

## LESIONES CARDÍACAS EN BOVINOS NATURALMENTE INTOXICADOS POR MONENSINA: CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA.

Avellaneda-Cáceres A<sup>1,2,3</sup>, Aguirre LS<sup>1,2,3</sup>, Vitulli-Moya G<sup>3</sup>, Sandoval GV<sup>1,2,3</sup>, Colque Caro LA<sup>1,2,3</sup>, Medina DM<sup>3</sup>, Micheloud JF<sup>1,2,3</sup>.

<sup>1</sup> Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET); <sup>2</sup> INTA-CIAP– Instituto de Investigación Animal del Chaco Semiárido - Área de Investigación en Salud Animal, Salta, Argentina; <sup>3</sup> Facultad de Ciencias Agrarias y Veterinarias, UCASAL, Argentina.

Correo electrónico: [agustin\\_avellaneda\\_10@hotmail.com](mailto:agustin_avellaneda_10@hotmail.com)

### INTRODUCCIÓN

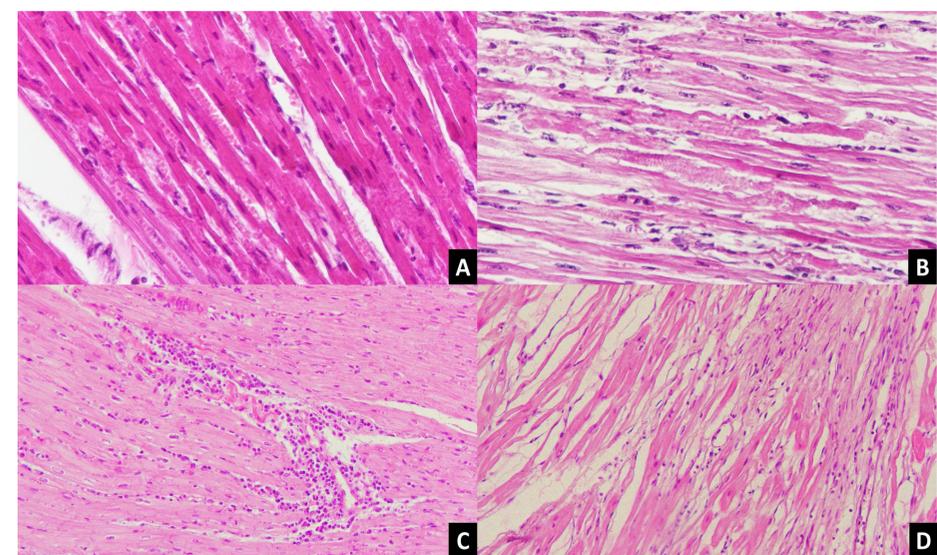
La monensina es uno de los ionóforos más utilizados en medicina veterinaria y se suelen añadir a la ración en rumiantes. Pese a ser un fármaco considerado seguro a las dosis recomendadas es una de las toxicosis más frecuentes en bovinos bajo encierro a corral en Argentina. El principal tejido afectado es el tejido muscular estriado y los hallazgos histopatológicos más relevantes se localizan en los músculos esqueléticos y el corazón. En este estudio se pretende caracterizar las lesiones cardíacas en bovinos intoxicados naturalmente por monensina según distintos tiempos de evolución del cuadro.

### MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron 16 corazones procedentes de bovinos que murieron durante un brote de intoxicación natural por monensina (n=140). Dichos animales habían sido expuestos a un concentrado con 1200 ppm/MS de monensina durante 3 días. Aunque el alimento se suspendió, las muertes continuaron durante 21 días. Es así que se colectaron muestras de corazón para histopatología (5 animales/semana aprox.). De cada corazón se tomaron 5 sub-muestras: aurícula derecha (AD), aurícula izquierda (AI), ventrículo derecho (VD), ventrículo izquierdo (VI) y tabique interventricular (TIV). Todas las sub-muestras (n=79) se procesaron y se colorearon con Hematoxilina y Eosina (H&E). Para la caracterización de las lesiones se consideraron cuatro patrones histopatológicos: A) Hemorragia-Congestión, B) Degeneración-Necrosis C) Inflamación y D) Proliferación conjuntiva. Dichos patrones, a su vez, se clasificaron en grados según su distribución, considerándose grado 0 cuando no se observaban lesiones, grado 1 cuando estas eran focales o focales extensivas, grado 2 cuando eran multifocales o multifocales coalescentes y grado 3 cuando eran difusas. Finalmente las diferencias entre los patrones lesionales descriptos, su severidad, el área del corazón afectada y los distintos tiempos de evolución se relacionaron entre sí.

