

LINFOSARCOMA OVINO*

Reporte de un caso

Fernando Lozano A.** , MVZ., MS.
Enrique Threebilcock P.*** , MVZ., MS.
Jorge León V.*** , MVZ.

RESUMEN

Se diagnóstico mediante necropsia y examen histopatológico un caso de linfosarcoma en una oveja de la raza Corriedale, adulta, del Laboratorio de Investigaciones Veterinarias de Enfermedades Tropicales (LIVET). Este ovino presentó palidez de las mucosas, serosas visibles y de los músculos de la carcasa.

Macroscópicamente en el corazón se encontraron áreas de tamaño variable (0.5 - 2cms de diámetro) de color blanco grisáceo, el hígado fué hallado pálido y friable; el bazo se encontró aumentado 2 a 3 veces su tamaño normal. Los ganglios linfáticos internos estaban aumentados de 2 a 5 veces su tamaño normal. Microscópicamente se observó severa infiltración y proliferación linfoide neoplásica en el pulmón, hígado, bazo, corazón y ganglios linfáticos internos.

INTRODUCCION

Son muy pocos los casos naturales de linfosarcoma ovino reportados en la literatu-

ra universal, y sólo se menciona la existencia de la enfermedad en esta especie pero no se describen las alteraciones patológicas en los ovinos afectados por el virus (10,12).

En Colombia este es el primer reporte de un caso natural de infosarcoma en ovejas. El objetivo del presente estudio es el de dar a conocer las lesiones macro y microscópicas de un caso de linfosarcoma ovino ocurrido en el país.

El linfosarcoma es una neoplásia del teji-

* Contribución del Programa de Patología - Toxicología. Instituto Colombiano Agropecuario.

** Laboratorio de Investigaciones Médicas Veterinarias, LIMV, A.A. 29743, Bogotá.

*** Laboratorio de Investigaciones Veterinarias de Enfermedades Tropicales, LIVET. A.A. 206, Montería.

do linfoide que se conoce con los nombres de linfosarcoma, linfoma y leucemia. Los animales afectados presentan, microscópicamente, infiltración y proliferación difusa de células linfoides neoplásicas en los tejidos o formación de masas tumorales discretas que son localmente destructivas e invasivas (7). La anemia es común en los casos avanzados de la enfermedad y resulta de hemorragias internas, de infiltración leucémica de la médula ósea o de procesos hemolíticos lentos, sugiriendo un mecanismo autoinmune que puede deberse a una combinación de los tres factores (9).

Clínicamente la enfermedad se manifiesta por palidez de las mucosas, pérdida progresiva de peso, disminución de la producción láctea y emaciación (9). El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos es un rasgo muy significativo. Los bovinos con recuentos linfocitarios altos, a diferencia de humanos con un cuadro similar, no muestran ni invasión de la médula ósea, ni hipogamaglobulinemia (1,13).

La enfermedad en bovinos tiene cuatro presentaciones diferentes: a) la forma adulta, b) la forma tímica, c) la forma juvenil o de los terneros y d) la forma cutánea (9,14).

Durante el examen hematológico se encuentra un incremento significativo en el recuento linfocitario absoluto y la presencia de células linfoides inmaduras como linfoblastos, prolinfocitos y linfocitos atípicos. Se da gran importancia a la linfocitosis persistente como un signo preclínico de linfosarcoma (1).

Se ha mencionado la transmisión vertical del agente infeccioso así como la transmi-

sión a través de la placenta y del calostro (6,7); esto es común en ciertos bovinos hembras (3,9). Se ha determinado la incidencia familiar en ciertas líneas tanto en ganado de carne como en ganado de leche (5). Se ha demostrado la transmisión horizontal del virus mediante contacto entre los bovinos (1),

Usando la técnica de cultivo de linfocitos se demostró la etiología viral de la leucemia bovina (11). Este virus puede ocasionar linfosarcoma en bovinos (11), ovinos (3,8) y caprinos (4). En las dos últimas especies se desarrollan precipitinas las cuales reaccionan con el virus de la leucemia bovina (11). Este antígeno viral es diferente del antígeno obtenido con los virus de la leucemia murina y felina (2,3,5).

En los bovinos se observa aumento generalizado del tamaño de los ganglios linfáticos. Se observa además esplenomegalia y en el hígado hay infiltración y proliferación linfocitaria neoplásica en áreas portales, lo cual incide en el aumento de tamaño de ésta víscera. (5).

