

# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD  
DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

## ATLAS DIGITAL DE PATOLOGÍA PULMONAR DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA  
ALBA MARINA ROSALES MENDOZA

NO.DE CUENTA: 308101117

DR.FRANCISCO JOSÉ TRIGO TAVERA  
M. EN C. MIREYA JUÁREZ RAMÍREZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

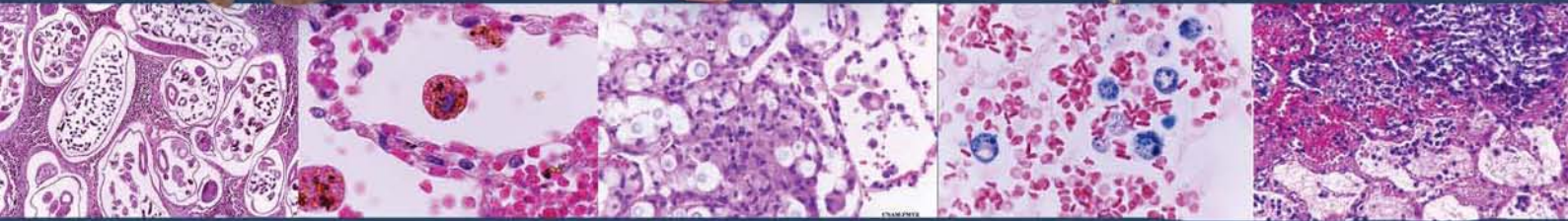
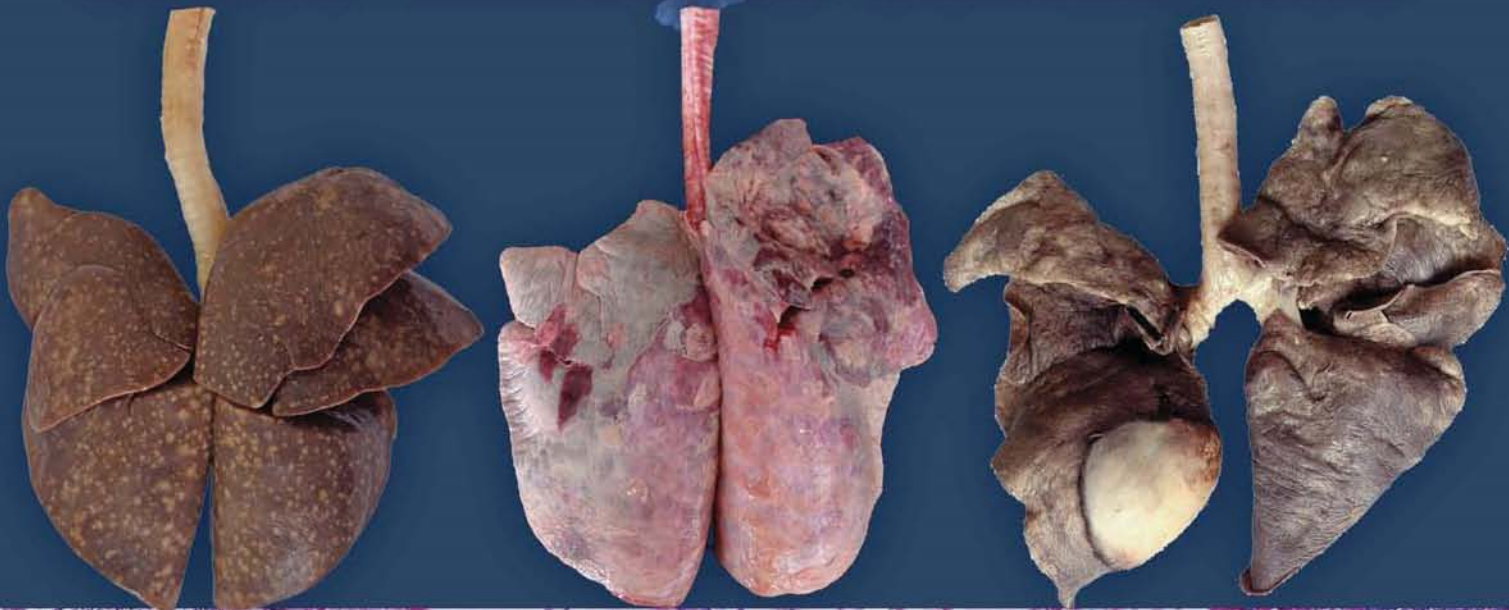
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.



Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

# ATLAS DIGITAL DE PATOLOGÍA PULMONAR DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS



**TESIS**

Presenta:

**Alba Marina Rosales Mendoza**

Asesores:

**Dr. Francisco José Trigo Tavera**

**M. en C. Mireya Juárez Ramírez**





# DEDICATORIA

Dedico con orgullo el presente material, a mis padres, hermano y hermanas, novio, tutores, amigos, compañeros, y futuras generaciones de Médicos Veterinarios Zootecnistas, y a la Universidad Autónoma de México, como retribución de lo que he aprendido en ella, por lo que portaré con orgullo y responsabilidad el título que se me ha concedido mediante mi esfuerzo y esmero



**ALBA MARINA ROSALES MENDOZA**



# AGRADECIMIENTOS

A lo largo de mi formación profesional y para la obtención de grado como licenciada en Medicina Veterinaria y Zootecnia, agradezco enormemente a la Institución Académica que con el paso de los días, se convirtió como mi segundo hogar, a los profesores que me brindaron las herramientas necesarias para continuar día a día con uno de los logros y metas que hoy puedo concretar, y que me permitirán continuar con bases sólidas para seguir preparándome académicamente; a mis amigos y compañeros con los cuales fuimos cómplices de aventuras y desventuras, cómplices de desvelos y de compartir saberes, así como a las herramientas, espacios, a cada rincón de la Facultad en donde albergan dudas que al ser disipadas, se convierten en conocimiento, gracias mi amada Universidad Nacional Autónoma de México por permitirme portar con orgullo los colores azul y oro, y enorgulleciéndome cada vez que escuche un “Goya”, y de los profesionistas altamente capacitados para emprender el vuelo y ejercer con amor, ética, pasión y profesionalismo los conocimientos y experiencias adquiridas.

Agradezco por su confianza, comprensión, apoyo y conocimientos, a mis tutores de Tesis, el Dr. Francisco José Trigo Tavera y a la M. en C. Mireya Juárez Ramírez, ya que sin conocerme, creyeron en mí y me motivaron a continuar, además de transmitirme su pasión por la docencia... ello facilitó que mis ganas de seguir aprendiendo, hicieran culminar uno de los peldaños más importantes profesionalmente.

Jaime Eugenio Córdova López, profesional de la fotografía, quien amenizó con charlas e hizo aún más grato el tiempo y las horas de trabajo.

Emma Lucía Serrano Sánchez, agradezco el tiempo y apoyo para el diseño del presente material, mostrando la mejor sonrisa y disposición para ello.

# AGRADECIMIENTOS

Al departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por brindarme algunas de las imágenes; al Dr. Mario Bedolla por facilitarme las figuras 41, 43, 70, 71, 92-94, 96, 97, 100-103, 118 y a Patricia Galván por compartirme con gusto ciertas fotografías macroscópicas.

A mi padre Daniel Rosales Díaz, a mi madre María del Carmen Mendoza Vázquez, que con su amor incondicional, paciencia, comprensión, apoyo moral, económico, y principalmente los valores que cimentaron desde pequeña en mí, para crecer como la mujer y profesionalista que soy, motivándome diariamente a fijarme objetivos para cumplir mis metas.

Daniel de Jesús, Lluvia Selene, Brisa Celeste, mi hermano y hermanas a los cuales amo, por su escucha, por compartir cada instante de mi vida con ellos y de las cuales aprendemos y reafirmamos el apoyo incondicional, conocimientos, herramientas de vida, profesionales, empáticas y humanistas... a ellos y a mis padres, que son los pilares que motivan a culminar mis logros.

Agradezco a mi novio Víctor Almazán, el cual me ha brindado su apoyo, comprensión y espera desde el inicio de mi carrera profesional, tu compañía, escucha y palabras, son aliciente para mis noches de desvelo o los atolladeros en los que ocasionalmente me encuentre, gracias por jamás dejar de creer en mí y apoyarme en cada proyecto de vida que emprendo.

A mi amada mascota quién me recibió al entrar a casa llenándome de cariño por catorce años y que durante mi estadía en la universidad, fue mi fiel acompañante nocturno, siempre te recordaré con amor mi perrito Chipi.

Agradezco a Cecilia Maldonado, Pamela Alonso, quienes me brindan su compañía y apoyo incondicional desde la infancia, a Elizabeth Rodríguez y Paola Rangel, con las que comparto experiencias gratas personales y académicas; a todos mis amigos y compañeros que me motivan y apoyan en cada etapa de mi vida.



# CONTENIDO

	PÁGINA
<b>INTRODUCCIÓN</b>	2
<b>CAPÍTULO 1. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS GENERALES DEL PULMÓN DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS</b>	3
<b>INTRODUCCIÓN</b>	4
1.1. MESOTELIO	5
1.2. PULMONES	5
1.3. BRONQUIOS	5
1.4. BRONQUIOLOS	5
1.5. ALVÉOLOS	5
<b>CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN</b>	10
<b>CAPÍTULO 2. ARTEFACTOS MICROSCÓPICOS</b>	12
<b>INTRODUCCIÓN</b>	13
2.1. AUTOLISIS	15
2.2. BURBUJAS DE AIRE	19
2.3. HEMATINA	21
2.4. MATERIALES EXTRAÑOS	23
2.5. MELLAS	26
2.6. PLIEGUES	28
2.7. PRECIPITADOS DE LAS TINCIIONES	30
2.8. TINCIÓN INADECUADA (TENUE E INTENSA)	32
<b>CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN</b>	34
<b>CAPÍTULO 3. ALTERACIONES HEMODINÁMICAS</b>	36
<b>INTRODUCCIÓN</b>	37
3.1. CONGESTIÓN	38
3.2. EDEMA	42
3.3. HEMORRAGIA	46
3.4. TROMBOS	51
<b>CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN</b>	55

# CONTENIDO

---

## CAPÍTULO 4. ALTERACIONES EN LA VENTILACIÓN 57

### INTRODUCCIÓN 58

4.1. ATELECTASIA 59

4.2. ENFISEMA 64

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN 69

### PATRÓN DE LESIONES 71

---

## CAPÍTULO 5. ENFERMEDADES VIRALES 72

### INTRODUCCIÓN 73

5.1. ADENOVIRIOSIS OVINA 74

5.2. CIRCOVIRIOSIS PORCINA 77

5.3. DISTEMPER (MOQUILLO) CANINO 80

5.4. ENFERMEDAD DE AUJESZKY 84

5.5. INFLUENZA PORCINA 87

5.6. NEUMONÍA PROGRESIVA EN PEQUEÑOS RUMIANTES 92

5.7. PARAINFLUENZA TIPO 3 BOVINA Y OVINA 96

5.8. RINONEUMONITIS VIRAL EQUINA 99

5.9. SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO 103

5.10. VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL BOVINO 107

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN 111

---

## CAPÍTULO 6. ENFERMEDADES BACTERIANAS 113

### INTRODUCCIÓN 114

6.1. ACTINOBACILOSIS 115

6.2. ENFERMEDAD DE GLASSER 120

6.3. FIEBRE DE EMBARQUE 125

6.4. NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA 134

6.5. PASTEURELOSIS PORCINA 138

6.6. RHODOCOCOSIS 142

6.7. TUBERCULOSIS BOVINA 149

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN 155

# CONTENIDO

---

<b>CAPÍTULO 7. ENFERMEDADES</b>	157
<b>MICÓTICAS</b>	
INTRODUCCIÓN	158
7.1. ASPERGILOSIS PULMONAR	159
7.2. BLASTOMICOSIS PULMONAR	165
7.3. COCCIDIOIDOMICOSIS PULMONAR	168
7.4. CRIPTOCOCOSIS PULMONAR	172
7.5. HISTOPLASMOSIS PULMONAR	175
CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN	180

---

<b>CAPÍTULO 8. ENFERMEDADES</b>	181
<b>PARASITARIAS</b>	
INTRODUCCIÓN	182
8.1. DICTIOCAULOSIS	183
8.2. METASTRONGILOSIS	188
8.3. TOXOPLASMOSIS	191
CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN	195

---

<b>CAPÍTULO 9. NEOPLASIAS</b>	197
INTRODUCCIÓN	198
<b>9.1. PRIMARIAS</b>	199
9.1.1. ADENOCARCINOMA	210
9.1.2. ADENOMA PULMONAR	211
9.1.3. ADENOMATOSIS PULMONAR	214
OVINA	
9.1.4. BLASTOMA PULMONAR	218
9.1.5. CARCINOMA ANAPLÁSICO	222
9.1.6. CARCINOMA DE CÉLULAS	225
ESCAMOSAS	
9.1.7. CONDROMA	228
9.1.8. TUMOR NEUROENDOCRINO	232
9.1.9. MESOTELIOMA (PLEURA)	235
<b>9.2. SECUNDARIAS (METÁSTASIS)</b>	238
9.2.1. HEMANGIOSARCOMA	239
9.2.2. LINFOMA	244
9.2.3. MELANOMA MALIGNO	249
9.2.4. OSTEOSARCOMA	253
9.2.5. SARCOMA HISTIOCÍTICO	258
CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN	261



# CONTENIDO

---

<b>CAPÍTULO 10. MISCELÁNEAS</b>	263
<b>INTRODUCCIÓN</b>	264
10.1. ALTERACIONES VASCULARES ASOCIADAS A “MAL DE LAS ALTURAS”	265
10.2. ANTRACOSIS	268
10.3. MINERALIZACIÓN PULMONAR	272
10.4. NEUMONÍA INTERSTICIAL ATÍPICA	276
10.5. NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN	284
10.6. SIDEROSIS PULMONAR	290
10.7. TOXICIDAD POR BLEOMICINA	294
10.8. TOXICIDAD POR OXÍGENO	298
<b>CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN</b>	301
<hr/>	
<b>REFERENCIAS</b>	303
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	307
<b>RESPUESTAS</b>	308

# RESUMEN

ROSALES MENDOZA ALBA MARINA.

“Atlas digital de patología pulmonar de los animales domésticos”.  
(Bajo la dirección de: Dr. Francisco José Trigo Tavera y  
M. en C. Mireya Juárez Ramírez).

---

El presente atlas muestra imágenes macroscópicas y microscópicas sobre patologías pulmonares en diferentes animales domésticos. Tener a disposición un atlas digital de patología pulmonar, permite que los estudiantes cuenten con una colección de imágenes con su descripción sencilla y de fácil acceso, con la finalidad de facilitar su comprensión y para que les sirva como recordatorio de los conocimientos teóricos que ya poseen.

En el contenido de los capítulos se encuentran fotomicrografías de todos los elementos que conforman esta tesis, además, en algunos temas se incluyen fotografías macroscópicas con su respectiva descripción, mismas que sirven de apoyo al lector para un mayor entendimiento de las imágenes.

El *capítulo 1* abarca la morfología general de la estructura pulmonar; en el *capítulo 2* se abordan los componentes que interfieren con el diagnóstico y que no pertenecen al tejido bien procesado; en el *capítulo 3* se estudian las alteraciones hemodinámicas; en el *capítulo 4* las alteraciones en la ventilación. A partir del *capítulo 5* hasta el *capítulo 8*, se describen enfermedades infecciosas que incluyen procesos virales, bacterianos, micóticos y parasitarios. En el *capítulo 9* se encuentran neoplasias de origen primario y secundario, y finalmente en el *capítulo 10*, se incluyen las alteraciones que son originadas por causas multifactoriales y que no pueden ser integradas en los capítulos anteriores.

A partir del capítulo 3, cada patología se enriquece con elementos tales como sinonimia, etiología, lesiones características y por supuesto, la descripción de cada fotomicrografía.

# INTRODUCCIÓN

La Patología es uno de los pilares de las ciencias médicas para el entendimiento del desarrollo de las enfermedades y los cambios estructurales que se presenten en las células, tejidos, órganos, aparatos y sistemas, debido a esto es indispensable en la formación de los estudiantes dedicados a la Medicina Veterinaria y Zootecnia.<sup>27</sup>

En la licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia, la materia de Patología Sistémica Veterinaria se cursa en el 6° semestre de la carrera, y se estudian la mayoría de las enfermedades que afectan a los diferentes aparatos y sistemas de los animales. Los objetivos se centran en el reconocimiento de las lesiones en los distintos órganos, aparatos y sistemas, así como asociar las diferentes enfermedades con agentes etiológicos para entender las probables causas del cuadro clínico-patológico, la muerte en los animales y poder establecer diagnósticos integrales. Las enfermedades que afectan al aparato respiratorio son de las más importantes porque se encuentran dentro de las primeras causas de morbilidad y mortalidad en los animales domésticos.<sup>2,8,13,30</sup>

Entre la bibliografía recomendada para esta materia se encuentran los libros de Patología Sistémica Veterinaria,<sup>35</sup> Pathologic Basis of Veterinary Disease<sup>27</sup> y Pathology of Domestic Animals,<sup>6</sup> aunque estos textos cuentan con imágenes macroscópicas y microscópicas de las enfermedades que afectan al aparato respiratorio, la cantidad en algunos casos es insuficiente, ya que dependiendo del texto, en algunos casos se le da más importancia a la patología macroscópica que a la microscópica.

Actualmente en el acervo de la biblioteca de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), no se encuentra disponible material digital o impreso que aborde únicamente las principales enfermedades que afectan al pulmón de los animales domésticos. En una búsqueda exhaustiva en el catálogo bibliotecario de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, sólo se encontró una tesis<sup>37</sup> relacionada con este tema que data de hace más de 30 años y no es tan sencillo acceder a ésta, por lo que resulta necesario actualizar tanto las imágenes como algunos términos que hoy en día se encuentran en desuso.

La asignatura de Patología Sistémica Veterinaria es muy extensa debido a la gran cantidad de agentes etiológicos, patogenias y lesiones que los estudiantes deben aprender, por lo que resulta importante contar con materiales didácticos que faciliten el proceso de enseñanza y aprendizaje.



# CAPÍTULO

# 1



## CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS GENERALES DEL PULMÓN DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS



### INTRODUCCIÓN

- 1.1. MESOTELIO
- 1.2. PULMONES
- 1.3. BRONQUIOS
- 1.4. BRONQUIOLOS
  - BRONQUIOLO PRIMARIO
  - BRONQUIOLO TERMINAL O TERCIARIO
  - BRONQUIOLO RESPIRATORIO
  - CONDUCTO ALVEOLAR
  - SACO ALVEOLAR
- 1.5. ALVÉOLOS

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

## INTRODUCCIÓN

**INTRODUCCIÓN**

Una de las ramas principales para el diagnóstico histopatológico es el conocimiento de la histología, por tal motivo, para identificar y comprender mejor las fotomicrografías de los siguientes capítulos, es necesario realizar un repaso general de los aspectos normales de la estructura histológica pulmonar de los animales domésticos.

Es importante señalar que existen algunas diferencias entre especies, sin embargo, para fines prácticos sólo se retoman generalidades de la estructura pulmonar.

# ESTRUCTURAS

**1.1. Mesotelio:** conformado por epitelio simple plano que se encuentra recubriendo la cavidad torácica (pleura parietal) y a los lóbulos pulmonares (pleura visceral).

**1.2. Pulmones:** cubiertos por la pleura visceral formado por tejido conectivo y músculo liso. El interior de los pulmones está delineado por tejido conectivo con fibras elásticas que dividen los pulmones en lóbulos (el tejido conjuntivo interlobulillar es escaso en carnívoros).

**1.3. Bronquios:** recubiertos por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes. Mientras más pequeño es el calibre de los bronquios, el epitelio reduce su altura. La lámina propia está rodeada por una capa de músculo liso y el tejido conectivo externo a la musculatura contiene glándulas mixtas y placas de cartílago hialino (en el gato se encuentra mayor cantidad de glándulas y los cartílagos bronquiales pueden contener fibras elásticas). Los bronquios más pequeños dan lugar a los bronquiolos.

**1.4. Bronquiolos:** carecen de cartílago y glándulas. El músculo liso forma parte de la pared bronquial.

**-Bronquiolo primario:** revestidos por epitelio cilíndrico simple ciliado.

**-Bronquiolo terminal o terciario:** son los más pequeños y están revestidos por células cúbicas simples ciliadas (predominan en rumiantes, cerdos y caballos).

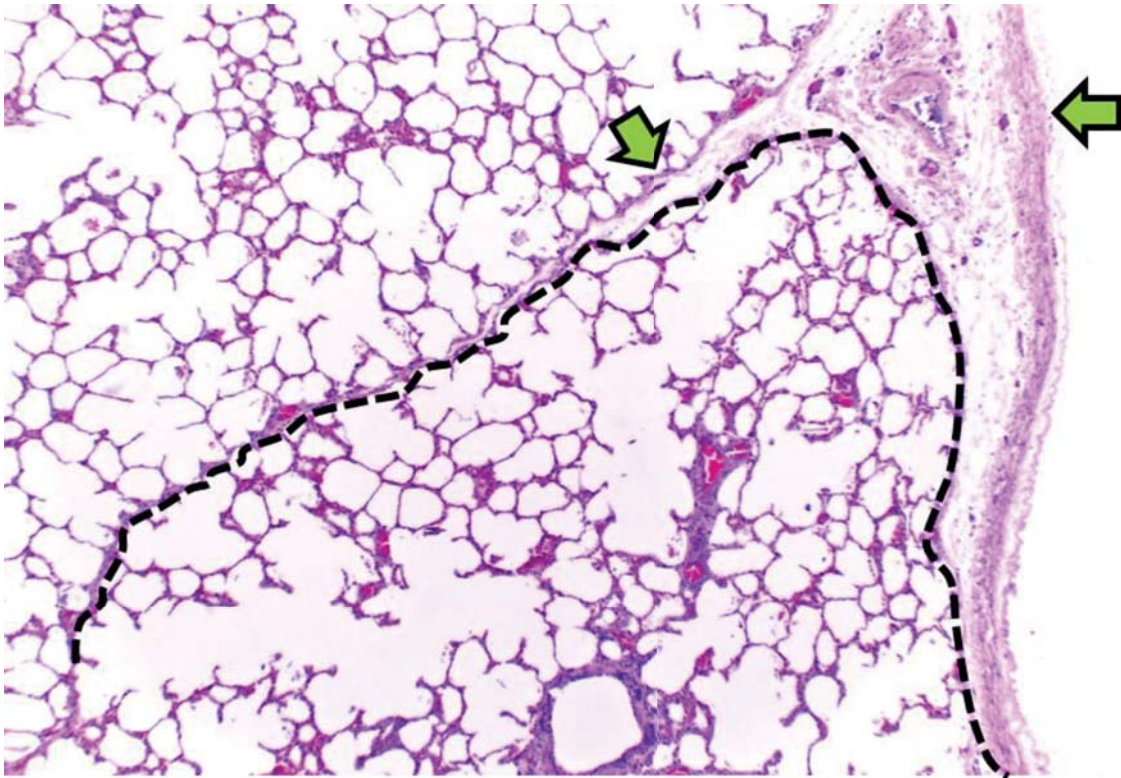
**-Bronquiolo respiratorio:** revestidos por células cúbicas y planas (escamosas); se encuentran principalmente en los carnívoros.

**-Conducto alveolar:** los bronquiolos de menor calibre conforman esta estructura y están revestidos por células epiteliales delgadas sin cilios (neumocitos tipo I y II).

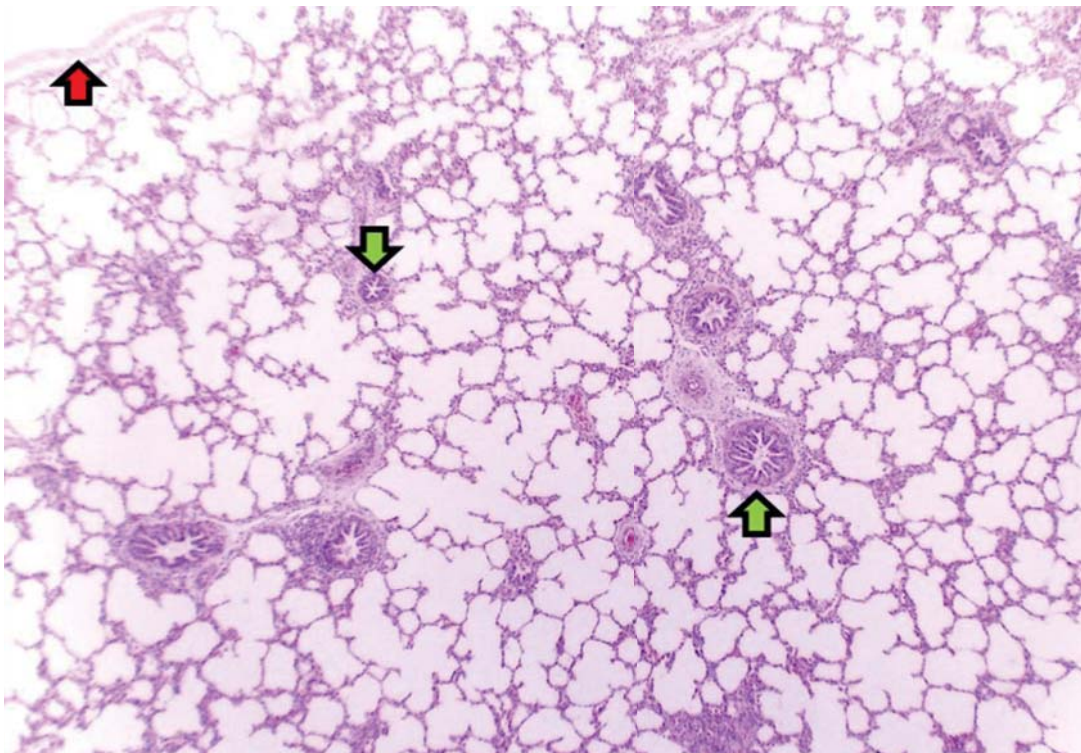
**-Saco alveolar:** hay pérdida del tejido conectivo y de las fibras elásticas; se encuentran revestidos por neumocitos tipo I y II y esta estructura corresponde a varios alvéolos compartiendo una apertura.

**1.5. Alvéolos:** corresponde a la unidad respiratoria básica; están revestidos por neumocitos tipo I y en menor cantidad por neumocitos tipo II. Están separados unos de otros por finas capas vascularizadas y con finas fibras de colágena y fibras elásticas; estas estructuras conforman los septos alveolares.



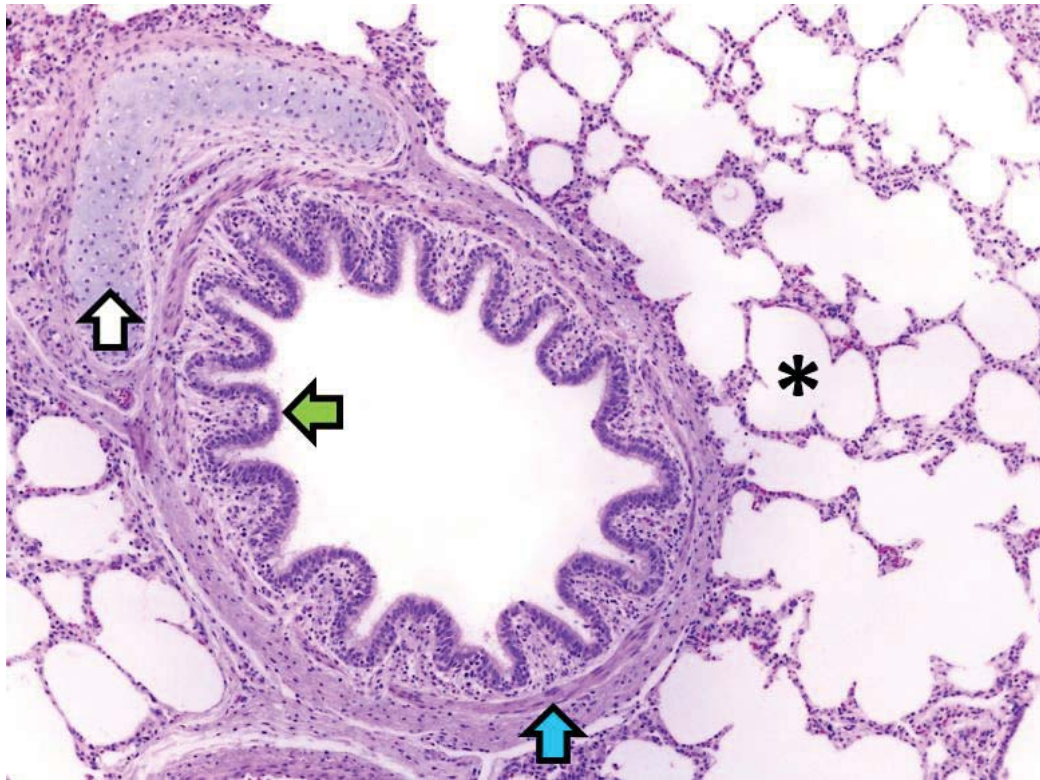


**Figura 1.** Pulmón de mamífero. Pleura visceral, septo interlobulillar, bronquiolos y alvéolos, tejido conectivo, músculo liso y fibras elásticas cubriendo al pulmón (flechas verdes) que se internalizan en el parénquima dividiéndolo en lobulillos (línea punteada). Tinción H&E. 40x.

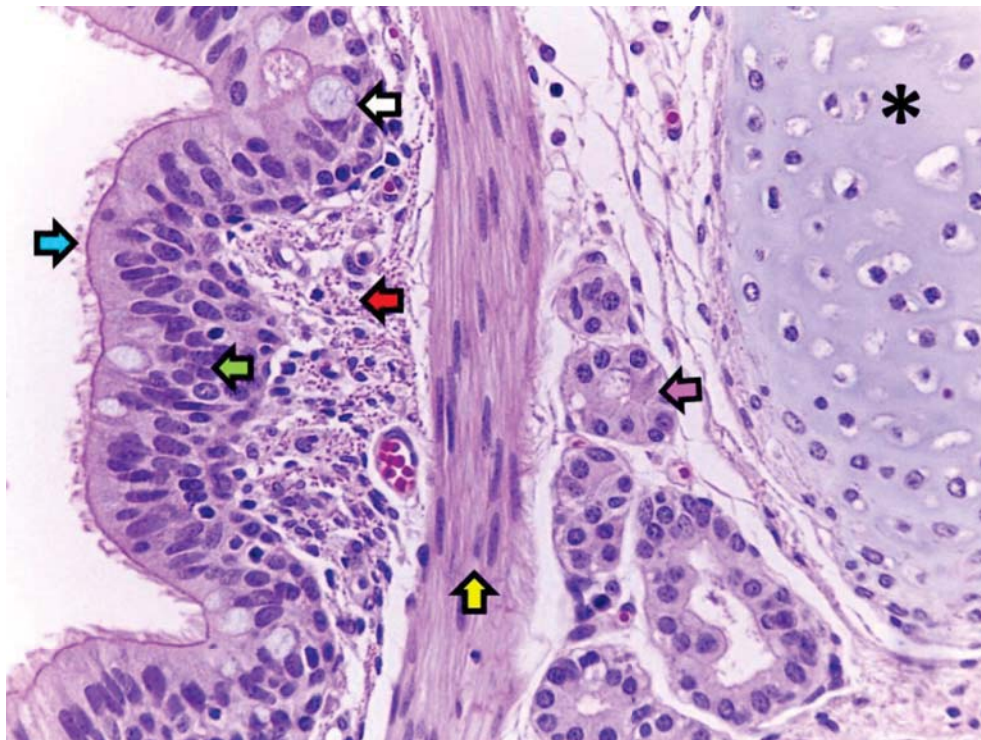


**Figura 2.** Pulmón de mamífero. Pleura, bronquiolos y alvéolos. Se señala la pleura visceral (flecha roja) y bronquiolos de pequeño y mediano calibre (flechas verdes); se observan lúmenes y septos alveolares. Tinción H&E. 40x.



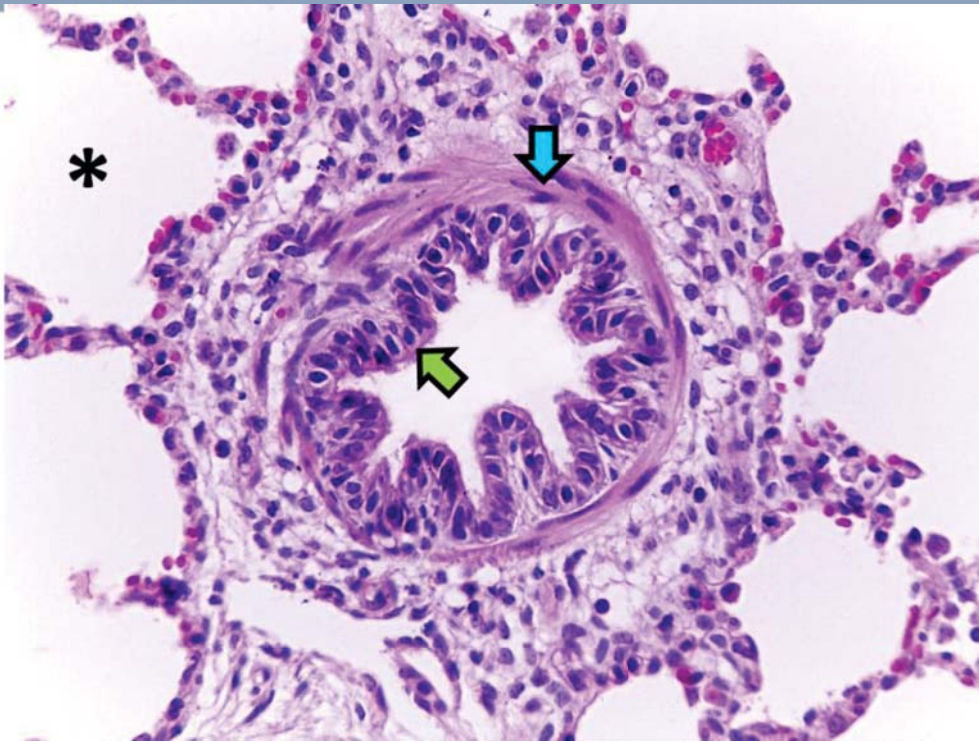


**Figura 3.** Pulmón de mamífero. Bronquio, epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado (flecha verde). Lámina propia rodeada por una capa de músculo liso (flecha azul) y cartílago hialino (flecha blanca); alvéolos (asterisco). Tinción H&E. 100x.

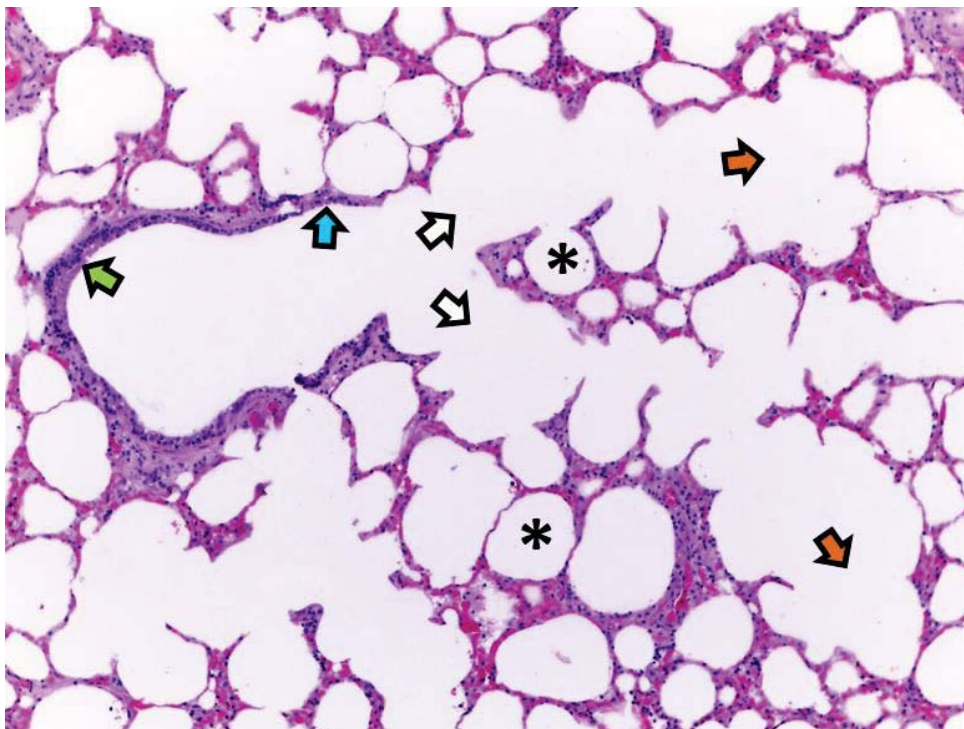


**Figura 4.** Pulmón de mamífero. Bronquio, detalle del epitelio cilíndrico pseudoestratificado (flecha verde) ciliado (flecha azul) y con células caliciformes (flecha blanca). Músculo liso (flecha amarilla) rodeando a la lámina propia (flecha roja); glándulas mixtas (flecha rosa) y cartílago hialino (asterisco). Tinción H&E. 400x.



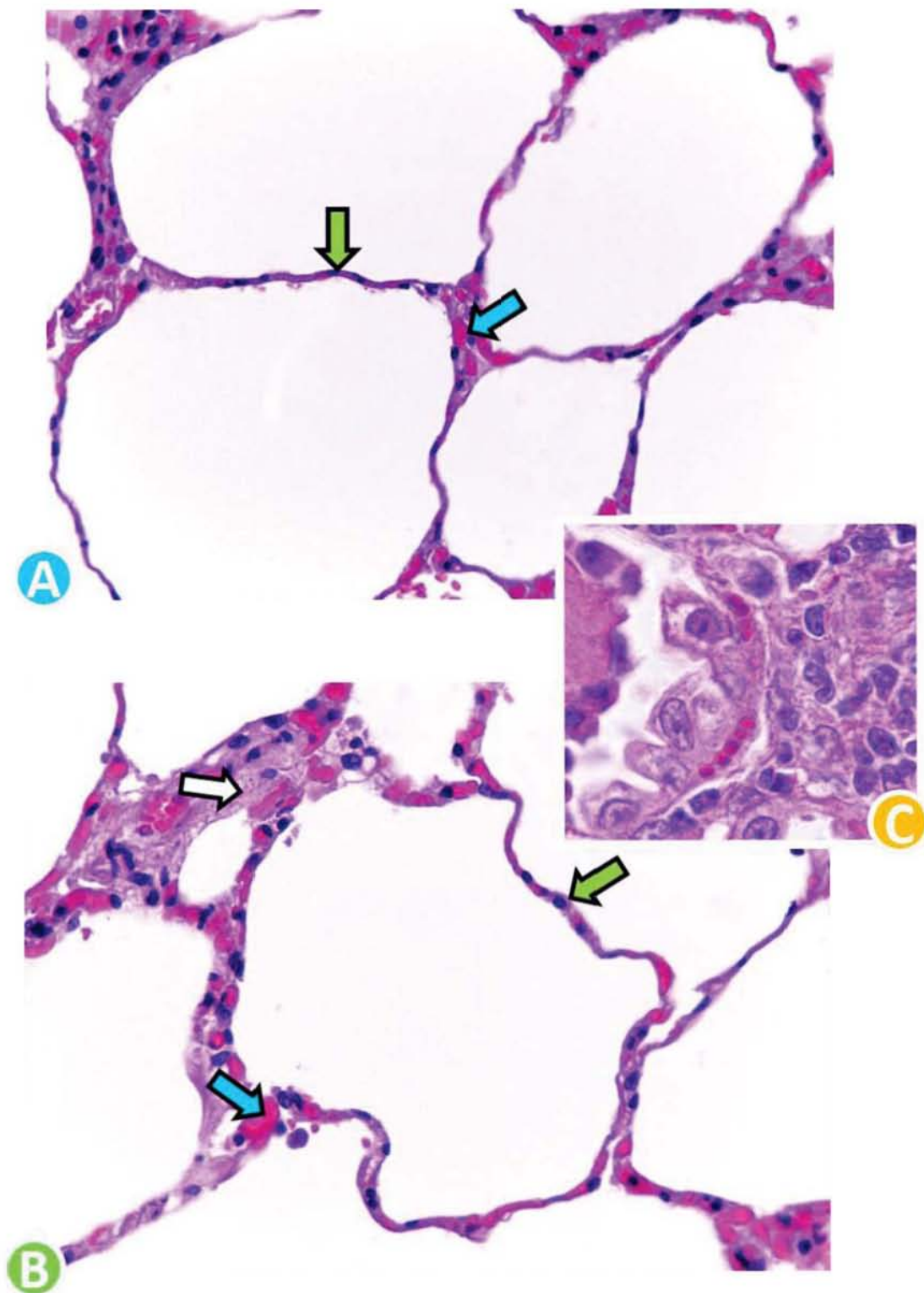


**Figura 5.** Pulmón de mamífero. Bronquiolo, revestido por un epitelio de células cúbicas ciliadas (flecha verde) rodeado por fibras musculares lisas (flecha azul); alvéolos (asterisco). Tinción H&E. 400x.



**Figura 6.** Pulmón de mamífero. Bronquiolo terminal recubierto por células cúbicas (flecha verde), bronquiolo respiratorio con epitelio simple plano (flecha azul), conducto alveolar (flecha blanca), alvéolos (asteriscos) y sacos alveolares (flechas naranjas). Tinción H&E. 100x.





