

37
Zej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán

**LESIONES NODULARES EN PULMON
DE EQUINO Y SU POSIBLE CAUSA.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A :

JOAQUIN BRAULIO DELGADILLO ALVAREZ

ASESOR:

M. V. Z. ROGELIO ESTRADA RODRIGUEZ



Cuautitlán Izcalli, México.

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pags.
I RESUMEN.....	1
II INTRODUCCION.....	4
III OBJETIVOS.....	11
IV MATERIAL Y METODOS.....	12
V RESULTADOS.....	13
VI CUADROS.....	17
VII FIGURAS.....	19
VIII DISCUSION.....	22
IX CONCLUSIONES.....	25
X LITERATURA CITADA.....	27

I. RESUMEN.

En el Rastro de Equinos de Iztapalapa, D.F., se inspeccionaron un total de 1355 pulmones, de los cuales 122 (9 %) presentaron lesiones de tipo nodular de diferente morfología; para su estudio, se clasificaron en cuatro grupos, tomando como base sus características morfológicas.

Lesiones tipo I.

Nódulos firmes de uno a tres milímetros de diámetro, aspecto carnosos, no mineralizado e histologicamente tienen características de granuloma (5 %).

Lesiones tipo II.

Áreas con severa mineralización de cuatro a seis milímetros de diámetro que, al microscopio, muestran abundante infiltrado eosinofílico (15 %).

Lesiones tipo III.

Nódulos de ocho a doce milímetros de diámetro, de consistencia firme, conteniendo exudado caseoso que, al microscopio, resultan ser granulomas (10 %).

Lesiones tipo IV.

Nódulos alargados en forma de hojuela de maíz, los -

cuales, histologicamente muestran una marcada zona de fibrosis con abundantes eosinófilos formando el infiltrado celular (70%).

En todos los tipos de lesión, la distribución fue multifocal a todo el parénquima del pulmón y localizadas generalmente en la superficie. En dos de los casos, con características semejantes a las descritas como lesiones tipo I y II, los ganglios bronquiales presentaron lesiones idénticas.

En los casos en que la lesión correspondió a granulomas se realizaron coloraciones especiales de Zielh-Nielsen (Z.N.)- y Acido Peryódico de Schiff (P.A.S.), no encontrándose bacilos ácido-alcohol resistentes u hongos, respectivamente, a cada coloración.

En los estudios microbiológicos a partir de diez muestras tomadas al azar, las cuales presentaban nodulaciones, sólo en dos casos se logró aislar Streptococcus zooepidemicus y en uno Micrococcus spp.

De igual forma se muestreó para detectar la presencia de larvas de parásitos mediante digestión artificial, resultando negativo en todos los casos.

El 9% de los pulmones inspeccionados presentaron lesiones de tipo nodular, de las cuales el 85% sugieren etiología parasitaria y el 15%, histologicamente, son lesiones de tipo granulomatoso.

Los resultados de este trabajo se discuten en el capítulo correspondiente.

II. INTRODUCCION.

En el equino, las enfermedades de tipo respiratorio tienen una alta prevalencia (12, 20), sin embargo, el interés hacia éstas es rebasado por el que se muestra a otros sistemas como el musculoesquelético (12). Tales enfermedades, generalmente no son de pronóstico fatal, excepto en los animales jóvenes; sin embargo, dichas enfermedades revisten una considerable importancia económica por la disminución de la capacidad funcional y productiva del individuo afectado (12).

En México, además del aspecto económico debe considerarse el de salud pública, ya que el consumo de carne de equino se estima, en trabajos anteriores, hasta de un 65% del volumen de animales sacrificados en el rastro (3, 18); esto es sin tomar en cuenta los que en forma clandestina son dispuestos para consumo humano (3, 24).

Entre las enfermedades que afectan el aparato respiratorio de los equinos existen las que, por su importancia en la salud pública serán de interés de este trabajo, destacándose las que son producidas por bacterias, como el muermo, melioidosis y tuberculosis, entre otras (1, 8, 9, 14, 23); así mismo las producidas por hongos como la histoplasmosis, coccidiodiomycosis y la criptococosis (8, 9, 12, 13, 20); haciendo una-

diferenciación con las producidas por migraciones parasitarias de nemátodos como Parascaris equorum (11, 20) y las neumonoconiosis (8, 11, 12, 20, 33). Generalmente todas éstas producen lesiones de tipo nodular en los pulmones del equino (1, 2, 9, 11, 14, 15, 20, 33), este tipo de lesiones es frecuente encontrarlos en los equinos sacrificados en México (Estrada, R. R. 1982 *).