MATERIALES Y METODOS

Se estudió un caso de un ovino Corriedale, hembra adulta, del Laboratorio de Investigaciones Veterinarias de Enfermedades Tropicales (LIVET). Este ovino fue trasladado de la Granja de Tibaitatá a la Granja de Turipaná junto con otros 10, en julio de 1971. La oveja fue hallada muerta en el corral de pastoreo y por lo tanto no se pudo tomar muestras de sangre para exámenes hematológicos y serológicos. No se observaron síntomas clínicos en el ovino antes de producirse la muerte, la cual se debió a severa hemorragia interna a causa de la ruptura de una de

las ramas de la arteria mesentérica anterior.

A este ovino hembra, se le practicó una disección detallada y se colectaron los siguientes tejidos: cerebro, cerebelo, corazón, pulmón, hígado, bazo, riñón, adrenal y los siguientes ganglios linfáticos: renal, mediastínico, preescapular, prefemoral y mesentérico.

Los tejidos se fijaron en formalina taponada al 100/o, luego se incluyeron en parafina y se hicieron cortes de cuatro micras de espesor, los cuales se colorearon con hematoxilina-eosina según la técnica estandarizada en el Laboratorio (6).

RESULTADOS

Patología Macroscópica

Esta oveja presentó una marcada palidez de la mucosas, serosas y también de los músculos, aponeurosis y demás componentes de la carcasa. En el corazón se observaron áreas de color blanco-grisáceo (0.5 a 2 cms de diámetro), que sobresalían ligeramente en las superficies epicardiales de los ventrículos derecho e izquierdo. Las áreas descritas también se observaron en la superficie de corte de dichos ventrículos. También se encontraron adherencias entre las pleuras visceral y parietal. En la cavidad abdominal se encontró gran cantidad de sangre coagulada. Las vísceras de la cavidad torácica y especialmente los pulmones se hallaron muy pálidos. Al examinar las asas intestinales, se observó ruptura de una de las arterias mesentéricas. Los riñones se encontraron pálidos y de consistencia y aspecto ligeramente pulposo. El hígado se encontró pálido y de consistencia friable. El bazo

estaba aumentado 2 a 3 veces su tamaño normal.

Los ganglios linfáticos, mediastínicos, traqueo-bronquiales, hepáticos, esplénicos y renales se encontraron aumentados 2 - 5 veces su tamaño normal. En la superficie de corte se observó una coloración blanco-grisácea y al unirlos nuevamente, se observó protrusión sin adosamiento de las mismas. No se observó en ella una clara distinción entre las porciones cortical y medular, contrastando la clara delimitación que presentaron al corte los ganglios linfáticos, preescapulares y prefemorales que no mostraron ningún proceso neoplásico.

Patología Microscópica

En las secciones de pulmón se observó moderada congestión vascular e infiltración y proliferación linfoide neoplásica difusa tanto en los septos alveolares como en el tejido conectivo interlobulillar. En el lumen de los vasos sanguíneos se observaron muchas células linfoides. También se observó infiltración y proliferación de células linfoides alrededor de los vasos sanguíneos (Fig. 1). En el riñón se notó moderada degeneración grasa y ligera autolisis de las células epiteliales de los túbulos contorneados proximales. Además, se observó moderada dilatación de algunos túbulos contorneados distales. En el tejido intersticial se vió ligera infiltración linfoide. Los glomérulos presentaron ligera dilatación del espacio de Bowman. En la porción medular se detectó moderada congestión vascular.

El hígado presentó severa degeneración grasa de los hepatocitos de la zona tres y en menor intensidad en los hepatocitos de

la zona dos de Rappaport (Fig. 2,3). También se observó ligera infiltración linfóide y necrosis de algunos hepatocitos alrededor de la vena hepática terminal (zona tres de Rappaport). Las células de Kupffer presentaron hiperplasia moderada y los espacios de Dissé presentaron dilatación moderada. En los vasos sanguíneos de las triadas portales se observaron grandes cantidades de células linfóides (Fig. 4).

En el bazo se observó marcado aumento de tamaño de los nódulos primarios y los centros de reacción de los mismos estaban reemplazados por linfoblastos y células reticulares. No se observó la corona normal de maduración de linfocitos. La pulpa roja presentó moderada congestión y se observaron numerosos linfocitos y algunas figuras mitóticas.