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El resultado de los distintos patrones histopatológicos evaluados durante las semanas y las distintas áreas del corazón se presentan en la Tabla 1 y Tabla 2 respectivamente. La acumulación de hematíes en los capilares y extravasación de los mismos entre las fibras musculares se evaluaron en el patrón hemorragia-congestión. La observación de fragmentación y/o hialinización de las fibras musculares conjuntamente a la pérdida de estrías transversales permitió clasificar a las lesiones en el patrón degeneración-necrosis. La inflamación se ponderó según la abundancia de infiltrado inflamatorio mononuclear en los tejidos. En la mayoría de los casos la células predominantes fueron macrófagos. La proliferación tisular se evaluó a partir de la observación de células miosatélites y reemplazo de fibras por tejido conectivo.



**Fig. 1.** A- Extravasación de hematíes entre las fibras musculares (VI) (Semana 1) (40x). B- Fragmentación de fibras musculares e infiltrado inflamatorio mononuclear (TIV) (Semana 1) (40x). C- Abundante infiltrado inflamatorio y fibra fragmentada (VD) (Semana 3) (20x). D- Proliferación tisular (TIV) (Semana 3) (20x). (H&E)

SEMANA	n	HEMORRAGIA- CONGESTIÓN	DEGENERACIÓN- NECROSIS	INFLAMACIÓN	PROLIFERACIÓN TISULAR
1	25	1,28±1,06 (a)	1,02 ±0,55 (a)	1,68±0,75 (a)	0,00±0,00 (a)
2	28	0,46±0,64 (b)	1,21 ±0,48 (a)	1,21±0,50 (a-b)	1,29±0,85 (a-b)
3	26	0,46±0,65 (b)	1,17 ±0,40 (a)	1,31±0,55 (b)	1,58±0,70 (b)
p-valor		0,0019	0,1303	0,0477	<0,0001

**Tabla1:** Resultado del análisis de los distintos patrones evaluados durante las distintas semanas. Medias con una letra común no son significativamente diferentes (p > 0,05).

TEJIDO	n	HEMORRAGIA- CONGESTIÓN	DEGENERACIÓN- NECROSIS	INFLAMACIÓN	PROLIFERACIÓN TISULAR	PROMEDIO
AD	17	0,18±0,39 (a)	1,12±0,49 (a)	1,12±0,33 (a)	0,94±0,83 (a)	0,84±0,51 (a)
AI	16	0,69±0,87 (a-b)	1,03±0,59 (a)	1,25±0,58 (a-b)	0,69±0,79 (a)	0,91±0,70 (a)
TIV	14	0,86±0,95 (b)	1,18±0,37 (a)	1,64±0,63 (a-b)	1,43±1,22 (a)	1,27±0,79 (b)
VD	16	1,13±1,02 (b)	1,19±0,54 (a)	1,69±0,70 (b)	1,00±0,89 (a)	1,25±0,78 (b)
VI	16	0,81±0,83 (b)	1,19±0,40 (a)	1,31±0,70 (b)	0,88±0,89 (a)	1,04±0,70 (a)
p-valor		0,0205	0,8961	0,0365	0,4479	

**Tabla2:** Resultado del análisis de los distintos patrones en las distintas áreas del corazón. Medias con una letra común no son significativamente diferentes (p > 0,05).

### CONCLUSIÓN

- En el TIV y el VD se observaron las lesiones miocárdicas más severas.
- La hemorragia y congestión es más manifiesta en la primera semana.
- La degeneración y necrosis se observa durante todos los periodos evaluados.
- La inflamación es mayor durante las dos primeras semanas.
- La proliferación tisular se incrementa progresivamente a lo largo de las semanas.