**Figura 7.** Pulmón de mamífero. Alvéolos, recubiertos por células epiteliales planas [neumocitos tipo I] (flechas verdes) separados por capilares sanguíneos (flechas azul) y por finas fibras de colágena y fibras elásticas (flecha blanca) (A) y (B). Células epiteliales poligonales [neumocitos tipo II] (C). Tinción H&E. 1000x.



# CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



## CAPÍTULO 1

CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS  
GENERALES DEL PULMÓN  
DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS



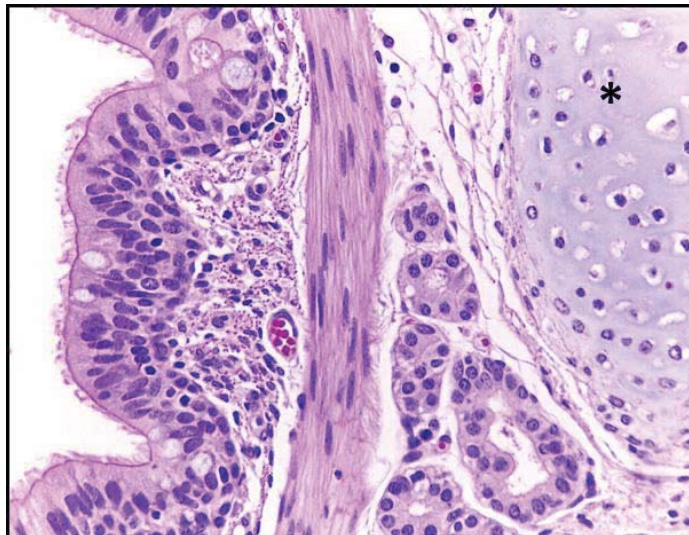
1. ¿Cómo se le llama al conjunto de tejido conectivo, músculo liso y fibras elásticas que recubren a los lóbulos pulmonares?

- a) Pleura visceral
- b) Pleura parietal
- c) Septos alveolares

2. ¿Qué tipo de epitelio tienen los bronquios principales?

- a) Epitelio simple plano queratinizado
- b) Epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes
- c) Neumocitos tipo I y neumocitos tipo II

3. Con base en lo señalando por el *asterisco* (\*), ¿a qué tipo de conducto aéreo corresponde?



= \_\_\_\_\_

4. ¿Cuáles son las células epiteliales que recubren a los septos alveolares?

- a) Neumocitos tipo I y neumocitos tipo II
- b) Pleura parietal
- c) Epitelio cúbico ciliado

5. Menciona las especies en las que el mesotelio es delgado:

= \_\_\_\_\_

Verifica tus respuestas en el anexo que encontrarás al final de este documento.





# CAPÍTULO

# 2

## ARTEFACTOS MICROSCÓPICOS

### INTRODUCCIÓN

- 2.1. AUTOLISIS
- 2.2. BURBUJAS DE AIRE
- 2.3. HEMATINA
- 2.4. MATERIALES EXTRAÑOS
- 2.5. MELLAS
- 2.6. PLIEGUES
- 2.7. PRECIPITADOS DE LAS TINCIONES
- 2.8. TINCIÓN INADECUADA

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

## INTRODUCCIÓN

La existencia de los artefactos histológicos es muy común y generalmente son producto del manejo inadecuado, fallas o accidentes durante el procesamiento de las muestras. Desde el punto de vista microscópico, un artefacto es una estructura que no se encuentra presente normalmente en un tejido bien procesado; pueden ser materiales extraños o alteración en el detalle de los tejidos que tienden a interferir con el diagnóstico; por lo anterior, resulta indispensable aprender a identificar y diferenciar al menos los artefactos más comunes del resto de los tejidos evaluados, principalmente por la gran variedad de materiales y condiciones por las que pueden ser generados.

**2.1. Autolisis:** se presenta cuando las muestras de tejido fueron obtenidas mientras los órganos se encontraban en estado de descomposición o las muestras no fueron fijadas adecuadamente en formalina amortiguada al 10%. El aspecto microscópico de las células suelen mostrar núcleos pequeños intensamente basofílicos, fragmentados o con pérdida nuclear en diversos grados, junto con vacuolización citoplasmática y, finalmente, desintegración de la estructura tisular. Es común encontrar bacterias, ya sea por el crecimiento post mórtem derivado del propio organismo, o por bacterias contaminantes que llegan de diversas fuentes, en los cuales no se genera reacción inflamatoria asociada a la presencia de estos microorganismos (Figura 8-13).

**2.2. Burbujas de aire:** son producto de la entrada de aire entre la laminilla y el cubreobjetos por inadecuado montaje de la laminilla o cuando la laminilla ha sido archivada por un tiempo prolongado. Se observan estructuras de diferentes formas y tamaños, vacías y bien definidas por un contorno negro (Figura 14).

**2.3. Hematina:** se forman por la acción de la formalina mal preparada sobre la hemoglobina. Son cúmulos de pequeños gránulos de color marrón o negro distribuidos aleatoriamente (Figura 15).

**2.4. Materiales extraños:** pueden incluirse accidentalmente al momento de realizar el montaje. Corresponden a materiales ajenos al tejido, tales como pelos, algodón, fibras, entre otros (Figura 16-17).

**2.5. Mellas:** aparecen como desgarros lineales en los tejidos producidos por la cuchilla del micrótopo cuando los tejidos no están bien deshidratados durante su proceso, son tejidos duros, tienen huesos fragmentados, muestras con mineral, al mezclar órganos duros con blandos, etcétera (Figura 18).

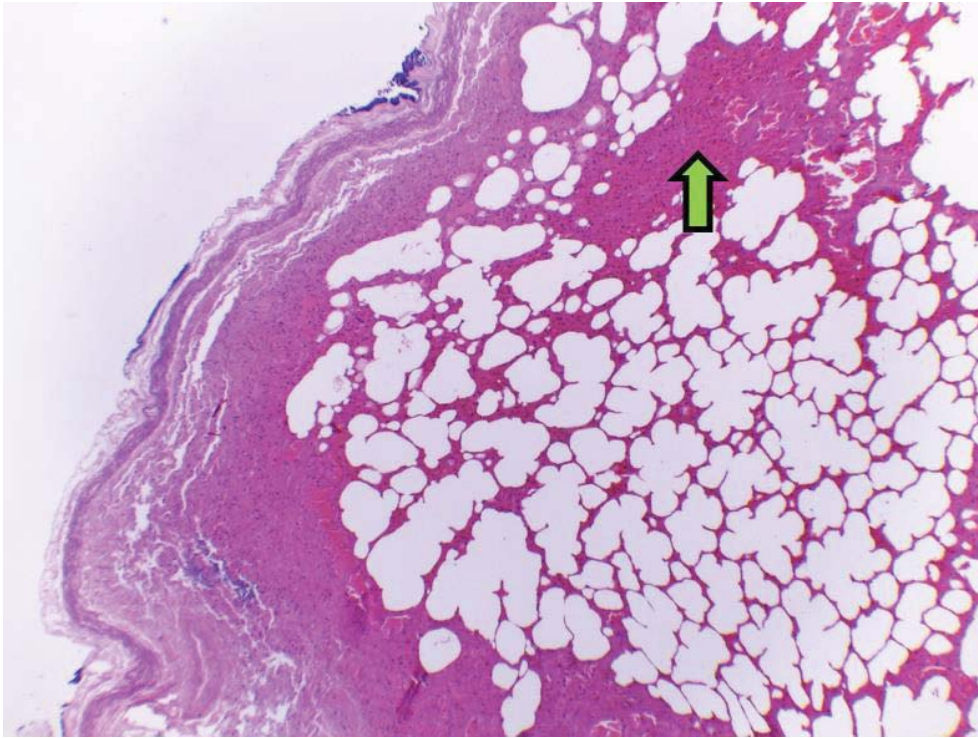
**2.6. Pliegues:** este artefacto también puede generarse al momento de realizar el montaje o por una extensión inadecuada del tejido. Claramente se aprecia como un doblez del tejido en sí mismo (Figura 19).

**2.7. Precipitados de las tinciones:** se observan manchas de colorante más intensas y pueden ser producto de un colorante contaminado, que no fue filtrado previo a su utilización o por una evaporación local antes de terminar la técnica (Figura 20).

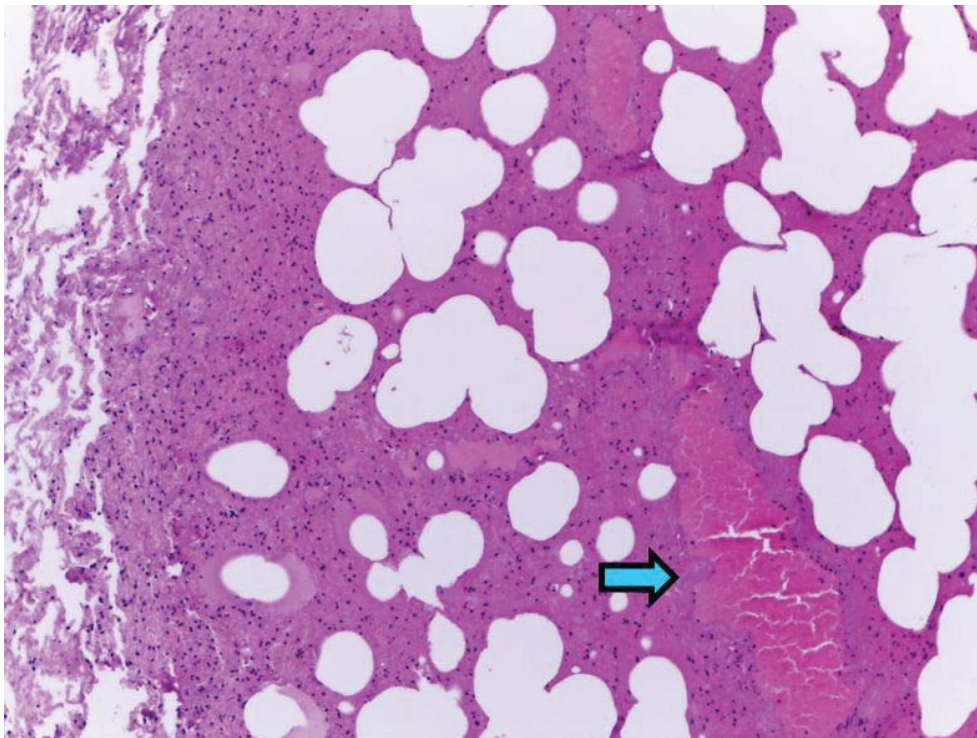
**2.8. Tinción inadecuada:** tenue o intensa (Figura 21-22).



*2.1. Autolisis*

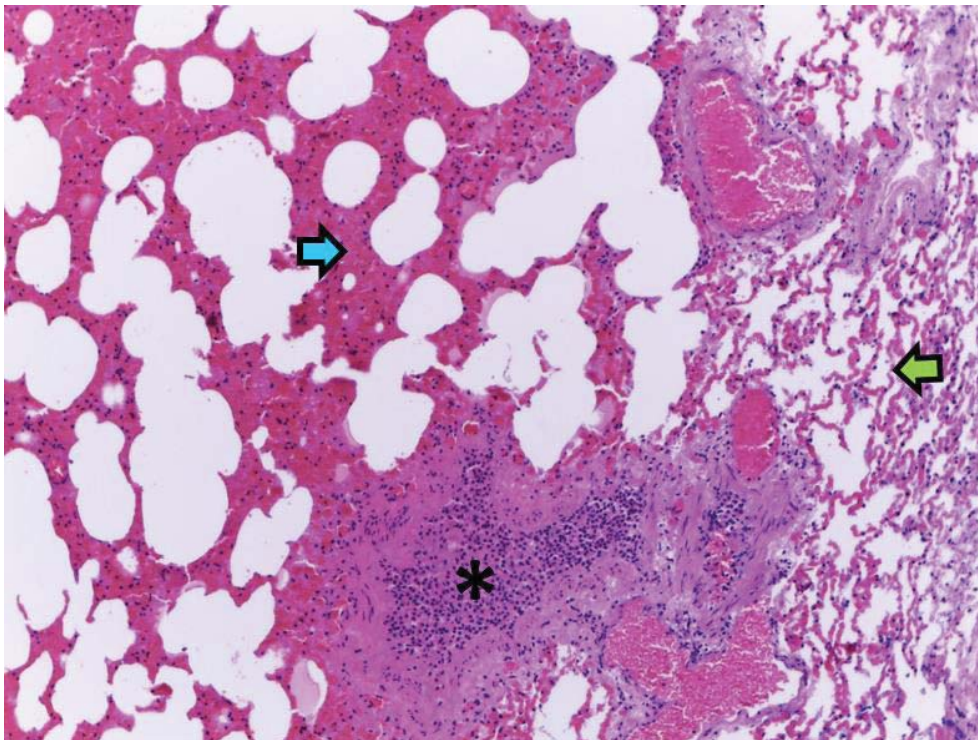


**Figura 8.** Pulmón. Pleura y alvéolos, pérdida de la arquitectura pulmonar, áreas hipereosinofílicas (flecha verde) y ruptura de septos alveolares. Tinción H&E. 40x. Perro.

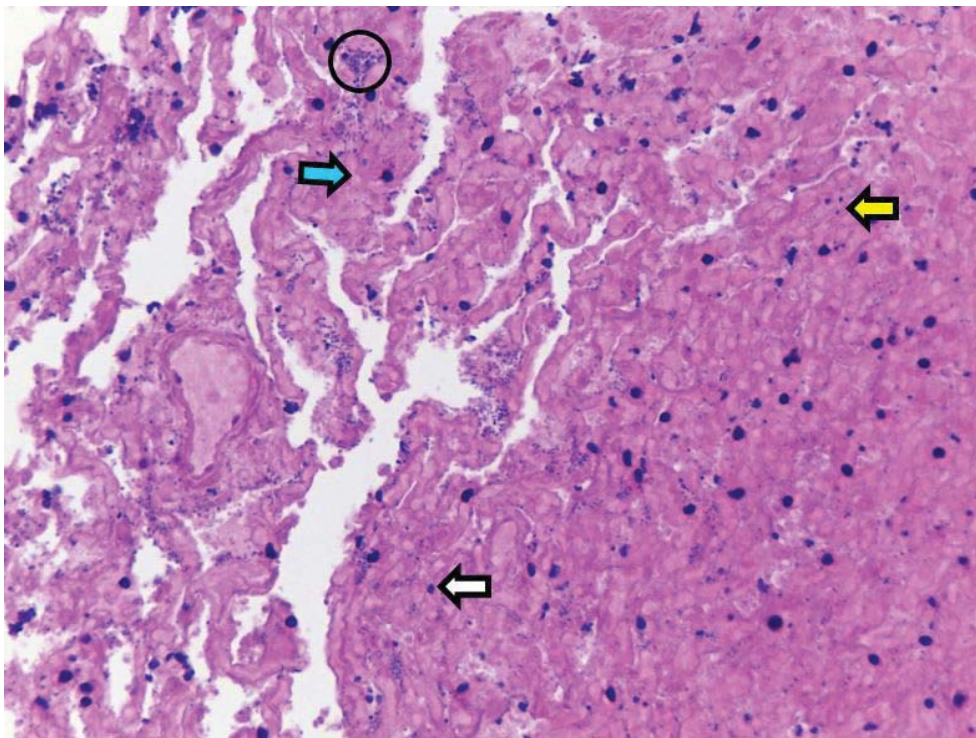


**Figura 9.** Pulmón. Alvéolos y vasos sanguíneos, pérdida de la arquitectura alveolar y de las capas vasculares (flecha azul); desintegración de eritrocitos. Tinción H&E. 100x. Perro.



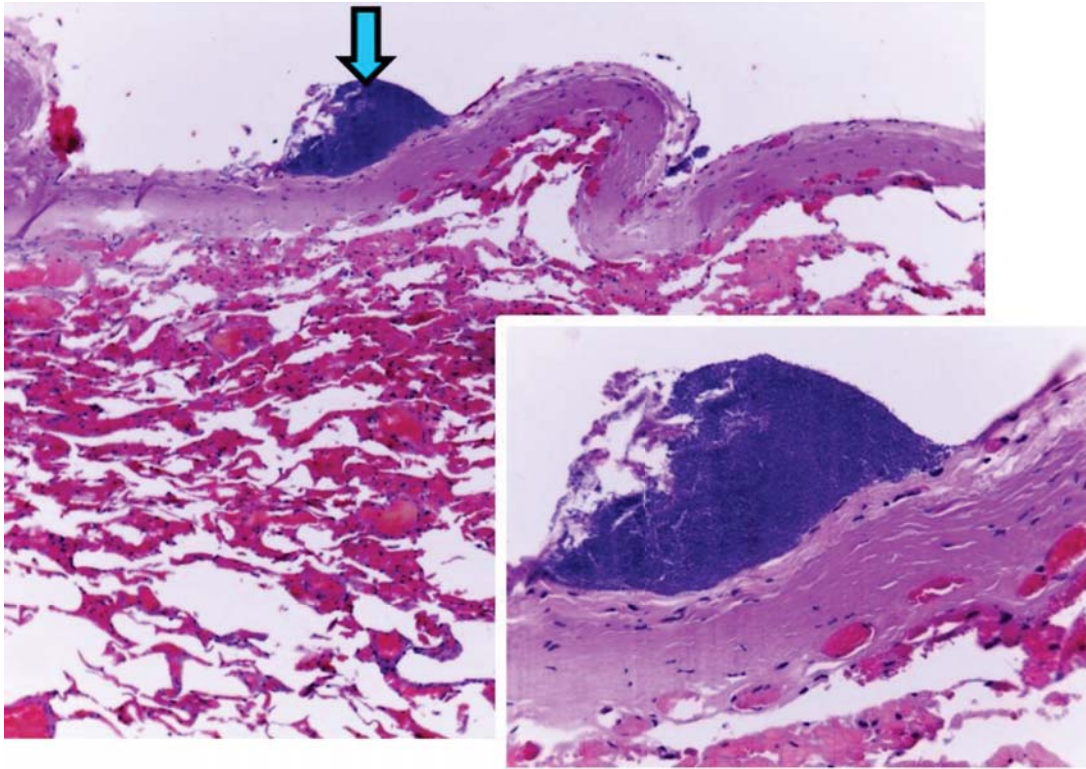


**Figura 10.** Pulmón. Bronquiolo y alvéolos, septos moderadamente bien conservados (flecha verde), septos hipereosinofílicos y con apariencia engrosada (flecha azul); lumen bronquiolar ocupado por el epitelio desprendido (asterisco). Tinción H&E. 100x. Perro.

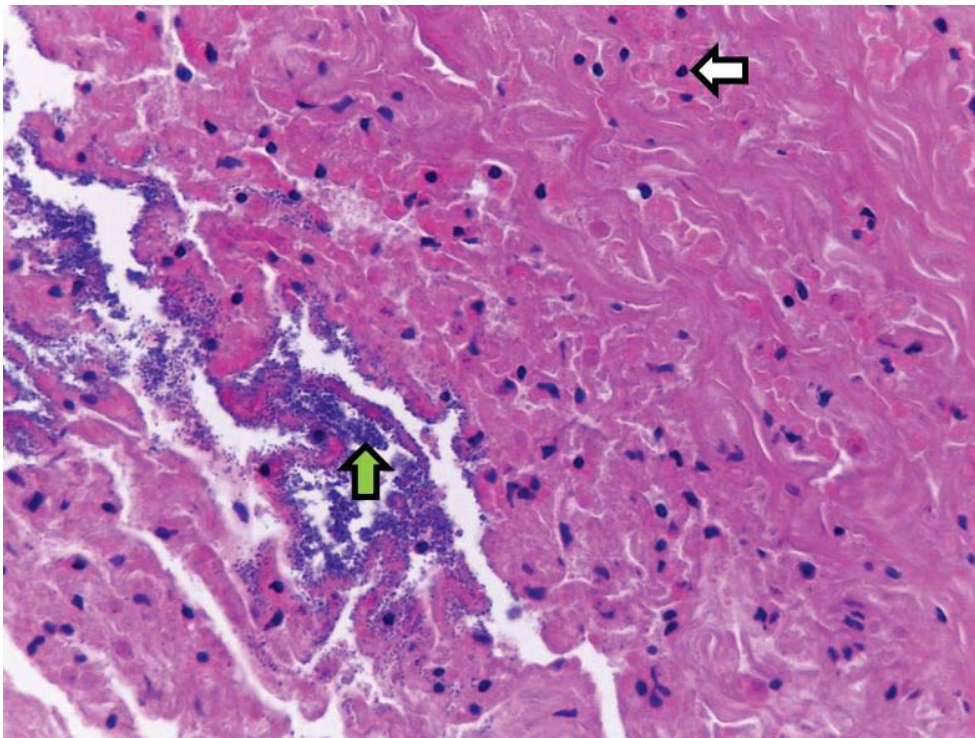


**Figura 11.** Pulmón. Alvéolos, pérdida de la afinidad tintorial; colapso alveolar; eritrocitos mal conservados (flecha azul), núcleos pequeños basofílicos (flecha blanca) y fragmento nuclear (flecha amarilla); abundantes bacterias basofílicas multifocales (círculo). Tinción H&E. 400x. Perro.





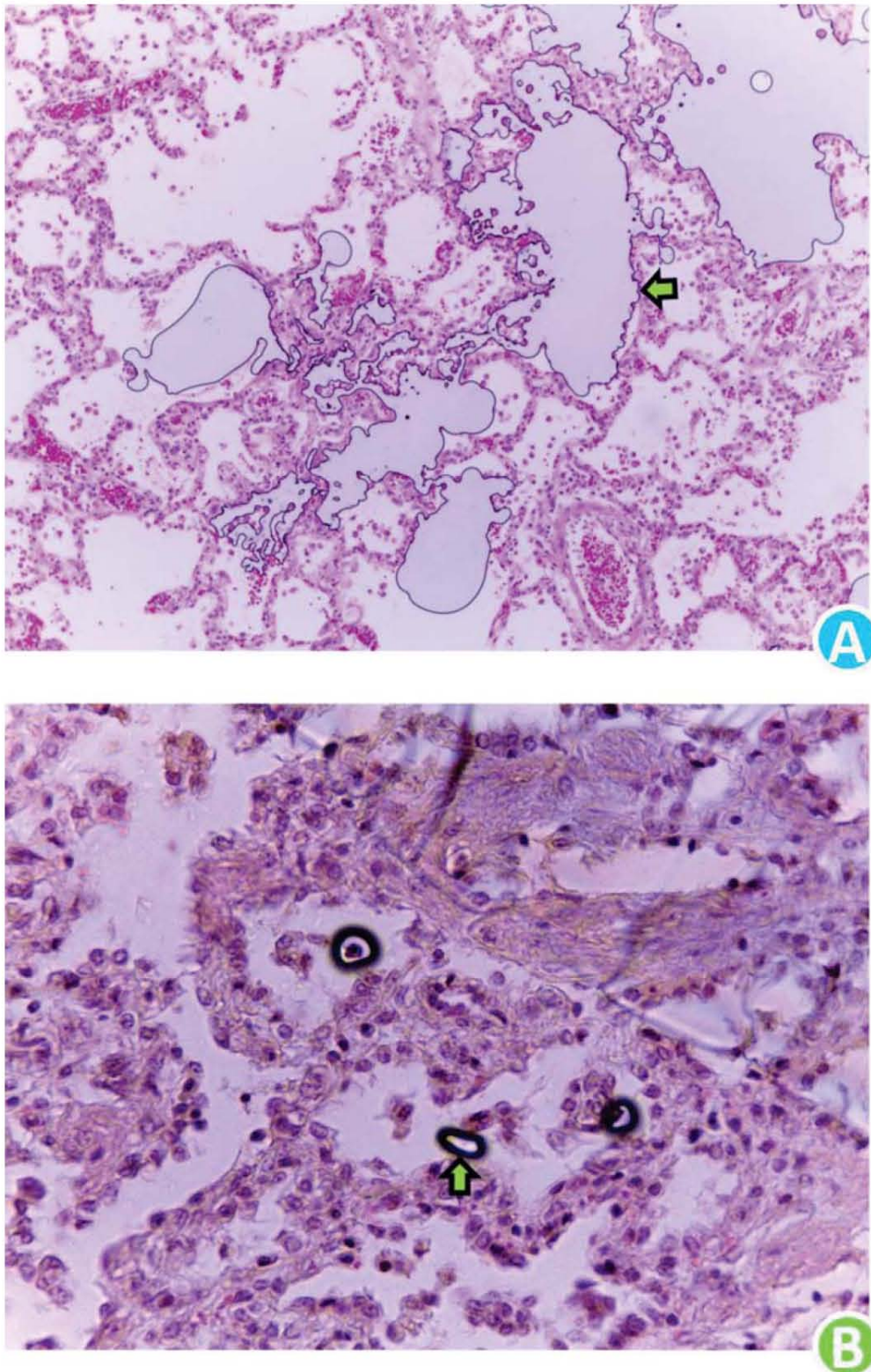
**Figura 12.** Pulmón. Pleura y alvéolos, septos rotos e hipereosinófilicos y abundantes bacterias de la putrefacción intensamente basofílicas sobre la pleura visceral (flecha azul) sin reacción inflamatoria. Tinción H&E. 40x. Perro.



**Figura 13.** Pulmón. Alvéolos, colapso alveolar; abundantes colonias bacterianas cocobacilares basofílicas (flecha verde) sin reacción inflamatoria; septos con núcleos intensamente basofílicos (flecha blanca). Tinción H&E. 40x. Perro.

## *2.2. Burbujas de aire*

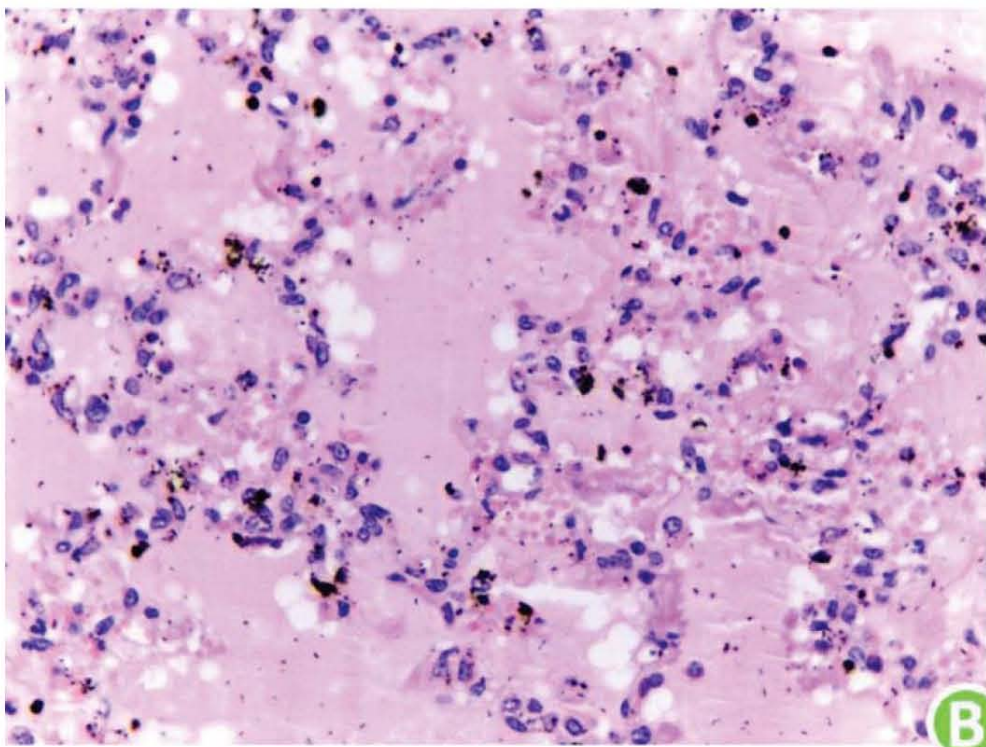
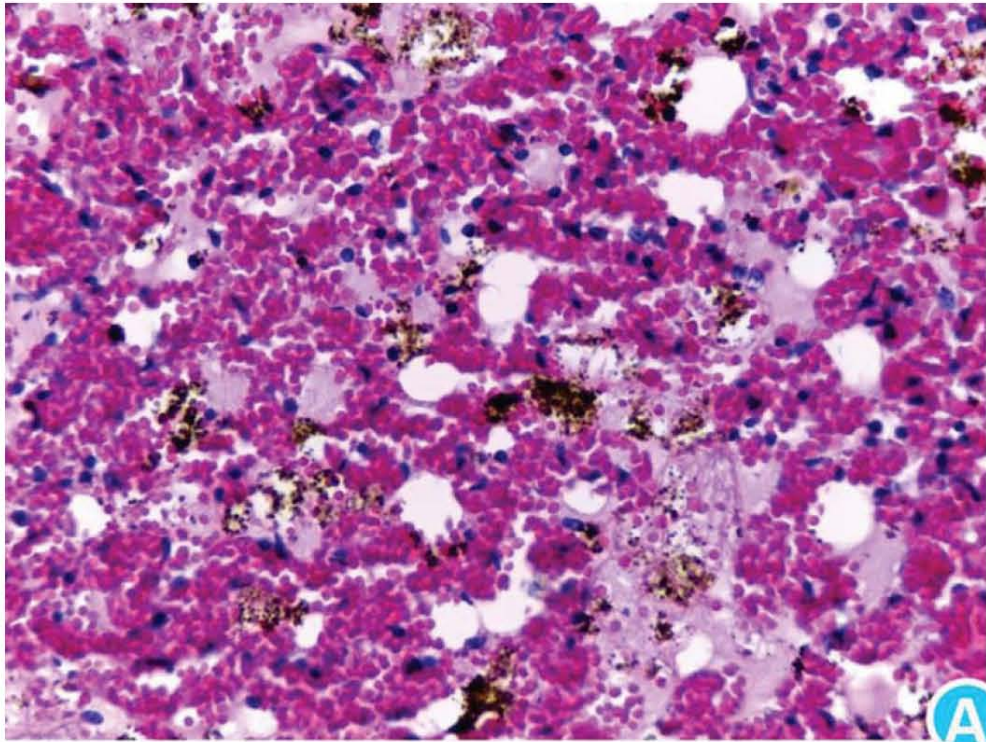




**Figura 14.** Pulmón de mamífero. Alvéolos, estructuras de diferentes formas y tamaños, vacías y bien definidas por un contorno negro (flechas verde) (A) y (B). Tinción H&E. 40x.



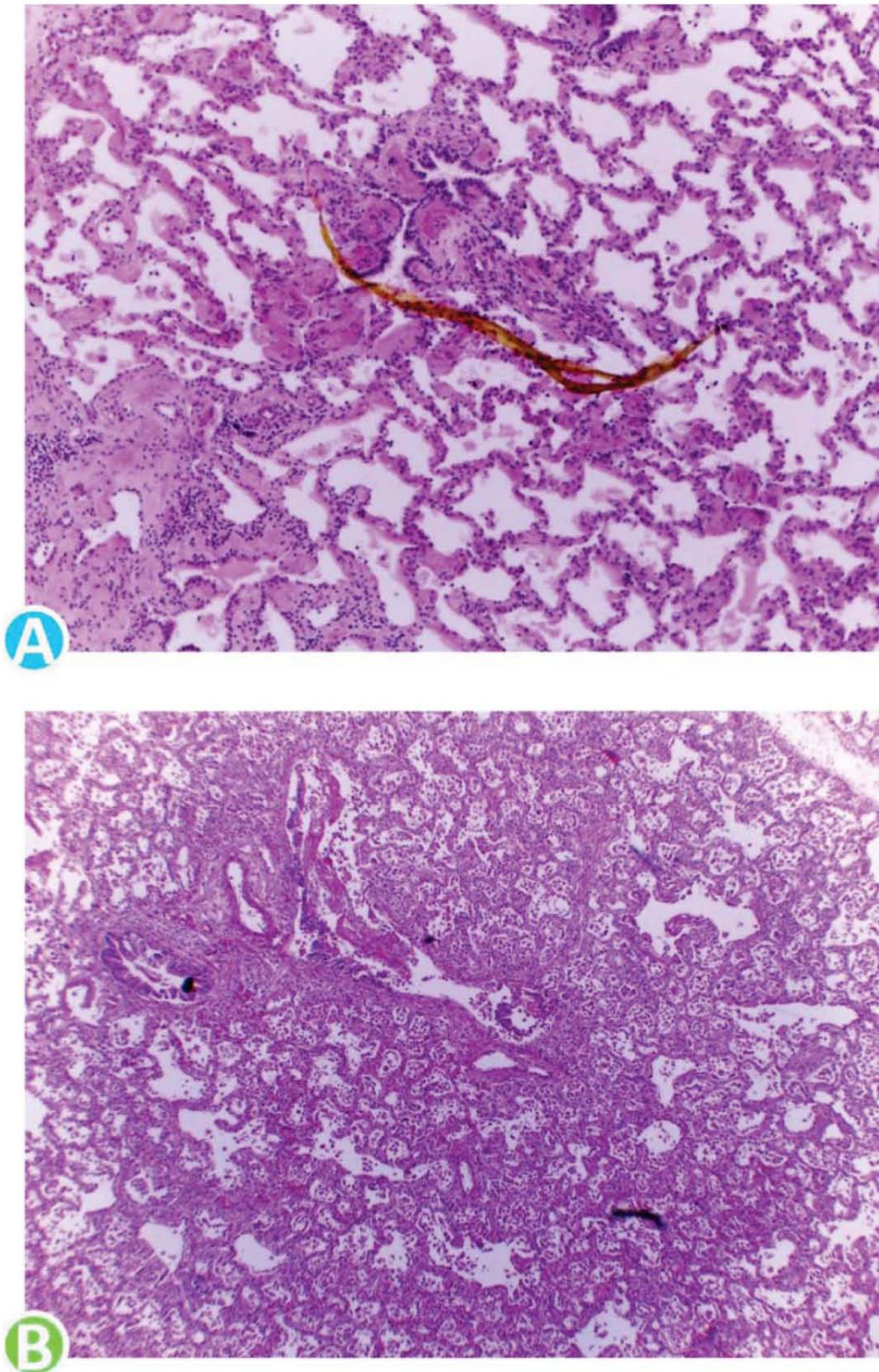
## *2.3. Hematina*



**Figura 15.** Pulmón de mamífero. Alvéolos, cúmulos de pequeños gránulos de color marrón (A) o negro (B) distribuidos aleatoriamente. Tinción H&E.400x.

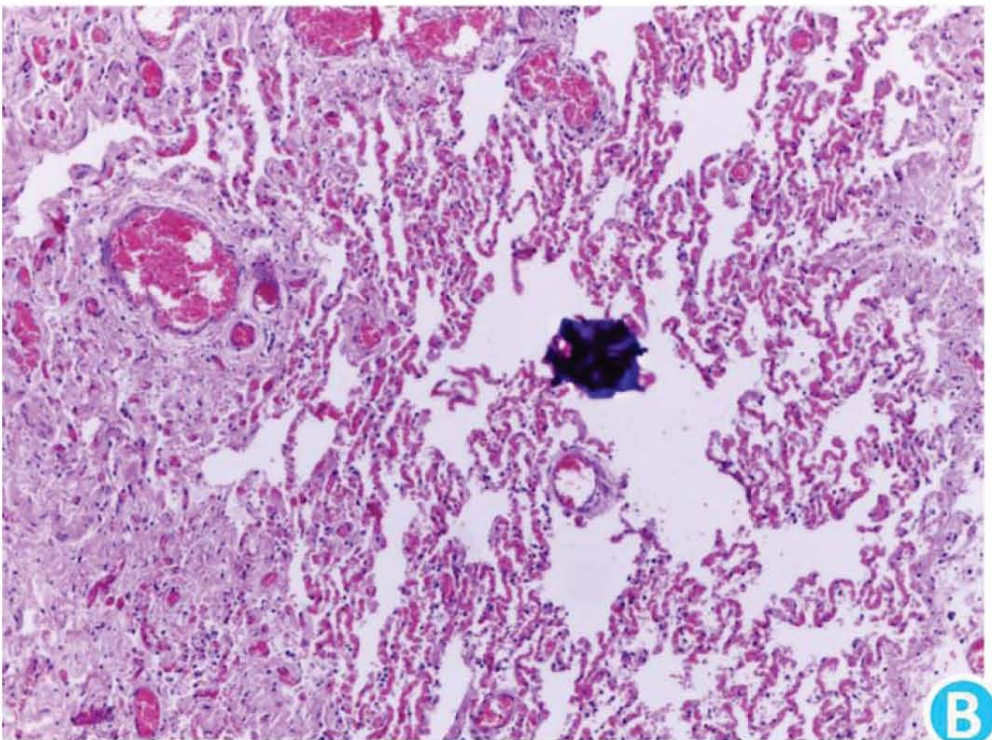
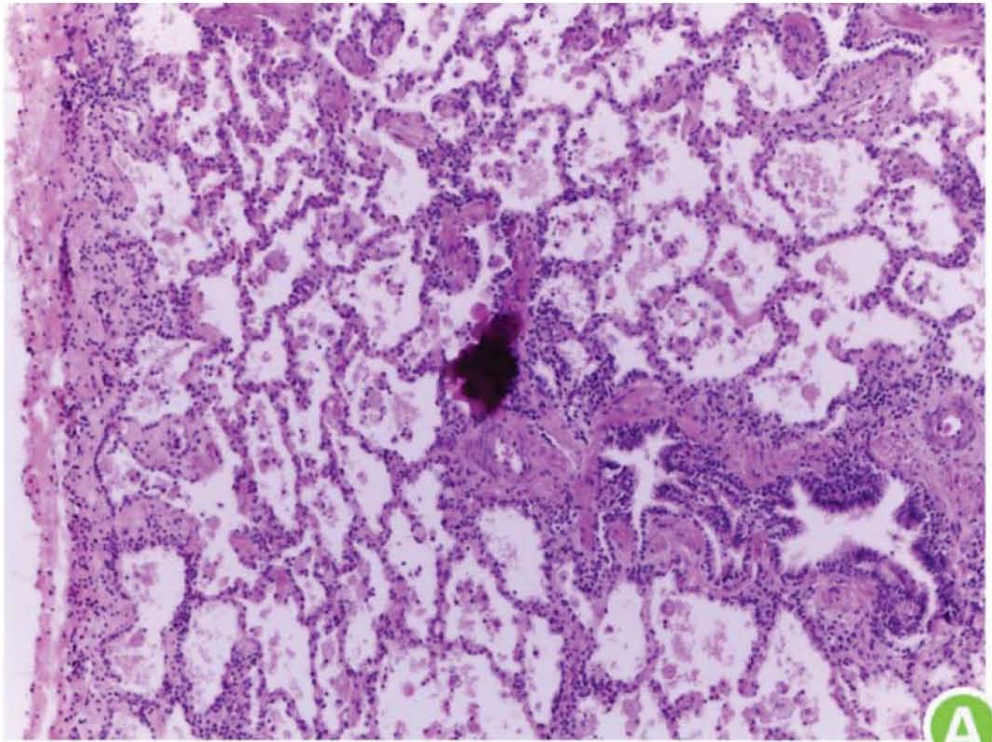
## *2.4. Materiales extraños*





**Figura 16.** Pulmón de mamífero. Bronquiolos y alvéolos, materiales ajenos al tejido; fibra teñida ocre (A) y fibras negras no teñidas (B). Tinción H&E. 40x.