Entre los aspectos más significativos de las etiologías implicadas en la formación de lesiones nodulares, en pulmón de equino, podemos mencionar:

Que algunas enfermedades contagiosas de origen bacteria no como el muermo, producido por la Pseudomona mallei, afectan principalmente a los équidos produciéndoles lesiones nodulares cuando se presentan en forma crónica; tales lesiones ocurren en pulmones, tracto respiratorio alto y piel (8, 9, 12, 14, 15, 20, 23). El cuadro clínico característico en forma crónica son las continuas descargas nasales gris-amarillentas provenientes de nódulos presentes en la mucosa nasal, del tamaño de un frijo, que han fistulizado hacia el exterior; al sanar, estas lesiones cicatrizan en forma irregular tomando un aspecto estrellado. Las lesiones pulmonares, macroscopicamente, se caracterizan por ser nódulos firmes, prominentes, de 3 a 10 milímetros de diámetro; al inicio de la enfermedad-

* Comunicación personal.

son de color rojo y posteriormente se tornan grises, al corte, el centro de estos nódulos es de color grisáceo. Al microscopio se observa una zona de necrosis delimitada por una cápsula de tejido conjuntivo, así como células epitelioides, gigantes de cuerpo extraño y mononucleares; nódulos similares pueden observarse también en bazo e hígado (8, 9, 12, 14, 15, 20, 33).

Otra de las bacterias que produce nodulaciones en el pulmón del equino es la Pseudomona pseudomallei, la cual produce la enfermedad llamada melioidosis, muy parecida al muermo. Las lesiones características son nódulos caseosos pequeños, los cuales llegan a coalescer y formar áreas mayores de caseificación que se transforman posteriormente en absceso. Se localizan en muchos órganos además del pulmón; microscópicamente, se define como una zona de necrosis rodeada de células parecidas a las epitelioides que se consideran el intento fibroblástico de organización periférica de un absceso (1, 8, 9, 12, 14, -- 15, 20, 33). El diagnóstico de esta enfermedad es básicamente el aislamiento e identificación del microorganismo; al igual que el muermo, esta enfermedad es una zoonosis (1, 9).

La tuberculosis, aún cuando resulta ser muy rara en los equinos, debido a la particular resistencia que éstos presentan (8, 12, 20, 21), es otra de las enfermedades que producen nódulos en el pulmón, sin ser éste el órgano más frecuente

mente afectado (9, 12, 14, 20). El aspecto característico de los nódulos en pulmón, es similar al que se describe en la tuberculosis bovina (9, 20), los cuales consisten en una zona de necrosis caseosa y mineralización; sin embargo, es frecuente encontrarlas como masas de color blanco amarillento de aspecto tumoral (9, 20). Microscópicamente, la lesión corresponde a una inflamación de tipo granulomatoso con infiltrado de células mononucleares, epitelioides y gigantes de cuerpo extraño y tipo Langhans (4, 14, 15, 21, 29, 33, 34); esta zona del granuloma es el sitio donde es más factible localizar al microorganismo mediante técnicas de coloración para bacilos ácido-alcohol resistentes (Ziehl-Nielsen) (9); en la parte central se observa una zona de necrosis caseosa y por lo general presenta una cápsula de tejido conjuntivo delimitando la lesión. El diagnóstico en los equinos se basa en el cuadro clínico caracterizado por un enflaquecimiento progresivo sin pérdida de apetito; lesiones a la necropsia e identificación del microorganismo a partir de lesiones, resultando particularmente difícil en el animal vivo. Las pruebas de tuberculinización no son del todo confiables para el diagnóstico de tuberculosis en equinos debido entre otras cosas, a que presenta una marcada sensibilidad en esta especie (9). Los tipos de mycobacterium aislados en equinos son: Mycobacterium bovis más frecuentemente y Mycobacterium avium en casos muy raros (6, 9, 10, 12, 20, 22).

Algunas lesiones nodulares en los pulmones de los equinos resultan ser abscesos producidos por bacterias piógenas que actúan como agentes secundarios en infecciones virales; entre este tipo de bacterias se encuentra el Streptococcus zooepidemicus, y en casos menos frecuentes, al Corynebacterium equi. Estas lesiones dependiendo de su curso llegan a mineralizarse -- (8, 9, 11, 12, 18, 20, 25, 27, 28, 32).

Además de las causas de origen bacteriano existen algunas micosis internas que son capaces de producir lesiones de tipo nodular, entre las más frecuentes se consideran: la histoplasmosis, coccidioidiomycosis, aspergilosis y la esporotricosis -- (9, 12, 20, 30); en general todas estas enfermedades presentan como lesión principal una inflamación de tipo granulomatoso, donde es posible detectar la presencia del hongo, mediante un examen histopatológico adecuado (9).

