

## ESTUDIO DE UNA PATOLOGIA SIMILAR A ESTOMATITIS PAPULAR BOVINA

Dra.M.E. García y col. <sup>1</sup>

### RESUMEN

El estudio se inicia ante la aparición de una enfermedad similar a Estomatitis Papular Bovina (E. P.B.) , en terneros de nuestra región.

Se realiza un exámen clínico y se obtienen muestras para virología e histopatología. Sobre dos lotes de bovinos sometidos a diferentes condiciones se intenta la reproducción experimental de la enfermedad.

Las lesiones de los animales afectados natural y experimentalmente son semejantes y concuerdan con las descritas por otros autores. Se observaron cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos acidófilos en células epiteliales.

Se concluye en un diagnóstico etiológico presuntivo de EPB, el que representa la primera sospecha de la enfermedad en Argentina.

### 1. INTRODUCCION

La EPB es producida por un Parapoxvirus, miembro de la familia Poxviridae. Fue reconocida por vez primera en Europa en 1884; el aislamiento del agente se logra en Nigeria, por Plowright y Ferris a partir de lesiones proliferativas de terneros, en 1959.

En nuestro continente se reconoce en 1960 en EE.UU. por Gruesener y Cole. Posteriormente se comprueba en otras latitudes, no existiendo aún su reconocimiento en Argentina.

---

<sup>1</sup> Médicos Veterinarios integrantes del Proyecto 09-01 de Ciencia y Técnica de la Facultad de Veterinaria.

Esta virosis afecta exclusivamente a bovinos entre dos semanas y dos años de vida, siendo más susceptibles los menores de seis meses. Luego de un período de incubación de 3 a 7 días aparecen lesiones proliferativas en mucosa oral, morro y ocasionalmente en esófago y preestómagos. Ellas caracterizan el cuadro clínico y se observan como pápulas rosadas oscuras que se extienden periféricamente y confluyen dando formas redondeadas cuyo tamaño es de pocos mm. hasta 2 cm.

Simultáneamente en un mismo animal pueden hallarse vesículas, pústulas, erosiones con bordes elevados y costras. También es frecuente encontrar lesiones proliferativas de centro oscuro y deprimido con periferia pálida y elevada.

La evaluación de las lesiones es de 8 a 10 días, no obstante el curso de la enfermedad puede extenderse a varios meses; siendo más severo y con compromiso para la vida del animal cuando coexiste con patologías caquetizantes subyacentes - hiponutrición, endoparasitosis, et. (Se ilustrará el cuadro clínico descripto con 4 diapositivas).

## 2. OBJETIVOS

El estudio se realizó con la finalidad de:

- a) profundizar en el diagnóstico etiológico de una patología nueva para la región y el país.
- b) Aportar datos clínicos y patológicos que contribuyan al diagnóstico diferencial con enfermedades semejantes en algunas lesiones (Diarrea Viral Bovina, Rinotraqueítis Infecciosa Bovina, Aftosa, Estomatitis Vesicular y otras aún exóticas para nuestro país).
- c) Alertar a veterinarios regionales acerca de la existencia e importancia potencial en animales que sufren stress por causas cotidianas.

## 3. DESCRIPCION

### 3.1. Caso Clínico.

El estudio comienza con la observación de un brote, en 30 terneros Holando Argentino no menores de 60 días procedentes de la zona noroeste del departamento Las Colonias caracterizado por elevada morbilidad, baja mortalidad y lesiones semejantes al cuadro descripto anteriormente. El estado general de los terneros era regular debido a trastornos gastroentéricos por parásitos y respiratorios, concomitantes.

Se procedió a la extracción de muestras, para virología e histopatología, de lesiones de 6 terneros afectados y de uno muerto que presentaba además lesiones proliferativas en esófago y rumen.

Durante el período que demandó el trabajo - 1 año - se registraron 15 casos similares en la zona, los que no fueron estudiados por laboratorio.

### 3.2. Trabajo de Laboratorio.

Se realizó un pool de las muestras obtenidas, se trituro y suspendió al 20% en buffer de fosfatos con agregado de antibióticos. Con esta suspensión se inocularon 6 huevos embrionados (HE) de 12 días, por vía corioalantoidea (MCA), 0.1 ml/huevo. Dos huevos fueron inoculados con diluyente y permanecieron como controles.

Se observaron diariamente hasta el 4° día post-inoculación (P.i.), momento en que se cosecharon las MCA procediéndose a la observación macroscópica y microscópica de las lesiones. Posteriormente se realizaron 4 pasajes en HE del material original siguiendo la misma metodología.

### 3.3. Trabajo experimental en terneros.

Se formaron dos grupos de animales de diferentes edades y procedencia, ambos de la raza Holando Argentino y Hereford, con un estado general regular.

GRUPO A:

Formado por 5 novillos cuyas edades oscilaban entre 1 a 2.5 años; sometidos a stress por descarga de corticoides y ayuno, inoculados por escarificación e inyección orro y mucosa oral. Tres de ellos con una suspensión 20% del material original y dos con suspensión al 20% de MCA de 1° pasaje en HE. Un lote de 2 animales convivientes con el grupo oficio de control.

Se observaron diariamente durante dos meses, tomándose tres muestras de sangre (día 0, día 3 p.i. y día 15 p.i.) para hemograma y serología; una vez aparecidas las lesiones se recogió material para virología y histopatología.

GRUPO B:

Formado por 4 terneros menores de un año, no sometidos a stress artificial pero sí parasitados; se utilizó las mismas vías de inoculación. Dos de ellos con una suspensión al 20% de MCA de 1° pasaje en HE y los restantes con material original. Un animal de iguales condiciones permaneció como control.