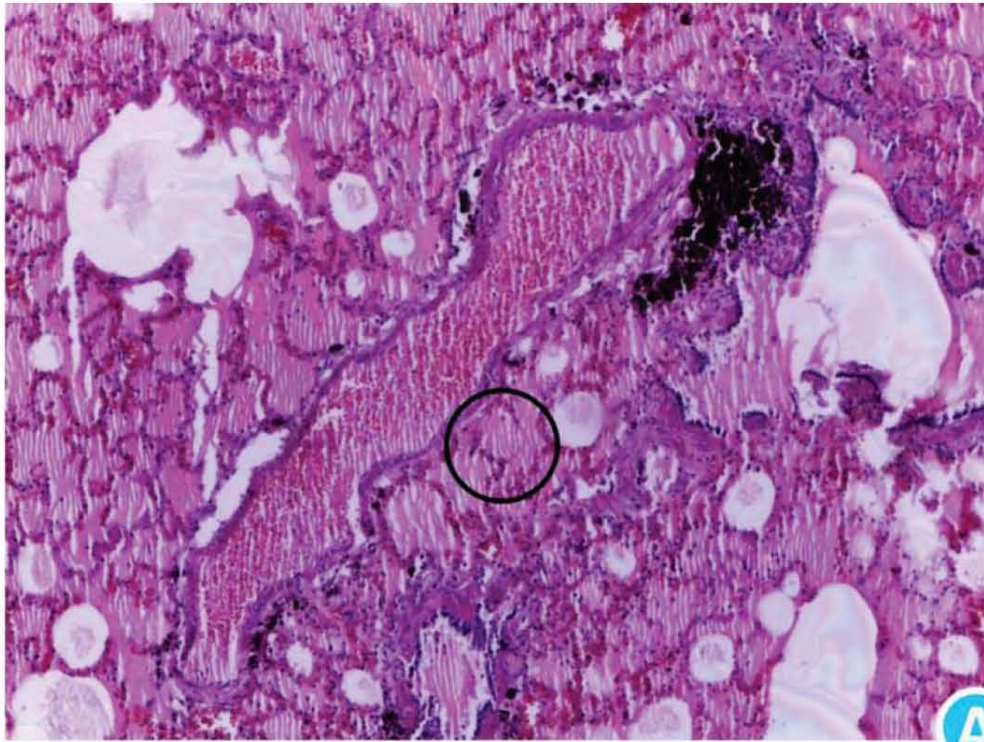




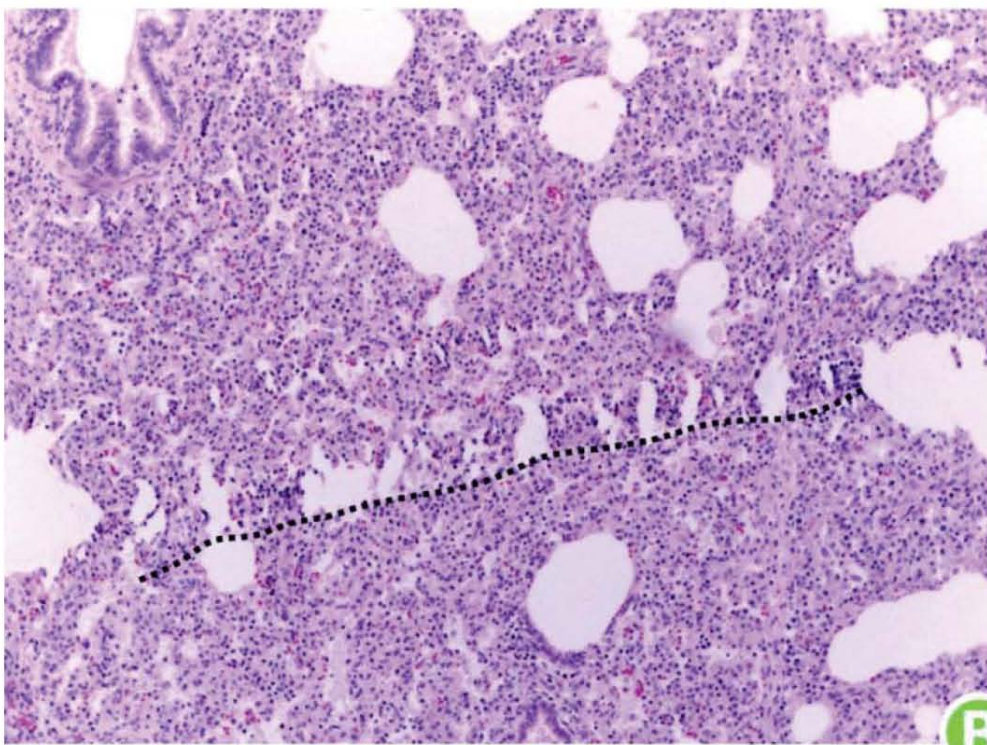
**Figura 17.** Pulmón de mamífero. Bronquiolos y alvéolos, material extraño intensamente eosinofílico (A) e intensamente basofílico (B) cubriendo los espacios alveolares. Tinción H&E. 40x.

*2.5. Mellas*





A

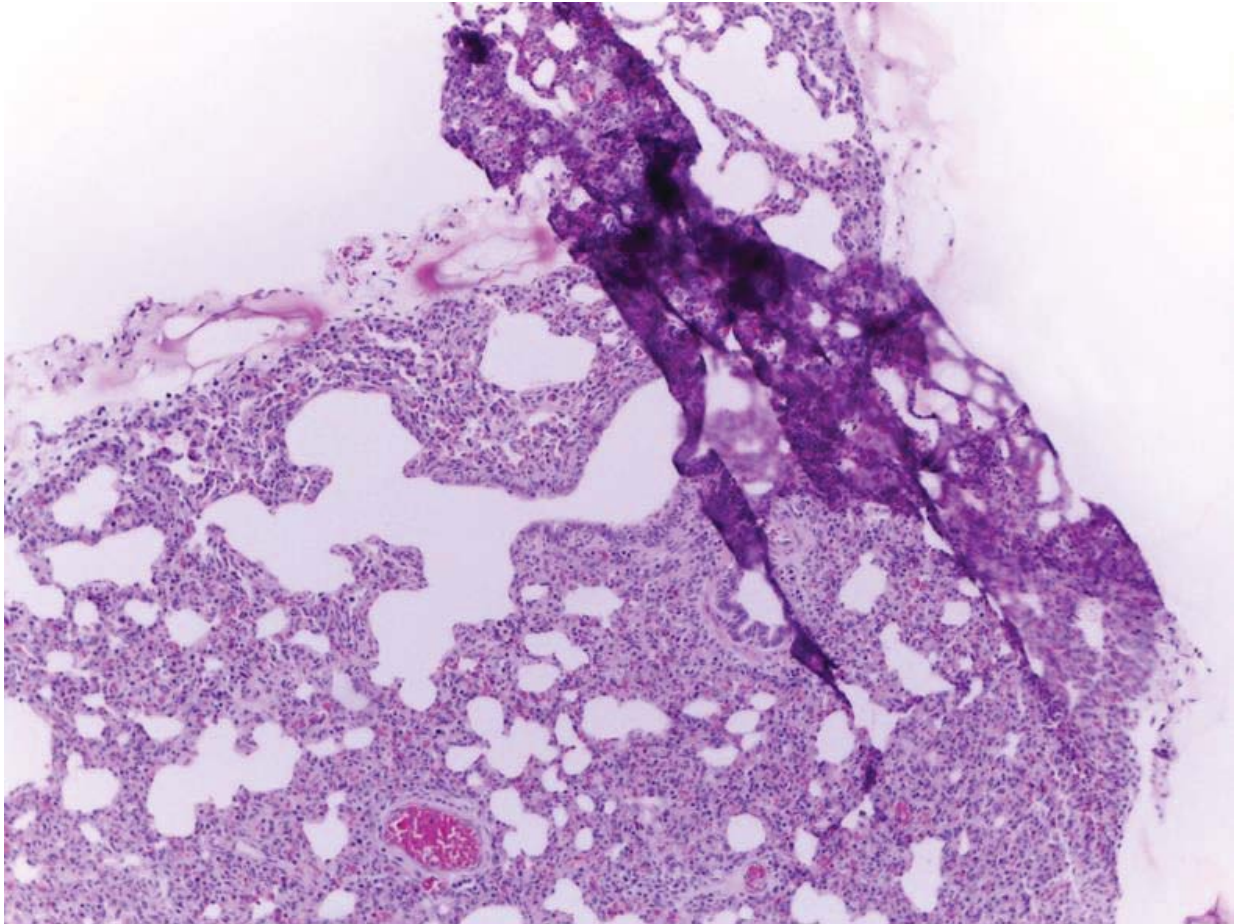


B

**Figura 18.** Pulmón de mamífero. Bronquiolos y alvéolos, numerosos desgarros lineales verticales (círculo) **(A)** o únicos (línea punteada) **(B)** producidas por la cuchilla del micrótopo. Tinción H&E. 100x.

## *2.6. Pliegues*

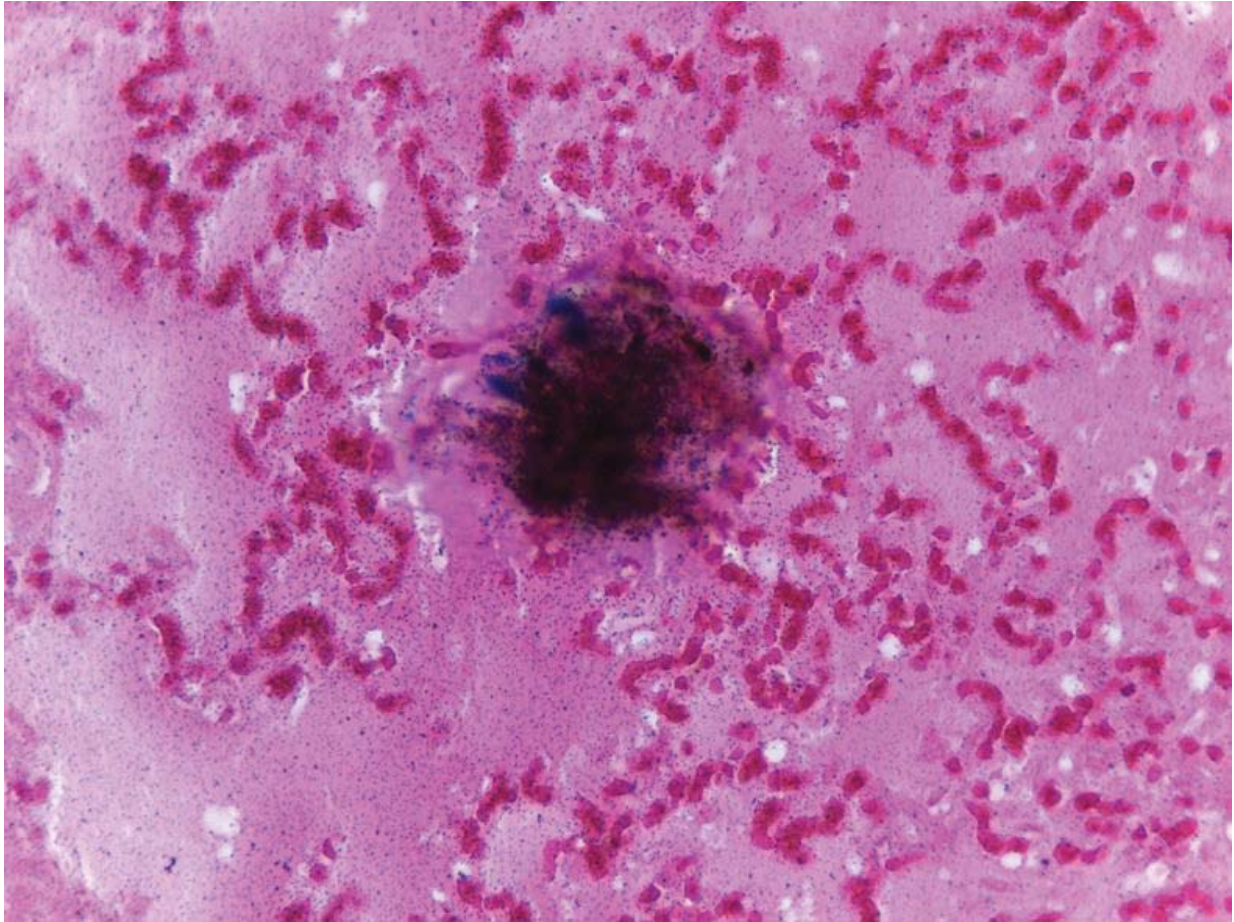




**Figura 19.** Pulmón de mamífero. Pleura, bronquiolos y alvéolos, se aprecia un doblez del tejido en sí mismo por montaje inadecuado de la laminilla. Tinción H&E. 40x.



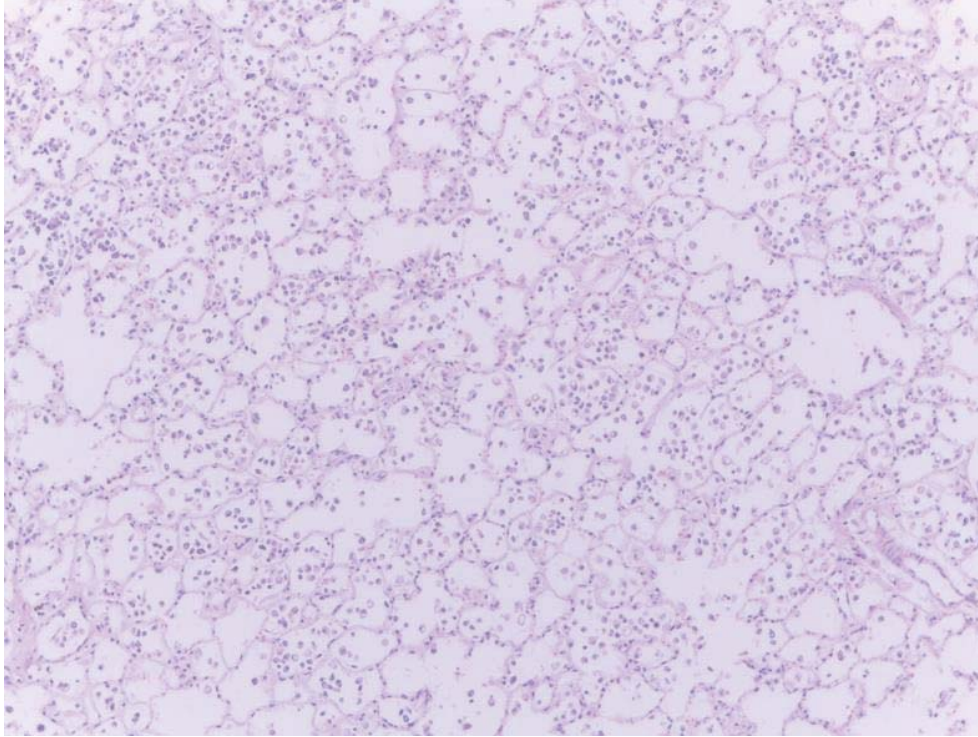
## *2.7. Precipitados de las tinciones*



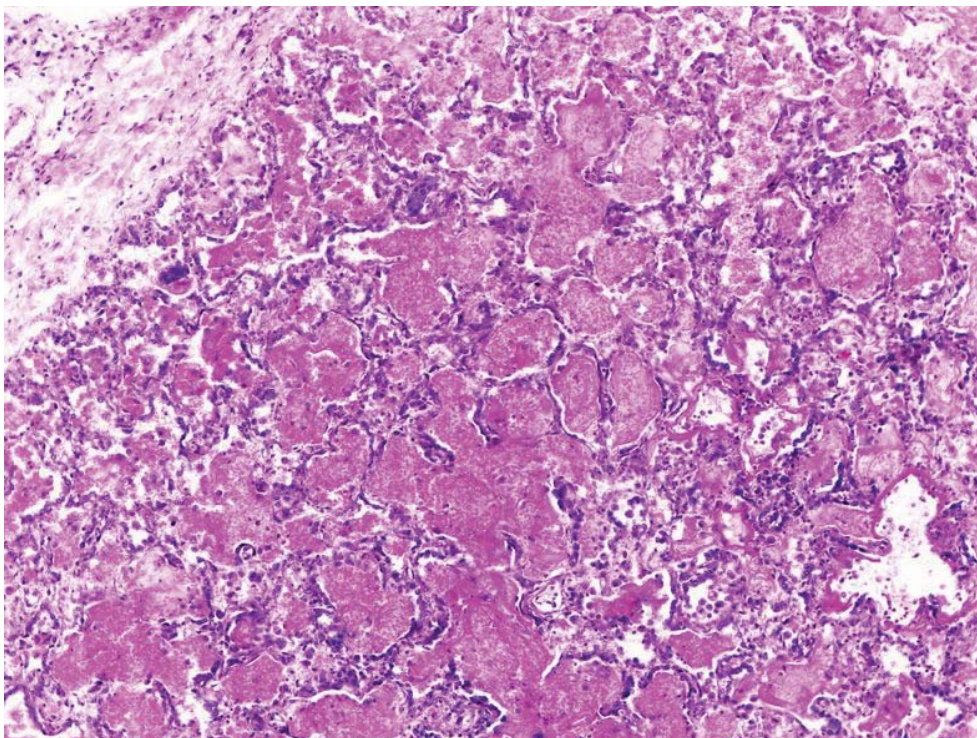
**Figura 20.** Pulmón. Alvéolos, puntillero negro distribuidos sobre la totalidad del tejido, con mayor concentración al centro. Tinción Von kossa. 40x. Perro.

## *2.8. Tinción inadecuada*





**Figura 21.** Pulmón de mamífero. Septos alveolares, tinción tenue generalizada. Tinción H&E. 40x.



**Figura 22.** Pulmón de mamífero. Alvéolos, tinción intensa generalizada [edema intensamente eosinofílico y núcleos celulares intensamente basofílicos]. Tinción H&E. 40x.





# CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



## CAPÍTULO 2

### ARTEFACTOS MICROSCÓPICOS



**1. Corresponde a la proliferación bacteriana post mórtem sin que exista reacción inflamatoria asociada:**

- a) Materiales extraños
- b) Hematina
- c) Autolisis

**2. Se observan como desgarros lineales producidos por la cuchilla del micrótopo:**

- a) Pliegues
- b) Mellas
- c) Materiales extraños

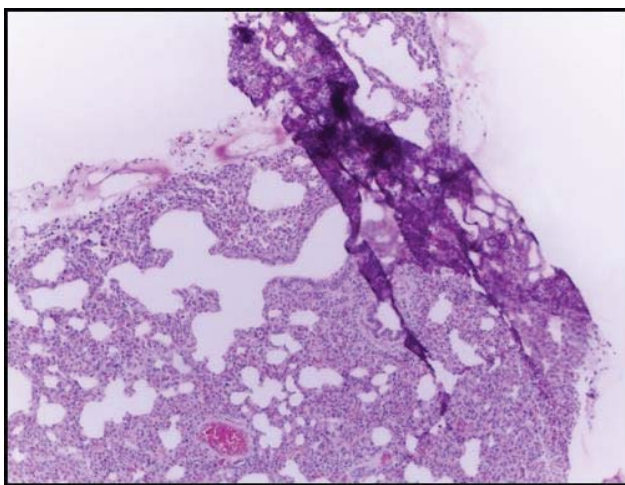
**3. Se forman por la combinación de la formalina mal preparada con la hemoglobina:**

- a) Autolisis
- b) Precipitados de las tinciones
- c) Hematina

**4. Se refiere a materiales de distintos tipos que no corresponden al tejido procesado y que fueron incluidos accidentalmente durante el montaje:**

- a) Materiales extraños
- b) Burbujas de aire
- c) Pliegues

**5. ¿A qué artefacto corresponde la siguiente imagen?**



= \_\_\_\_\_

*Verifica tus respuestas en el anexo que encontrarás al final de este documento.*



# CAPÍTULO 3

## ALTERACIONES HEMODINÁMICAS

INTRODUCCIÓN

- 3.1. CONGESTIÓN
- 3.2. EDEMA
- 3.3. HEMORRAGIA
- 3.4. TROMBOS

CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

**INTRODUCCIÓN**

Las alteraciones presentadas en este capítulo son provocadas por trastornos circulatorios, es decir, por irregularidades en el flujo sanguíneo y cambios en las paredes vasculares que son originados por diversas causas. Las condiciones que se muestran en esta sección, así como las descritas en el siguiente capítulo, son las evaluadas con mayor frecuencia por ser lesiones comunes en diversas patologías, en muchas ocasiones tienden a ser inespecíficas e inclusive hallazgos incidentales que no contribuyen a la causa principal de enfermedad.



## *3.1 Congestión*

# Congestión

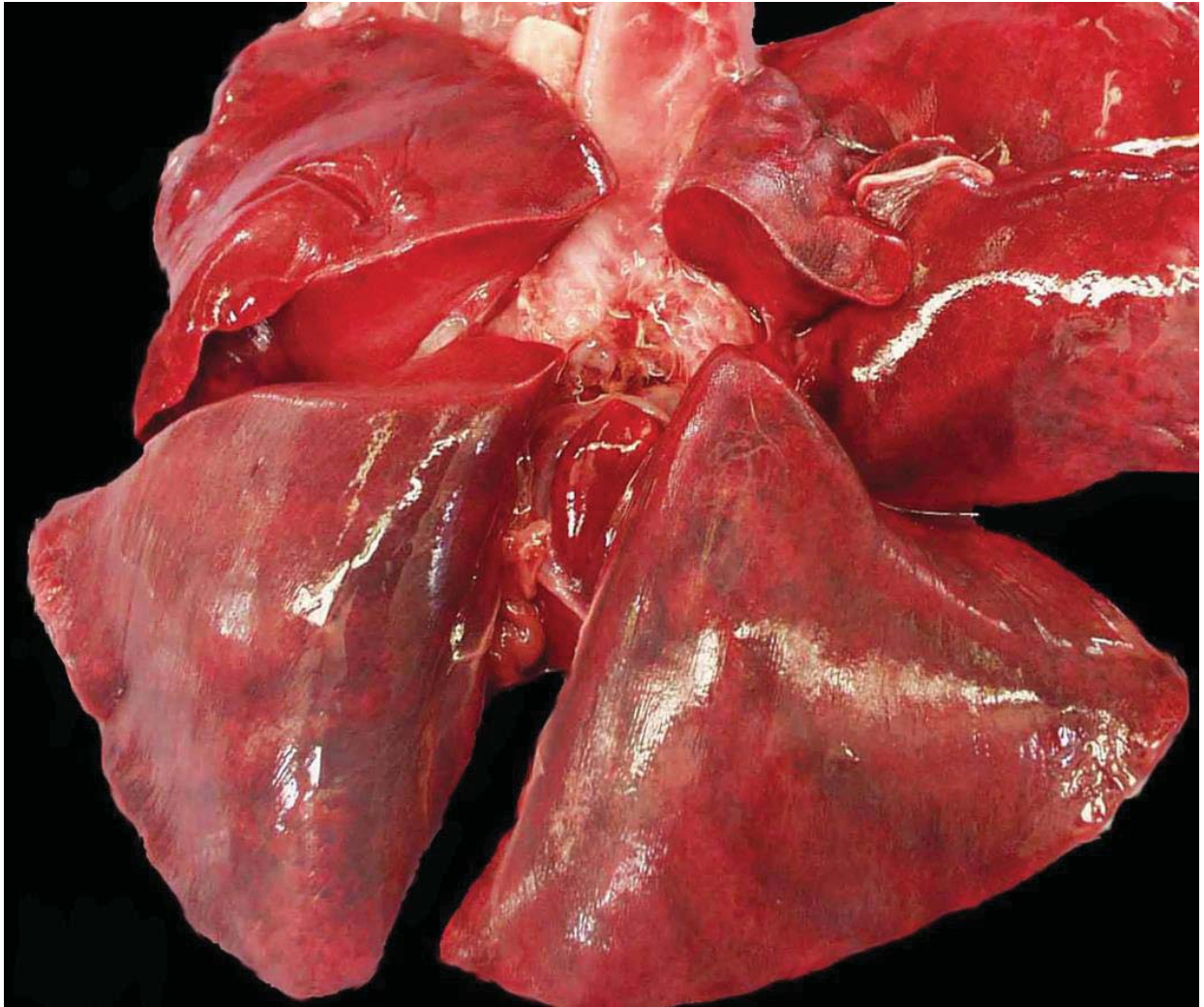
**Definición:** es la acumulación de sangre en capilares de los septos alveolares. Ocurre secuencialmente desarrollándose primero en la región del hilio pulmonar seguido del espacio intersticial.

**Causas:** por hipertensión venosa pulmonar debido a insuficiencia cardiaca izquierda (endocardiosis mitral, endocarditis mitral, estenosis de la arteria aorta, persistencia del conducto arterioso (PCA/PDA) de izquierda a derecha, defectos del septo interventricular grave con flujo de izquierda a derecha); procesos inflamatorios y aumento rápido de la presión arterial particularmente en pacientes con disfunción diastólica. Sin embargo, también es un hallazgo muy común sin relacionarse con alguna patología.

**Macroscópicamente:** los lóbulos pulmonares son rojo brillante y parcialmente colapsados; en condiciones graves pueden ser de color ocre, no colapsan y son más pesados. Las impresiones costales pueden ser evidentes.

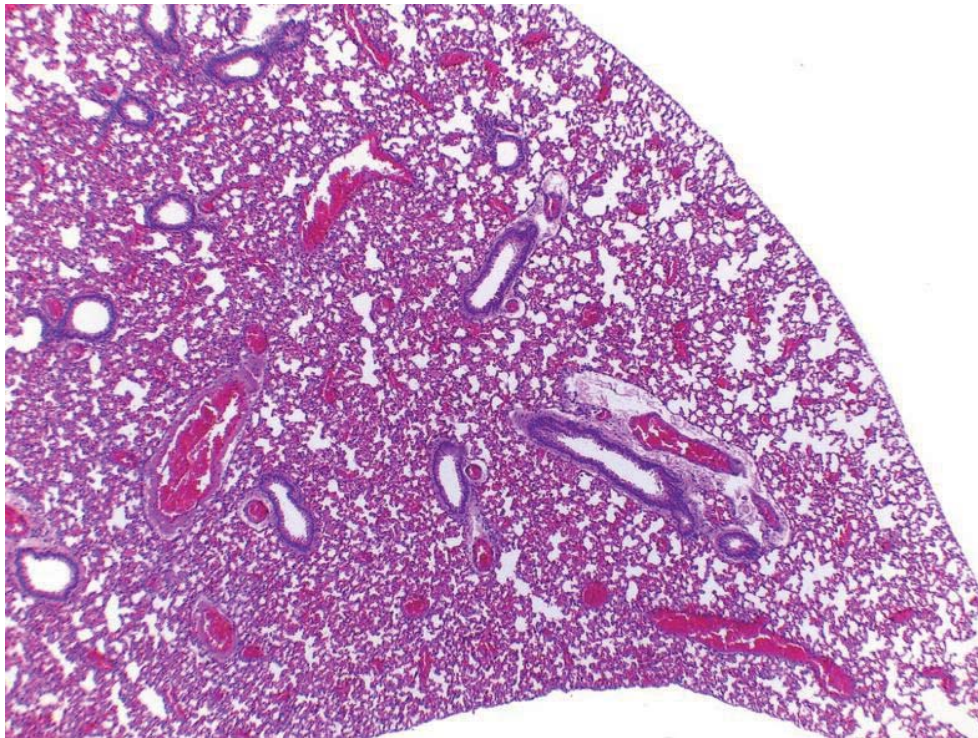
**Microscópicamente:** los septos alveolares están engrosados por la dilatación de capilares ocupados por eritrocitos; en algunas ocasiones, se pueden observar eritrocitos en el lumen alveolar (hemorragias por diapédesis) y por consiguiente, macrófagos alveolares con pigmento ocre granular intracitoplasmático (“células de falla cardiaca” o hemosiderófagos).



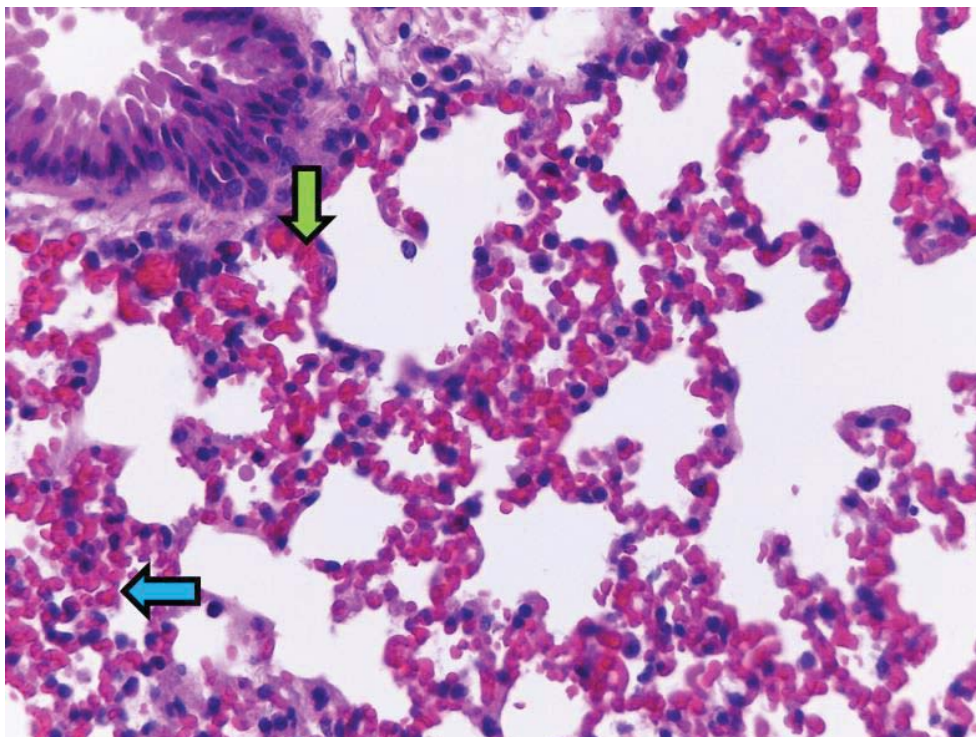


**Figura 23.** Pulmón, los lóbulos se observan rojo brillante, húmedos y no están colapsados, son evidentes algunas impresiones costales [congestión y edema]. Perro.





**Figura 24.** Pulmón. Bronquiolos y alvéolos, septos alveolares engrosados por eritrocitos dentro de los capilares [congestión]. Tinción H&E. 40x. Ratón.



**Figura 25.** Pulmón. Bronquiolo y alvéolos, septos alveolares engrosados por moderada cantidad de eritrocitos intracapilares (flecha verde) y escasos eritrocitos en el lumen alveolar [hemorragias por diapédesis] (flecha azul). Tinción H&E. 400x. Ratón.

## *3.2 Edema*



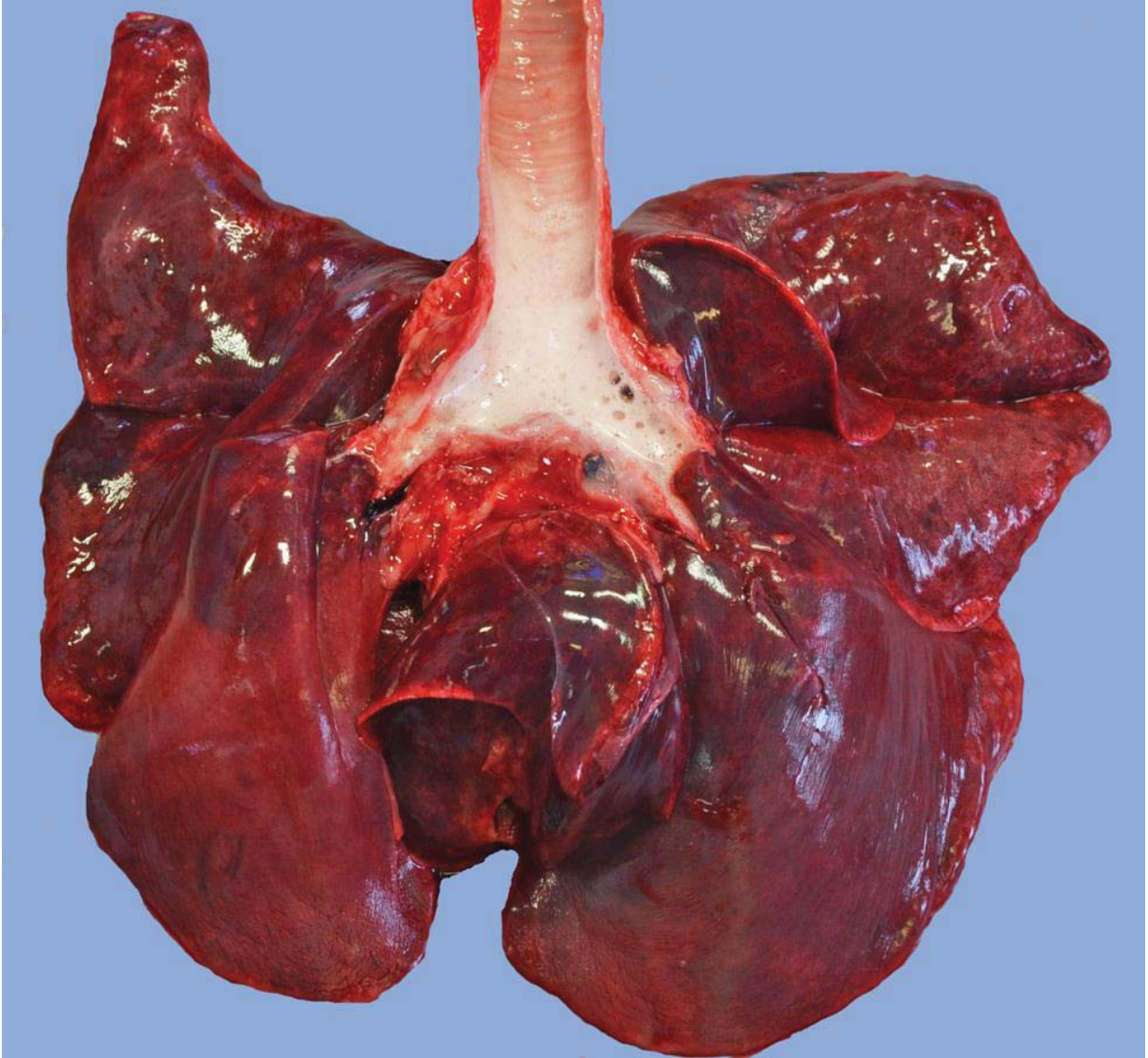
# Edema

**Definición:** es el resultado de un desequilibrio entre los compartimientos intravascular e intersticial dependientes de las presiones hidrostática y osmótica, que ocasionan la salida de líquido hacia el intersticio y los alvéolos. El edema pulmonar cardiogénico (hidrostático) es el resultado del aumento en la presión hidrostática capilar pulmonar pero la barrera alveolar-capilar permanece intacta. El edema no cardiogénico (de alta permeabilidad) se caracteriza por una lesión en la barrera alveolar-capilar con fugas de líquido rico en proteínas en los espacios intersticial y alveolar.

**Causas:** puede observarse en el “Mal de las alturas”, procesos inflamatorios, uso de algunos anestésicos, por insuficiencia cardíaca izquierda (edema cardiogénico), administración excesiva de líquidos (hipervolemia), neumonías, daño alveolar difuso, sepsis o endotoxemia, anafilaxia o liberación de histamina inducida por fármacos; algunas enfermedades específicas como la toxicidad por fumonisina en cerdos, infección por el virus de Hendra en caballos, y enfermedad de la lengua azul.

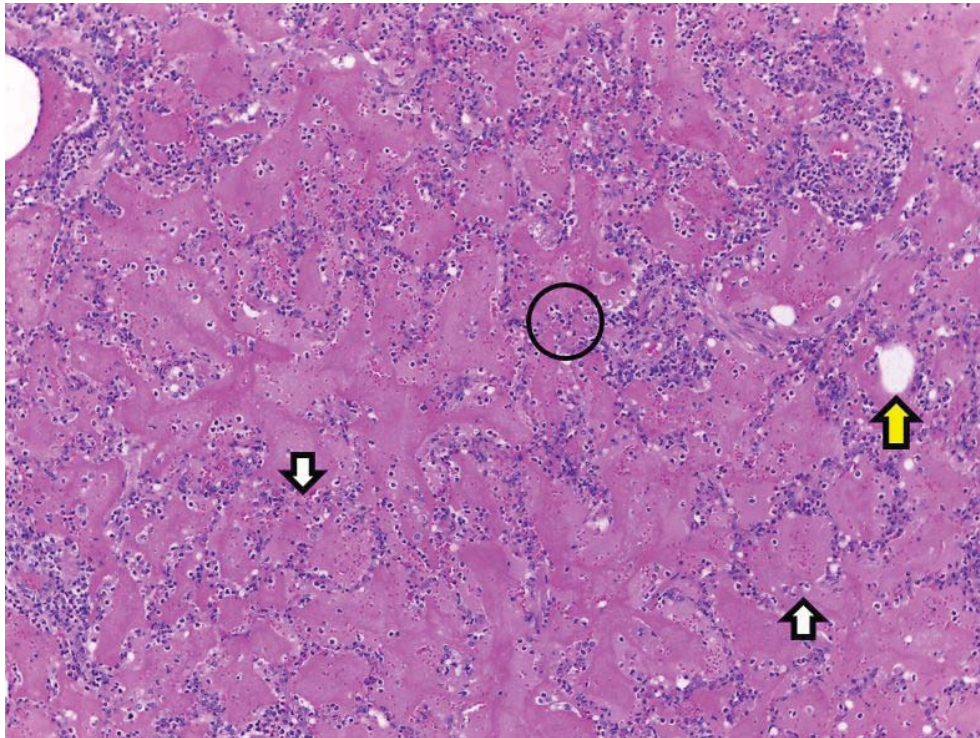
**Macroscópicamente:** los pulmones se observan húmedos, son más pesados y no colapsan; al cortar desde la tráquea hasta el parénquima pulmonar, es común encontrar espuma blanca que corresponde a la mezcla de líquido con aire. En casos graves, la cavidad torácica puede contener líquido (hidrotórax). En las especies animales con gran cantidad de tejido conectivo interlobulillar, como en el caso de los bovinos y los porcinos, el líquido edematoso intersticial confiere expansión evidente de los septos interlobulillares.

**Microscópicamente:** en estadios tempranos, se detecta líquido en el intersticio perivascular, peribronquial, bronquiolar, tabiques interlobulares y pleura. Si la acumulación de líquido aumenta, se observa en el lumen alveolar. Las características del líquido dependen del contenido de proteínas, ya que a menor cantidad de proteínas es incoloro y se manifiesta sólo como la expansión y separación de la conformación intersticial y dilatación alveolar. Con un mayor contenido de proteínas, el edema se tiñe eosinofílico, es homogéneo o finamente granular, y pueden estar entremezcladas burbujas de aire.

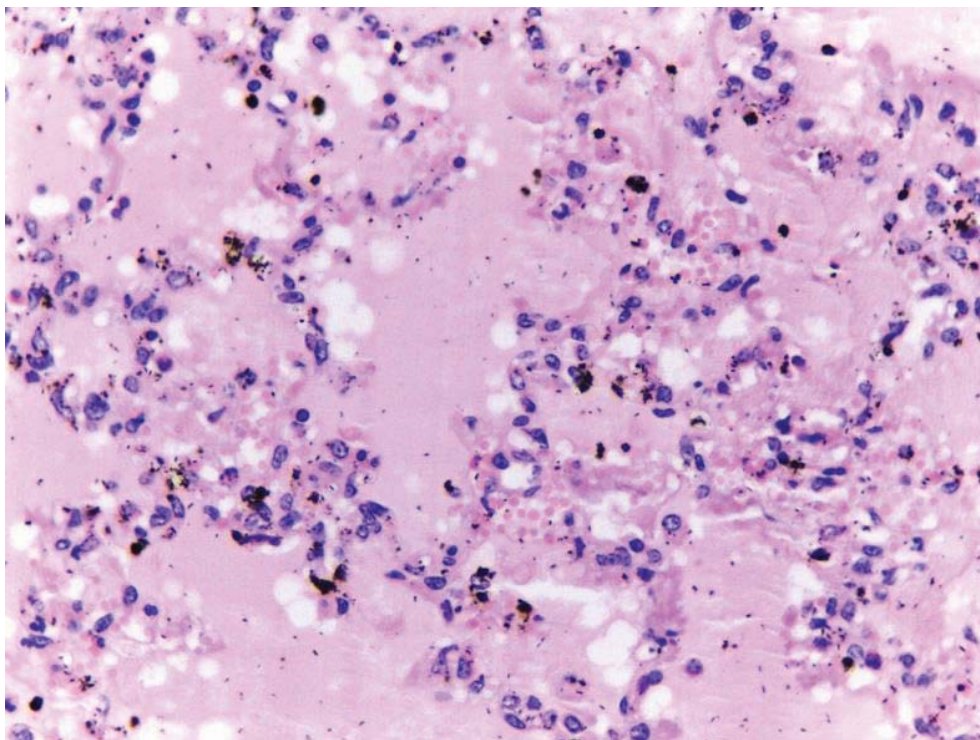


**Figura 26.** Pulmón y tráquea, los lóbulos pulmonares se observan congestionados, húmedos y no están colapsados; en el lumen traqueal hasta los bronquios principales hay abundante contenido espumoso blanco [edema] . Perro.





**Figura 27.** Pulmón. Alvéolos, lúmenes ocupados por abundante material intensamente eosinofílico rico en proteínas [edema], entremezclado con células inflamatorias (círculo), escasos eritrocitos y algunas burbujas de aire (flecha amarilla); necrosis alveolar (flechas blancas). Tinción H&E. 40x. Bovino.



**Figura 28.** Pulmón. Alvéolos, lúmenes ocupado por abundante material eosinofílico claro pobre en proteínas [edema], entremezclado con algunas burbujas de aire y hematina. Tinción H&E. 40x. Bovino.



## *3.3 Hemorragia*

# Hemorragia

**Definición:** daño en los vasos sanguíneos pulmonares que conlleva a la salida de sangre y su colección dentro de los alvéolos.

**Causas:** animales que cursan con trombocitopenia, toxicidad ocasionada por rodenticidas (cumarinas anticoagulantes), vasculitis, sepsis, coagulación intravascular diseminada, congestión pulmonar severa, infartos, ruptura de aneurismas, traumatismos, cuerpos extraños, neoplasias como hemangiosarcoma, tumores con necrosis, bronconeumonía y reacción a algunos medicamentos.

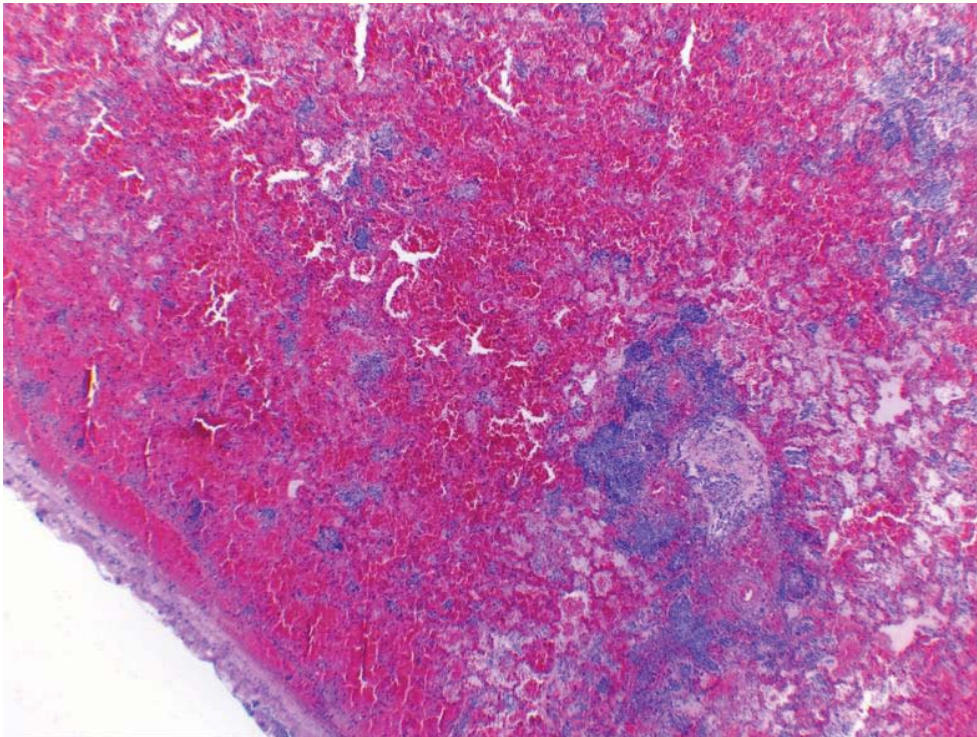
**Macroscópicamente:** las lesiones pueden ser desde petequias, equimosis, sufusiones y hematomas, hasta áreas extensas rojo brillante.

