on infectious anemia.
- 2) The abundance and distribution of the eosinophil granulations in lymphatic knot on reactive manifestations of the myeloid system is pointed out.
- 3) Or principal lesions of the reticulo endothelial systems which have plenty of hemosiderina pigments are described.
- 4) For the purpose of proving this work by documentary evidence, fourteen macro and microscopic photos are attached.

Pando, November 3rd 1947.

BIBLIOGRAFIA

1. SEYDERHELM, R. (1914).— Über die perniciose Anämie der Pferde Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Blutkrankheiten. *Betr. Path. Anat.* 1458, 285-318.
2. JAFFE, H. (1921).— Beiträge zur pathologischen Histologie der austrocknender Blutarmut der Pferde. *Virchows Arch.* 233-234.

3. PETERS, T. (1924).—L'Anemia Infectieuse du Cheval. Pres. Médical. 1058.
4. ZIEGLER, M. (1925).—Histologische Untersuchungen bei ansteckender Blutarmut. Deut. Tier. Woch. 33.
5. ZIEGLER, M. (1925).—Ansteckende Blutarmut des Pferdes. Z. Inf. Krkh. Haustiere. 27. Citado por Wirth.
6. LEVADITI (1926).—L'Herpes et le Zona. Edit. Masson et Cie.
7. OPPERMANN (1929).—Reflexionen über den Pferdeinfektionsversuch zur Diagnose de Infektiösen Anämie. Deut. Tier. Woch. 115.
8. FULTON, J. (1930).—Incidence of Swamp Fever. Jour. A. V. M. A. Vol. 30, 157-164.
9. WIRTH, D. (1931).—Klinischen Hämatologie der Haustiere. Edit. Urban. Schwarzenberg.
10. HAUDUROY, P. (1934).—Les Ultravirus. Masson et Cie.
11. ASCHOFF, L. (1934).—Tratado de Anat. Patol. Labor.
12. STEIN, C. (1935).—Anemia or Swamp Fever. Jour. A. V. M. A. Vol. 40, 312-324.
13. OPPERMAN (1936).—Schwierigkeiten bei der Diagnose der ansteckenden Blutarmut der Pferde. Deut. Tier. Woch. 169.
14. BALOZET, L. (1939).—Resistance du virus de l'anemia infectieuse au Royonnement de la lampe á mercure. C. R. Acad. Sci. 209, 177.
15. BALOZET, L. (1939).—Filtrabilite du virus de l'anemia infectieuse des equides. Essai de determination de dimension des particules du virus. C. R. Acad. Sci. 763.
16. STEIN, C. D.; LUCKER, V y GOGHENOUR, W. (1939).—Studies on the possible rôle of endoparasites in the transmission of infectious anemia. J. A. V. M. A. 95, 536.
17. SIE MENOFF, A.; KOSLOWA, E. S. (1940).—L'action des substances desinfectantes sur le virus de l'anemia infectieuse du cheval. Sowjetskaya Vet. p. 26, 1938, y Bull. de L'Inst. Pasteur. XXXVIII, 1940.
18. WILLIAM, L. (1940).—Equine Infectious Anemia. Jour. A. V. M. A. 755, 195-199.
19. STEIN-LOTZE-MOTT. (1943).—Evidence of Transmission of inapparent Form of Equine Infectious Anemia by Mosquitoes and by infection of the Virus Extremaly Hight Dilution. Jour. A. V. M. A. 163.
20. HUECK, W.; BUNGELER, W. (1944).—Patol. Morfológica. Edit. Labor.
21. HUTYRA, F.; MAREK, J. y MANNINGER, R. (1947).—Patología y Terapéutica Especial de los Animales Domésticos. Edit. Labor.