En el corazón se observó severa infiltración y proliferación multifocal de células linfóideas neoplásicas afectando la grasa coronaria, epicardio, miocardio y endocardio. En el miocardio las células linfóides neoplásicas se encontraron infiltrando y proliferando en el perimisio y en el endomisio produciendo separación de las miofibrillas (Fig. 5). Numerosas figuras mitóticas fueron vistas.

Los ganglios linfáticos renales, traqueobronquiales, hepáticos, esplénicos y mediastínicos, presentaron lesiones similares, las cuales consistieron en pérdida total de la arquitectura normal con la ausencia de nódulos linfáticos en la porción cortical, la cual no presentó separación de la porción medular. En esta última se presentó infiltración y proliferación linfóide neoplásica en los senos medulares. En la cápsula de tejido conectivo de los ganglios

linfáticos y en los senos corticales se presentó infiltración y proliferación de células linfóides neoplásicas (Fig. 6). Además en el ganglio linfático mediastínico se observaron múltiples áreas de necrosis tanto en la porción cortical como en la medular.

DISCUSION

Los reportes de linfosarcoma en ovinos son muy escasos en la literatura. En Colombia este es el primer caso del cual se tiene conocimiento. La palidez en las mucosas y serosas visibles así como también en la carcasa, están de acuerdo con las observaciones hechas en casos de linfosarcoma bovino (9). El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos mediastínicos, traqueobronquiales, hepáticos y renales que se observaron en esta oveja, son hallazgos comunes en el linfosarcoma bovino (1,5,8). Las lesiones macro y microscópicas halladas en este caso, en el corazón, ganglios linfáticos, bazo, hígado y pulmón, son lesiones características de linfosarcoma en bovinos (5).

SUMMARY

A case of ovine Lymphosarcoma in an adult corriedale sheep, from the "Laboratorio de Investigaciones Veterinarias de Enfermedades Tropicales" (LIVET), was diagnosed by necropsy and histopathologic examination. This sheep showed paleness of mucosas, serosas and muscles of the carcass.

Macroscopically the heart presented white-gray spots of different size (0.5 - 2 cm in diameter) the liver was pale and friable; the spleen was increased in size 2 - 3 times than normal. The internal

lymph nodes were 2 - 5 times increased in size. Infiltration and proliferation of neoplastic lymphoid cells were microscopically observed in lungs, spleen, heart and internal lymph nodes.

BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

1. Bendixen, H.L. 1960. Untersuchungen über die rinderleukose in Denmark. I. Workmen on verbreitungswiese. Dtsch. Tierarztl. Wschr. 67-4-7.
2. Ferrer, J.L. 1972. Antigenic comparison of bovine type C-virus with murine and feline leukemia viruses. Cancer Res. 32: 1871-1877.
3. Gilden, R.V., C.W. Long, M., Hamson, R. Tovi; H. Charman; S. Oroxylan; J.M., Miller and N.M.J. Van Der Maaten. 1975. Characteristics of the major internal protein and RNA dependent DNA polymerase of bovine leukemia virus. J. Gen. Viro. 29:305-314.
4. Hosse, H.E. And C. Olson. 1974. Infectivity of bovine C-type (leukemia) virus from sheep and goats. Am. J. Vet. Res. 35: 633-736.
5. Jubb, K.V.F. And P.C. Kennedy 1970. Pathology of domestic animals, 2 ed, New York Academic Press. pp. 392-396.
6. Luna, L.G. 1968. Manual of Histology staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3 ed. New York McGraw Hill pp. 32-38.
7. Marshak, R.R., I.L. Cornell, W.C. Lawrence; J.E. Croshaw, Jr., M.F. Schryer; K.P. Altera, and W.W. Nichols. 1962. Studies on bovine lymphosarcoma. I. Clinical aspects, pathological alterations and herd studies. Cancer, Res. 22: 202-217.
8. -----; W.C. Hare, D.A. Abt, J.E., Croshaw, Jr.; J.W. Switzer; J. Ipsen; R.M. Dutcher and J E Martin. 1963. Occurrence of lymphosarcoma in dairy cattle with high incidence of lymphosarcoma. Ann. N.Y. Acad. Sci.: 3: 1284-1300.
9. ----- and R.M. Dutcher. 1965. Comparative aspects of bovine leukemia. Postgraduate Medicine. pp. 490-498.
10. Migaki, D. 1969. Hematopoietic Neoplasms of Slaughter animals. Nat. Cancer Inst. Monogr. 32: 121.
11. Miller, L.D., J.M. Miller and C. Olson 1972. Inoculation of calves with the C type virus associated with bovine lymphosarcoma. J. Nat. Cancer Inst. 48: 423-428.
12. Monlux, A.W., W.A. Anderson, and C.L. Davis 1956. A Survey of tumors Occuring in Cattle, Sheep, and swine. Amer. Vet. Res. 17: 646.
13. Olson, C.; Miller, L.D., J.M. Miller and H.E. Hoss. 1972. Transmission of lymphosarcoma from cattle to sheep. J. Nat. Cancer Inst. 49: 1463-1467.
14. ----- 1974. Bovine lymphosarcoma (Leukemia). A synopsis. Am. J. Vet. Med. Ass. 105 (1) 630-631.
15. Paulsen, J. R. Rudolph, and J.M. Miller. 1974. Antibodies to common ovine and bovine C-type virus specific antigen in serum from sheep with spontaneous leukemia from inoculated animals. Med. Microbiol. Immunol. 159: 105-114.
16. Rosenberg, G. 1963. Ergebnisse zehnjähriger leukoseuntersuchungen an der rinderklinik hannover. Dtsch tierarztl. Wschr. 70: 410-417.
17. Straub, O.C. 1966. Preliminary results in the study of vertical transmission of bovine leukemia. Comp. Leuk. Res. Pergamon Press Oxford New York. pp. 239-243.
18. Wittman, W. And D. Urbaneck. 1969. Untersuchungen zur etiologie der rinderleukose 3 Übertragungsversuche mit blut leukosekranker rinder auf schafblut. (Kurzmitteilung) Arch. Exptl. Vet. Med. 23: 709-713.
19. Wittman, W. And P. Solisch. 1972. Type-C virus partikeln in phytohemagglutininstimulierten milzzellkulturen einer leukosekranken rinder. Arch. Exp. Vet. Med. 26: 111-114