**Microscópicamente:** se observan eritrocitos fuera de sus lechos vasculares ocupando el intersticio o los lúmenes alveolares, y dependiendo de la severidad, habrá distensión de los alvéolos por los eritrocitos extravasados. Pueden estar distribuidos focal, multifocalmente o de manera generalizada.

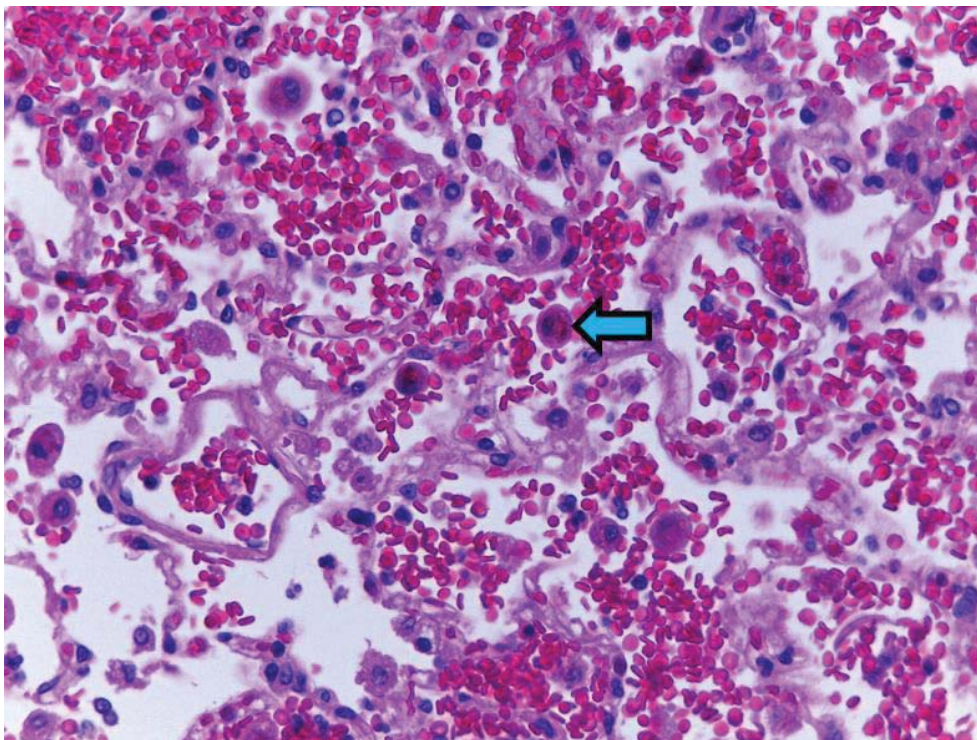




**Figura 29.** Corte longitudinal de un lóbulo pulmonar, presenta en su superficie de corte un área extensa rojo oscura y mal delimitadas [hemorragia]. Porcino.

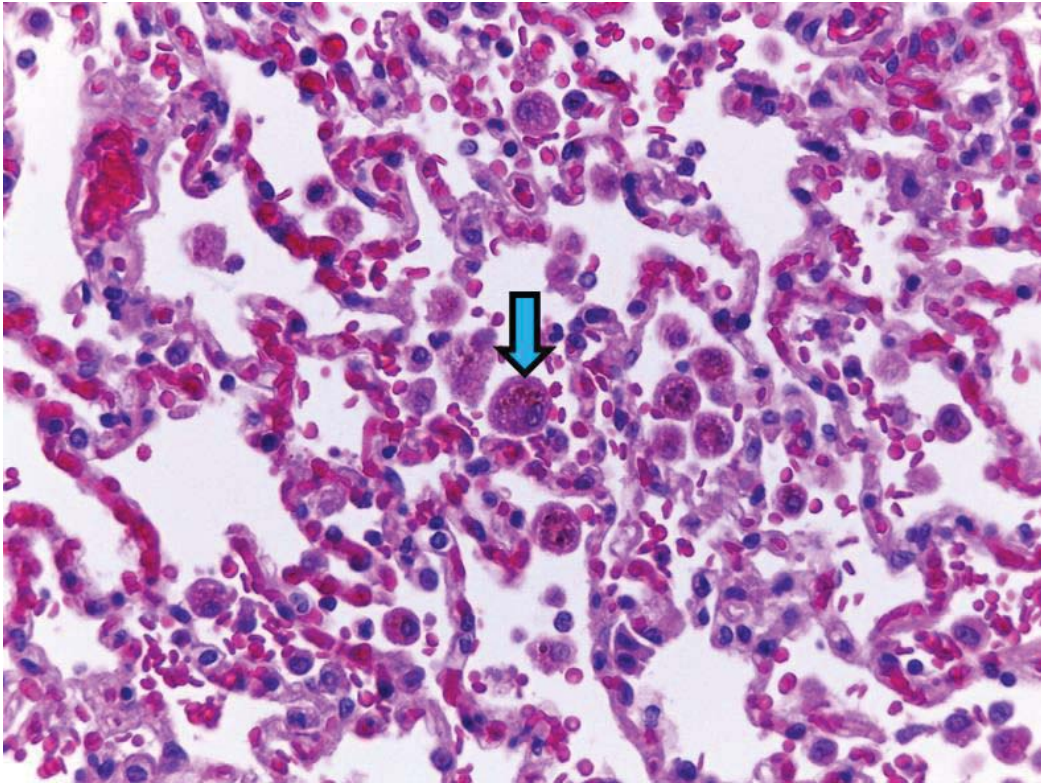


**Figura 30.** Pulmón de mamífero. Pleura, bronquiolos y alvéolos, distensión alveolar por abundantes eritrocitos extravasados ocupando los lúmenes alveolares. Tinción H&E. 40x.

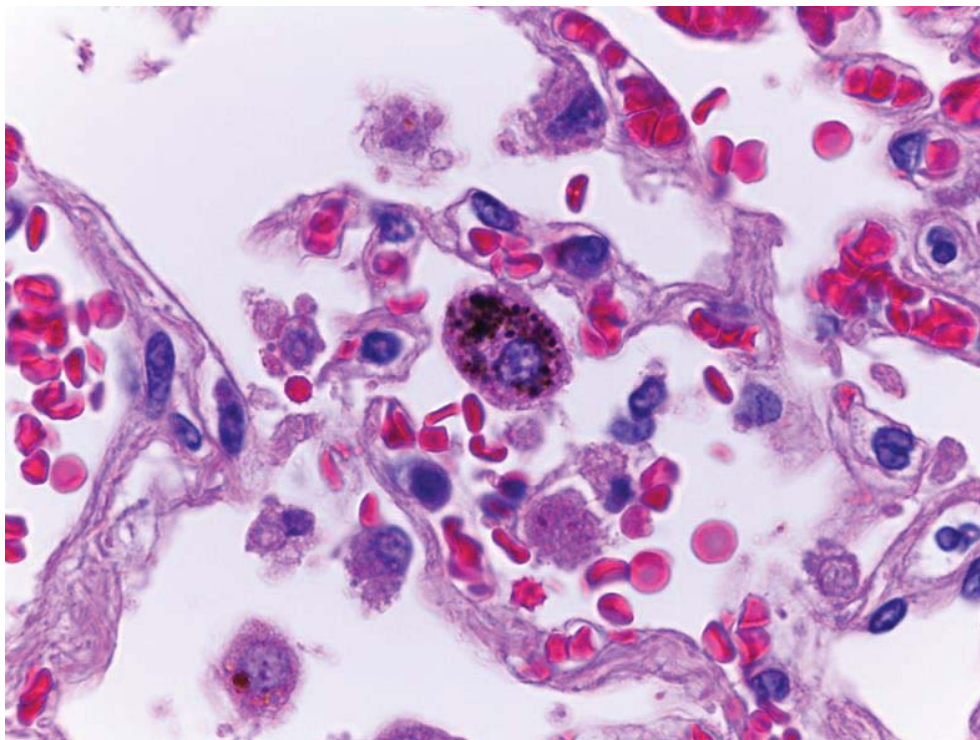


**Figura 31.** Pulmón. Alvéolos, numerosos eritrocitos intraluminales y varios macrófagos alveolares con pigmento ocre granular intracitoplasmático [hemosiderófagos] (flecha azul). Tinción H&E. 100x. Perro.





**Figura 32.** Pulmón. Alvéolos, escasos eritrocitos intraluminales y varios hemosiderófagos alveolares (flecha azul). Tinción H&E. 100x. Perro.



**Figura 33.** Pulmón. Alvéolos, detalle del pigmento intracitoplasmático de un hemosiderófago y de eritrocitos extravasados. Tinción H&E. 400x. Perro.



*3.4 Trombos*

# Trombos

**Definición:** es una masa firme constituida por eritrocitos, plaquetas, leucocitos y fibrina que se encuentra adherida a la pared vascular, puede bloquear parcial o totalmente la luz de un vaso sanguíneo.

**Causas:** la formación del trombo dentro de las venas o arterias pulmonares está dado por los mecanismos propios de la “Triada de Virchow”: 1.- daño endotelial (aumento de la permeabilidad vascular por sepsis, agentes virales, toxinas, traumatismo endotelial, parasitosis como dirofilariosis o angiostrongilosis); arterioesclerosis, vasculitis inmunomediada, coagulación intravascular diseminada (CID); 2.- estasis del flujo sanguíneo (insuficiencia cardíaca, obstrucción de los vasos sanguíneos, hipovolemia, aneurismas); 3.- hipercoagulabilidad (policitemia vera, trastornos de la coagulación, deshidratación, glomerulopatías, dirofilariosis, hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo, diabetes mellitus, deficiencia de antitrombina III); o bien, por embolismo sistémico.

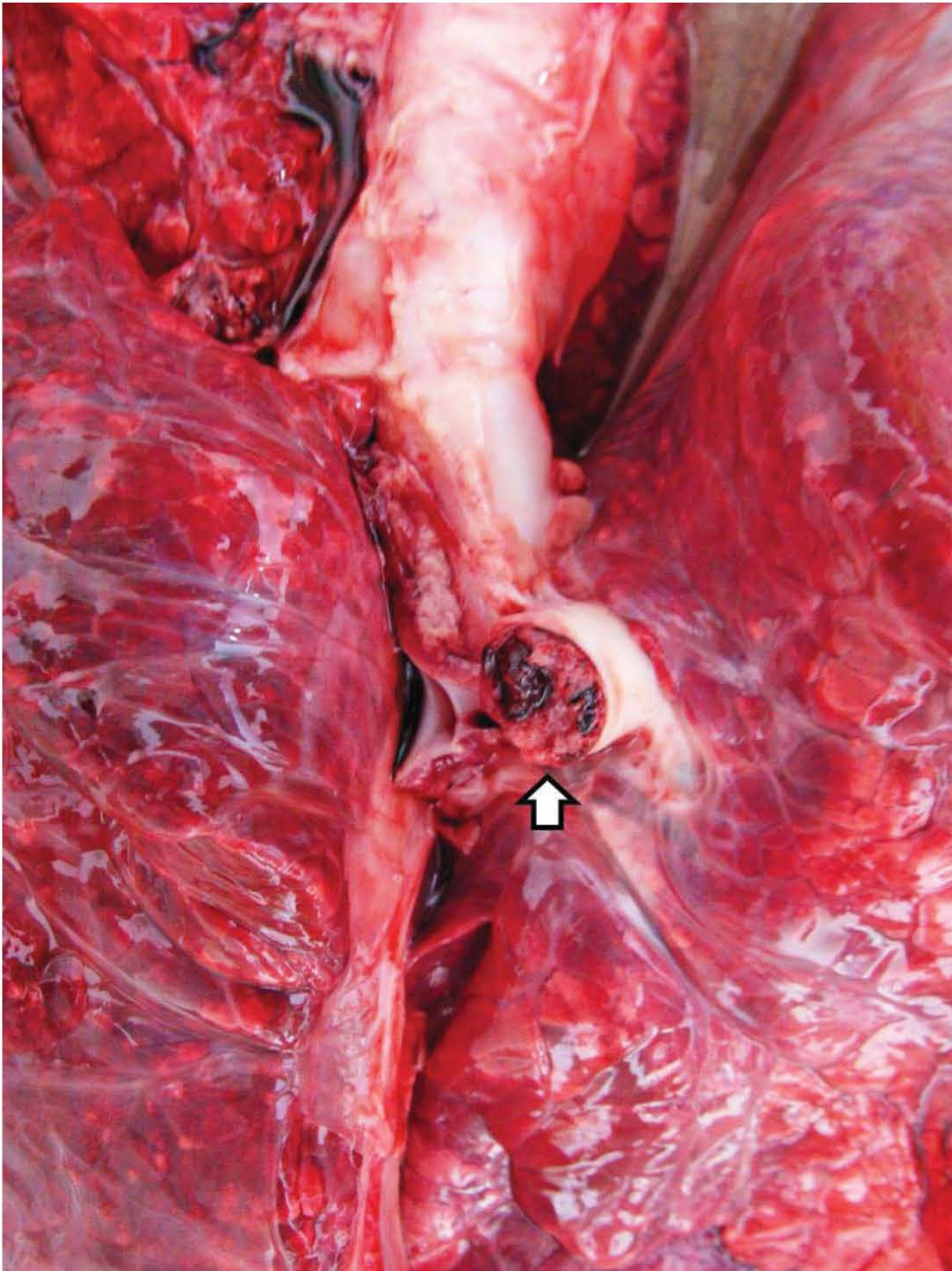
**Macroscópicamente:** en general, los trombos originados en los pulmones suelen ser microscópicos, aunque también pueden observarse a simple vista principalmente en las venas pulmonares. A consecuencia de ello, se pueden producir infartos que se observan como lesiones hemorrágicas con forma poligonal, elevadas, firmes, en la periferia de los lóbulos pulmonares.

Una característica de los trombos es que siempre se encuentran adheridos a la pared vascular, que es una diferencia importante para distinguirlos de los coágulos post mórtem, quienes además, respetan la forma del vaso sanguíneo en donde se encuentran localizados.

Los trombos en donde hay predominio de plaquetas y fibrina tienden a ser grisáceos, y al corte, se observan laminados por líneas grises oscuras (plaquetas) alternadas con líneas más claras (fibrina), condición conocida como “líneas de Zahn”, este tipo de trombo se localiza en arterias y arteriolas. Por otra parte, los trombos compuestos principalmente por eritrocitos, leucocitos y fibrina, son rojos oscuro y de consistencia gelatinosa, generalmente formados en los vasos venosos por estasis sanguínea.

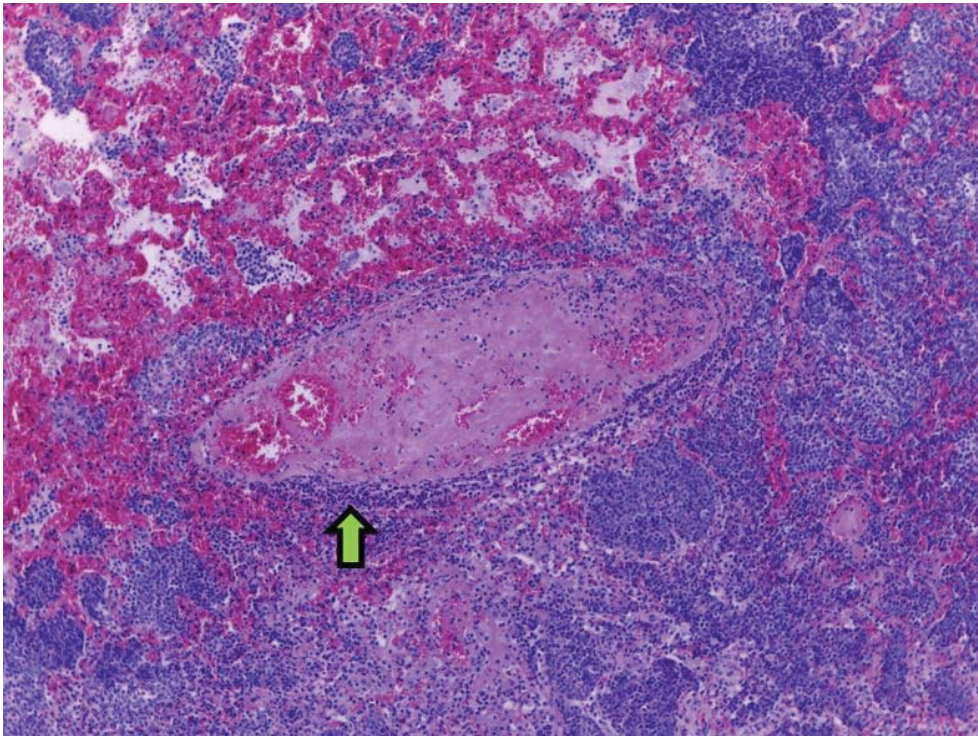
**Microscópicamente:** se observa obliteración u obstrucción parcial o total de vasos sanguíneos por un material eosinofílico, denso, fibrilar y refringente adheridos al endotelio vascular; se puede encontrar daño alveolar difuso por isquemia, o focos de necrosis coagulativa por infarto, algunas veces delineados por macrófagos, formación de tejido fibroso (fibroplasia) y vasculitis. En los trombos laminados se aprecian las “líneas de Zahn” como bandas rojas intercaladas con bandas eosinofílicas claras.



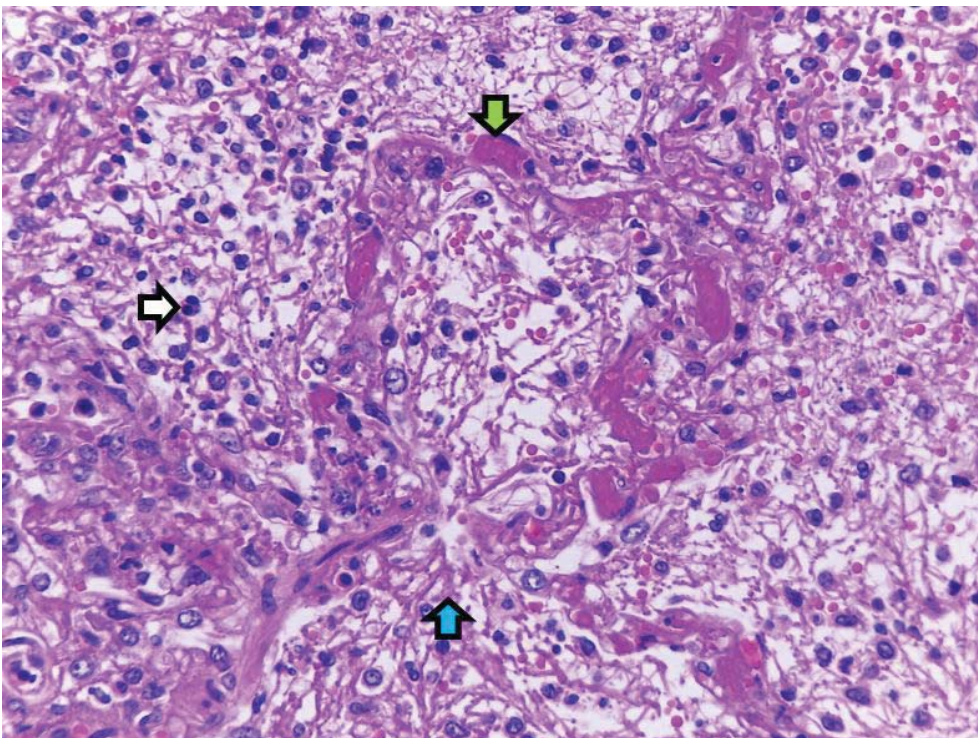


**Figura 34.** Pulmón y arteria, material rojo oscuro entremezclado con áreas grises [trombo] obstruyendo la totalidad del lumen vascular (flecha blanca). Bovino.





**Figura 35.** Pulmón de mamífero. Vaso sanguíneo de mediano calibre, numerosas células inflamatorias infiltrando las paredes vasculares [vasculitis] (flecha verde); obstrucción total por material eosinofílico, denso, fibrilar adherido al endotelio vascular [trombo] entremezclado con eritrocitos. Tinción H&E. 40x.



**Figura 36.** Pulmón de mamífero. Septos alveolares, obstrucción capilar por trombos (flecha verde); fibrina alveolar (flecha azul) mezclada con células inflamatorias (flecha blanca). Tinción H&E. 100x.



# CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



## CAPÍTULO 3

### ALTERACIONES HEMODINÁMICAS



**1. Son células con pigmento ocre granular dentro de su citoplasma y están presentes en el lumen alveolar después de eventos congestivos o hemorrágicos:**

- a) Hemosiderófagos
- b) Macrófagos alveolares
- c) Células con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos

**2. ¿Con qué otro nombre se les conoce a los hemosiderófagos?**

- a) “Células de falla cardiaca”
- b) Macrófagos alveolares
- c) Macrófagos congestivos

**3. ¿A qué tipo de alteración corresponden los eritrocitos fuera de sus lechos vasculares?**

- a) Trombo
- b) Edema
- c) Hemorragia

**4. Cuando se realiza la disección de un bloque cardiopulmonar y se encuentra espuma en las vías aéreas de conducción, ¿a qué lesión corresponde?**



= \_\_\_\_\_

**5. Pueden obliterar parcial o totalmente un vaso sanguíneo y se encuentran adheridos al endotelio vascular:**

- a) Edema
- b) Trombo
- c) Émbolo

*Verifica tus respuestas en el anexo que encontrarás al final de este documento.*

# CAPÍTULO 4

## ALTERACIONES EN LA VENTILACIÓN

INTRODUCCIÓN

4.1. ATELECTASIA

4.2. ENFISEMA

CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



## INTRODUCCIÓN

Como se mencionó en el capítulo anterior, las alteraciones que a continuación se presentan son de las más observadas por contribuir de manera secundaria a alguna enfermedad y no ser de origen primario, aunque existen algunas excepciones que se describirán más adelante.

Cuando las condiciones respiratorias son normales, el aire fluye y se distribuye a través de la tráquea, bronquios y bronquiólos hasta los pulmones para permitir el paso del aire sin complicaciones hacia los alvéolos. Dependiendo del agente causal, se pueden presentar trastornos adquiridos o congénitos que interfieran con el funcionamiento respiratorio normal.

## *4.1. Atelectasia*



# Atelectasia

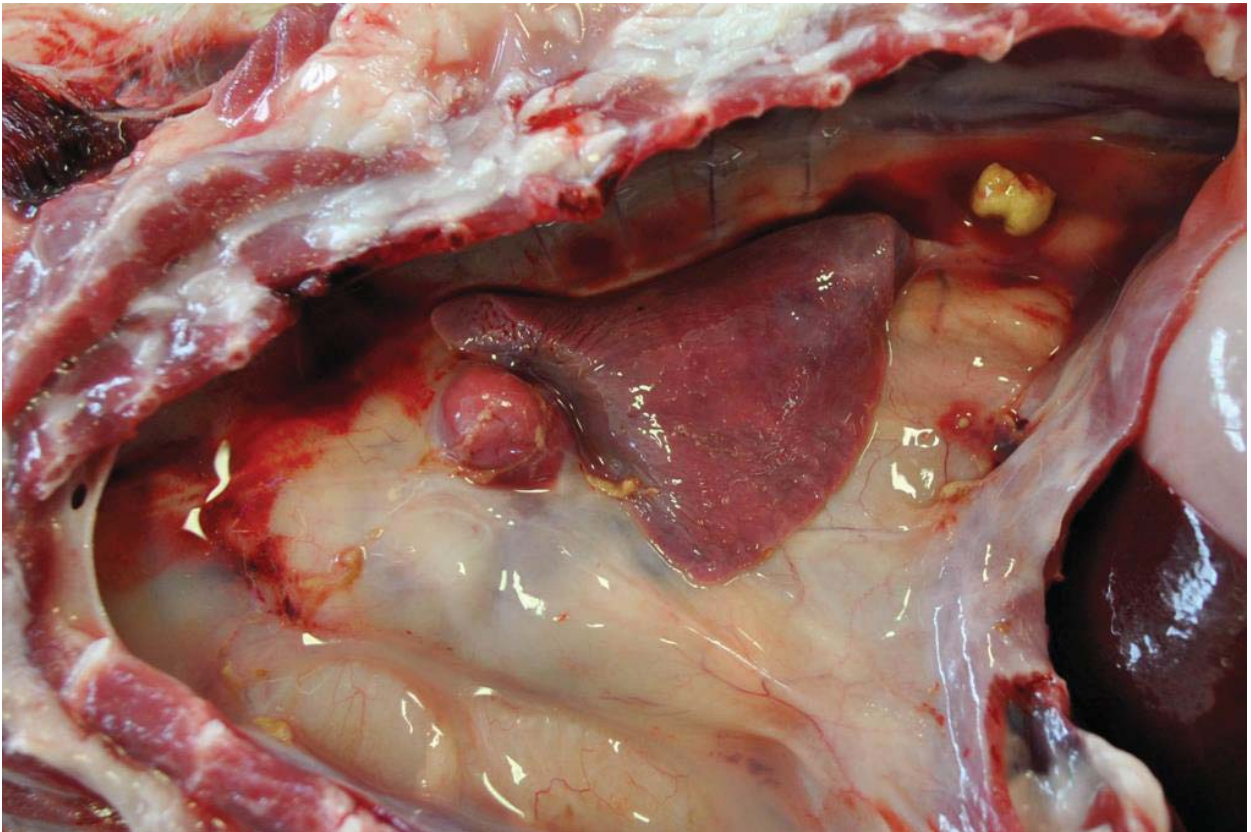
**Definición:** se refiere a la expansión incompleta (colapso) del pulmón, ya sea de una región periférica, segmentaria, lobar, o al colapso masivo de uno o ambos pulmones.

**Causas:** puede generarse por compresión externa, obstrucción intrabronquial o por la inactivación o ausencia de surfactante. La atelectasia compresiva es causada por lesiones que ocupan espacio pleural o intrapulmonar, por ejemplo, a consecuencia de hidrotórax, hemotórax, pleuritis exudativa y neoplasias. También se pueden presentar por distensión abdominal, como en ascitis severa y timpanismo ruminal; en animales grandes con recumbencia prolongada, como en animales anestesiados. La atelectasia por obstrucción bronquial puede generarse por exudados o tumores. Finalmente, la de origen congénito se da por falta en el surfactante pulmonar.

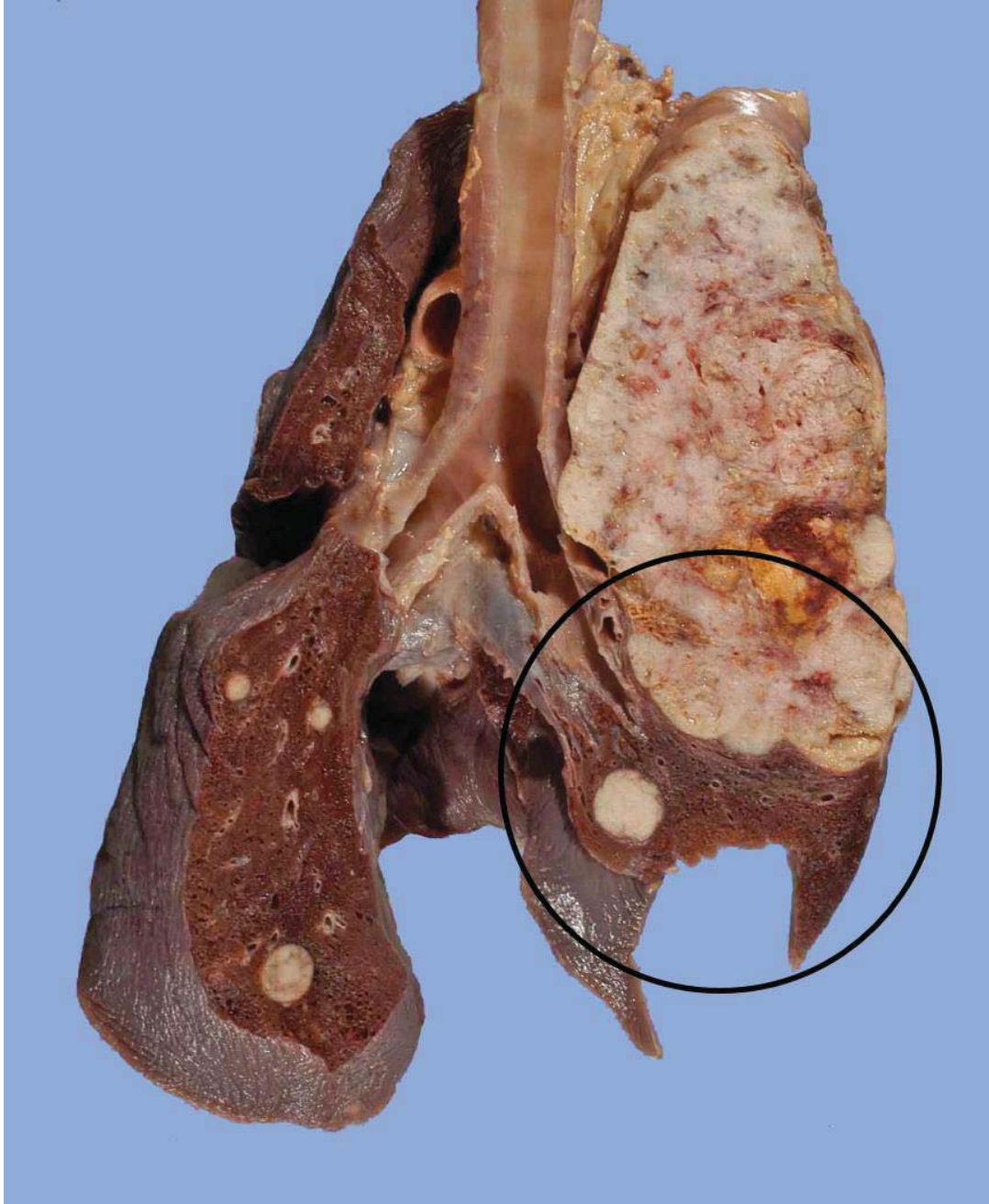
Cuando se observa esta alteración afectando a todos los lóbulos pulmonares, generalmente se origina como una secuela de neumotórax.

**Macroscópicamente:** las áreas afectadas son homogéneamente rojo oscuro y están hundidas en relación con el tejido no afectado; la textura es carnosa o más firme y no se siente esponjosa. En las atelectasias congénitas, los pulmones son de color rojo azulado oscuro, de consistencia carnosa y no flotan en agua o formalina.

**Microscópicamente:** los septos alveolares se observan ligeramente congestionados y se encuentran cercanos entre sí, lo que hace que el lumen alveolar esté disminuido y tenga forma de hendidura con extremos angulares afilados.

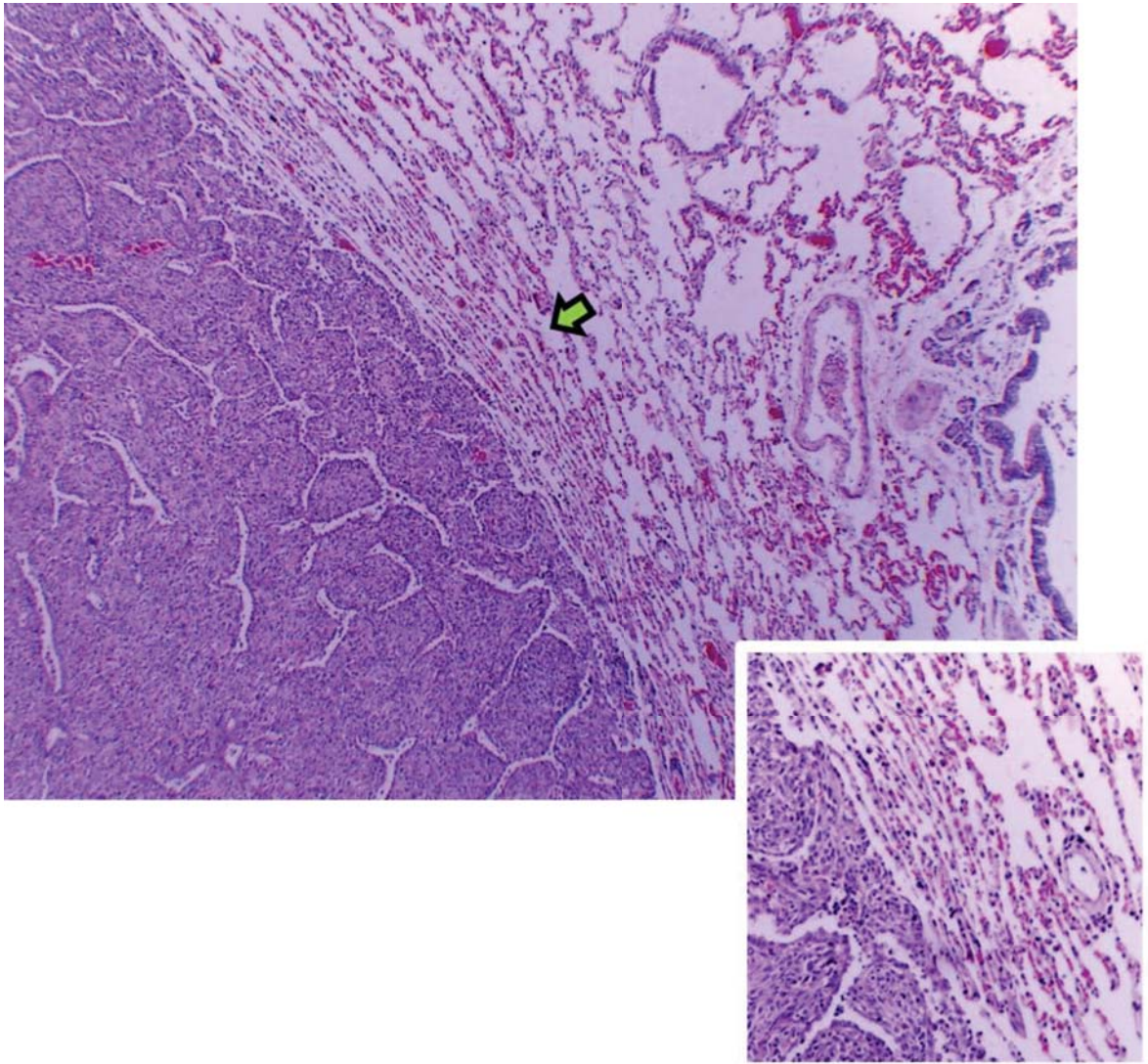


**Figura 37.** Cavidad torácica. Lóbulo pulmonar disminuido de tamaño, está colapsado y es rojo oscuro con tonos azulados [atelectasia congénita] . Gato.



**Figura 38.** Bloque pulmonar, lóbulo craneal derecho comprimido y desplazado por una neoplasia intrapulmonar [atelectasia por compresión]. Perro.





**Figura 39.** Pulmón. Neoplasia, bronquiolos y alvéolos, colapso alveolar (flecha verde) por compresión adyacente a un tejido de neoformación. Tinción H&E. 40x. Gato.

## *4.2. Enfisema*

# Enfisema

**Definición:** es la expansión del tejido pulmonar, intersticial o pleural por aire u otro tipo de gas. Existen 3 tipos de enfisema, el alveolar, que es el agrandamiento anormal y permanente de los alvéolos por destrucción de los septos alveolares. El enfisema intersticial es la presencia de aire dentro de las zonas interlobulares, interseptales y subpleurales; y el enfisema bulloso se forma por destrucción de las paredes interalveolares.

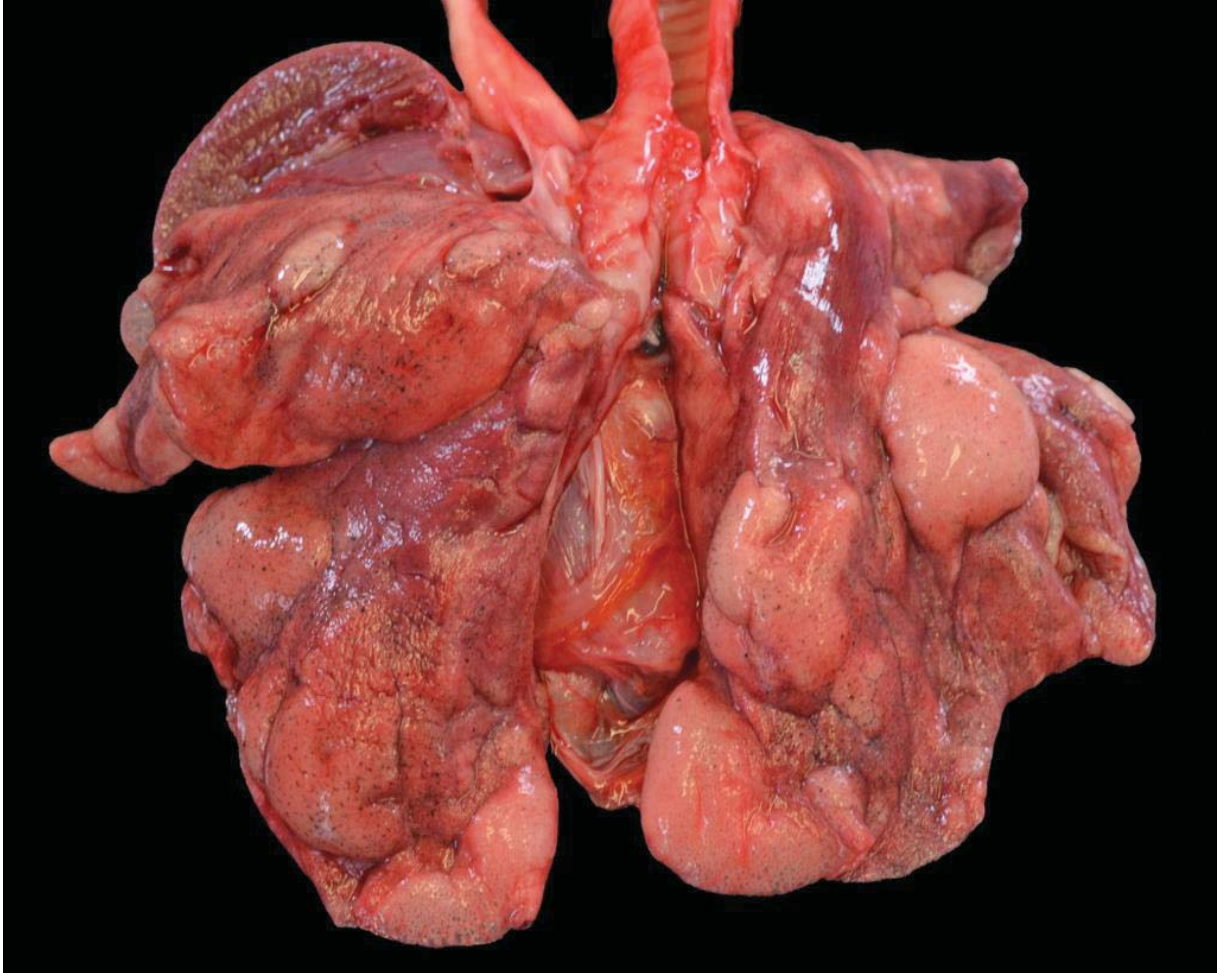
**Causas:** el enfisema adquirido lo provoca alguna dificultad respiratoria, obstrucción bronquial por exudado, obstrucción recurrente de las vías respiratorias en caballos, en bovinos por toxicidad de 3 metil indol, toxinas o por neumonía causada por virus respiratorio sincitial bovino. En los casos congénitos por obstrucción bronquial asociada a hipoplasia cartilaginosa.

**Macroscópicamente:** las áreas enfisematosas son pálidas y voluminosas. Por lo regular, los espacios aéreos agrandados son visibles como pequeñas burbujas, y en casos severos, la coalescencia de los espacios aéreos puede producir grandes bullas llenas de aire, y si hay ruptura de éstas, pueden causar neumotórax.