La observación p.i. fue diaria durante un mes en tres de ellos y el restante lleva tres meses en observación. Se tomaron muestras de sangre y lesiones al igual que en el grupo A.

## 4. RESULTADOS

4.1. Del caso clínico:

Los resultados histopatológicos del material original revelaron:

- degeneración hidrópica e hiperplasia epitelial de las células del estrato malpighiano.
- infiltración con mononucleares y a veces con polimorfonucleares.
- escaso número de células epiteliales, principalmente en labio y padar duro, con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos acidófilos.

Durante los pasajes realizados en HE no se constató muerte embrionaria hasta el 4° día p.i. Macroscópicamente las membranas corioalantoideas presentaban opacidad engrosamiento, congestión, petequias y aislados y pequeños puntos grisáceos.

Microscópicamente por coloración de hematoxilina-eosina se observó edema, hiperemia y eritrodiapédesis, proliferación epitelial semejantes a papilas, en algunas e infiltración leucocitaria en otras.

4.2. De la inoculación experimental:GRUPO A:

Tres animales presentaron lesiones compatibles con EPB, luego de un período de incubación promedio de 5 días. Uno de ellos había sido inoculado con MCA y los restantes con material original. No se constató alteraciones hemáticas ni sintomatología general.

Los dos animales que no presentaron lesiones eran mayores de 2 años.

GRUPO B:

Los cuatro terneros presentaron lesiones luego de 5 días de incubación.

Los controles de ambos grupos no presentaron alteraciones.

La evolución de las lesiones para ambos casos fue de 7 a 10 días, pero mientras desaparecían algunas aparecían otras; anillos rojos o grices evidenciaban el sitio donde estaban las lesiones.

Los resultados histopatológicos en estos animales coinciden con los descriptos para el caso clínico.

4.3. Se efectuó un primer intento de observación al microscopio electrónico a través del envío de material original y de MCA de 1° pasaje al Departamento de Virología del INTA de Castelar Buenos Aires. No se pudo constatar la pre-

sencia de partículas virales, quizás no fue suficiente la concentración en las muestras problema.

### 5. CONCLUSIONES

Partiendo de material de lesiones de animales afectados naturalmente se logra producir efecto patógeno en huevos embrionados.

Tanto el material original como el proveniente de pasajes en HE infectan y producen lesiones típicas de EPB en los bovinos de experimentación.

- Por histopatología se comprueba la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos acidófilos en células epiteliales, tanto en lesiones naturales como experimentales.

- La ausencia de sintomatología general y alteraciones hemáticas, la edad de los animales afectados, el período de incubación, la evolución y características macro y microscópicas de las lesiones y el curso de la enfermedad; observados durante el estudio concuerdan con la bibliografía consultada y los trabajos realizados en otros países.

Estas sucesivas evidencias nos permiten sostener un diagnóstico etiológico presuntivo de EPB por vez primera en Argentina. Será necesaria la identificación y caracterización del agente recuperado para confirmar fehacientemente el hecho.

### 6. RECOMENDACIONES.

Estimamos oportuno sugerir que:

- Resulta necesario incluir ésta patología en los diagnósticos diferenciales con enfermedades que, en algún momento de su evolución presentan lesiones semejantes en mucosa oral, morro y eventualmente en esófago y rúmen de bovinos jóvenes.

- A pesar de su benignidad no debe subestimarse cuando está asociada a enfermedades caquectizantes.

---

### SUMMARY

The present study began when appears a similar disease to Estomatitis Papular Bovina - Bovine Papular Stomatitis EPB in calves of ours area.

We have done a clinical examination and obtained samples for virological and histopatological studies. The attempt to reproduce in experimental way disease, was made in two lots of calves under different conditions.

The lesions in the animals which are naturally affected and the experimentally ill, are similar and agree with those described by other authors.

There were observed intracitoplasmatic acid inclusion bodies in the epithelial cells.

We conclude in a presuntive etiologic diagnostic of EPB, which is the first suspicion in the Argentine.

## BIBLIOGRAFIA

- GRIESEMER, R.A. and COLE, C.R.: Bovine Papular Stomatitis. Part I: Recognition in the United States. JAVMA, 137:404-410, 1960.
- GRIESEMER, R.A., and COLE, C.R.: Bovine papular stomatitis, II. The experimentally produced disease, JAVMA, 22: 473-481, 1961.
- Bovine papillary stomatitis, III Histopathology. JAVMA, 22:482-486, 1961.
- HORZINEK, M.C.: Compendio de Virología General "Editorial Hemisferio Sur. Primera edición en español 1980 - págs 41-42
- JONES, T.C. HUNT, R.D.: "Patología Veterinaria IX. Enfermedades provocadas por virus" Editorial Hemisferio Sur, primera edición en español 1985; págs.: 305-307, 328-331, 387-389, 422-425, 444-450, 458-459.
- LENNETTE, E.H. ; SCHMIDT, N.J.: "Diagnostic procedures for: Viral, Rickettsial and Chlamydial Infections". APHA Fifth Edition 1979, Págs.: 257-277
- PLOWRIGHT, W AND FERRIS, R.D.: Papular stomatitis of cattle in Kenya and Nigeria V.T. Rec. 71:718-722, 1959.
- Papular stomatitis of cattle. II Reproduction of the disease with culture passaged virus. Vet Rec. 71: 828-832, 1959.
- SNIDER, T.G.; MCCONNELL, S.; PIERCE, K.R.: Increased incidence of bovine papular stomatitis in neonatal calves. Arch. of Virol, 1982; 71: 251-258.