Otra causa de la presentación de lesiones nodulares en pulmón de equino es la migración de larvas de nemátodos como el Parascaris equorum, las cuales, al pasar a través del parénquima pulmonar producen áreas de lesión que al repararse quedan como protuberancias sobre la superficie (11, 20).

En relación con lo anterior, cabe señalar que en México existe escasa información acerca de este tipo de lesiones. --

Aluja, A.S. de (1974), describe nódulos en pulmón de equino sacrificados para el abasto, haciendo referencia a su semejanza con los que se observan en la enfermedad del muermo. Refuerza esta aseveración el hecho de que en pruebas serológicas de 48 sueros de equino con secreción nasal, 19 dieron --- reacción positiva a la prueba de fijación del complemento para muermo. De igual forma menciona nódulos de aspecto irregular, que sugiere sean de etiología parasitaria (3).

Nódulos en pulmón de equino, son descritos también en un caso de diagnóstico D 82-72, remitido al Laboratorio de Patología de la F.E.S. Cuautitlán, en 1982. En el estudio histopatológico de estos casos se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes, lo que sugiere se trató de un caso de tuberculosis. Un caso similar fue reportado en Argentina por Rubio y Peralta en 1974 emitiendo como diagnóstico, tuberculosis intestinal, sin mencionar lesiones pulmonares (29). En México se sugiere que la tuberculosis en la población animal tenga una alta incidencia, principalmente en los bovinos, por lo que posiblemente -- sea encontrada en equinos.

Tomando en consideración los trabajos realizados por Padilla y Aluja en 1974 (24), en relación al destino de la carne de equino en México, donde se indica que gran parte de esta carne es consumida por los humanos o por sus mascotas como perros y gatos, se establece la posibilidad de peligrosas zoono-

sis; esto obliga a hacer un estudio de estas lesiones nodulares, así como su posible etiología, con el objeto de establecer su importancia en la salud pública en relación con el manejo de la carne de equino.

III. OBJETIVOS.

- Identificar y describir las características de las diferentes lesiones nodulares en el pulmón de equino.

- Intentar establecer la etiología de este tipo de lesiones.

Determinar la frecuencia con que se presentan estas lesiones.

IV. MATERIAL Y METODOS.

Para el presente trabajo se realizaron dos visitas por semana al Rastro de Equinos de Iztapalapa, D. F., durante los meses de mayo y junio de 1983; en este período se inspeccionaron 1355 pulmones de equinos sacrificados para el abasto, así como sus respectivos ganglios bronquiales, tomando muestras de los que presentaban lesiones de tipo nodular.

Las muestras seleccionadas se cortaron de 1 cm. de espesor, aproximadamente, y se fijaron en formol al 10 % bufferado. Se procesaron con la técnica de inclusión en parafina de rutina; realizándose posteriormente cortes de 6 micras de grosor, los cuales se colorearon mediante la técnica de Hematoxilina-Eosina (H.E.); en algunos casos fué necesario colorear con técnicas de Zielh-Nielsen (Z.N.) y Acido Peryódico de Schiff (P.-A.S.). (7).

De los pulmones que presentaron lesiones, se tomaron al azar 10 muestras en frascos de vidrio estériles con tapa hermética y se enviaron al Laboratorio de Bacteriología de la Facultad de Medicina Veterinaria Y Zootecnia de la U.N.A.M., para que se les realizara el examen microbiológico general. En forma similar, se tomaron muestras a las que se les realizó una digestión artificial con objeto de identificar larvas de parásitos. (16) .

V. RESULTADOS.

De los 1355 pulmones de equino inspeccionados, 122 (9%) presentaron lesiones de tipo nodular. Tomando como base sus características morfológicas se clasificaron, para su estudio en lesiones de tipo I, II, III y IV.

Las características morfológicas de cada uno de los tipos de lesiones son las siguientes:

Lesiones tipo I.

Así como en los otros tres tipos de lesión, la distribución de los nódulos es de tipo multifocal y por lo general en la superficie del pulmón; en tres casos este mismo tipo de nódulos estaban en ganglios bronquiales. Macroscopicamente, las lesiones tipo I son nódulos de 1 a 3 mm. de diámetro, esféricos, de color blanco amarillento y de consistencia firme, su interior se observa de aspecto blanquecino opaco (Fig. 1); microscópicamente, la lesión corresponde a un centro de necrosis licuefactiva rodeada de un infiltrado de células mononucleares, epitelioides y gigantes de cuerpo extraño, así como eosinófilos, y todo ésto limitado por una cápsula de tejido conjuntivo y fibroblastos (Fig. 2 y 3).