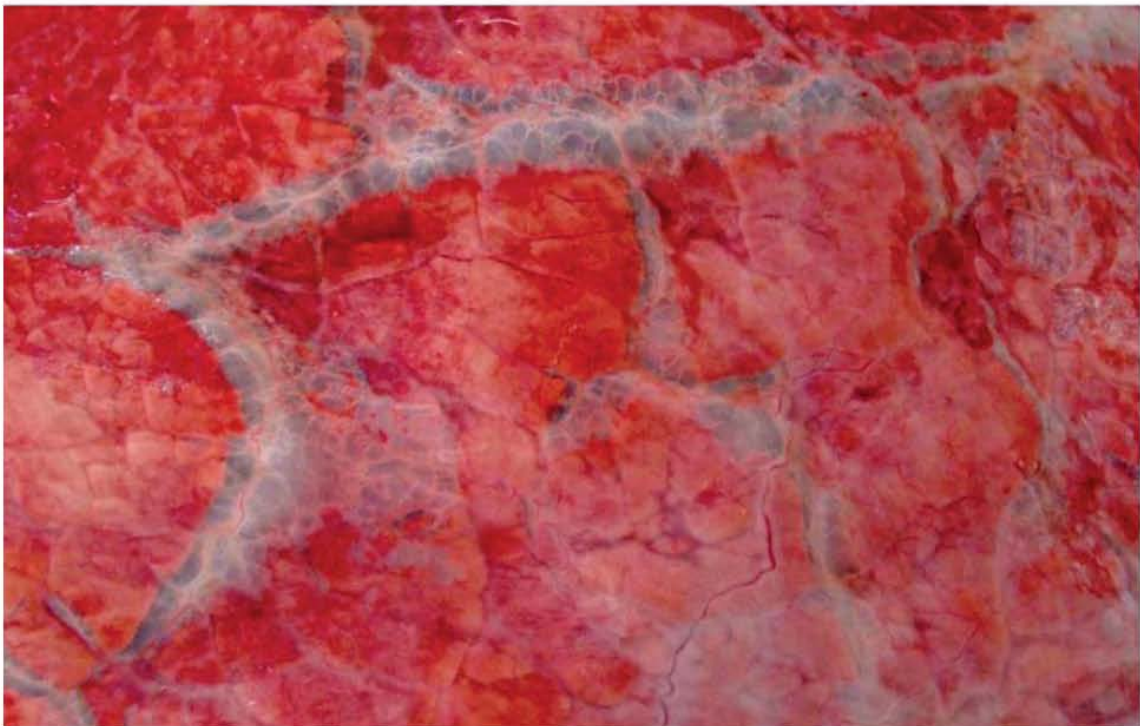
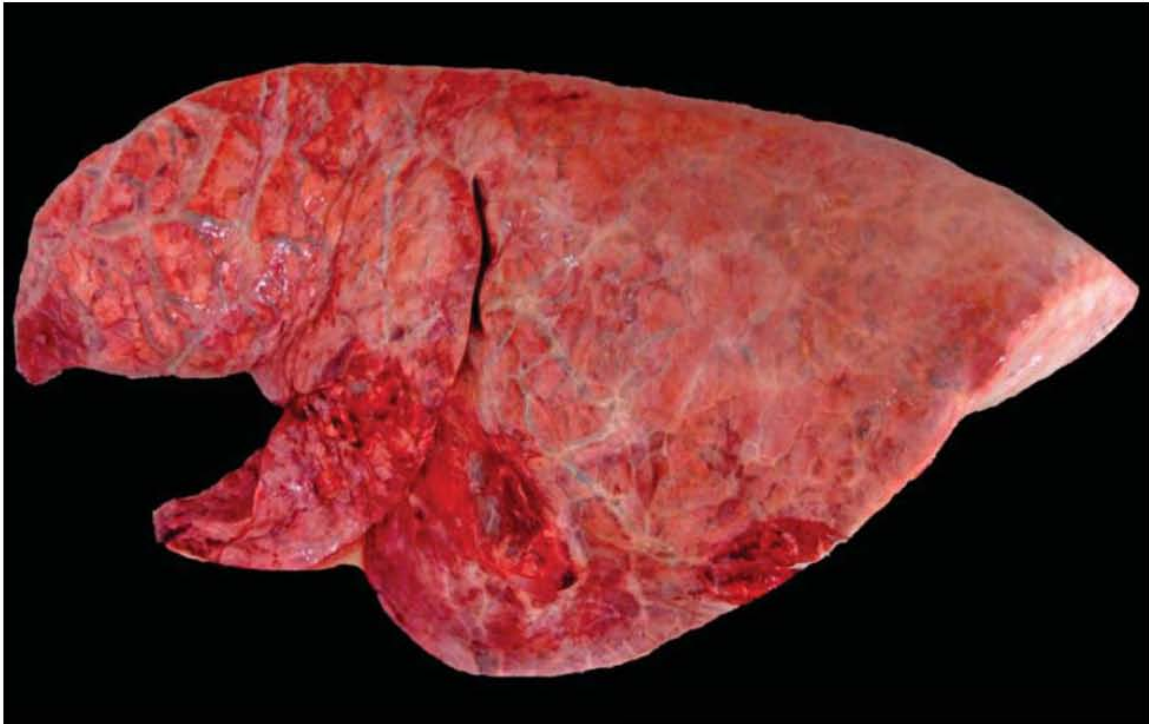
Como se mencionó anteriormente, en las especies animales con septos interlobulillares aparentes (bovinos y porcinos), también el enfisema intersticial es muy evidente por la dilatación de esas estructuras.

**Microscópicamente:** se distinguen espacios claros en el tejido conjuntivo pleural, subpleural, en el intersticio alveolar y distensión de los alvéolos con ruptura de los septos con formación de clavas de retracción; en algunos casos se observa hipertrofia de músculo liso de conductos alveolares o bronquiolos. La distribución puede ser focal, multifocal o generalizada.



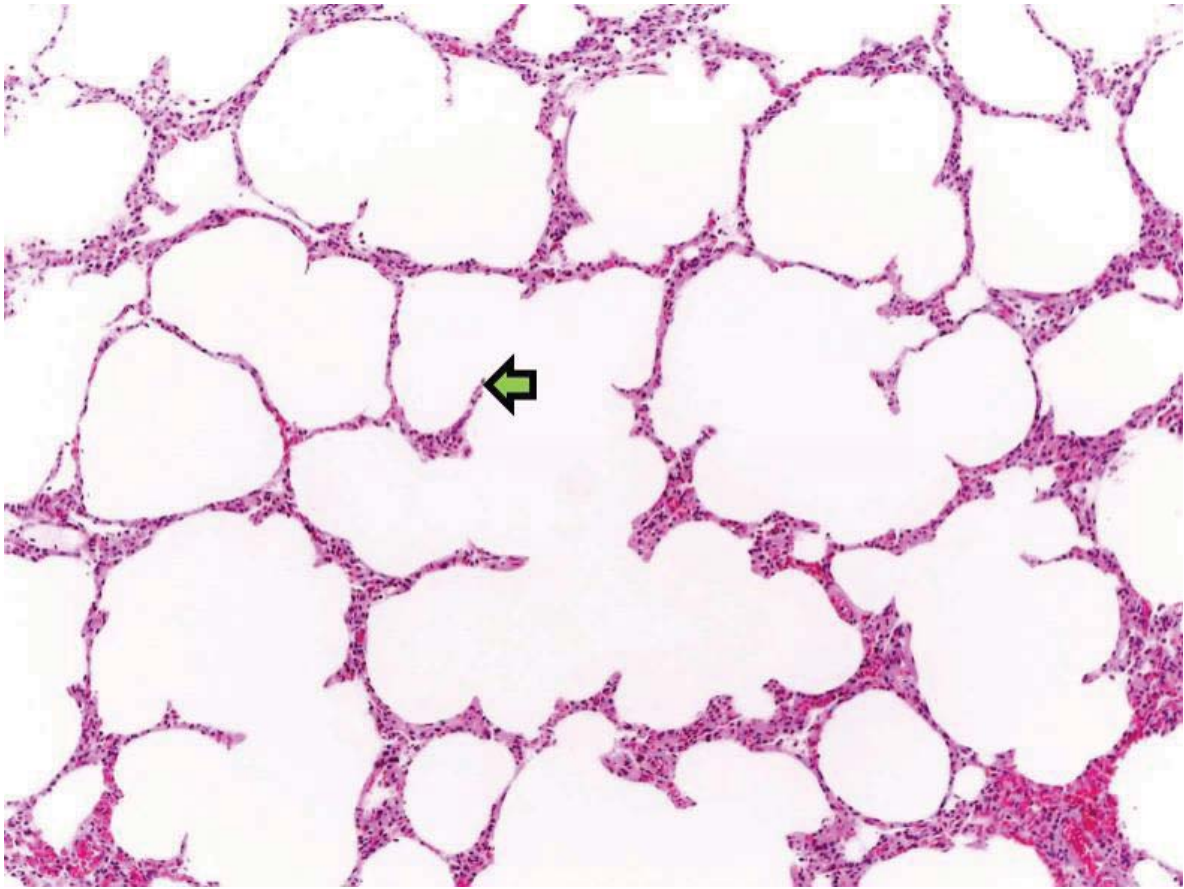


**Figura 40.** Bloque cardiopulmonar, múltiples bullas enfisematosas . Perro.



**Figura 41.** Pulmón, septos interlobulillares dilatados por aire [enfisema intersticial]. Bovino.





**Figura 42.** Pulmón de mamífero. Alvéolos, septos rotos formando clavás de retracción (flecha verde). Tinción H&E. 100x.



# CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



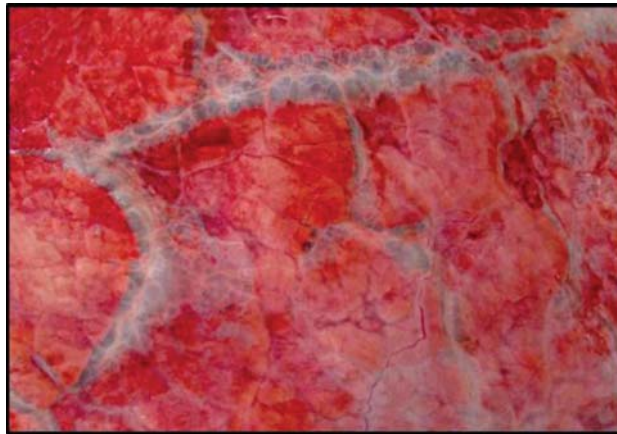
## CAPÍTULO 4

### ALTERACIONES EN LA VENTILACIÓN

1. ¿Cuáles son los tipos de enfisema pulmonar existen?

- a) Pleural y subpleural
- b) Alveolar, intersticial y bronquioloalveolar
- c) Alveolar, intersticial y bulloso

2. Se refiere a la presencia de aire o gas expandiendo el espacio intersticial, es muy evidente en las especies animales con septos interlobulillares gruesos:



= \_\_\_\_\_

3. Macroscópicamente es una alteración que se observa deprimida en comparación con el tejido adyacente que no se encuentra afectado, la consistencia es carnosa y puede ser de origen congénito o adquirido:

- a) Congestión
- b) Atelectasia
- c) Enfisema

4. ¿En qué tipo de enfisema se observan las “clavas de retracción”?

- a) Enfisema alveolar
- b) Enfisema subpleural
- c) Enfisema intersticial

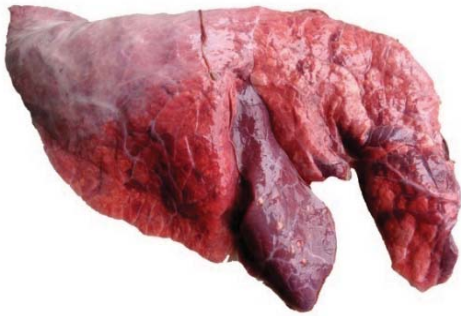
5. ¿Qué alteración pulmonar puede llegar a producirse si un paciente cursa con neumotórax severo?

- a) Atelectasia pulmonar
- b) Edema pulmonar
- c) Enfisema bulloso

*Verifica tus respuestas en el anexo que encontrarás al final de este documento.*



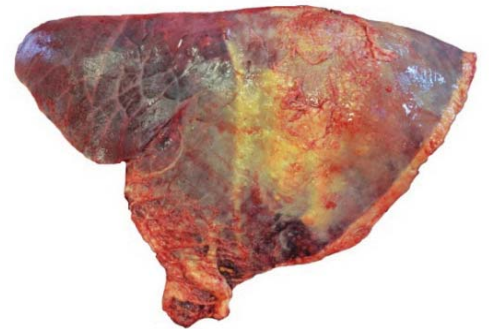
# Patrón de lesiones



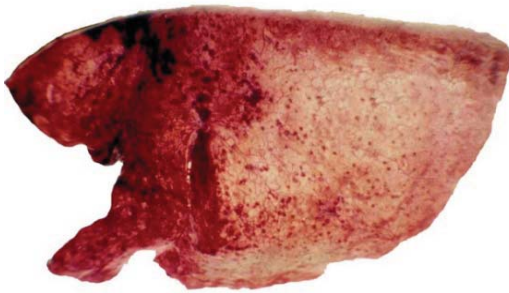
**Figura 43.**  
Bronconeumonía supurativa  
(Consolidación craneoventral)



**Figura 44.**  
Neumonía intersticial  
(Generalizado, elástico  
con impresiones  
costales)



**Figura 45.**  
Bronconeumonía fibrinosa  
(Consolidación craneoventral)



**Figura 46.**  
Neumonía embólica  
(Multifocal)



**Figura 47.**  
Neumonía granulomatosa  
(Nodular multifocal)



**Figura 48.**  
Neumonía por aspiración  
(Localizadas o unilaterales,  
lóbulos craneales más  
afectados)



**Figura 49.**  
Tumor primario de pulmón  
(Lobar)



**Figura 50.**  
Metástasis a pulmón  
(Multifocal)



# CAPÍTULO 5

## ENFERMEDADES VIRALES

### INTRODUCCIÓN

- 5.1. ADENOVIRUS OVINA
- 5.2. CIRCOVIRUS PORCINO
- 5.3. DISTEMPER (MOQUILLO) CANINO
- 5.4. ENFERMEDAD DE AUJESZKY
- 5.5. INFLUENZA PORCINA
- 5.6. NEUMONÍA PROGRESIVA EN PEQUEÑOS RUMIANTES
- 5.7. PARAINFLUENZA TIPO 3 BOVINA
- 5.8. RINONEUMONITIS VIRAL EQUINA
- 5.9. SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO
- 5.10. VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL BOVINO

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

## INTRODUCCIÓN

Las neumonías virales comúnmente se complican con agentes bacterianos al existir daño previo de las vías respiratorias.

Las lesiones macroscópicas observadas por estos agentes provocan un inadecuado o colapso pulmonar parcial, por lo que no deben confundirse con otras alteraciones, por ejemplo, con trastornos hemodinámicos o en la ventilación; generalmente las lesiones afectan la totalidad pulmonar pero también pueden limitarse a algunos lóbulos pulmonares y es importante observar impresiones costales, sin embargo, esto sólo orientaría al patólogo en pensar en dichos agentes, pero su confirmación debe realizarse hasta la evaluación histológica identificando el tipo de infiltrado inflamatorio y la localización del mismo. La vía de entrada puede ser aerógena o hematógena.

La lista de enfermedades presentadas en esta sección, son sólo algunos de los más comunes en los diferentes animales domésticos.

## *5.1. Adenovirus ovina*



# Adenovirus ovina

**Especie:** ovino

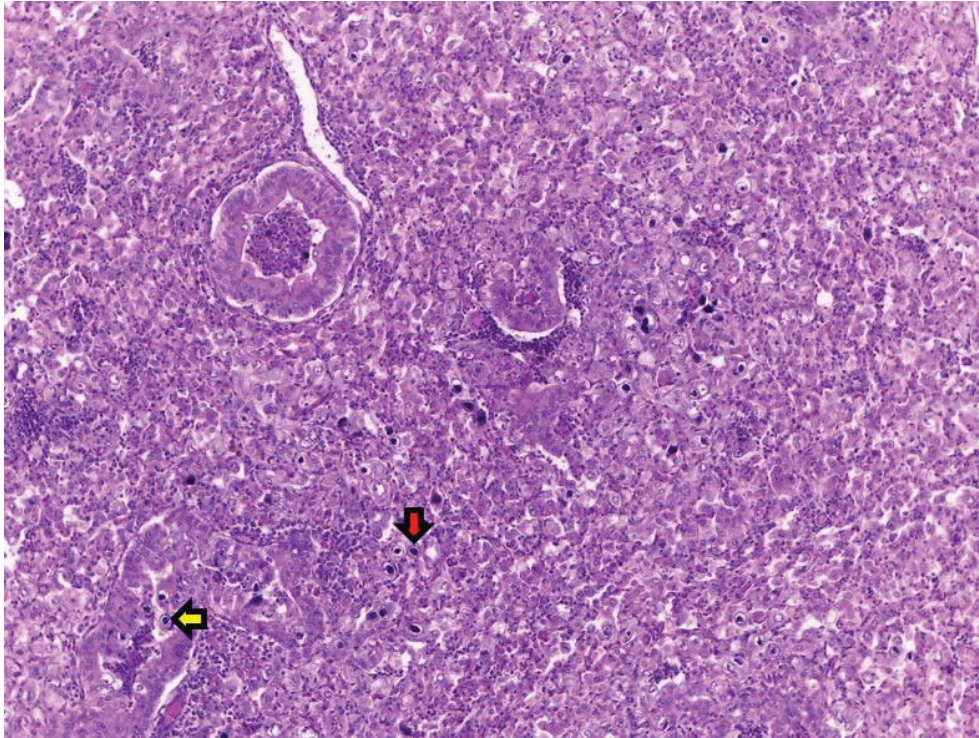
**Sinonimias:** neumonía adenoviral.

**Agente etiológico:** virus-ADN, familia-*Adenoviridae*, género-*Mastadenovirus*, especie-*Adenovirus ovino*, principales serotipos-OAdV-1, OAdV-5, OAdV-6, BAdV-2 y BAdV-7.

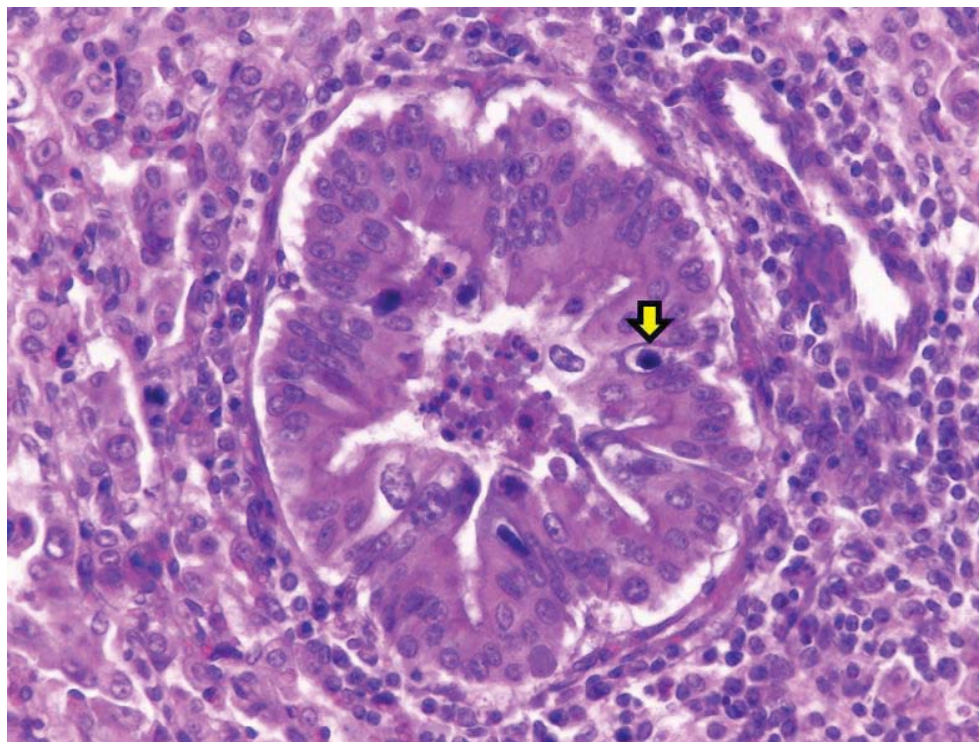
**Macroscópicamente:** los lóbulos pulmonares no colapsan al exponer la cavidad torácica, se aprecian impresiones costales y pueden ser elásticos y más pesados; es común observar áreas de consolidación blanco-grisáceo con distribución craneoventral. Al corte tienen consistencia de “carne cruda” y por lo general no se encuentra exudado.

**Microscópicamente:** se observa necrosis e hiperplasia del epitelio bronquiolar con presencia de grandes cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos que provocan citomegalia, principalmente la cepa OAdV-6; la luz bronquiolar puede estar disminuida por células epiteliales desprendidas, hiperplasia e hipertrofia epitelial y ocupada por exudado inflamatorio neutrofílico.

En septos alveolares también hay necrosis y citomegalia de neumocitos que contienen cuerpos de inclusión; se observan macrófagos y cúmulos de neutrófilos y linfocitos.



**Figura 51.** Pulmón. Bronquiolo y alvéolos, citomegalia de neumocitos tipo II (flecha roja) y epitelio bronquiolar (flecha amarilla) con prominentes cuerpos de inclusión intranucleares intensamente basofílicos; lúmenes bronquiolares ocupados por epitelio desprendido y exudado inflamatorio. Tinción H&E. 40x. Ovino.



**Figura 52.** Pulmón. Bronquiolo, detalle de los prominentes cuerpos de inclusión intranucleares, intensamente basofílicos, rodeados por un halo claro y que se encuentran en las células epiteliales (flecha amarilla); lumen ocupado por epitelio desprendido, linfocitos, neutrófilos y restos celulares. Tinción H&E. 400x. Ovino.

## *5.2. Circovirus porcina*



# Circovirosis porcina

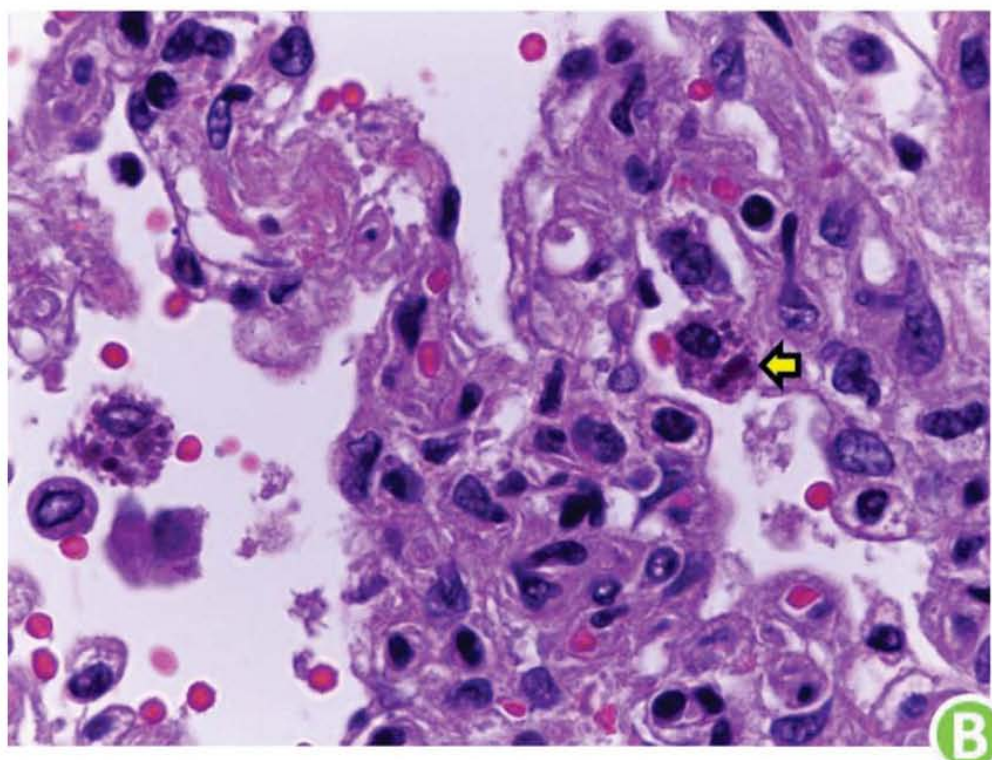
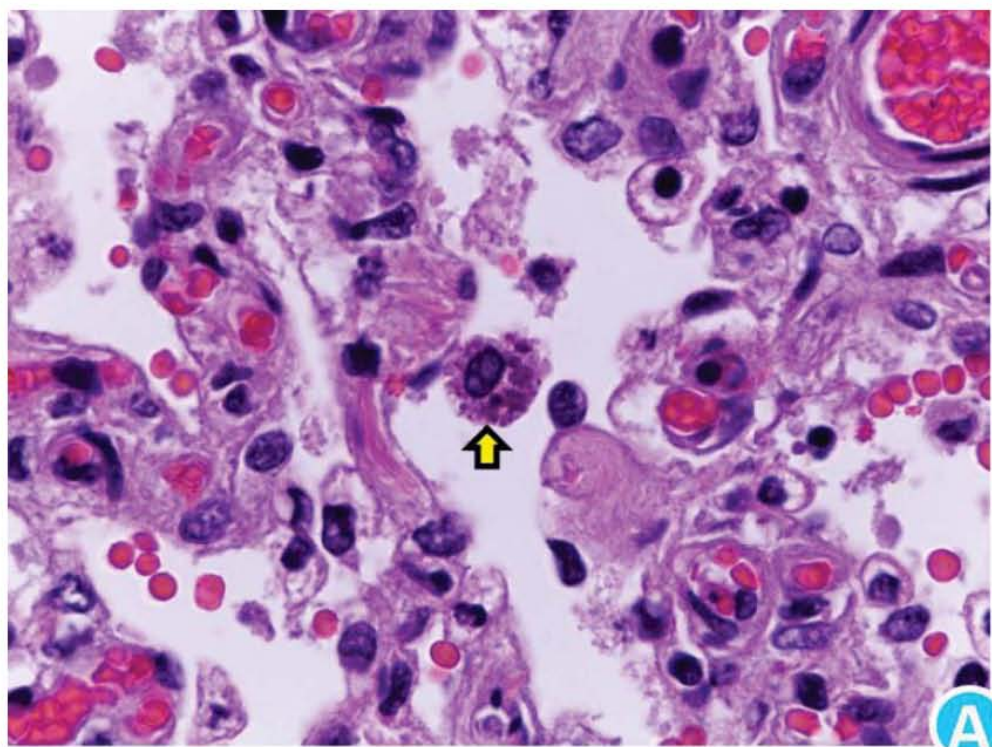
**Especie:** porcino.

**Sinonimias:** forma parte del “síndrome de desgaste multisistémico posdestete”, enfermedad asociada a circovirus porcino.

**Agente etiológico:** virus-ADN, familia-*Circoviridae*, género-*Circovirus*, especie-*Circovirus porcino tipo 2*.

**Macroscópicamente:** los pulmones no colapsan y se observa una neumonía intersticial discreta.

**Microscópicamente:** una lesión característica es observar vasculitis linfoplasmocítica e histiocítica; las paredes alveolares se necrosan y posteriormente se engrosan por la proliferación de neumocitos tipo II y por infiltrado mononuclear. Es común observar células epitelioides y células multinucleadas. Los cuerpos de inclusión son basofílicos y se pueden encontrar múltiples en una sola célula dentro del citoplasma de macrófagos alveolares y del epitelio bronquiolar; también se observa hiperplasia fibrosa peribronquiolar con bronquitis y bronquiolitis necrosante que puede progresar a bronquiolitis obliterante.



**Figura 53.** Pulmón. Alvéolos, detalle de macrófagos alveolares con varios cuerpos de inclusión dentro del citoplasma de una misma célula (flecha amarilla) y septos engrosados por infiltrado mononuclear (A) y (B). Tinción H&E. 1000x. Porcino.

### *5.3. Distemper (moquillo) canino*



# Distemper canino

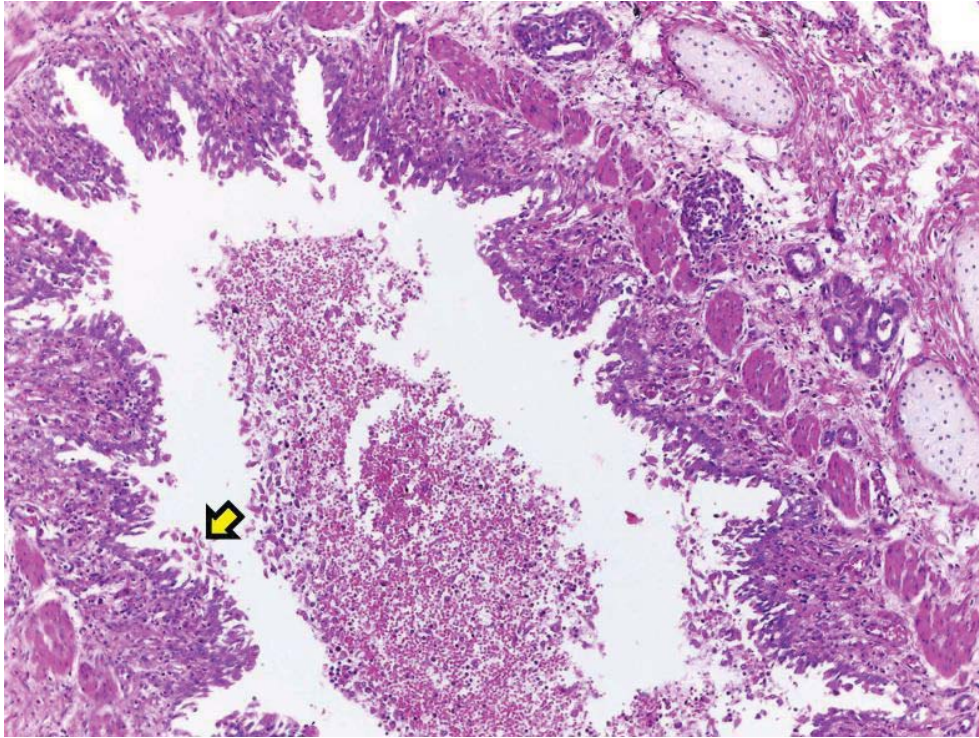
**Especie:** perro.

**Sinonimias:** distemper canino, enfermedad de Carré.

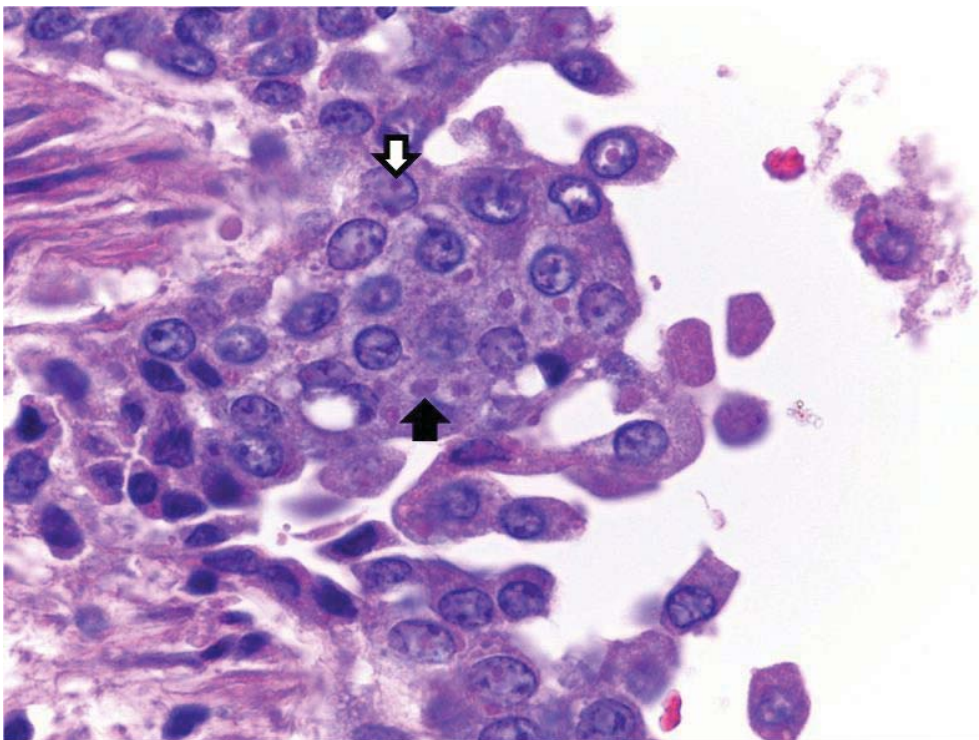
**Agente etiológico:** virus ARN, familia-*Paramixoviridae*, género-*Morbillivirus*, especie-*Virus del moquillo canino*.

**Macroscópicamente:** se produce como una neumonía intersticial, los lóbulos pulmonares se observan edematosos, congestionados y con zonas de consolidación multifocal.

**Microscópicamente:** se genera una neumonía broncointersticial con bronquiolitis necrosante y exfoliación de neumocitos, edema alveolar leve, engrosamiento de los septos alveolares debido a infiltrado mononuclear e hiperplasia de neumocitos tipo II. Las inclusiones virales son eosinofílicas y pueden estar presentes en células sincitiales, macrófagos y células epiteliales, ya sea en el núcleo o el citoplasma o en ambos.

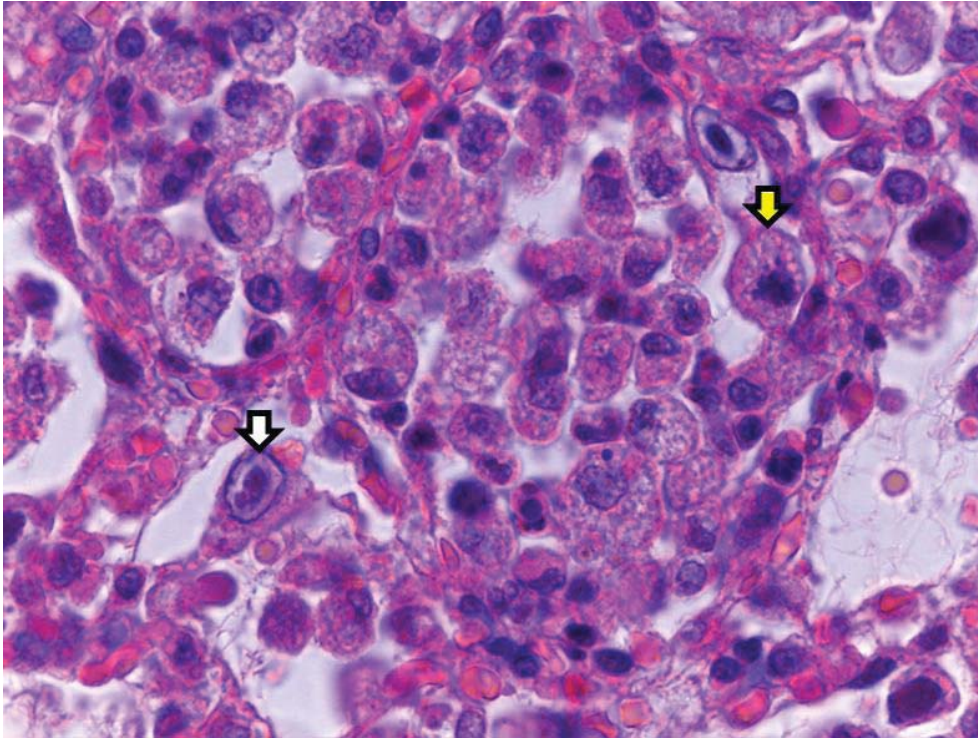


**Figura 54.** Pulmón. Bronquio, exfoliación grave del epitelio (flecha amarilla). Tinción H&E. 100x. Perro.

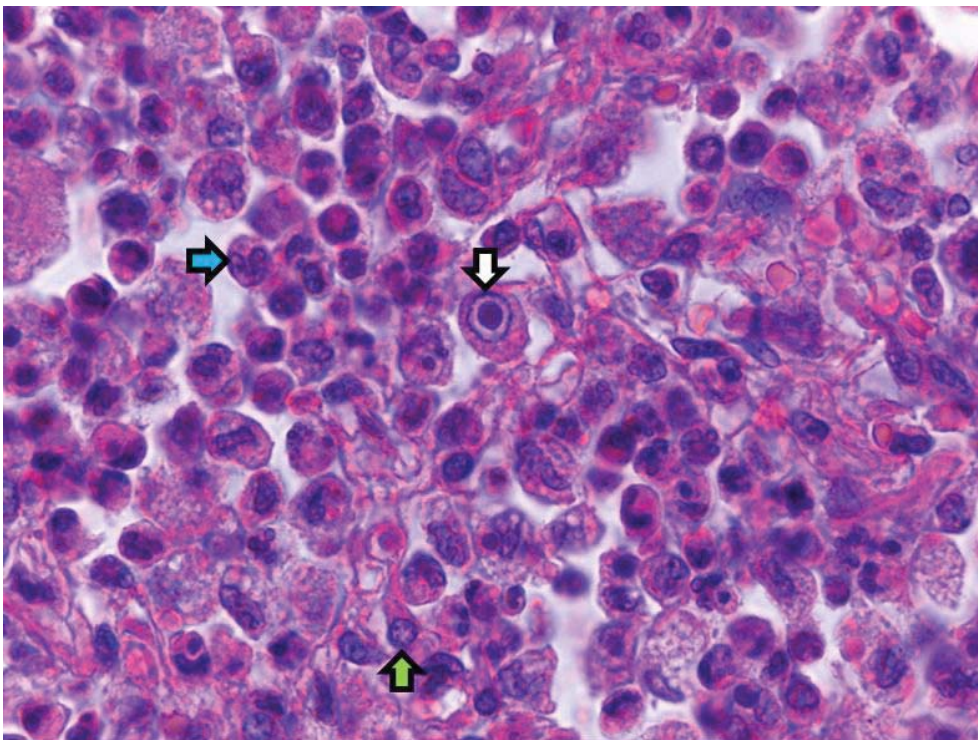


**Figura 55.** Pulmón. Epitelio bronquial, varios cuerpos de inclusión intranucleares (flecha blanca) e intracitoplasmáticos (flecha negra). Tinción H&E. 1000x. Perro.





**Figura 56.** Pulmón. Alvéolos, hiperplasia y exfoliación de neumocitos tipo II (flecha amarilla), algunos con cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos (flecha blanca). Tinción H&E. 1000x. Perro.



**Figura 57.** Pulmón. Septos alveolares, neumocito tipo II con cuerpo de inclusión intranuclear eosinofílico (flecha blanca); abundantes neutrófilos (flecha azul) y linfocitos (flecha verde) ocupando el lumen alveolar. Tinción H&E. 1000x. Perro.



## *5.4. Enfermedad de Aujeszky*

## Enfermedad de Aujeszky

**Especie:** porcino.

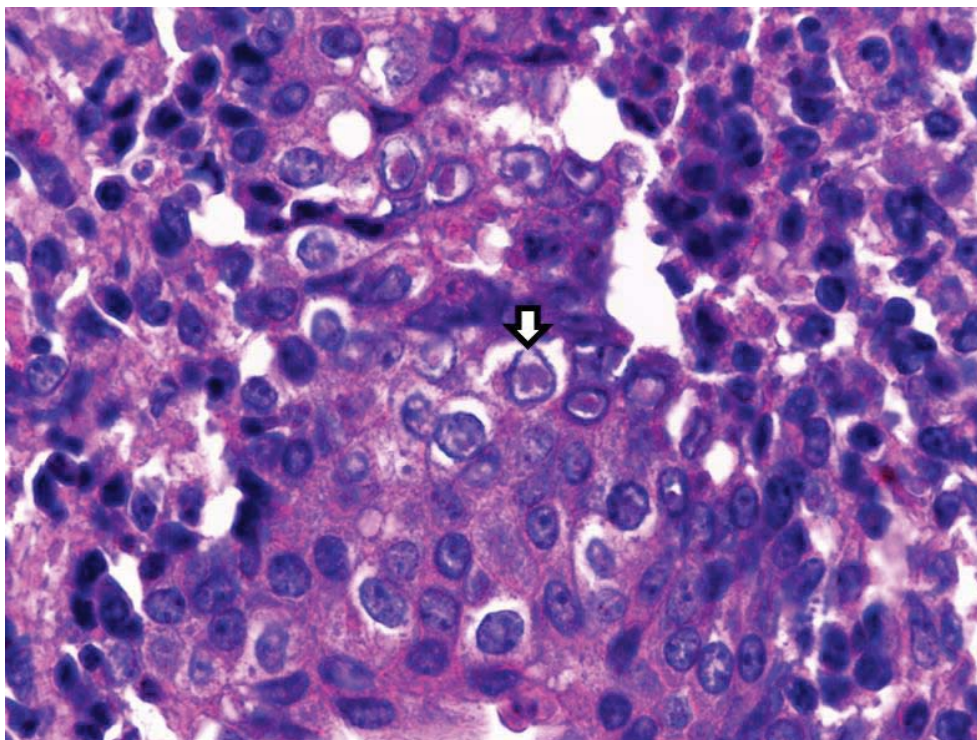
**Sinonimias:** pseudorabia.

**Agente etiológico:** virus-ADN, familia-*Herpesviridae*, género-*Varicellovirus*, especie-*Herpesvirus porcino tipo 1*.