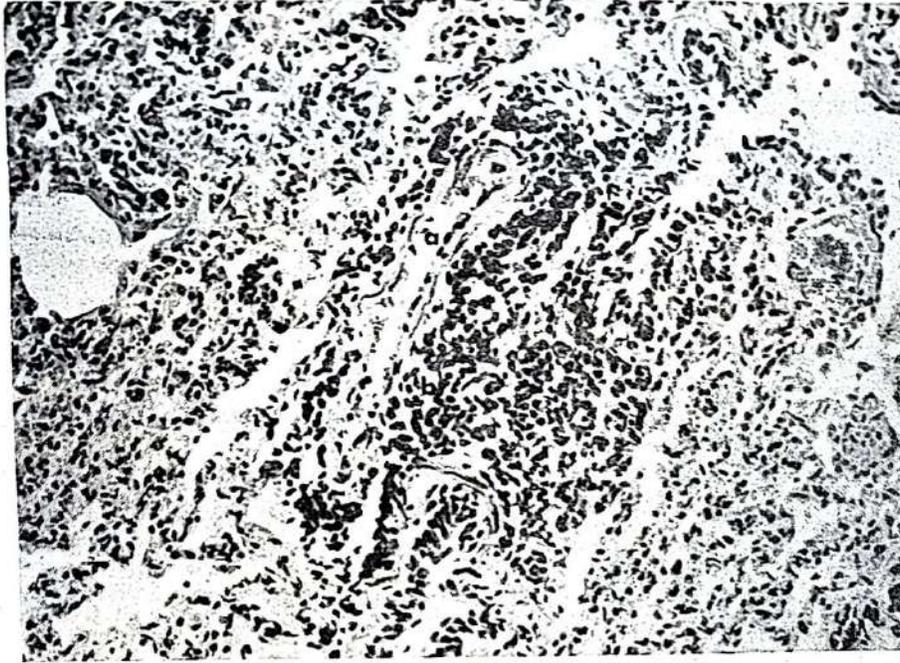


FIGURA 1. Pulmón de una oveja Corriedale adulta con linfosarcoma. Vaso sanguíneo normal (a), infiltración y proliferación perivascular de células linfoides neoplásicas (b) H.E. 16X.