Lesiones tipo II.

Son nódulos de 4 a 6 mm. de diámetro, de consistencia dura, color blanco amarillento, al corte crepitan y su contenido es una concreción esférica de color amarillo (Fig. 4). Microscopicamente se observa una zona de mineralización rodeada de una abundante infiltración eosinofílica, células gigantes de cuerpo extraño, mononucleares y fibroblastos, estos últimos formando parte de la cápsula que rodea a la lesión. En algunas lesiones la mineralización era escasa, presentando en su interior una zona de necrosis licuefactiva en la cual se aprecia un orificio bien delimitado, revestido por una sustancia hialina (Fig. 5); en un caso con este tipo de lesiones, microscópicamente, en la pared de los bronquiolos se observó una marcada infiltración por basófilos, algunos de ellos, en migración transepitelial (bronquiolitis exudativa).

Lesiones tipo III.

Son nódulos de 8 a 12 mm. de diámetro, de forma esférica y aspecto carnoso de color blanquecino generalmente y consistencia firme (Fig. 6); al corte en su interior, se observó un exudado caseoso reseco de color amarillo. Microscopicamente, presenta un centro de necrosis licuefactiva rodeado de un infiltrado por células mononucleares, células gigantes de cuerpo extraño y tipo Langhans, y de células epitelioides (Fig. 7). Estas mismas características se observaron en gan

glios bronquiales. Este tipo de reacción inflamatoria también se observó alrededor de los bronquiolos en los que generalmente era posible observar cristales refringentes, de colores -- que varían entre amarillo y verde.

Lesiones tipo IV.

Eran nodulaciones alargadas que en la mayoría de los casos semejan hojuelas de maíz o figuras vermiformes, sobresalientes a la superficie del pulmón. El tamaño varía entre 15 y 60 mm. de longitud (Fig. 8); microscópicamente resultan ser áreas de fibrosis con una marcada infiltración por eosinófilos y su localización generalmente es subpleural (Fig. 9).

Corresponde a cada grupo los siguientes porcentajes: lesión tipo I, 6 muestras (5%); lesión tipo II, 19 muestras (15%); lesión tipo III, 11 muestras (10%) y lesión tipo IV, 86 muestras (70%).

Un resumen de las características macro y microscópicas de los diferentes tipos de lesiones se puede observar en -- los cuadros 1 y 2. La interpretación del grado de lesión se hizo subjetivamente dando una X al grado leve, XX al grado moderado y XXX al grado severo.

Cabe señalar que la interpretación de las lesiones tipo

I y III fué de reacción granulomatosa, por lo que en estos casos se realizaron coloraciones especiales como la de Zielh-Nielsen (Z.N.) y Acido Peryódico de Schiff (P.A.S.), no lográndose detectar en ninguna de éstas la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes u hongos, respectivamente, a cada coloración.

Las lesiones clasificadas como tipo II y IV, sugieren ser de etiología parasitaria, aunque no se logró detectar la presencia de éstos en ninguno de los casos.

Además del estudio macro y microscópico de las lesiones, el análisis microbiológico realizado mostró que en dos casos se logró aislar Streptococcus zooepidemicus y en uno de ellos Micrococcus spp. En el examen parasitológico no se detectó la presencia de larvas de parásitos.

Del total de pulmones inspeccionados, en 60 de ellos se encontraron lesiones sugestivas de bronconeumonía, sin nodulaciones aparentes; otros pulmones sólo mostraban algunas lesiones de tipo circulatorio (edema, congestión o hemorragia); neoplásico (melanomas); pigmentaciones (antracosis); neumonías por aspiración, o no presentaban cambios patológicos aparentes. Todos estos aspectos están fuera de los objetivos de este trabajo.

LESION	CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS	TAMAÑO	DISTRIBUCION	LOCALIZACION
TIPO I	Nódulos esféricos, firmes, de color blanco-amarillento; al corte presentan un tejido hialino, encapsulado.	1-3 mm. de diámetro.	Multifocal.	Subpleural superficial.
TIPO II	Nódulos esféricos, duros, de color amarillento; al corte crepitan y su contenido es una concreción esférica encapsulada.	4-6 mm. de diámetro.	Multifocal.	Subpleural profunda.
TIPO III	Nódulos esféricos, firmes, de color blanquecino; al corte, su contenido es un exudado caseoso reseco de color amarillo, encapsulado.	8-12 mm diámetro	Multifocal.	Subpleural profunda.
TIPO IV	Nódulos alargados; la mayoría semeja hojuelas de maíz o gusanos color blanquecino.	15-60 mm. longitud	Multifocal.	Subpleural superficial,

Cuadro N° 1 CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS DE LAS LESIONES NODULARES EN PULMON DE -- EQUINO.