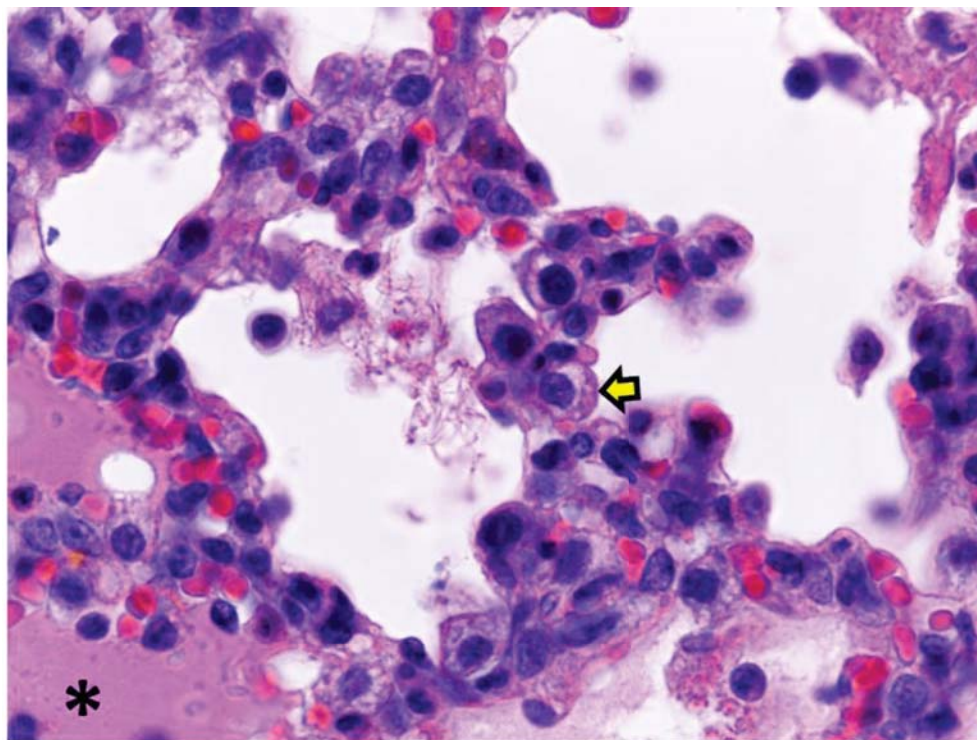
**Macroscópicamente:** se manifiesta como una neumonía intersticial con edema y áreas irregulares de enrojecimiento y consolidación que puede ser generalizado o con distribución craneoventral.

**Microscópicamente:** se observa necrosis y exfoliación del epitelio bronquial y bronquiolar con cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares.

Las lesiones alveolares incluyen necrosis multifocal, descamación del epitelio necrótico, exudado fibrinoso, hemorragia y rara vez se pueden encontrar cuerpos de inclusión intranucleares; además de infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, macrófagos y en menor cantidad células plasmáticas y neutrófilos.



**Figura 58.** Tonsila. Numerosos cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos (flecha blanca). Tinción H&E. 400x. Porcino.



**Figura 59.** Pulmón. Alvéolos, hiperplasia de neumocitos tipo II (flecha amarilla) y edema (asterisco). Tinción H&E. 400x. Porcino.



## *5.5. Influenza porcina*

# Influenza porcina

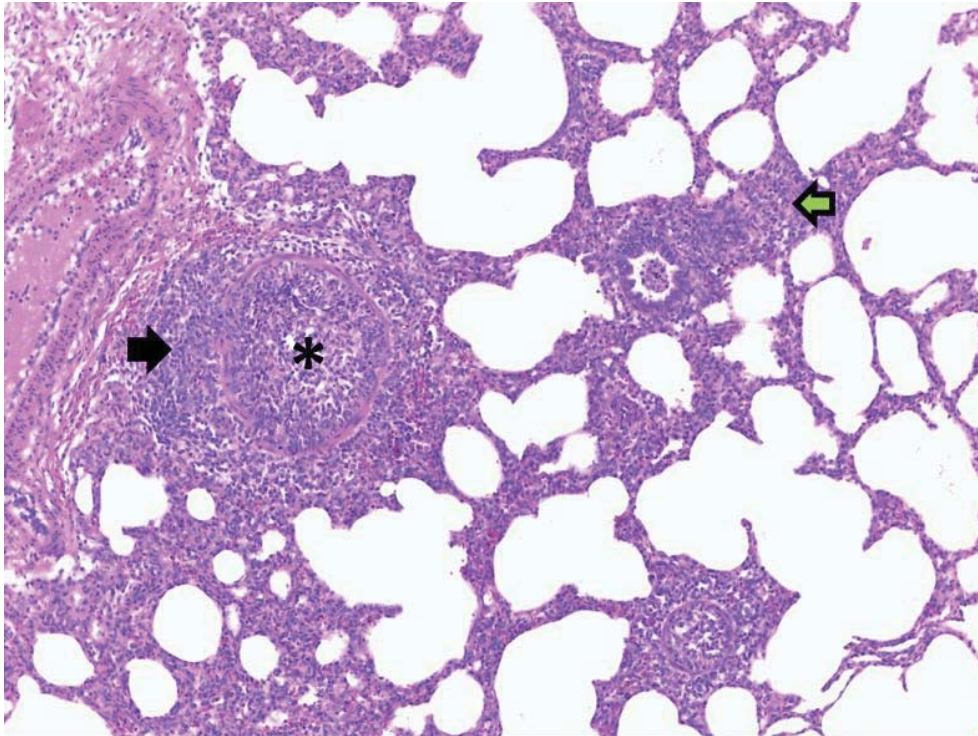
**Especie:** aves, porcinos, equinos, perros.

**Sinonimias:** influenza tipo A, influenza/gripe porcina, influenza/gripe aviar, influenza/gripe equina, influenza canina/influenza del perro.

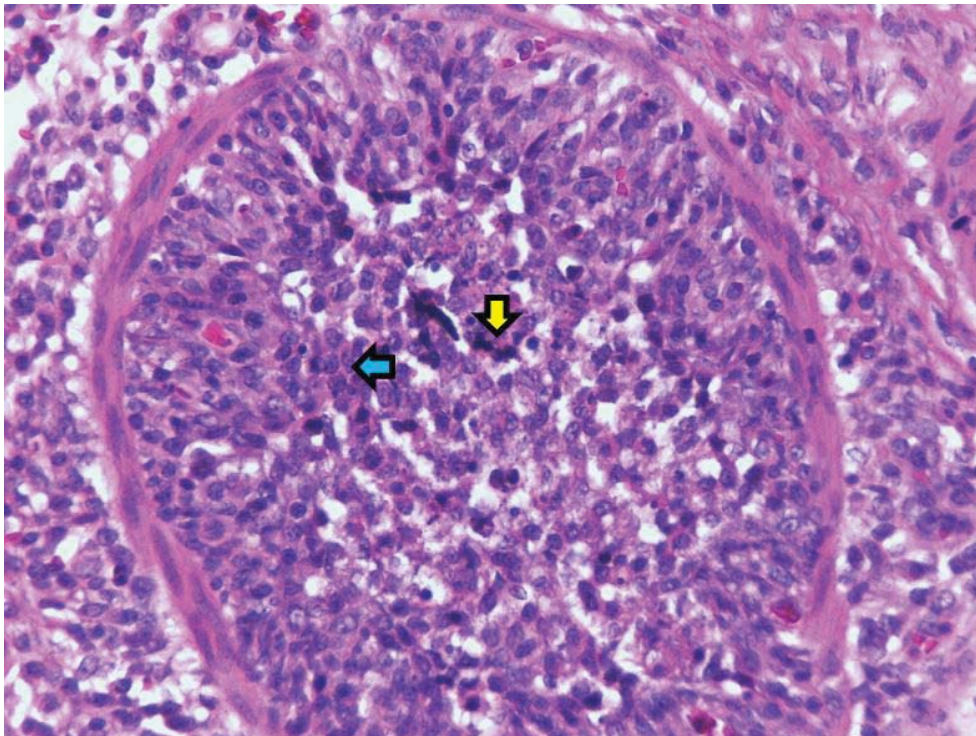
**Agente etiológico:** virus-ARN, familia-*Orthomyxoviridae*, género-*Influenzavirus A*, especie-*Virus influenza A*, principales subtipos en aves -H5N2, H7N3, cerdos-H1N1, H1N2 y H3N2- equinos y perros -H3N8.

**Macroscópicamente:** los pulmones no colapsan y tienen una textura elástica. Existe consolidación de los lóbulos craneales y caudales de manera multifocal consistentes con una neumonía broncointersticial; pueden encontrarse lesiones en la totalidad de los pulmones, pero es más común encontrarlas en la región craneoventral. Las partes afectadas están deprimidas, son rojo oscuro a rojo púrpura y están bien demarcadas. Otras regiones pueden estar pálidas y enfisematosas. También se suele encontrar edema pulmonar grave y pleuritis serosa o serofibrinosa.

**Microscópicamente:** se observa necrosis del epitelio pulmonar y descamación de células epiteliales bronquiales. En estadios tempranos se observa exudado inflamatorio compuesto principalmente por neutrófilos y macrófagos, además de células epiteliales y restos necróticos. Después de unos días, hay infiltración peribronquial y perivascular compuesta por células mononucleares. En condiciones más avanzadas, se muestra hiperplasia de neumocitos tipo II y células necróticas en los alvéolos (neumonía proliferativa y necrosante).

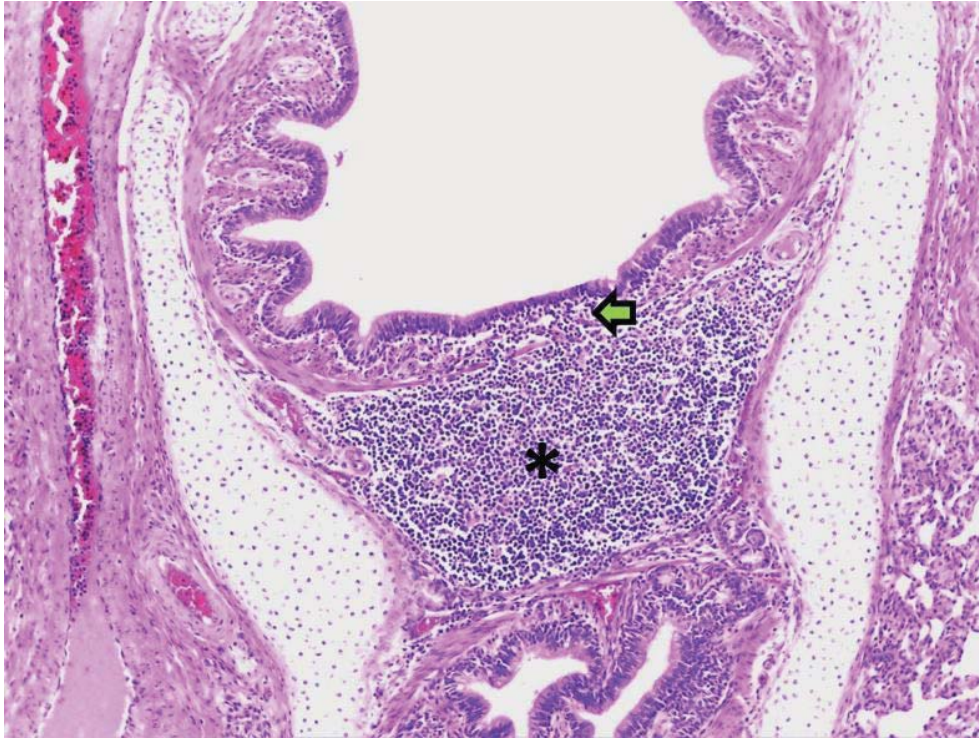


**Figura 60.** Pulmón. Bronquiolo y alvéolos, abundante infiltrado mononuclear peribronquial (flecha negra) e intersticial (flecha verde); necrosis y exfoliación del epitelio bronquiolar (asterisco). Tinción H&E. 100x. Porcino.

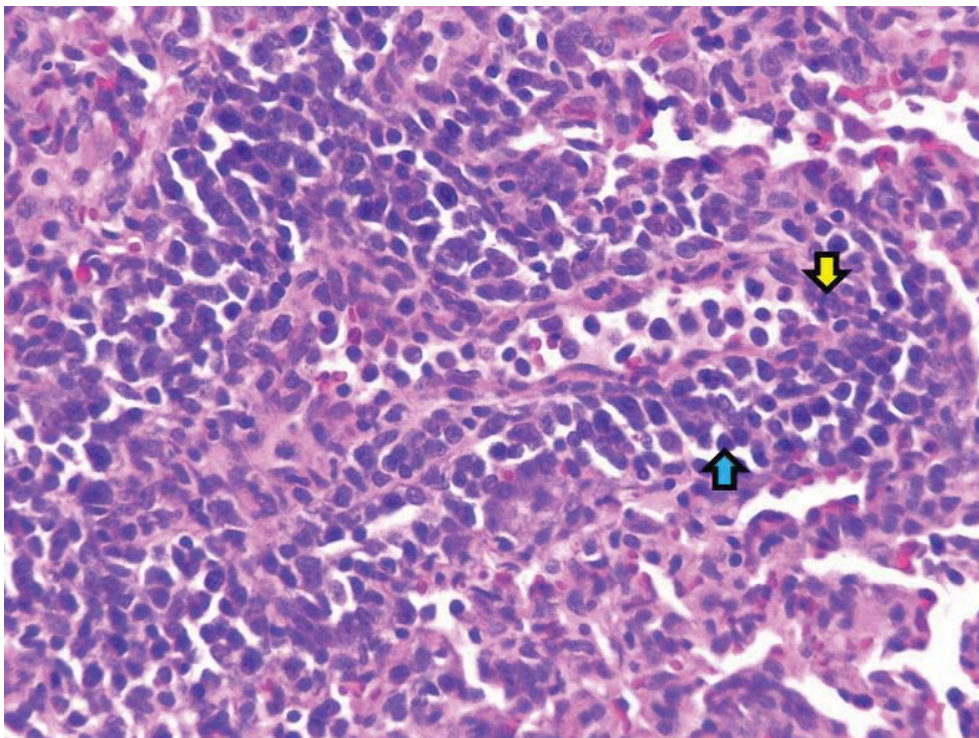


**Figura 61.** Pulmón. Bronquiolo, detalle del epitelio exfoliado (flecha azul) y algunos restos celulares necróticos (flecha amarilla) intraluminales. Tinción H&E. 400x. Porcino.



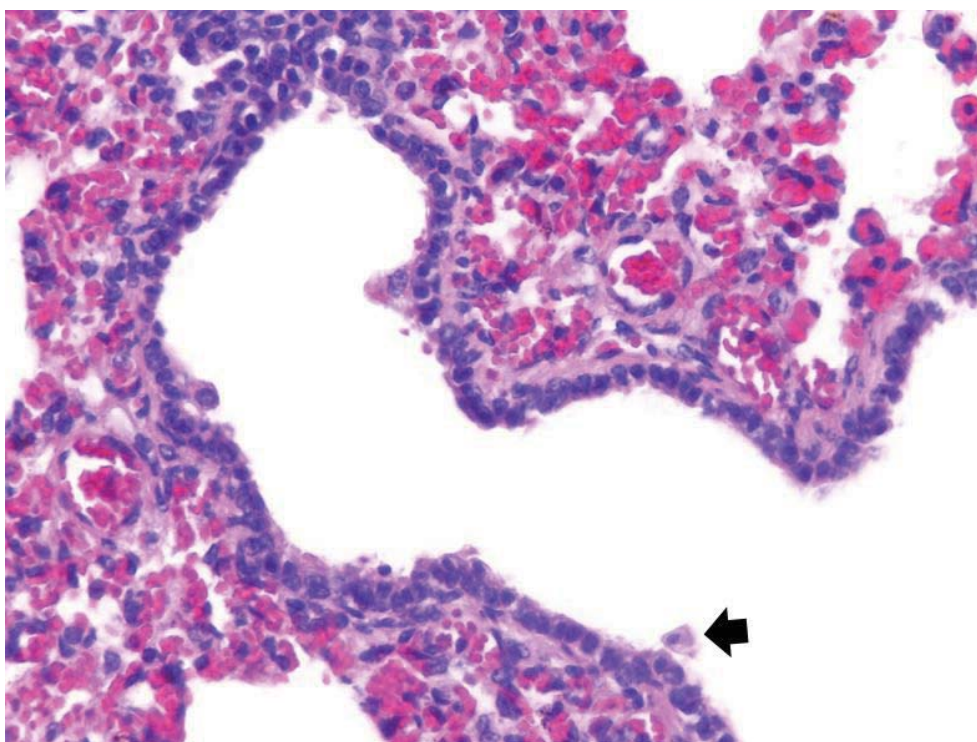


**Figura 62.** Pulmón. Bronquio, hiperplasia de BALT (asterisco) y lámina propia infiltrada por células mononucleares (flecha verde). Tinción H&E. 40x. Porcino.

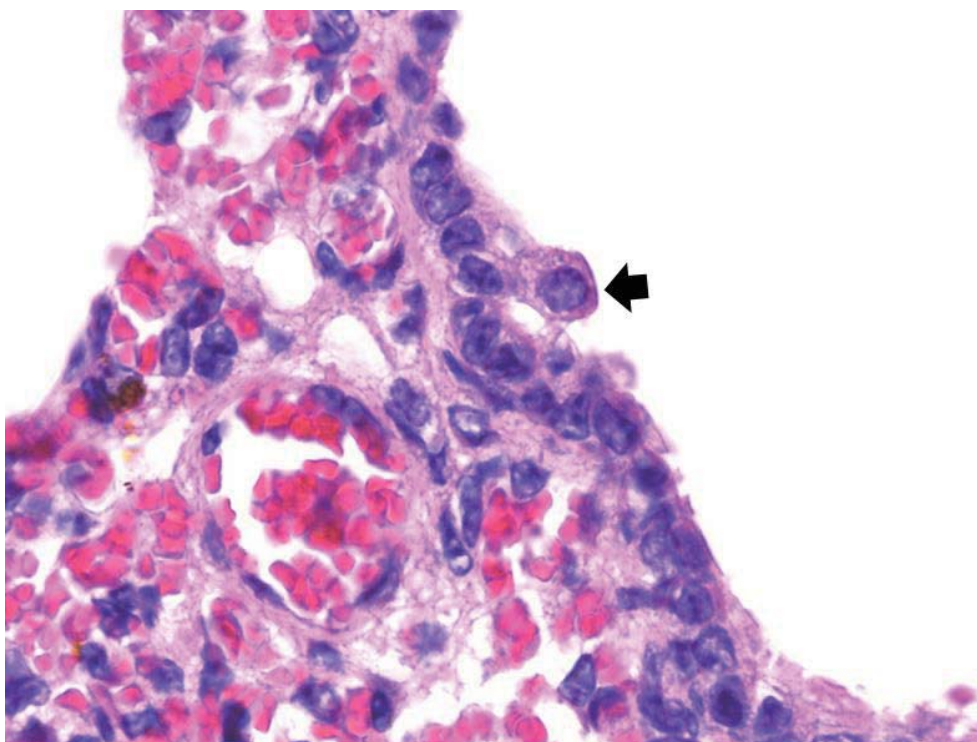


**Figura 63.** Pulmón. Vaso sanguíneo de pequeño calibre, linfocitos infiltrando al endotelio (flecha amarilla) y perivascular (flecha azul). Tinción H&E. 400x. Porcino.





**Figura 64.** Pulmón. Bronquiolo, exfoliación del epitelio (flecha). Tinción H&E. 400x. Porcino.



**Figura 65.** Pulmón. Bronquiolo, detalle de una célula epitelial en exfoliación (flecha). Tinción H&E. 1000x. Porcino.

*5.6. Neumonía progresiva en  
pequeños rumiantes*



## Neumonía progresiva en pequeños rumiantes

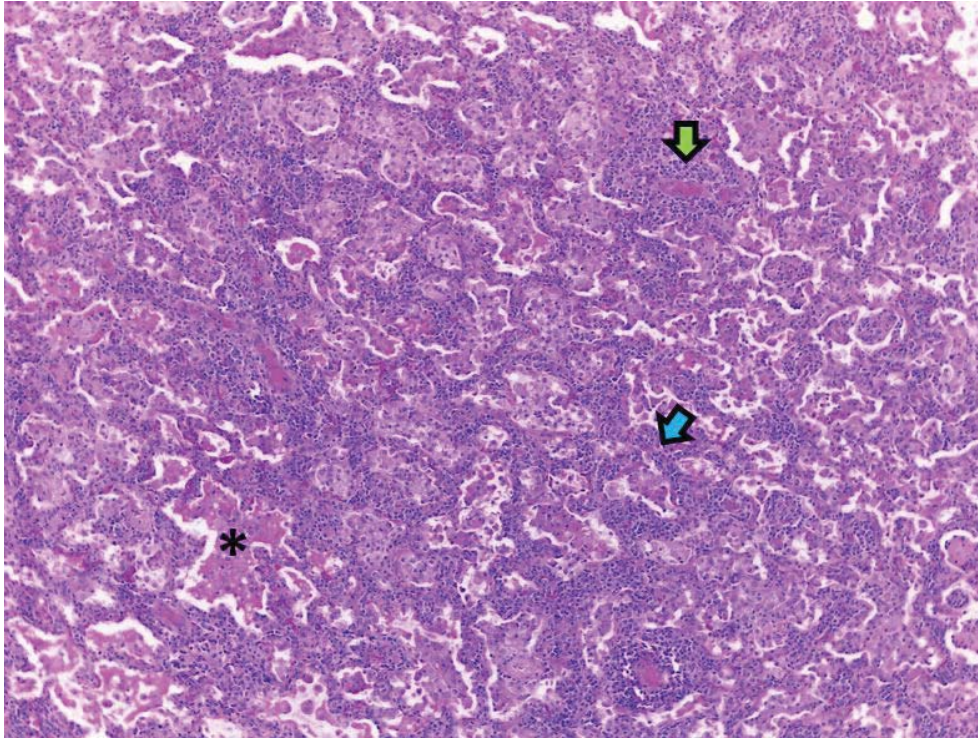
**Especie:** ovino.

**Sinonimias:** maedi-visna, lentivirus ovino, neumonía intersticial linfoide inducida por lentivirus ovino, neumonía intersticial linfoide, lentivirus de pequeños rumiantes (término usado también para “artritis encefalitis caprina”), enfermedad de las ovejas de Montana.

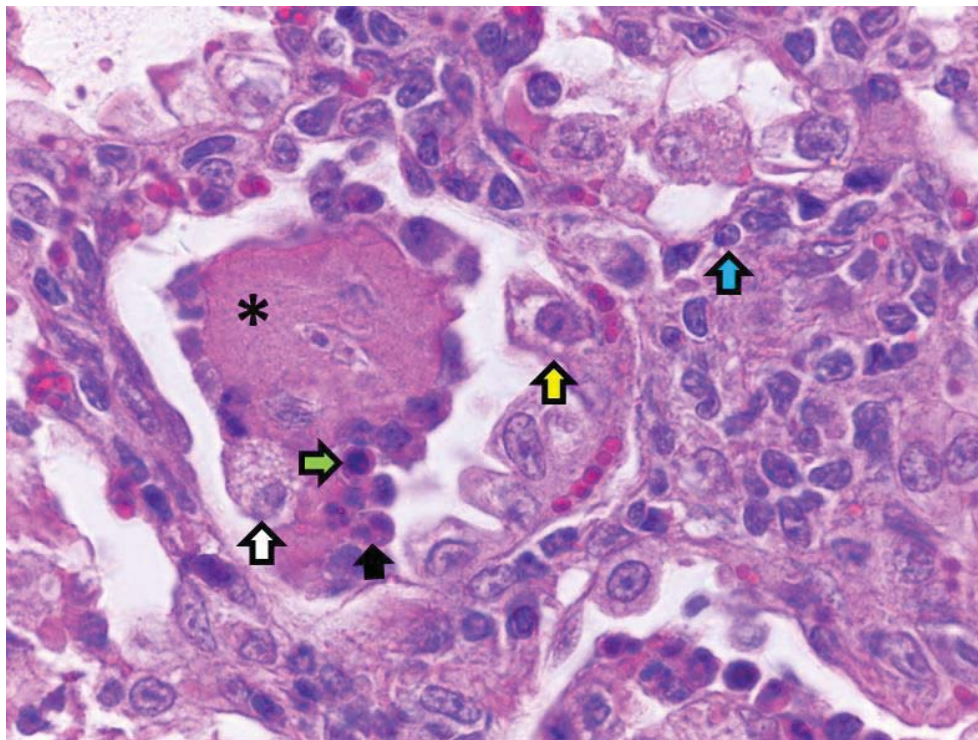
**Agente etiológico:** virus-ARN, familia-*Retroviridae*, género-*Lentivirus*, especie-*Maedi-visna virus*.

**Macroscópicamente:** se aprecia una neumonía intersticial; los pulmones se ven aumentados de tamaño, están pesados (2 o 3 veces al peso normal), no colapsan y tienen textura elástica; el color varía desde tonos uniformes de rojo opaco o rosado a marrón rosáceo moteado, abigarrado (diversos colores) con manchas focales granulares grisáceas firmes de hasta 5 milímetros de diámetro.

**Microscópicamente:** se caracteriza por hiperplasia del tejido linfoide asociado (BALT), engrosamiento de las paredes alveolares por fibrosis e hiperplasia de neumocitos tipo II; también hay infiltrado peribronquial de linfocitos y macrófagos con hiperplasia del músculo liso bronquiolar.

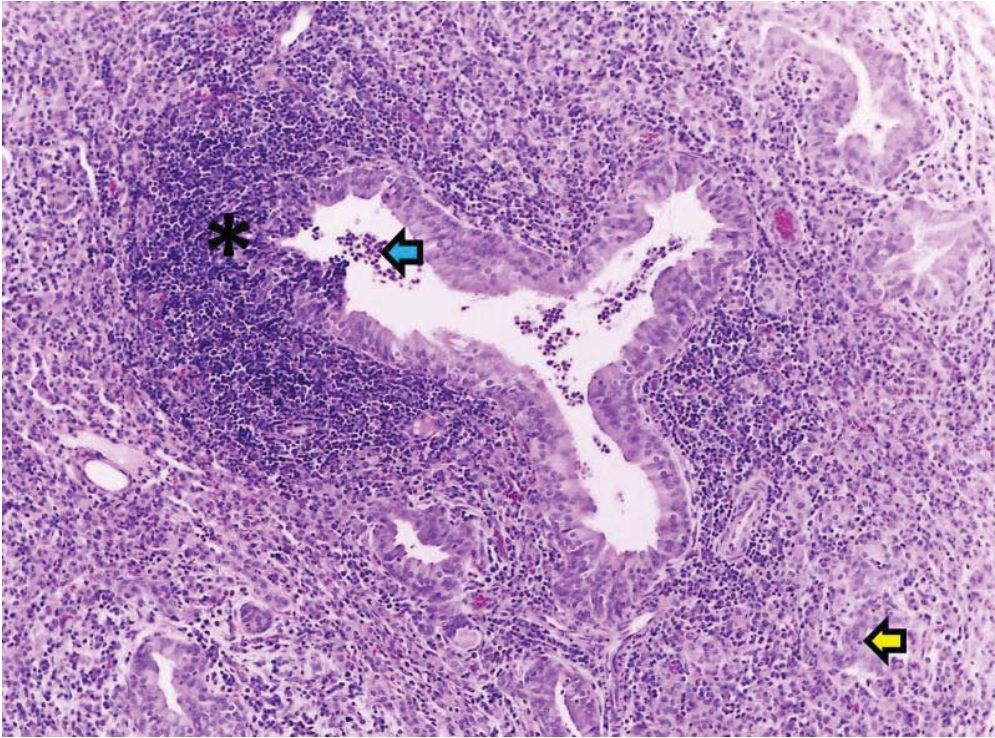


**Figura 66.** Pulmón. Alvéolos, infiltrado mononuclear intersticial (flecha azul) y perivascular (flecha verde); edema alveolar mezclado con células inflamatorias (asterisco). Tinción H&E. 40x. Ovino.

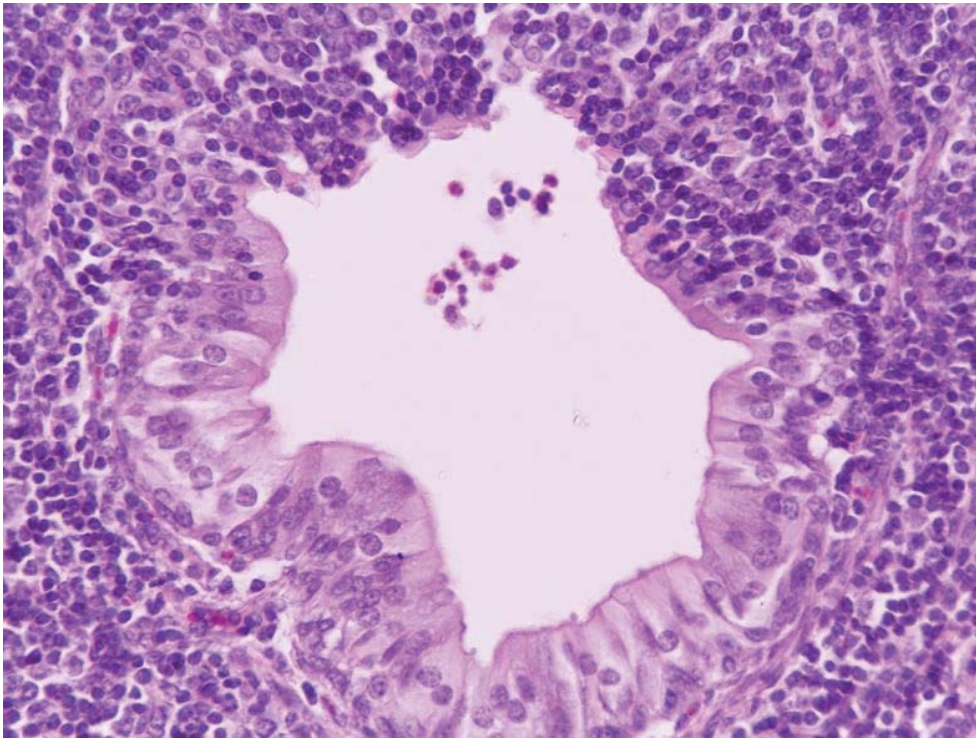


**Figura 67.** Pulmón. Alvéolos, septos engrosados por hiperplasia de neumocitos tipo II (flecha amarilla) e infiltrado linfocítico (flecha azul); edema alveolar (asterisco), macrófagos alveolares (flecha blanca), linfocitos (flecha verde) y escasos neutrófilos (flecha negra) intraluminales. Tinción H&E. 400x. Ovino.





**Figura 68.** Pulmón. Bronquiolo y alvéolos, hiperplasia linfoide perironquial, infiltrado linfocítico peribronquial, epitelial (asterisco) e intraluminal (flecha azul); septos alveolares engrosados por hiperplasia de neumocitos tipo II (flecha amarilla) y lúmenes ocupados por células inflamatorias. Tinción H&E. 100x. Caprino.



**Figura 69.** Pulmón. Bronquiolo, infiltrado linfocítico peribronquial, epitelial e intraluminal. Tinción H&E. 400x. Caprino.



*5.7. Parainfluenza tipo 3  
bovina y ovina*

## Parainfluenza tipo 3 bovina y ovina

**Especie:** bovino y ovino.

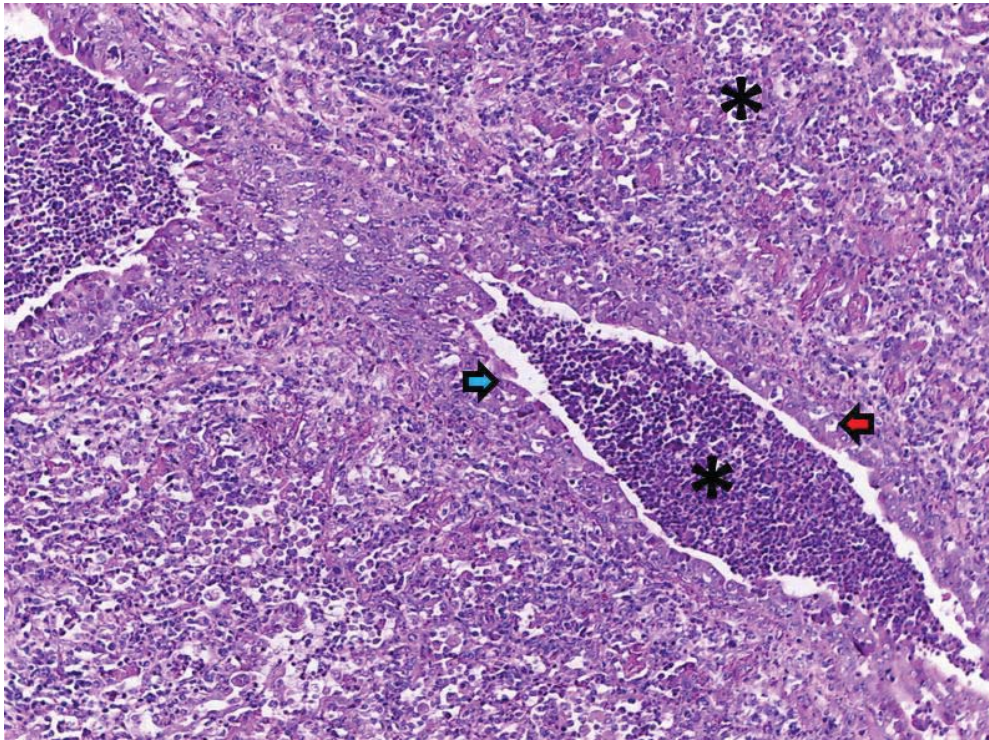
**Sinonimias:** -

**Agente etiológico:** virus-ARN, familia- *Paramyxoviridae*, género- *Respirovirus*, especie-*Parainfluenza tipo 3 bovino*.

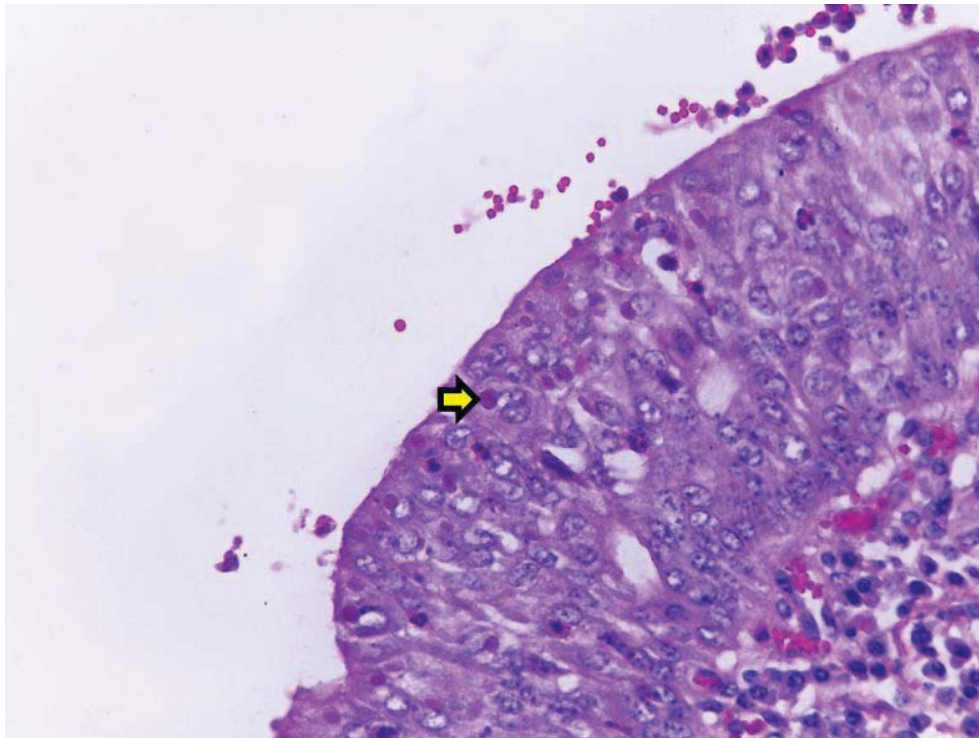
**Macroscópicamente:** áreas grises multifocales de colapso (atelectasia) o de consolidación localizadas craneoventralmente de textura firme, elástica y con aspecto de una neumonía intersticial.

**Microscópicamente:** las principales lesiones consisten en bronquitis y bronquiolitis leve con algunos neutrófilos y edema. Hay vacuolización y desprendimiento de algunas células epiteliales bronquiolares hacia el lumen y puede haber hiperplasia epitelial; cuando las lesiones se difunden al espacio intersticial hay infiltrado de células mononucleares.

Se observan cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos prominentes en células epiteliales bronquiales, bronquiolares y alveolares además de macrófagos alveolares, que desaparecen posteriormente conforme progresa la enfermedad. En los alvéolos se observan macrófagos, neutrófilos y linfocitos, aunque también es posible encontrar células gigantes multinucleadas o sincitiales. Finalmente puede haber epitelialización alveolar (proliferación de neumocitos tipo II) si hay remisión de la enfermedad.



**Figura 70.** Pulmón. Bronquiolos y alvéolos, pérdida estructural del epitelio bronquiolar, algunas células presentan vacuolas (flecha roja) y otras están desprendidas (flecha azul); los lúmenes alveolares y bronquiolares están ocupados por abundante exudado inflamatorio (asterisco). Tinción H&E. 100x. Bovino.



**Figura 71.** Pulmón. Epitelio bronquial, hiperplasia epitelial con varios cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos (flecha amarilla) y algunas vacuolas. Tinción H&E. 1000x. Bovino.



*5.8. Rinoneumonitis  
viral equina*

## Rinoneumonitis viral equina

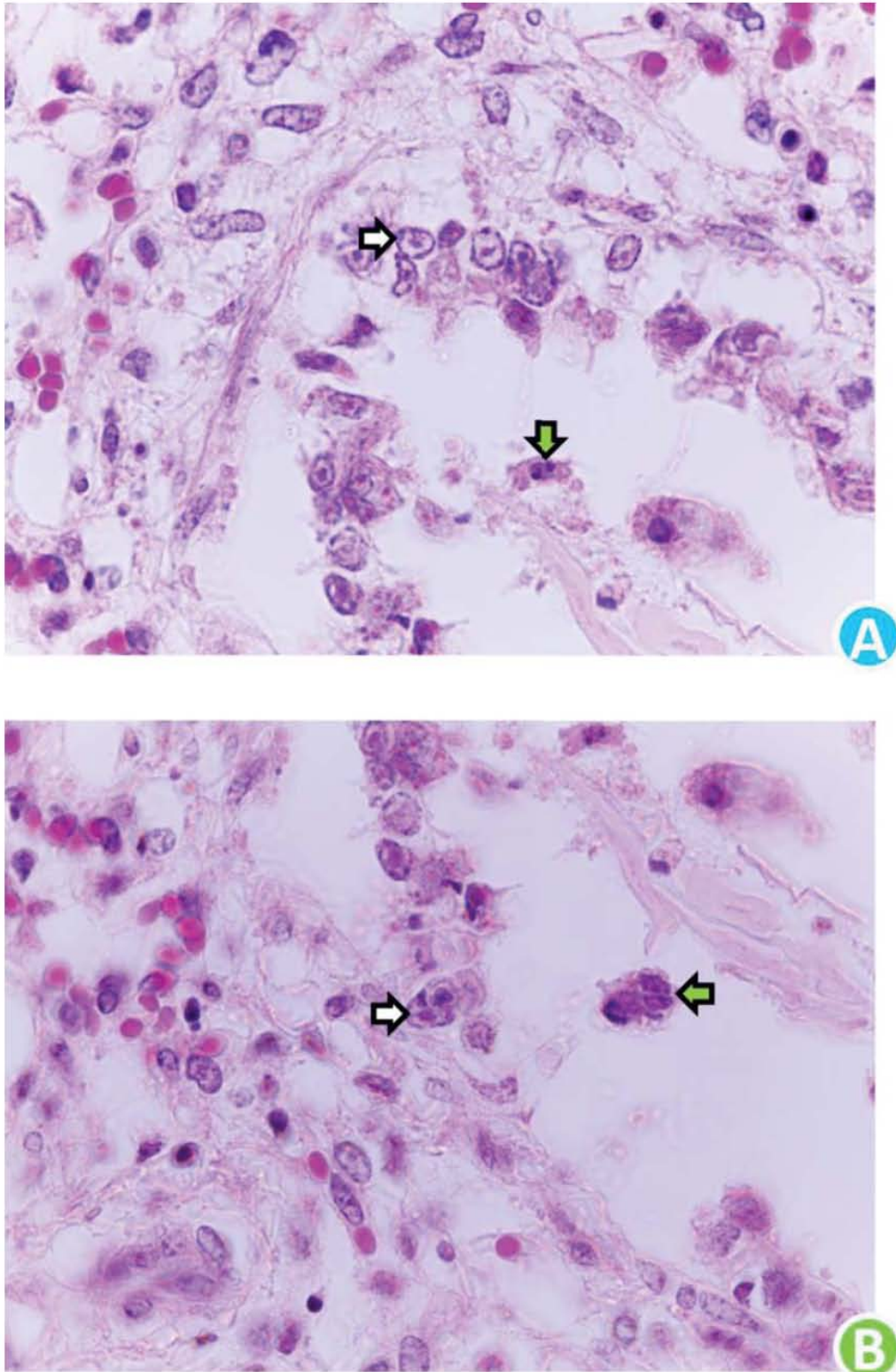
**Especie:** équidos jóvenes.

**Sinonimias:** -

**Agente etiológico:** virus ADN, familia-*Herpesviridae*, especie- Herpesvirus equino-1 (EHV-1), Herpesvirus equino-4 (EHV-4).