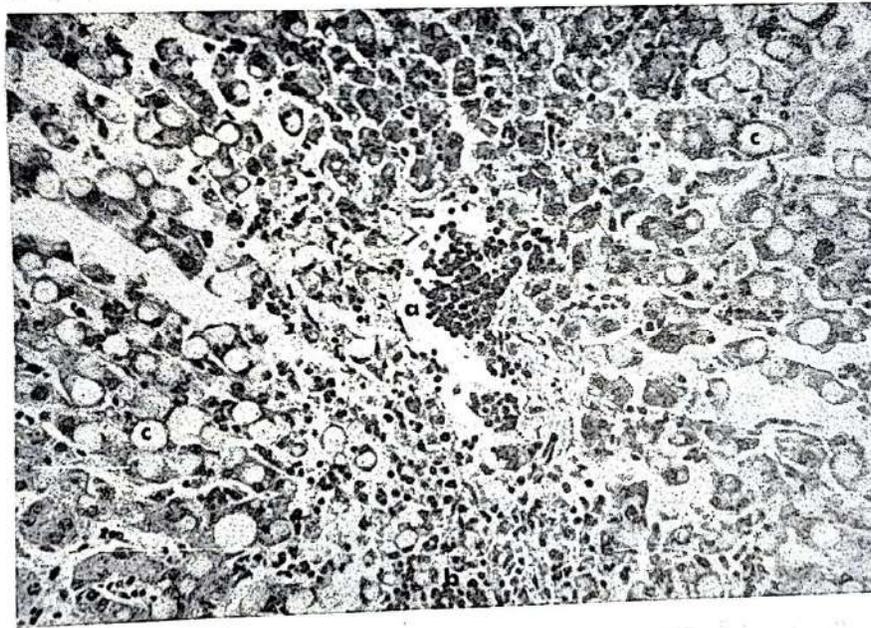


FIGURA 2. Hígado de una oveja Corriedale adulta con linfosarcoma. Vena hepática terminal con numerosas células linfoides neoplásicas en su luz (a), infiltración linfoide neoplásica perivascular (b), degeneración grasa de los hepatocitos (c). H.E. 40X.



FIGURA 3. Hígado de una oveja Corriedale adulta con linfosarcoma. Severa degeneración grasa de los hepatocitos de las zonas 2 y 3 de Rappaport (a), triada portal (b), infiltración y proliferación linfoide neoplásica (c). H. E. 8.3 X.

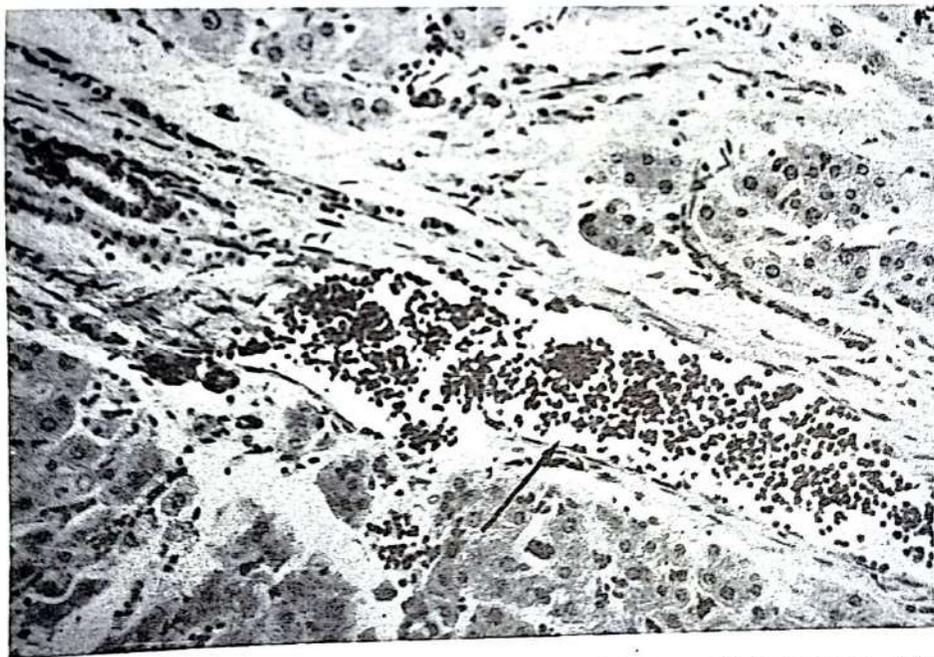


FIGURA 4. Hígado de una oveja Corriedale adulta con linfosarcoma. Vaso sanguíneo portal con numerosas células linfoides neoplásicas (Flecha). (H.E. 25 X.)