J.D.A., 1984

LESION	CELULAS INFLAMATORIAS					CAPSULA	NECROSIS	MINERALIZACION	INTERPRETACION
	EOSINOFILOS	MONONUCLEARES	C. EPITELIOIDES	C. GIGANTES	BASOFILOS				X LEVE XX MODERADO XXX SEVERO
									OTROS HALLAZGOS
TIPO I	X	XX	X	X	-	XXX	XX	-	- BRONQUIOLITIS EXUDATIVA - PLEURA ENGROSADA - NEUMOCONIOSIS
TIPO II	XXX	X	-	-	XXX	XXX	XXX	XXX	- BRONQUIOLITIS EXUDATIVA - NEUMOCONIOSIS - CANALIZACION DE NODULOS
TIPO III	X	XXX	XX	XXX	-	XXX	XXX	-	- PLEURITIS - NEUMOCONIOSIS
TIPO IV	XXX	X	-	-	-	X	X	-	- PLEURITIS - FIBROSIS

Cuadro N° 2 CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LAS LESIONES NODULARES EN PULMON DE EQUINO.
J.D.A., 1984. (valores promedio)



Fig. 1 Pulmón. Nódulo firme de forma esférica, conteniendo un tejido hialino; lesión tipo I

Fig. 2 Micrografía de la lesión anterior en la que se observa necrosis rodeada por una cápsula de tejido conjuntivo, infiltrado de células mononucleares (M) y algunos eosinófilos (flecha). - 50 X (H.E.) .

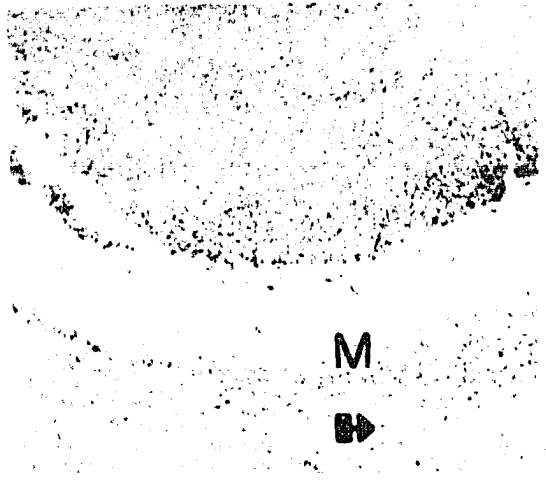


Fig. 3 Micrografía de pulmón en la que se observa un infiltrado eosinofílico (E) y células gigantes de cuerpo extraño (CG). Lesión granulomatosa. 200 X (H.E.).



Fig. 4 Pulmón. Nódulo esférico (flecha) y duros, de color amarillo, aspecto reseco y en diferentes grados de mineralización tipo II .



Fig. 5 Micrografía mostrando una zona de necrosis (N) rodeada por infiltrado eosinofílico y células mononucleares; al centro de la necrosis presenta un orificio-revestido por una sustancia hialina (flecha). 50 X (H.E.) .

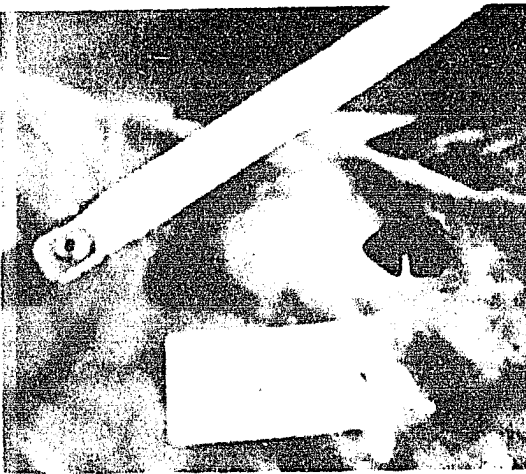


Fig. 6 Pulmón. Nódulo esférico, firme (flecha), aspecto carnoso, en su interior presenta un exudado caseoso. Lesión tipo III

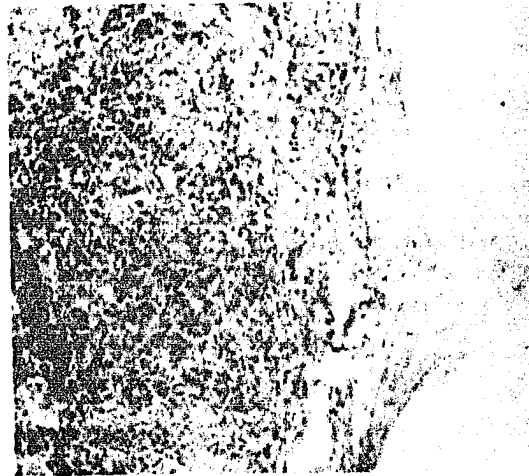


Fig. 7 Micrografía de la lesión anterior en la que se observa una reacción de tipo granulomatosa. 50 X (H.E.) .