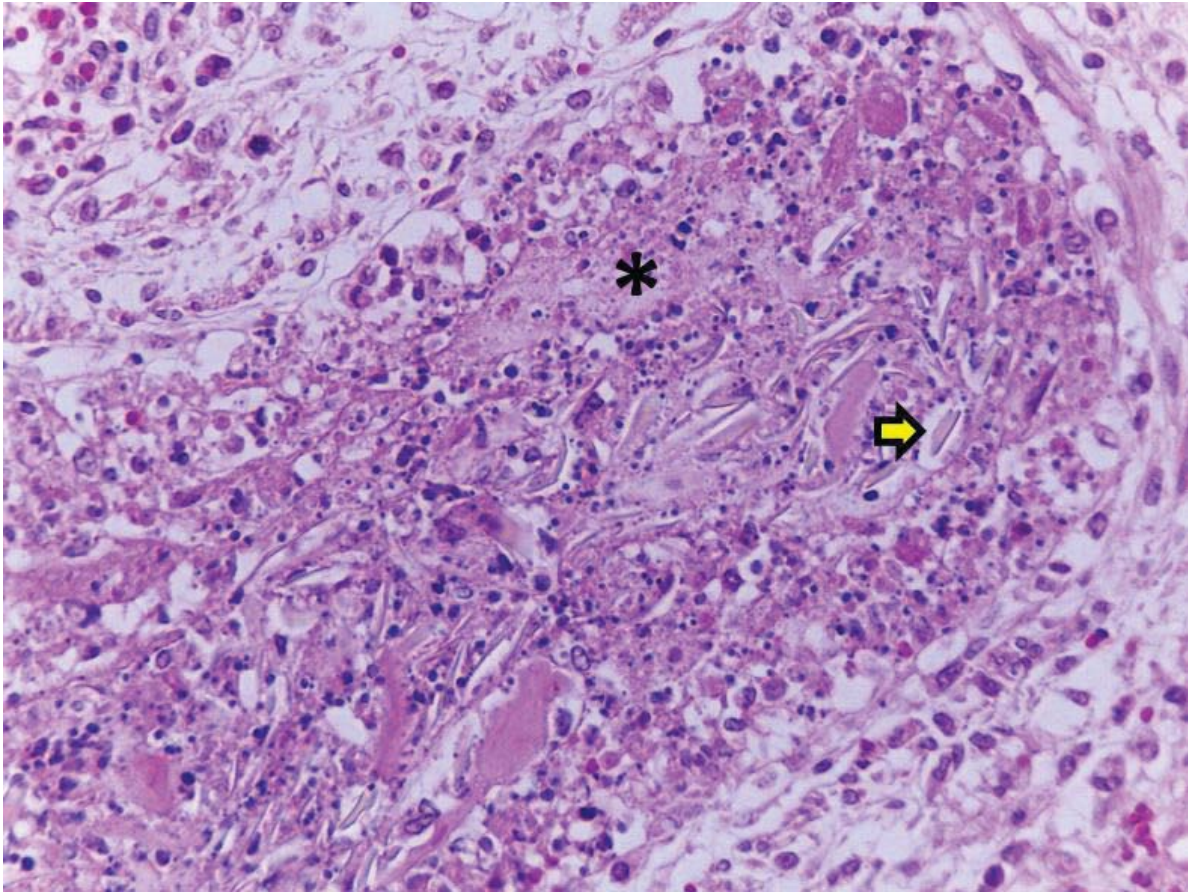
**Macroscópicamente:** los lóbulos pulmonares no colapsan, se observan impresiones costales y tienen textura elástica; pueden tener múltiples focos de necrosis que se observan como un puntillado blanco o amarillo, sobretodo en potros abortados; la presencia de petequias también es importante.

**Microscópicamente:** de manera general se presenta como una neumonía broncointersticial con edema interlobulillar. Se pueden encontrar cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares en las células del epitelio bronquial y alveolar, además de algunas áreas de necrosis.



**Figura 72.** Pulmón. Alvéolos, numerosas células epiteliales con cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares (flecha blanca) y algunos restos celulares (flecha verde) (A) y (B). Tinción H&E. 1000x. Potro.





**Figura 73.** Pulmón. Vaso sanguíneo, pérdida endotelial y numerosas células necróticas mezcladas con fibrina (asterisco) e impresiones de colesterol (flecha amarilla). Tinción H&E. 400x. Potro.

*5.9. Síndrome reproductivo y  
respiratorio porcino*

## Síndrome reproductivo y respiratorio porcino

**Especie:** porcino.

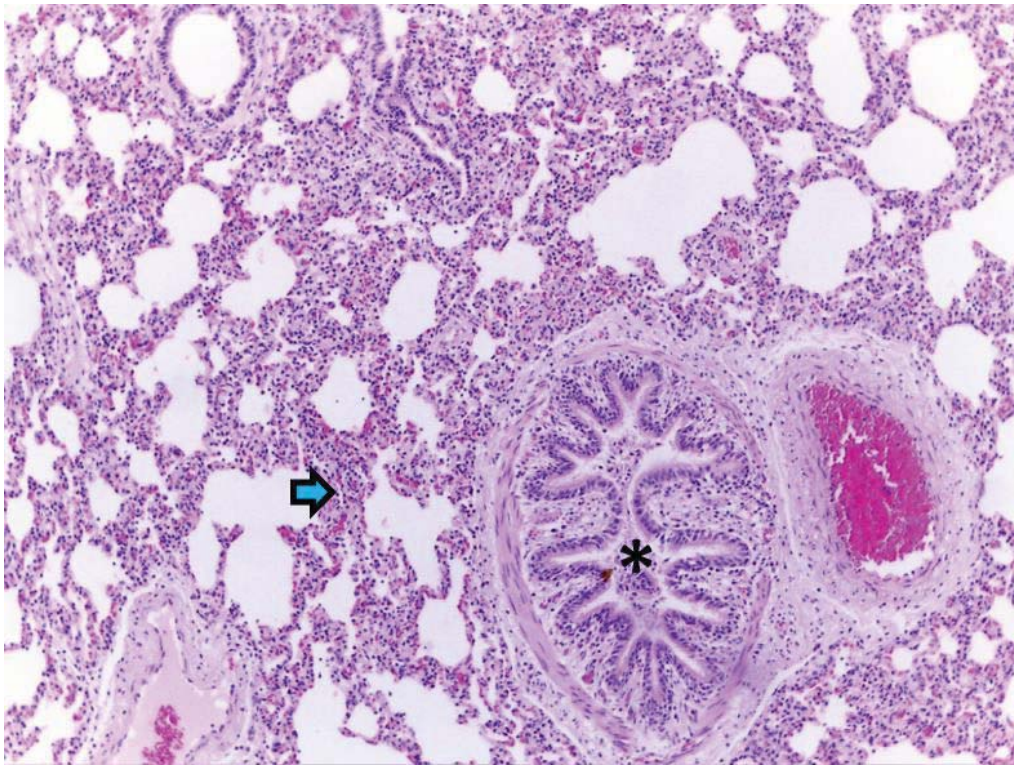
**Sinonimias:** PRRS, arterivirus porcino.

**Etiología:** virus ARN, familia-*Arteriviridae*, género-*Arterivirus*.

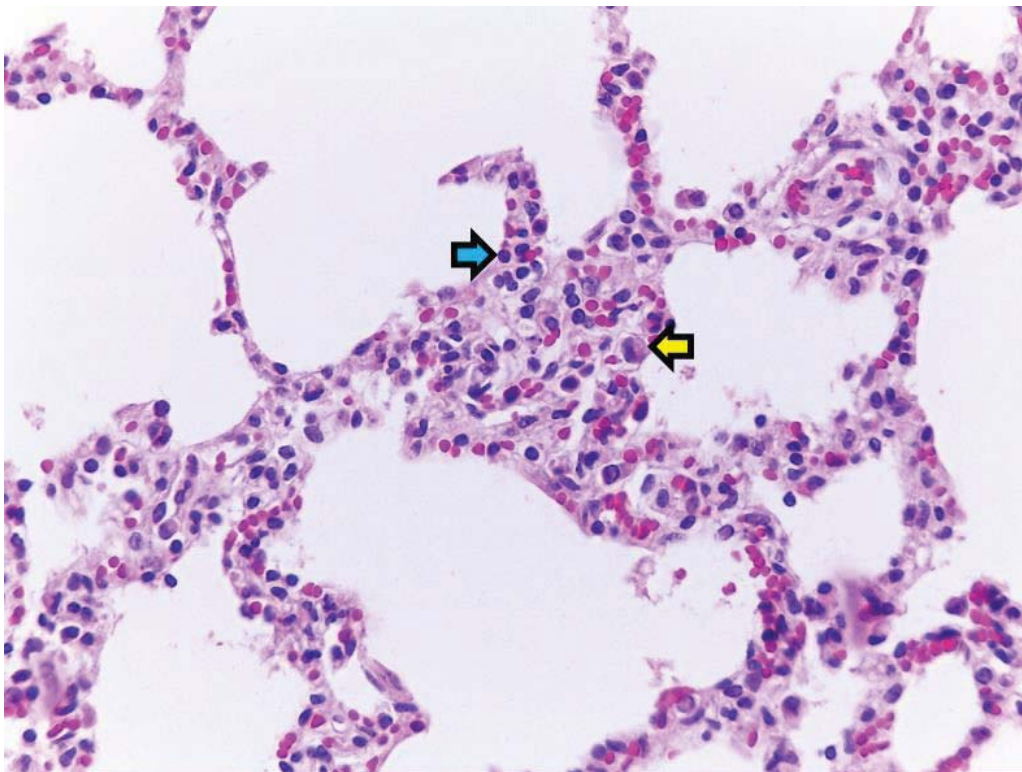
**Macroscópicamente:** se observa una neumonía intersticial. Por lo general, las lesiones leves se encuentran en los lóbulos craneales. Los pulmones no colapsan, el parénquima afectado es ligeramente firme, se encuentran moteados de color café claro y se aprecian ligeramente húmedos. Las lesiones graves son generalizadas, y el parénquima es moteado o rojo bronceado, no hay colapso pulmonar, son de consistencia firme, elástica y están muy húmedos.

**Microscópicamente:** los septos alveolares están infiltrados por macrófagos, linfocitos y células plasmáticas y puede haber hiperplasia de neumocitos tipo II. En los lúmenes alveolares se pueden encontrar macrófagos necróticos, restos celulares y material eosinofílico acelular (edema). Se aprecian linfocitos y células plasmáticas alrededor de bronquios, bronquiolos y vasos sanguíneos. También es común encontrar células apoptóticas.



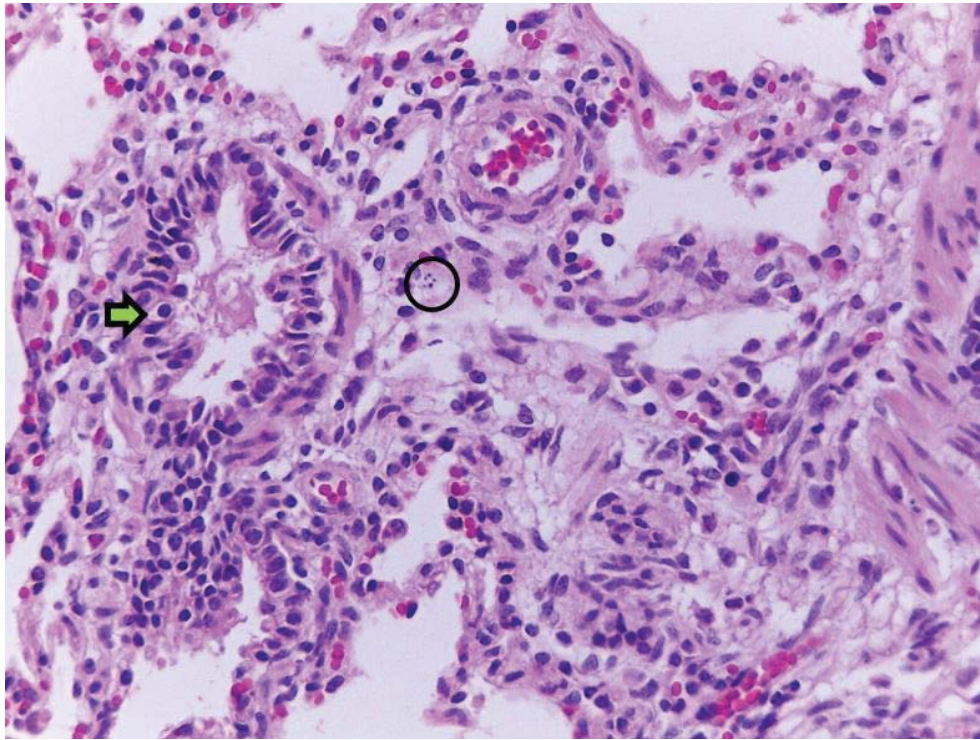


**Figura 74.** Pulmón. Bronquiolo y alvéolos, septos engrosados por infiltrado mononuclear (flecha azul); lumen bronquiolar ocupado por restos celulares (asterisco). Tinción H&E. 100x. Porcino.

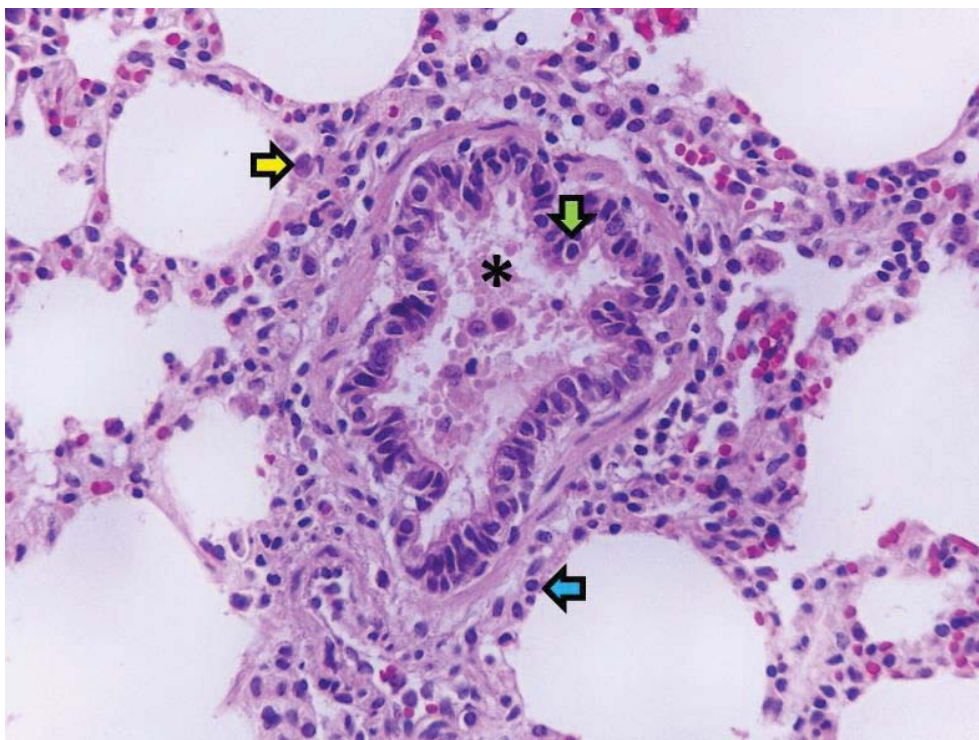


**Figura 75.** Pulmón. Alvéolos, detalle del infiltrado intersticial compuesto por linfocitos (flecha azul) y células plasmáticas (flecha amarilla). Tinción H&E. 400x. Porcino.





**Figura 76.** Pulmón. Bronquiolo y alvéolos, epitelio bronquiolar vacuolado [degeneración] (flecha verde); células apoptóticas (círculo). Tinción H&E. 400x. Porcino.



**Figura 77.** Pulmón. Bronquiolo y alvéolos, restos celulares y células mononucleares (asterisco) en el lumen bronquiolar y degeneración epitelial (flecha verde); infiltrado de células plasmáticas (flecha amarilla) y linfocitos en el intersticio (flecha azul). Tinción H&E. 400x. Porcino.

*5.10. Virus respiratorio  
sincitial bovino*



## Virus respiratorio sincitial bovino

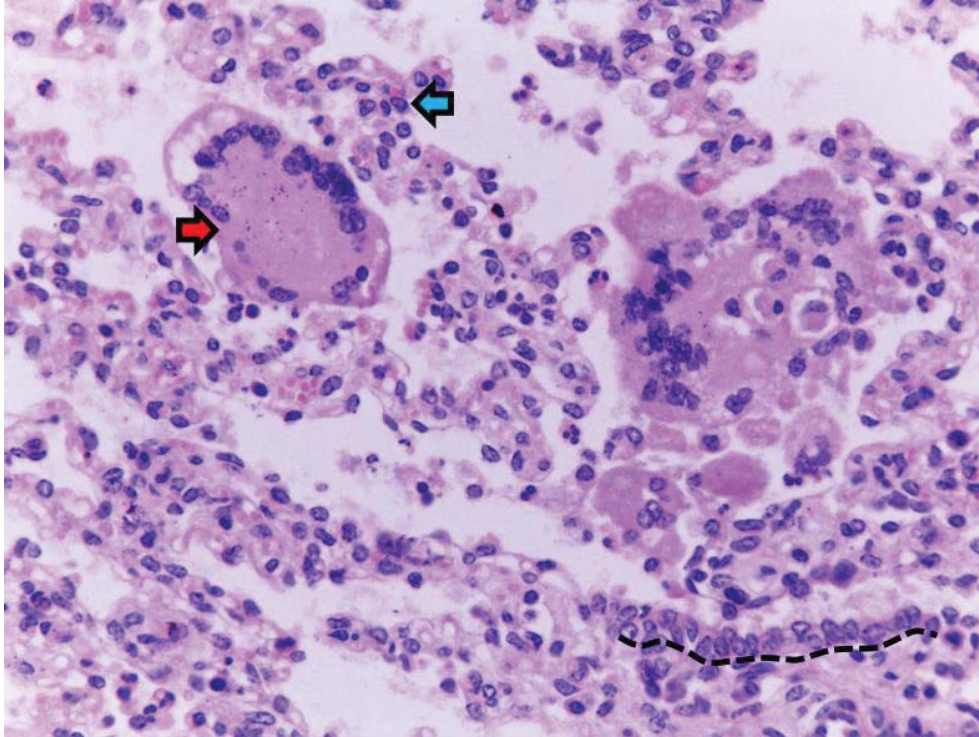
**Especie:** bovino.

**Sinonimias:** tos contagiosa.

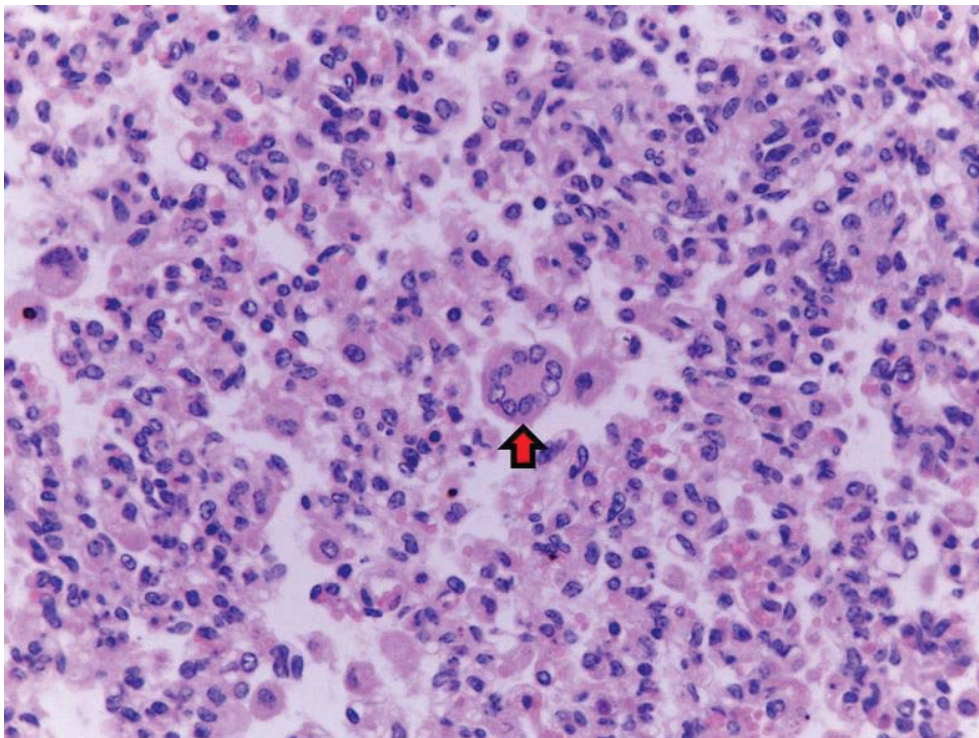
**Agente etiológico:** virus-ARN, familia- *Paramyxoviridae*, género-*Pneumovirus*, especie-*Virus respiratorio sincitial bovino*.

**Macroscópicamente:** se presenta edema y enfisema subpleural e interlobular con formación de bullas. En algunas ocasiones las lesiones pulmonares pueden ser craneoventrales y caudodorsales. Las áreas craneoventrales aparecen como zonas atelectácicas, rojo oscuro o moteado y elásticas. Las lesiones caudodorsales son voluminosas (no hay colapso) y son edematosas, pesadas y de consistencia firme.

**Microscópicamente:** inicialmente se produce una neumonía broncointersticial caracterizada por bronquiolitis necrosante, formación de sincitios epiteliales bronquiales y alveolares con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos; se lleva a cabo una alveolitis exudativa (edema, neutrófilos, macrófagos) y proliferativa (epitelialización alveolar -proliferación de neumocitos tipo II-); posteriormente el epitelio bronquiolar se vuelve hiperplásico y desaparecen las células sincitiales. Los bronquiolos y vasos sanguíneos se encuentran rodeados por linfocitos y células plasmáticas, y además engrosan los septos alveolares. Conforme pasan los días, se puede encontrar bronquiolitis obliterante.

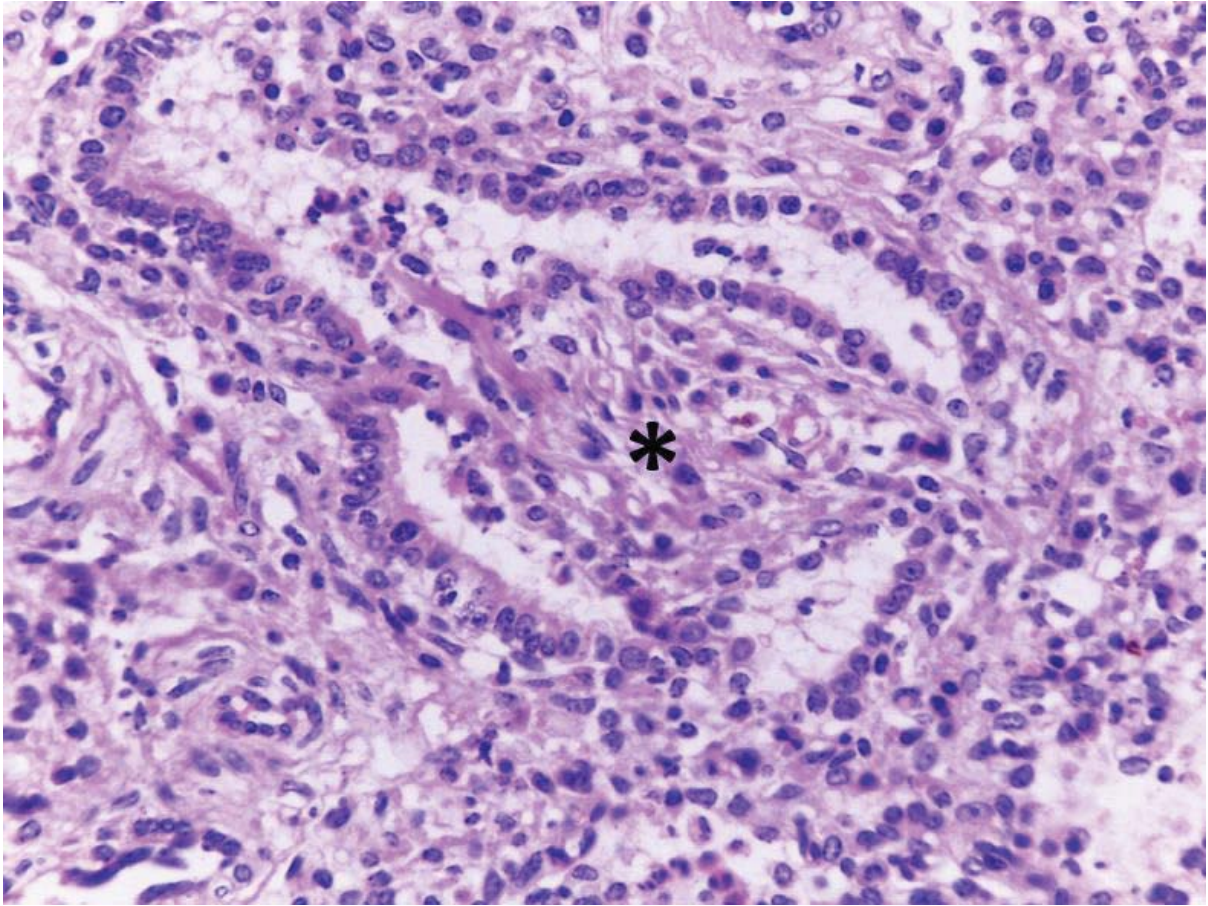


**Figura 78.** Pulmón. Alvéolos, células sincitiales multinucleadas (flecha roja); septos engrosados por infiltrado linfocítico (flecha azul) y proliferación de neumocitos tipo II [epitelialización alveolar] (línea punteada). Tinción H&E. 400x. Bovino.



**Figura 79.** Pulmón. Alvéolos, célula sincitial multinucleada (flecha roja); pérdida de la arquitectura alveolar por abundantes células mononucleares. Tinción H&E. 400x. Bovino.





**Figura 80.** Pulmón. Bronquiolo, obstrucción parcial del lumen por la hiperplasia e internalización de una porción del epitelio [bronquiolitis obliterante] (asterisco). Tinción H&E. 400x. Bovino.



# CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



## CAPÍTULO 5

### ENFERMEDADES VIRALES

1. ¿Cuáles son las características macroscópicas generales de una neumonía intersticial?

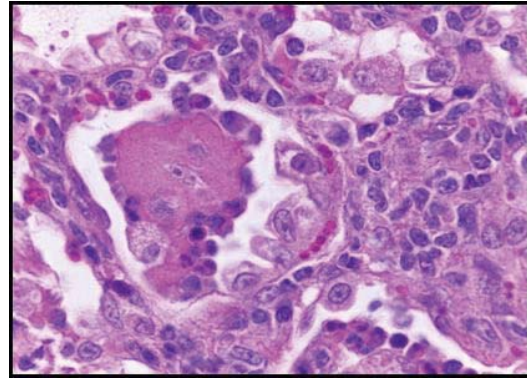
= \_\_\_\_\_

2. Género viral que produce citomegalia de las células epiteliales:

- a) *Mastadenovirus*
- b) *Circovirus*
- c) *Morbillivirus*

3. En la siguiente fotomicrografía, ¿qué tipo de reacción se observa en las células epiteliales?

- a) Metaplasia escamosa
- b) Hiperplasia de neumocitos tipo I
- c) Hiperplasia de neumocitos tipo II

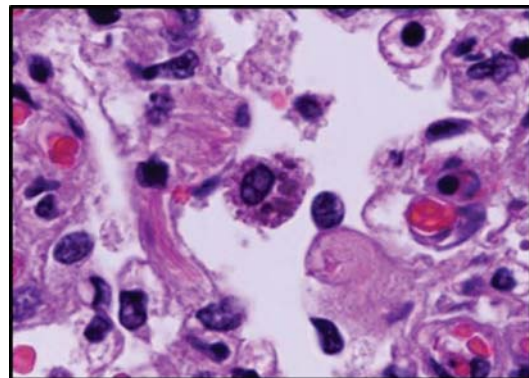


4. ¿Cuáles son las características de los cuerpos de inclusión producidos por el virus de moquillo canino?

= \_\_\_\_\_

5. Se pueden encontrar múltiples cuerpos de inclusión en una sola célula, ¿a qué agente etiológico corresponde?

- a) *Circovirus* porcino tipo 2
- b) *Herpesvirus* porcino tipo 1
- c) *Influenzavirus* H1N1



Verifica tus respuestas en el  
anexo que encontrarás al final  
de este documento.



# CAPÍTULO 6

## ENFERMEDADES BACTERIANAS

### INTRODUCCIÓN

- 6.1. ACTINOBACILOSIS
- 6.2. ENFERMEDAD DE GLASSER
- 6.3. FIEBRE DE EMBARQUE
- 6.4. NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA
- 6.5. PASTEURELOSIS PORCINA
- 6.6. RHODOCOCOSIS
- 6.7. TUBERCULOSIS BOVINA

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



## INTRODUCCIÓN

Las neumonías ocasionadas por bacterias son sumamente frecuentes, ya que una de las vías principales de entrada al tracto aéreo se produce por el simple acto inspiratorio, permitiendo el fácil acceso de un sinnúmero de microorganismos que provocan lesiones pulmonares características, como bronconeumonías supurativas o fibrinosas. Comúnmente los agentes bacterianos son pieza fundamental para generar complicaciones en los cuadros respiratorios ocasionados por alguna otra etiología.

La mayoría de los agentes citados en este capítulo son bacterias Gram negativas y en menor cantidad, Gram positivas.

*6.1. Actinobacilosis*

# Actinobacilosis

**Especie:** porcino.

**Sinonimias:** pleuroneumonía contagiosa porcina.

**Agente etiológico:** *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* es un cocobacilo Gram negativo.

**Macroscópicamente:** se caracteriza por una pleuroneumonía fibrinonecrótica y hemorrágica grave con áreas de consolidación severa y exudado fibrinoso en la superficie pleural. Los lóbulos se ven congestionados y con edema interlobulillar. Las lesiones pueden verse en cualquier lóbulo pulmonar, pero es más común en el área dorsal de los lóbulos caudales. En la superficie de corte los septos interlobulillares están evidentemente dilatados y hay áreas de necrosis, aunado a la presencia de espuma sanguinolenta en tráquea y bronquios. En etapas crónicas se encuentran múltiples abscesos y extensas áreas de necrosis (2-10 centímetros) encapsuladas por tejido conectivo (secuestros).

**Microscópicamente** son evidentes las áreas de hemorragia, vasculitis y trombos. Los secuestros se identifican como zonas de necrosis coagulativa rodeadas por leucocitos en forma de "grano de avena", y distensión de septos interlobulillares por edema grave y trombos linfáticos. Los bronquiolos y los alvéolos están llenos de edema, fibrina, neutrófilos y pocos macrófagos.



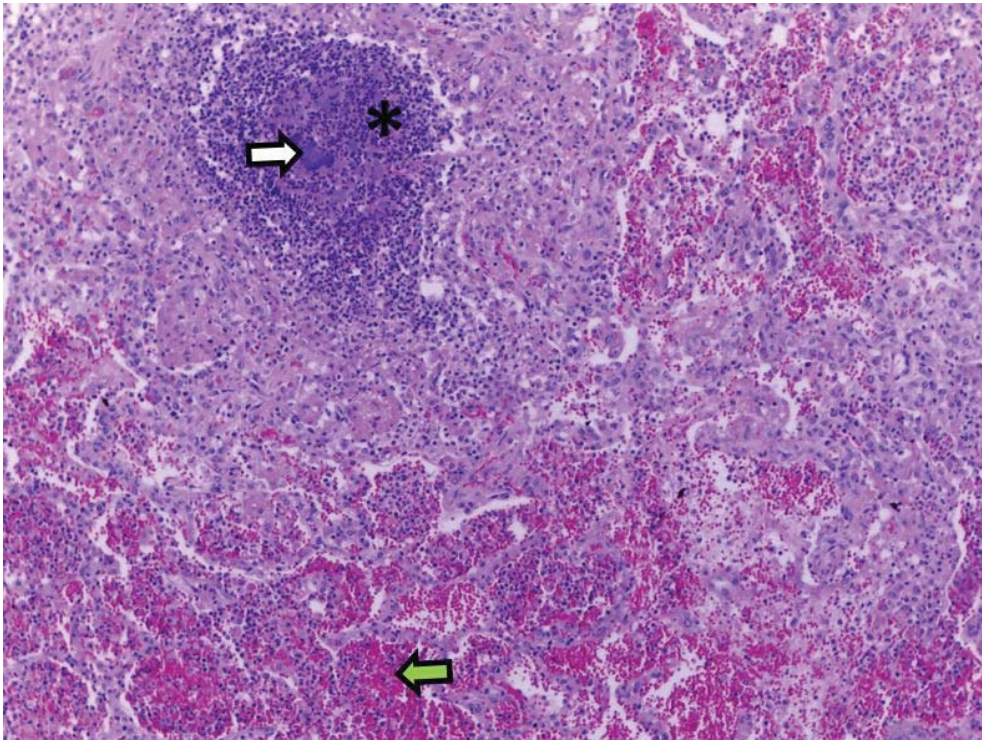


**Figura 81.** Cara ventral de los lóbulos pulmonares, áreas negras multifocales mal delimitadas [infartos]; zonas hemorrágicas y ligero material fibrilar amarillento sobre la superficie [fibrina] (flecha blanca). Porcino.

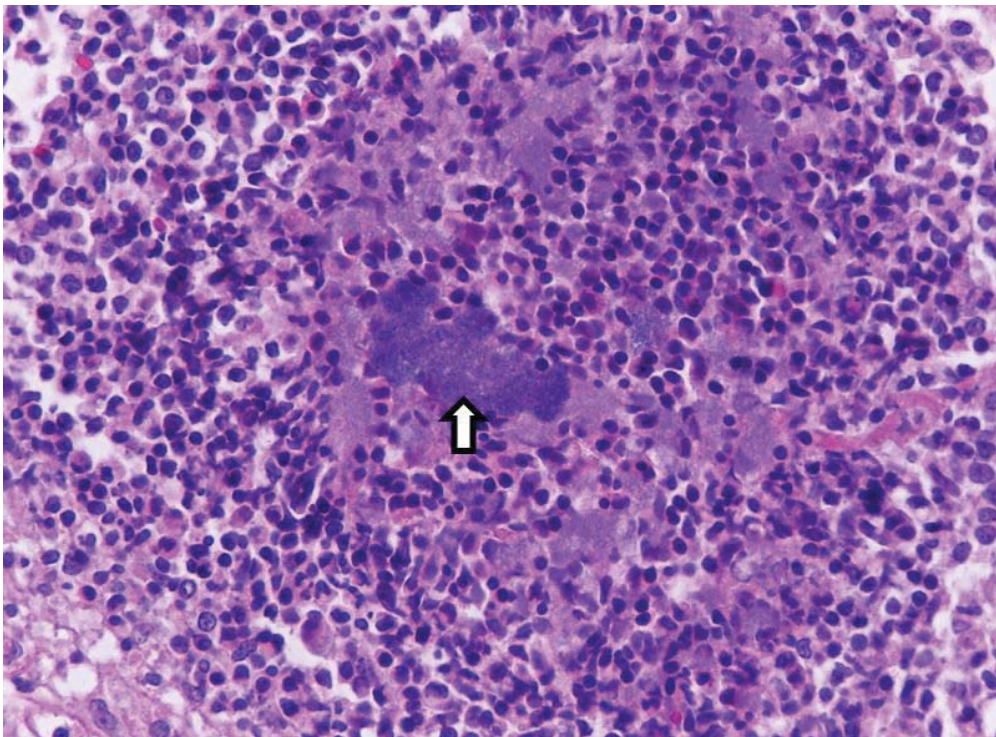


**Figura 82.** Pulmón, corte longitudinal de un lóbulo pulmonar, zona hemorrágica mal delimitada rojo oscuro. Porcino.



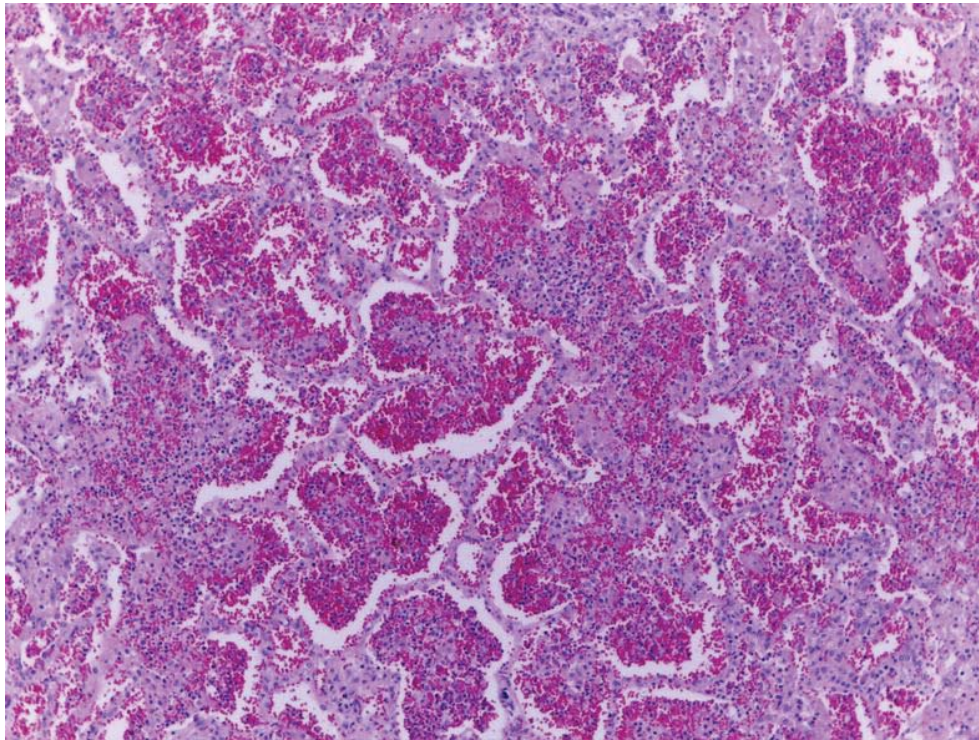


**Figura 83.** Pulmón. Alvéolos, colonias bacterianas (flecha blanca) entremezcladas con abundante exudado inflamatorio y detritus celulares dentro de la luz bronquiolar (asterisco); alvéolos ocupados por eritrocitos extravasados [hemorragia] (flecha verde). Tinción H&E. 40x. Porcino.

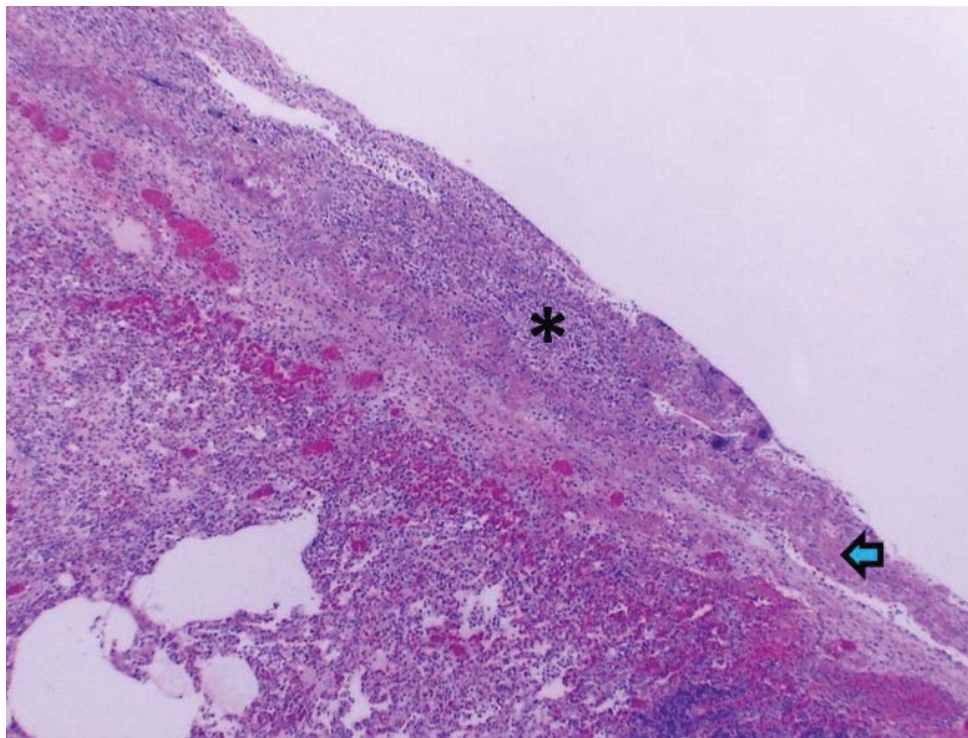


**Figura 84.** Pulmón. Alvéolos, detalle de las colonias bacterianas (flecha blanca) entremezcladas con abundantes neutrófilos, linfocitos y detritus celulares dentro de la luz bronquiolar. Tinción H&E. 400x. Porcino.





**Figura 85.** Pulmón. Alvéolos, septos engrosados y lúmenes repletos por hemorragia y células inflamatorias. Tinción H&E. 40x. Porcino.



**Figura 86.** Pulmón. Pleura engrosada por abundantes células inflamatorias (asterisco) y fibrina (flecha azul). Pérdida de la arquitectura alveolar por hemorragias e infiltrado inflamatorio. Tinción H&E. 40x. Porcino.