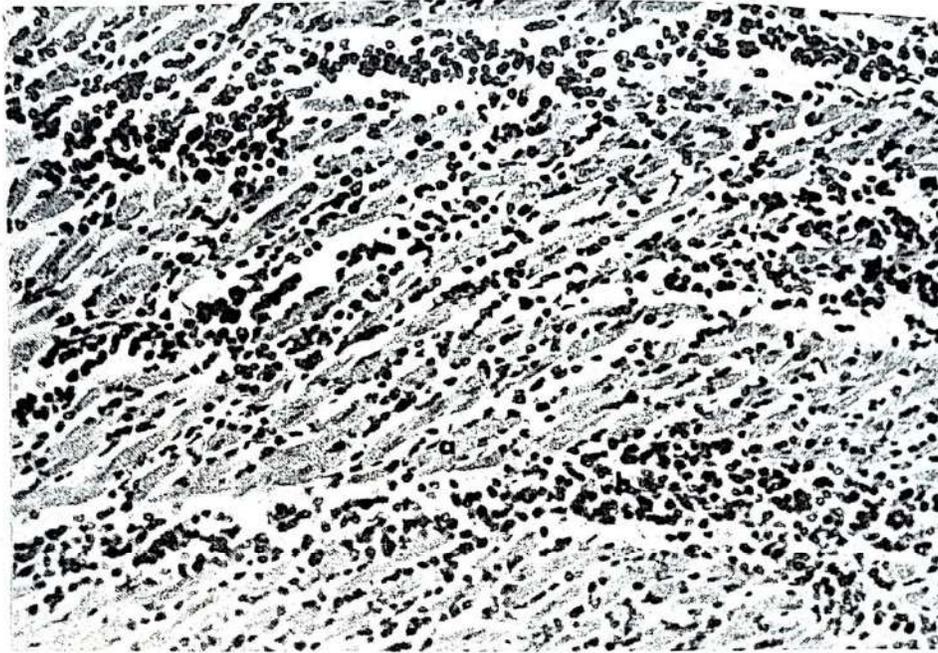


FIGURA 5. Corazón de una oveja Corriedale adulta con linfosarcoma. Fibras musculares (a), infiltración y proliferación linfoide neoplásica (b). H.E. 16X.

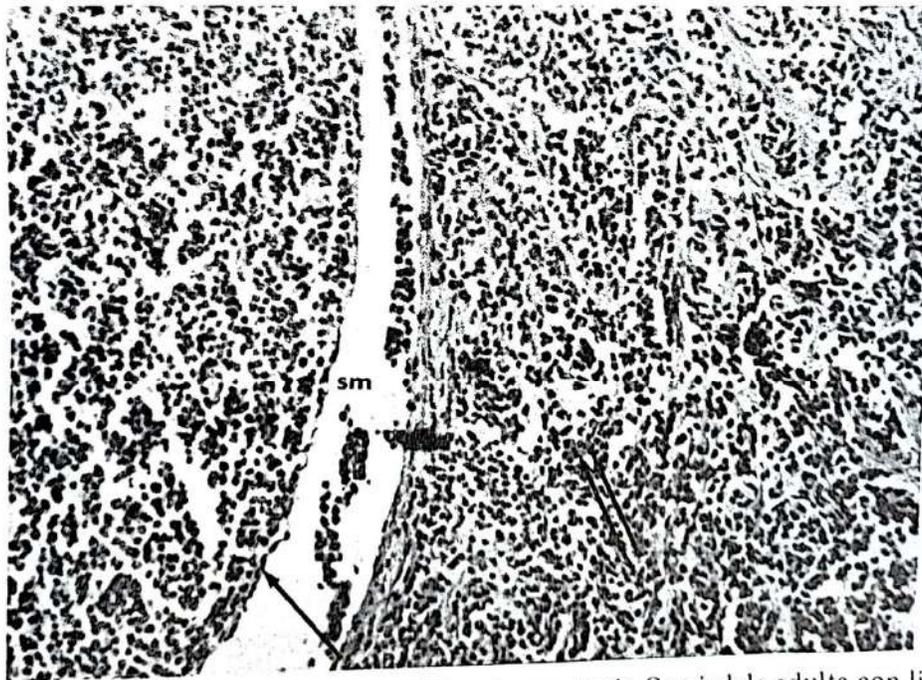


FIGURA 6. Ganglio linfático hepático de una oveja Corriedale adulta con linfosarcoma. Infiltración y proliferación de células linfoides neoplásicas en la cápsula (flecha doble), en la corteza (flecha sencilla) y en el seno marginal (sm). H.E. 10X