Fig. 8 Pulmón. Nódulos alargados (de forma irregular, dúctil, al corte crepitan. Lesión tipo IV .



Fig. 9 Microscópicamente, la lesión anterior, corresponde a una zona de fibrosis con una marcada infiltración eosinofílica (flecha) 200 X (H.E.) .

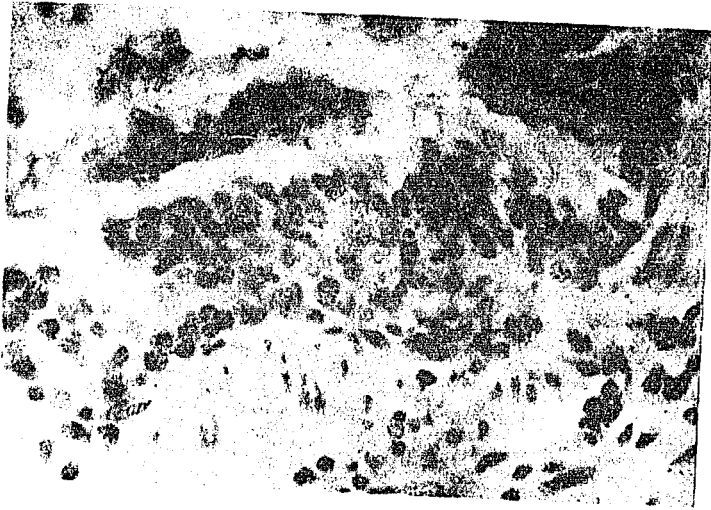


Fig. 10 Bronquiolitis eosinofílica, migración transepitelial de eosinófilos. 200 X - (H.E.) .

VIII. DISCUSION.

En el 100% de los pulmones inspeccionados, donde se detectaron lesiones de tipo nodular, la distribución fue de tipo multifocal y localizadas en la superficie del órgano. La distribución multifocal sugiere que la diseminación ocurre -- por vía sistémica.

Tomando como base la clasificación que se hizo de las lesiones, podemos considerar que las clasificadas como tipo I, corresponden a áreas de reacción granulomatosa similares a -- las que describen Maré 1975, Bruner 1973, Aluja 1974 y Dos -- Santos en 1982, en la enfermedad del muermo crónico y la melioidosis.

Así mismo, las lesiones tipo II, en las que el infiltrado eosinofílico es la alteración más significativa, hacen suponer acorde con lo descrito por Jubb en 1973, una etiología parasitaria por migración de larvas. La presencia de orifi---cios en la parte central de las áreas de necrosis no minerali--zadas refuerzan tal aseveración, aunque en ninguno de los casos se logró detectar la presencia de larvas de parásito en -- la digestión artificial.

En las lesiones de tipo III, las características morfológicas indican que se trata de reacciones de tipo granulomato

so, mostrando gran similitud con lo descrito por Alexander -- 1981, Blood 1982, Bruner 1973, Catcott 1972, Jubb 1973, La--- Vía 1977, Luke 1958, Rubio 1974 y Smith en 1982 en la tubercu-
losis. Se intentó el aislamiento de agentes bacterianos que -
pudieran estar involucrados en este tipo de lesiones, así co-
mo en las lesiones tipo I, resultando sólo en tres casos el -
aislamiento de bacterias que pueden considerarse como agentes
secundarios y con poca importancia patológica. El hecho de no
aislarse ningún agente patógeno quizá se deba a que la lesión
presentaba un alto grado de cronicidad; de la misma forma al
realizar las coloraciones especiales, no se logró identificar
algún agente etiológico bacteriano. Es de destacar que en los
pulmones que presentaban este tipo de lesión se observaron al
rededor de los bronquiolos, cristales refringentes en donde -
era muy aparente un tipo de reacción granulomatosa, coinci---
diendo con lo descrito por Smith en 1982, en las neumoconio--
sis por polvos de sílice o asbesto, los que se consideran en-
tre los materiales inertes que suelen provocar este tipo de -
reacción inflamatoria.

Las lesiones tipo IV son áreas de fibrosis con marcada -
infiltración eosinofílica lo cual indica un origen parasita--
rio. En este caso y en el de las lesiones tipo II no fué posi-
ble la detección de parásitos; la presencia de eosinófilos --
junto con basófilos formando parte del exudado en algunos de

los casos (lesión tipo II) confirma el papel que juegan estas células en la modulación de la respuesta inflamatoria como lo describe Slauson y Cooper en 1982.

Esta breve descripción de las lesiones nodulares en el pulmón de equino ayuda a establecer la importancia de estos trastornos y la relación que pudieran tener con algunas etiologías de interés en la salud pública. Ya que si bien la frecuencia con la que se presentan es baja [9%] y la cantidad de parénquima afectado es reducido, algunas lesiones observadas sugieren ser producidas por agentes causantes de zoonosis, lo cual concuerda con lo descrito por Aluja A. S. de en 1974.

Debido a que no existen otros trabajos en relación a este tipo de lesiones en el pulmón de equino, las observaciones de este trabajo no se pueden valorar comparativamente.

los casos (lesión tipo II) confirma el papel que juegan estas células en la modulación de la respuesta inflamatoria como lo describe Slauson y Cooper en 1982.

Esta breve descripción de las lesiones nodulares en el pulmón de equino ayuda a establecer la importancia de estos trastornos y la relación que pudieran tener con algunas etiologías de interés en la salud pública. Ya que si bien la frecuencia con la que se presentan es baja (9%) y la cantidad de parénquima afectado es reducido, algunas lesiones observadas sugieren ser producidas por agentes causantes de zoonosis, lo cual concuerda con lo descrito por Aluja A. S. de en 1974.

Debido a que no existen otros trabajos en relación a este tipo de lesiones en el pulmón de equino, las observaciones de este trabajo no se pueden valorar comparativamente.

IX. CONCLUSIONES.

- Las lesiones de tipo nodular en el pulmón de equino son frecuentes en la inspección de rastro.
- Aproximadamente el 9% de los pulmones de equinos sacrificados en el Rastro de Equinos de Iztapalapa, D.F. presentan lesiones de tipo nodular, y el 15% de estas lesiones, histológicamente son granulomas sugestivos de muermo, tuberculosis, neumoconiosis y neumomycosis. El 85% restante sugieren ser de etiología parasitaria.
- La mayoría de las lesiones granulomatosas, presentan depósitos de pigmento en forma de cristales refringentes de localización peribronquial, lo cual sugiere sea neumoconiosis por inhalación de polvos de sílice o asbesto.
- Las lesiones tipo I, son semejantes a las descritas en el murmo crónico.
- Resulta difícil el aislamiento de agentes bacterianos a partir de lesiones nodulares de pulmón de equino.

- No se lograron obtener larvas de parásito a partir de --
nódulos en el pulmón de equino. Aunque macroscópicamente
sugieren ser de etiología parasitaria, se recomienda rea
lizar estudios posteriores en este sentido.

- Quedan muchos aspectos por estudiar en relación a las le
siones nodulares en los pulmones de equinos sacrificados
para el abasto en México.

X. LITERATURA CITADA

- 1.- Alexander, A. D. and Kaufman, A. F.:
Melioidosis
Enfermedades exóticas de los animales, su prevención,
Diagnóstico y Control.
Comité de la Asociación Americana de Salud Animal so-
bre enfermedades exóticas de los animales. (1975).
- 2.- Alexander, A. F.:
Memorias del curso enfermedades del Aparato Respirato-
rio.
División de Estudios de Postgrado; Facultad de Medici-
na Veterinaria y Zootecnia; U.N.A.M. (1981).
- 3.- Aluja, A. S.de:
La carne de caballo en el D. F.
Veterinaria Méx. 5:(4) 115-118 (1974).
- 4.- Aluja, A. S.de:
Memorias del curso Inspección Sanitaria de la carne de
cerdo.
División de Estudios de Postgrado; Facultad de Medici-
na Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M. (1982).
- 5.- Anónimo:
Clinical Data; Marie's disease in a Tuberculous horse.
J.A.V.M.A.: 817, 226 (1945).
- 6.- Anónimo:
Clinical Data; Types of tubercle bacilli in animals.
J.A.V.M.A.: S/V, 829, 264 (1946).

- 7.-Armed Forced Institute of Pathology:
Manual of Histology and special staining technics.
Second Edition edited by The Blakiston Division.
Mc Graw Hill Book Inc. (1960).
- 8.-Blood, D.F.; Henderson, J.A. y Radostits, O. M.:
Medicina Veterinaria; quinta edición.
Ed. Interamericana; México (1982).
- 9.-Bruner, D. W. and Gillespie, J. H.:
Hagans' infectious diseases of domestic animals; sixth
edition.
Comstock Publishing Associates, Cornell University Press;
Ithaca, N. J., U.S.A. (1973).
- 10.-Boughton, E.:
Tuberculosis caused by *Mycobacterium avium*.
The Veterinary Bulletin, 39:6, 457-465 (1969).
- 11.-Clayton, H. and Murphy, J.:
The coughing horse.
In Practice; january, 25-33 (1980).
- 12.-Cattcott, S. J., and Smithcors, J. F.:
Equine Medicine and Surgery; second edition.
American Veterinary Publication Inc.
Illinois, U.S.A. (1972).
- 13.-Deem, A.D. Harrington, D.D.:
Nocardia brasiliensis in a horse with pneumonia and pleu
ritis.
Cornell Vet.,70: 321-328 (1980).

- 14.- Dos Santos, J. A.:
Patología Especial de los Animales Domésticos; segunda edición.
Editorial Interamericana, México. (1982).
- 15.- Dos Santos, J. A.:
Patología General de los Animales Domésticos; segunda edición.
Editorial Interamericana, México. (1982).
- 16.- Dunn, A. M.:
Helminología Veterinaria; primera edición.
Ed. Manual Moderno, México.
- 17.- Etherington, W. G., and Prescott, J. F.:
Corynebacterium equi Cellulitis Associated with Strongyloides Penetration in a Foal.
J.A.V.M.A. 177:10, 1025-1027 (1980).
- 18.- Guerrero, L. R.:
"Contribución al estudio sobre inspección sanitaria de equinos en el Rastro de Iztapalapa, D. F."
Tesis de Licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M., (1964).
- 17.- Johnson, J.A., Prescott, J.F. and Markham, J.F.:
The Pathology of Experimental Corynebacterium equi Infection in Foals Following Intrabronchial Challenge.
Vet. Pathol. 20: 440-449 (1983).
- 20.- Jubb, K.V.F., and Kennedy, P.C. :
Patología de los Animales Domésticos; segunda edición.
Ed. Labor; Barcelona, España (1973).

- 21.- La Vía, M. F. y Hill, R.B.:
Patobiología; segunda edición.
Ed. El Manual Moderno, México (1977).
- 22.- Luke, D.:
Tuberculosis in the horse, pig, sheep and goat.
The Veterinary Record., 70: 26, 529-53 (1958).
- 23.- Maré, C. J.:
Muermo
Enfermedades exóticas de los animales, su prevención, -
diagnóstico y control.
Comité de la Asociación Americana de Salud Animal sobre
enfermedades exóticas de los animales (1975).
- 24.- Padilla, M. A.:
Algunos problemas del abastecimiento de la carne de equi
no en el D. F.
Tesis de Licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria-
y Zootecnia, U.N.A.M. (1974).
- 25.- Prescott, J. F.; Johnson, J. A. Markham, J. F.:
Experimental studies on the Pathogenesis of Corynebacte-
rium equi infection in foals.
Can. J. Comp. Med. 44: 280-288 (1980).
- 26.- Prescott, J. F., Ogilvie, T.H., and Markham, J. F.:
Lymphocyte immunostimulation in the diagnosis of Coryne-
bacterium equi pneumonia of foals.
Am. J. Vet. Res. 41: 12, 2073-2075 (1980).
- 27.- Raphel, C.F., and Beech, J.:
Pleuritis secondary to pneumonia or lung abscessation in

90 horses.

J.A.V.M.A. 181: 8, 808-810 (1982).

- 28.- Roberts, M. C., and Polley, L. R.:
Corynebacterium equi infection in a Thoroughbred foal.
Equine Veterinary Journal.
- 29.- Rubio, M. R. y Peralta, C. J.:
Un caso de tuberculosis proliferativa con localización
intestinal en un S.P.C. de dos años en entrenamiento.
Rev. Med. Vet. (Bs. As.) 55: 6, 517-522 (1974).
- 30.- Ryan, M. J. and Wyand, D. S.:
Cryptococcus as a cause of neonatal pneumonia and abor-
tion in two horses.
Brief Communication.
- 31.- Slauson, D. O. and Cooper; B. J.:
Mechanisms of Diseases: A Textbook of Comparative Gene-
ral Pathology.
Williams and Wilkins, Baltimore, U.S.A. (1982).
- 32.- Smith, B.P., and Robinson, R.C.:
Studies of an outbreak of Corynebacterium equi pneumo-
nia in foals Equine Veterinary Journal 13:4, 223-228
(1981).
- 33.- Smith, H.A., Jones, T.A. and Hunt, R.D.:
Veterinary Pathology; fourth edition.
Ed. Lea and Febiger, Philadelphia (1982).
- 34.- Tizard, R.I.:
Inmunología Veterinaria, primera edición.
Ed. Interamericana, México (1979).