## *6.2. Enfermedad de Glasser*

## Enfermedad de Glasser

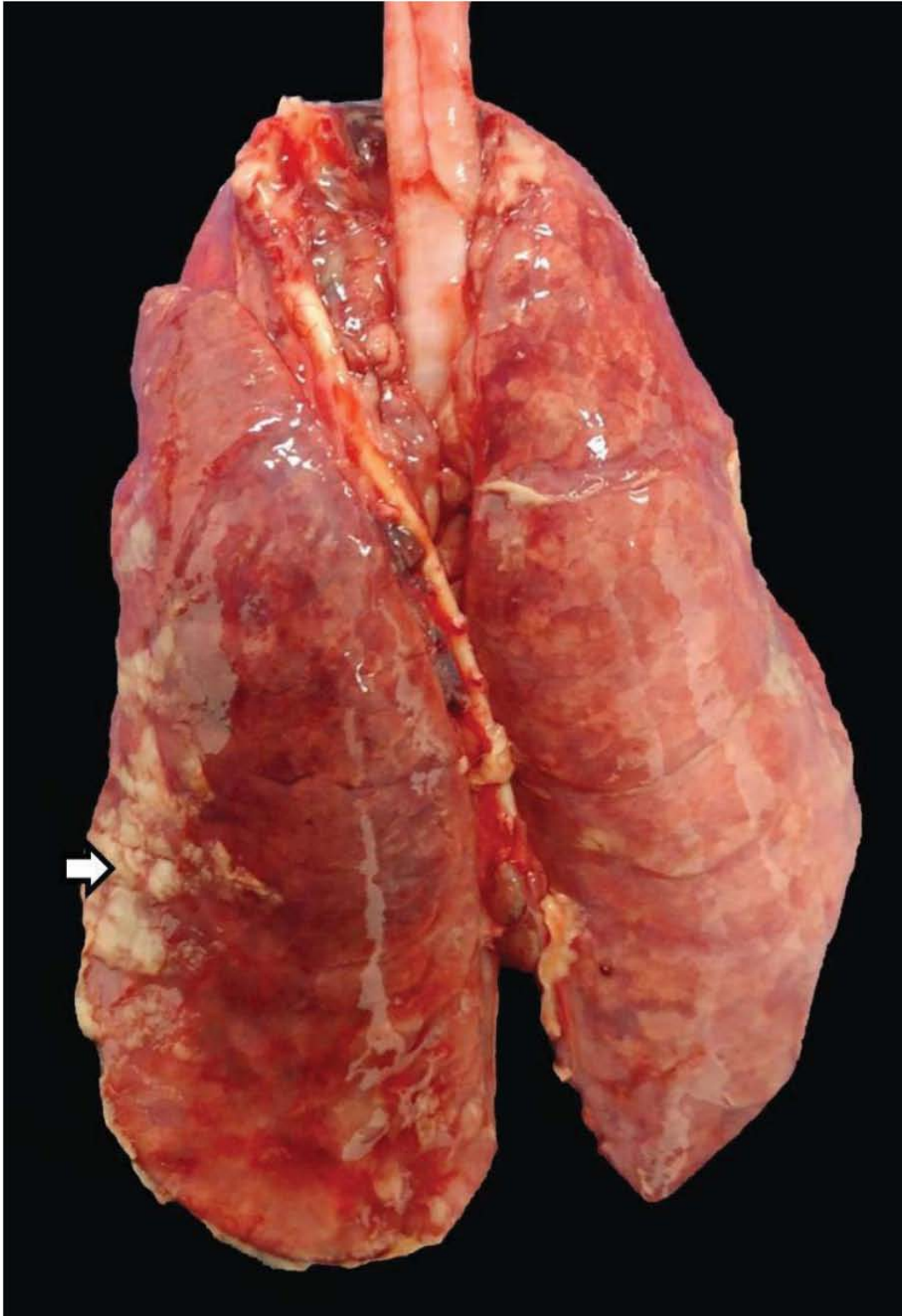
**Especie:** porcino.

**Sinonimias:** poliserositis y artritis porcina.

**Agente etiológico:** *Haemophilus parasuis* es una bacteria pleomórfica Gram negativa.

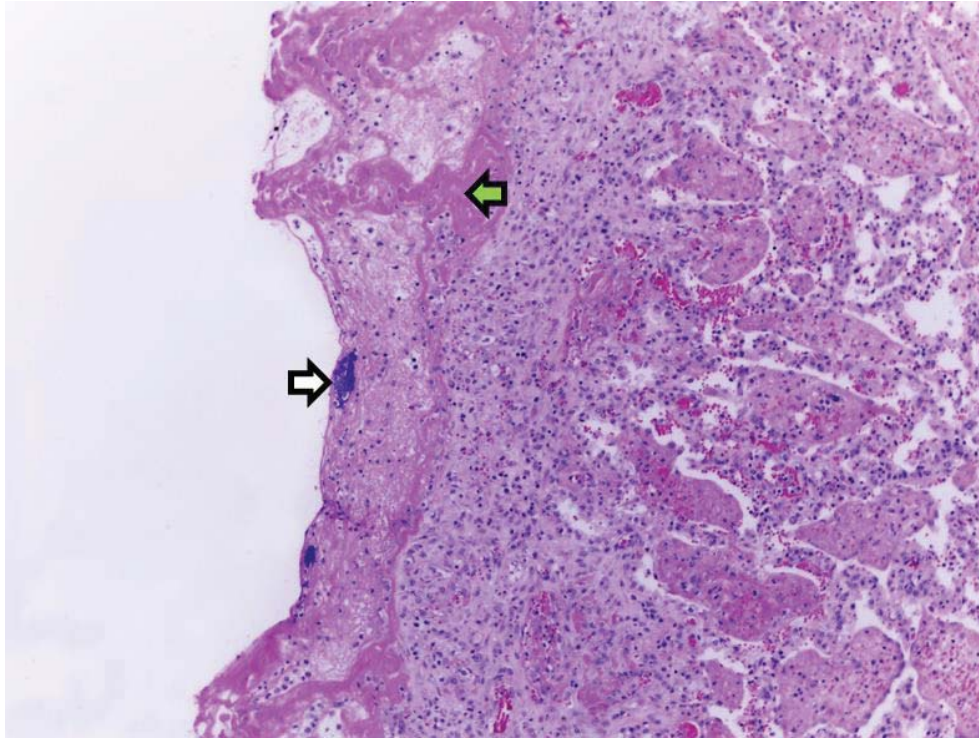
**Macroscópicamente:** se caracteriza por poliserositis con exudado serofibrinoso a fibrinopurulento (pleuritis, pericarditis, peritonitis, artritis y leptomeningitis). Comúnmente las lesiones en los pulmones pueden ser rojas y multifocales que sugieren septicemia.

**Microscópicamente:** las lesiones incluyen vasculitis y exudado fibrinopurulento. La pleura se ve expandida por material eosinofílico (fibrina) mezclado con células inflamatorias degeneradas y edema. El lumen alveolar y bronquiolar está lleno de fibrina, neutrófilos degenerados y restos necróticos, al igual que los septos alveolares.

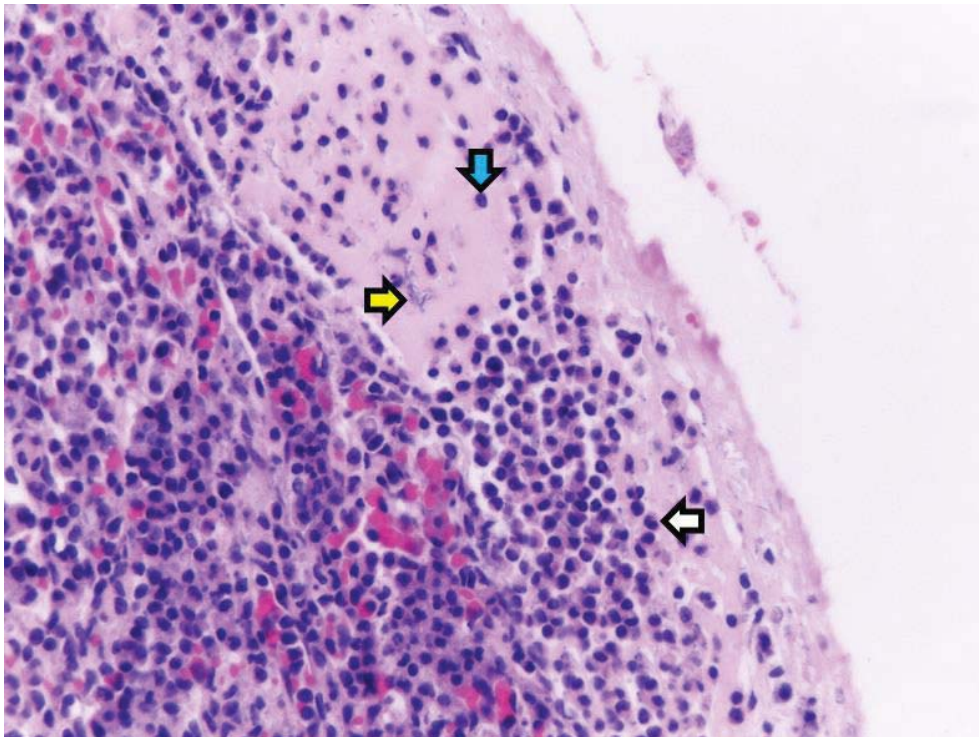


**Figura 87.** Lóbulos pulmonares, material blanco fibrilar adherido a la superficie pulmonar [pleuritis fibrinosa] (flecha blanca). Porcino.



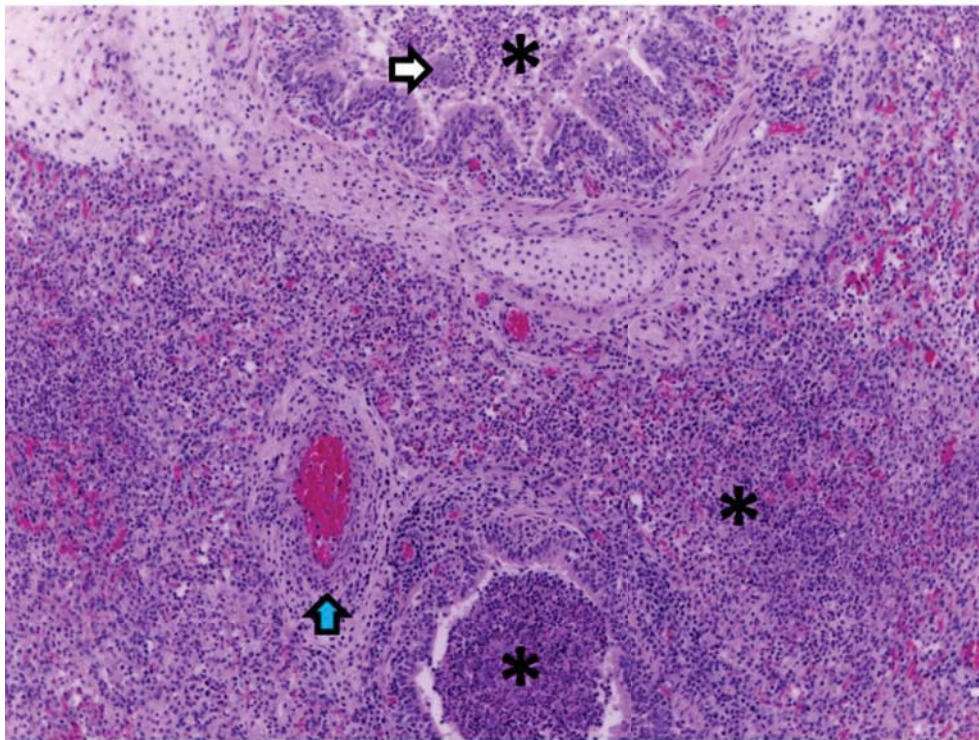


**Figura 88.** Pulmón. Pleura y alvéolos, pleura expandida por material eosinofílico fibrilar [fibrina] (flecha verde) mezclado con células inflamatorias degeneradas y algunos focos intensamente basofílicos [mineralización] (flecha blanca). Tinción H&E. 40x. Porcino.

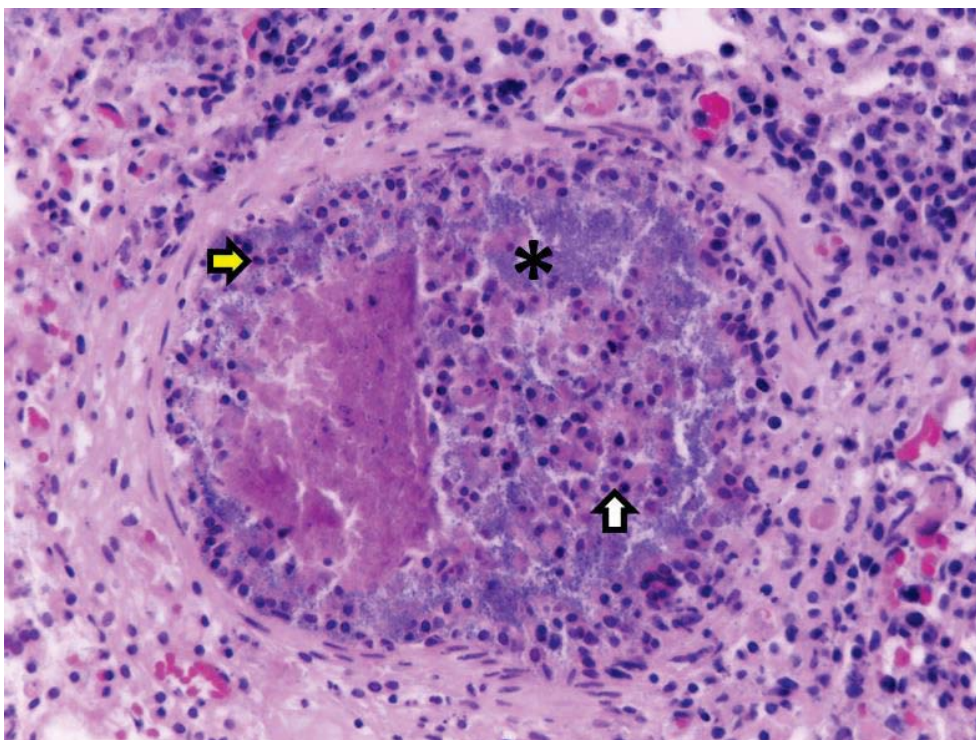


**Figura 89.** Pulmón. Pleura, alvéolos, pleura expandida por fibrina, neutrófilos (flecha blanca) y linfocitos (flecha azul) entremezclados con bacterias cocobacilares (flecha amarilla). Tinción H&E. 400x. Porcino.





**Figura 90.** Pulmón. Bronquio, bronquiolo y alvéolos ocupados por abundante exudado supurativo, células necróticas (asteriscos) y bacterias (flecha blanca); vaso sanguíneo de mediano calibre con infiltrado mononuclear perivascular (flecha azul). Tinción H&E. 40x. Porcino.



**Figura 91.** Pulmón. Bronquiolo, células epiteliales necróticas (flecha amarilla); lumen ocupado por neutrófilos degenerados (flecha blanca) y abundantes bacterias basofílicas (asterisco). Tinción H&E. 400x. Porcino.

*6.3. Fiebre de embarque*



# Fiebre de embarque

**Especie:** bovino y ovino.

**Sinonimias:** manheimiosis neumónica bovina, pasteurelosis neumónica bovina, pasteurelosis pulmonar.

**Agente etiológico:** *Mannheimia haemolytica* (antes *Pasteurella haemolytica*), principalmente biotipo A serotipo 1 y 2 y *Pasteurella multocida*, principalmente los serotipos A y D; ambos géneros son bacilos Gram negativos.

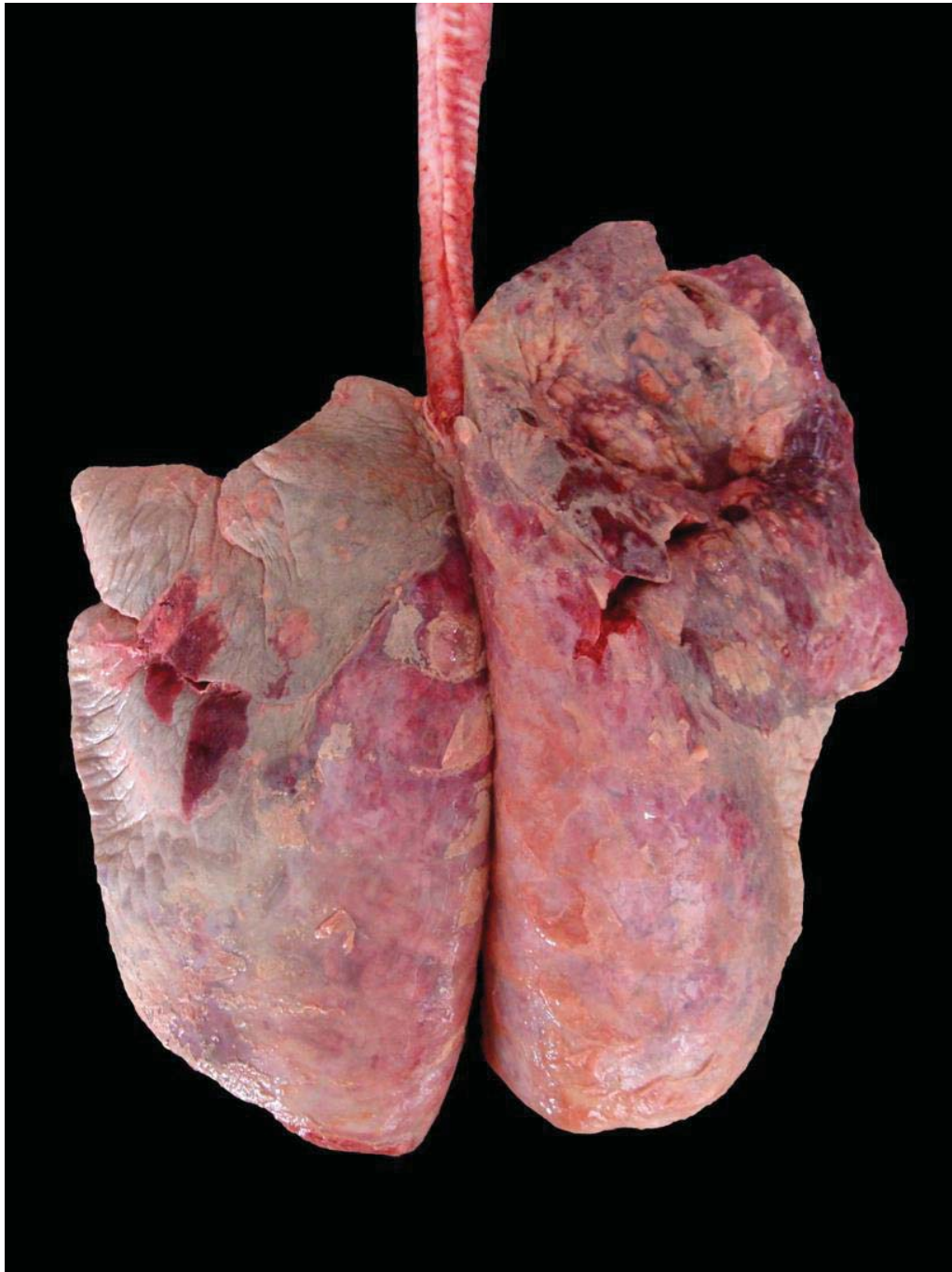
**Macroscópicamente:** con *Mannheimia haemolytica* se observa pleuroneumonía fibrinosa con distribución craneoventral y en algunas ocasiones derrame pleural. Si se aísla *Pasteurella multocida* las lesiones tienen la misma distribución pero predomina una bronconeumonía supurativa. Las lesiones aparecen como parches multifocales rojo oscuro que con el paso del tiempo coalescen y producen áreas de consolidación lobar.

Al exponer la cavidad torácica los pulmones no colapsan y son firmes al tacto debido a la presencia de exudado supurativo, congestión y edema.

**Microscópicamente:** en manheimiosis se puede observar engrosamiento de los septos alveolares debido a congestión y edema; los espacios alveolares, septos interlobulillares y conductos linfáticos se encuentran ocupados por fibrina (neumonía fibrinosa). En los bronquios, bronquiolos y alveolos hay neutrófilos además de necrosis alveolar y fibrina, y ocasionalmente algunos macrófagos en la luz broncoalveolar. También hay áreas extensas e irregulares de necrosis coagulativa que son limitados por un borde de células alargadas referidas como células en forma de granos de avena (neutrófilos degenerados mezclados con macrófagos alveolares).

En casos de pasteurelosis predomina la presencia de neutrófilos y edema en los bronquiolos, conductos alveolares y alvéolos (bronconeumonía supurativa).

Cuando la lesión es de curso crónico puede observarse bronquiectasia, abscesos, secuestros, pleuritis crónica y adherencias. También es común encontrar las células en forma de granos de avena.

*Mannheimia haemolytica*

**Figura 92.** Lóbulos pulmonares, áreas irregulares rojo oscuro dispuestas multifocalmente y con distribución craneoventral [áreas de consolidación]; en algunas partes se observa material fibrilar anaranjado opaco adherido a la pleura visceral [pleuritis fibrinosa]. Bovino.

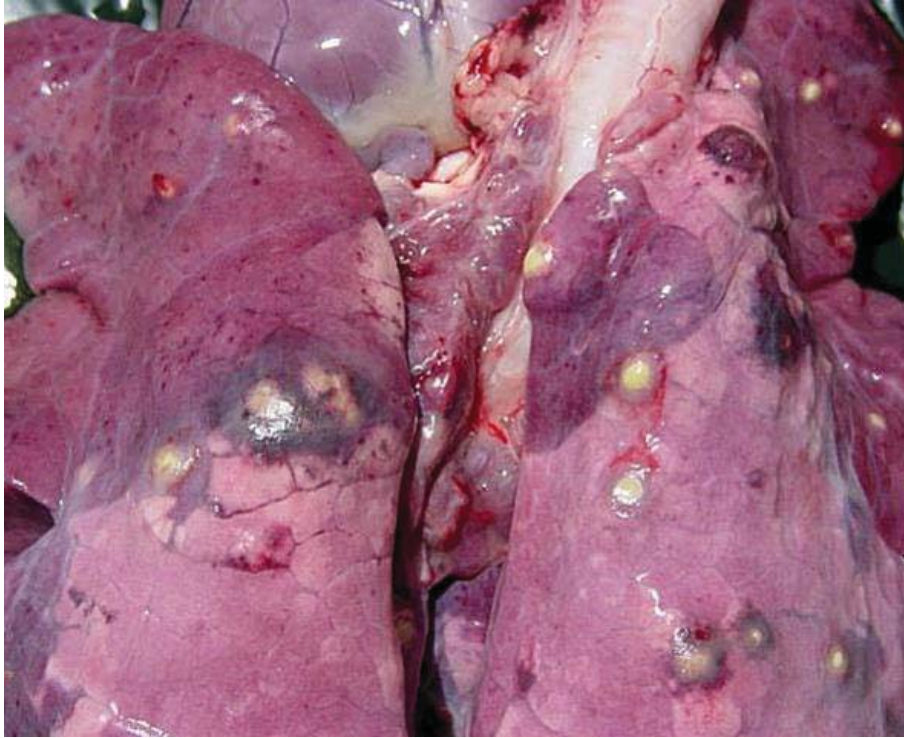


**Figura 93.** Lóbulo pulmonar, áreas multifocales de consolidación y material amarillo anaranjado adherido a la pleura [exudado fibrinoso] . Bovino.

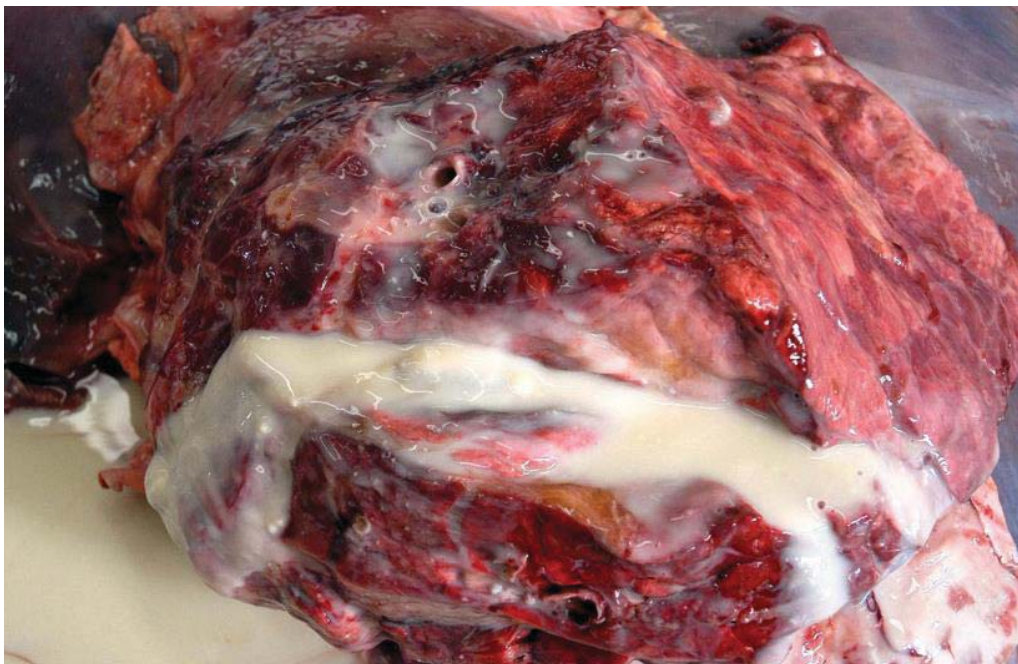


**Figura 94.** Corte longitudinal de un lóbulo pulmonar, múltiples zonas de consolidación y varias áreas circulares blanco-amarillento, bien delimitadas y coalescentes [abscesos]. Bovino.



*Pasteurella multocida*

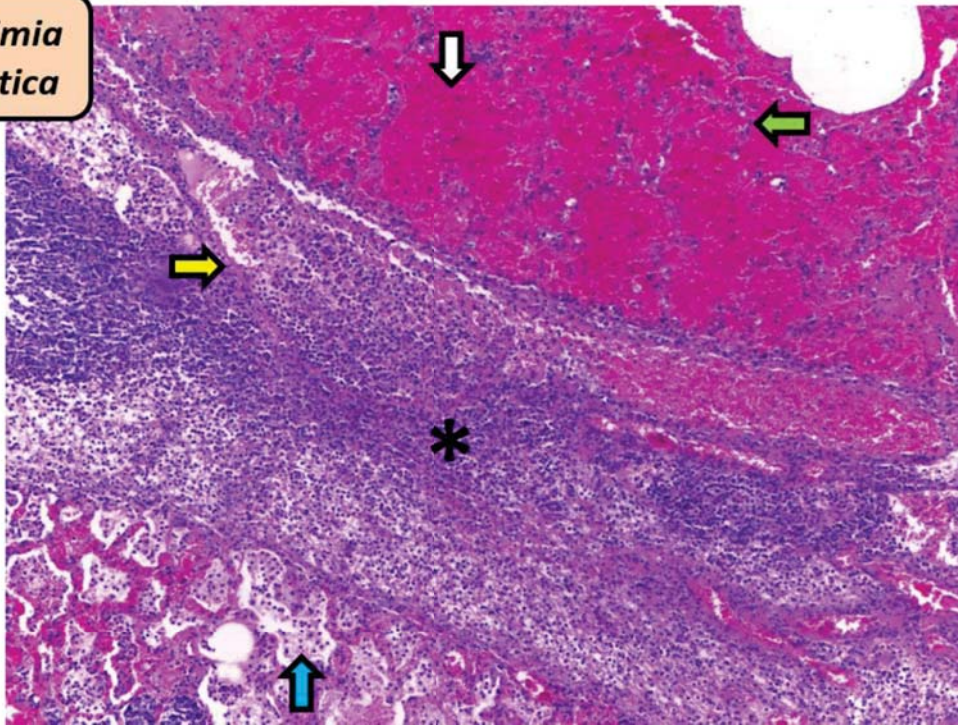
**Figura 95.** Lóbulos pulmonares con áreas de consolidación craneoventral rojo oscuro y múltiples abscesos. Bovino.



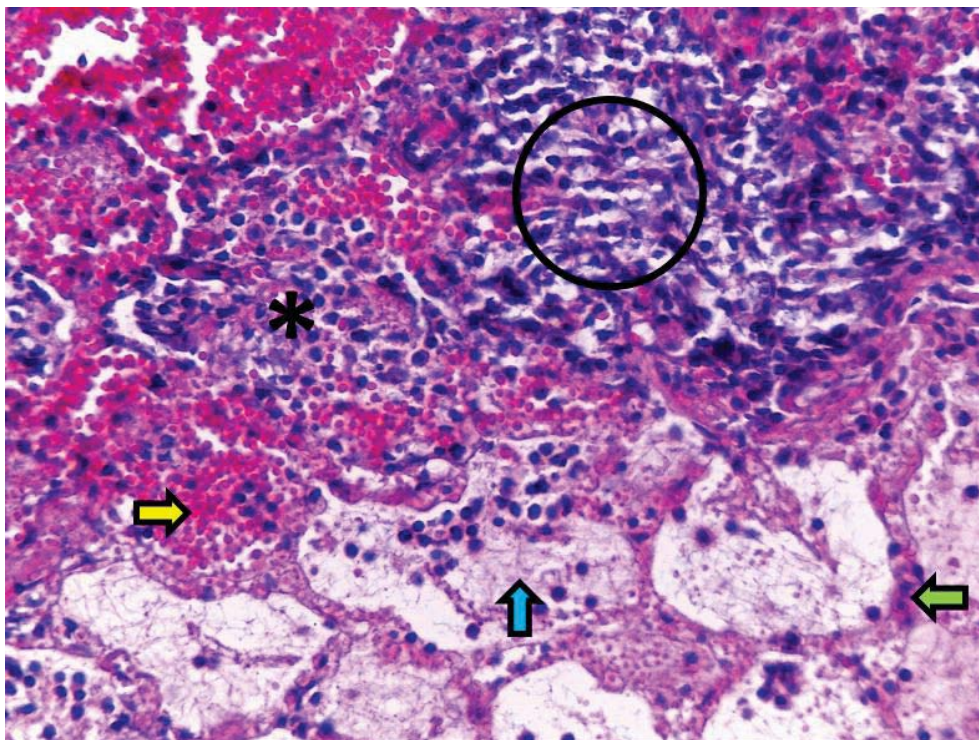
**Figura 96.** Lóbulo pulmonar, abundante exudado purulento blanco amarillento producto del corte de uno de los abscesos; adyacente se encuentran áreas de consolidación. Bovino.



*Mannheimia  
haemolytica*

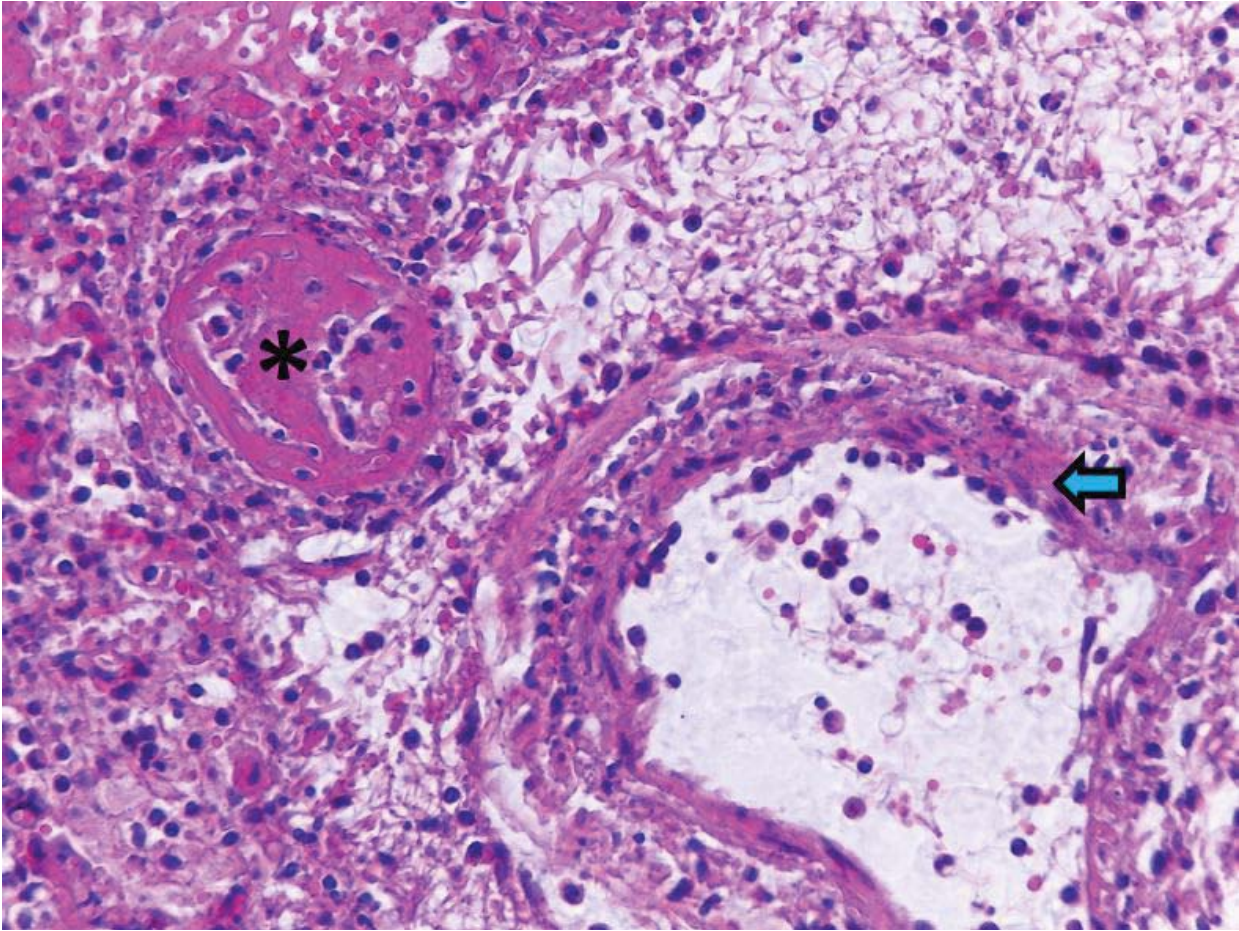


**Figura 97.** Pulmón. Septo interlobulillar y alvéolos, necrosis de septos alveolares (flecha verde); áreas extensas de hemorragia alveolar (flecha blanca); septo interlobulillar engrosado por abundante infiltrado neutrofilico y mononuclear (asterisco), además de material eosinofílico fibrilar [fibrina] (flecha amarilla) ocupando también la luz alveolar (flecha azul). Tinción H&E. 40x. Bovino.



**Figura 98.** Pulmón. Alvéolos, necrosis de los septos (flecha verde); intenso infiltrado de células inflamatorias (asterisco), gran parte de ellas degeneradas y con la típica morfología alargada [células con forma de “grano de avena”] (círculo). Exudado fibrinoso (flecha azul) y hemorrágico en el lumen alveolar (flecha amarilla). Tinción H&E. 400x. Bovino.

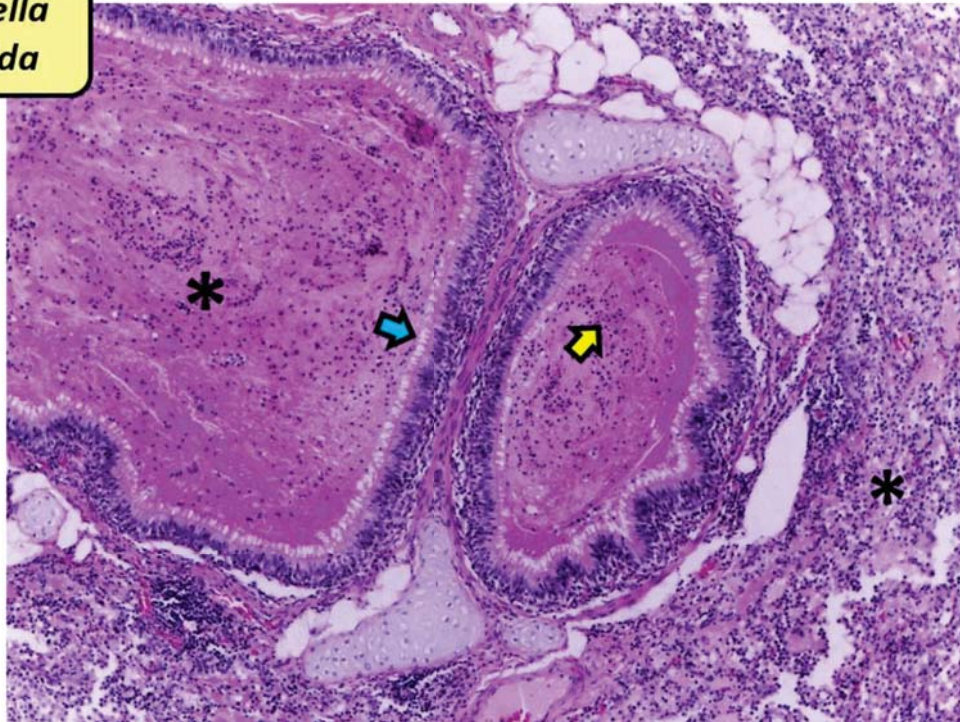




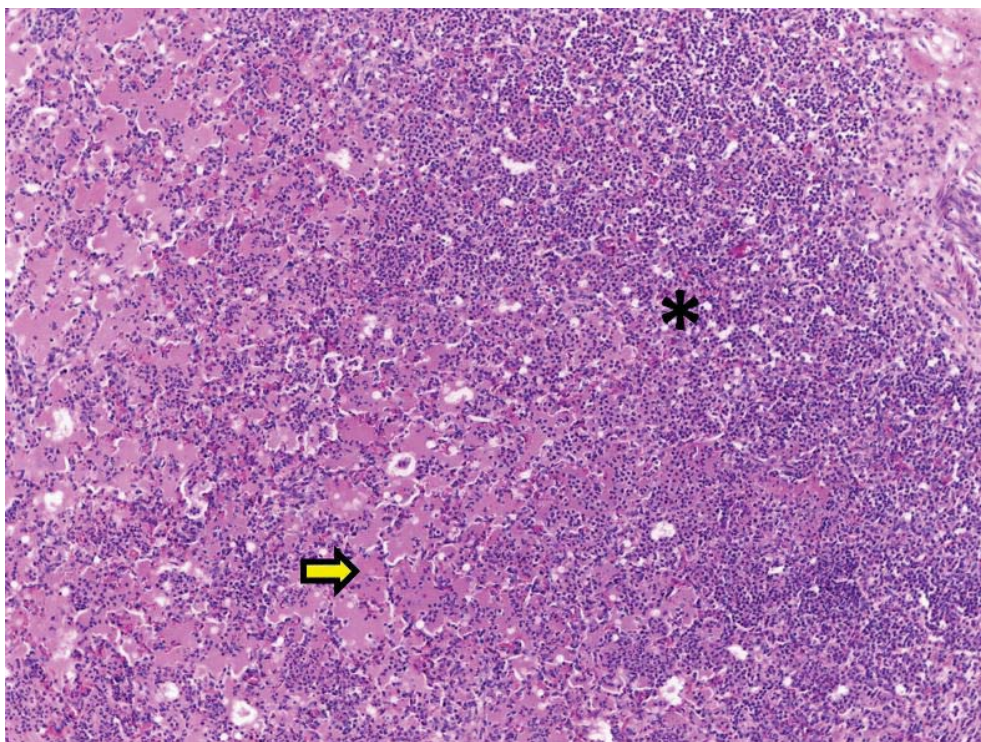
**Figura 99.** Pulmón. Vasos sanguíneos de mediano y pequeño calibre, necrosis fibrinoide vascular con infiltrado neutrofílico [vasculitis] (flecha azul); material amorfo intensamente eosinofílico adherido a un vaso sanguíneo [trombo] (asterisco); espacios claros alrededor de vaso [edema]. Tinción H&E. 400x. Bovino.



*Pasteurella multocida*

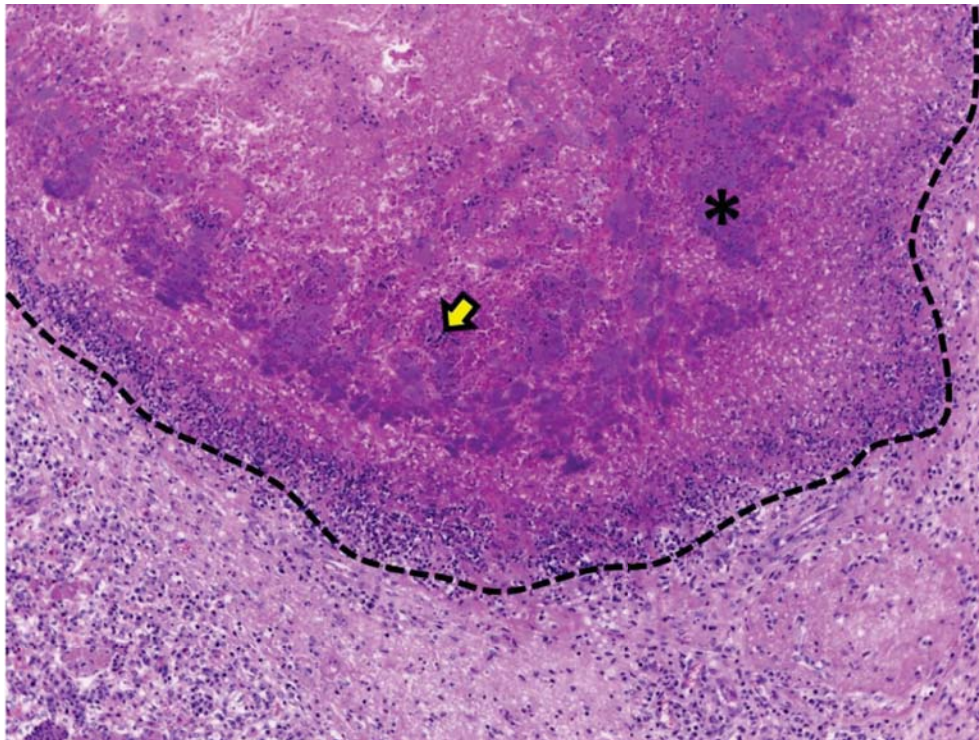


**Figura 100.** Pulmón. Bronquio y alvéolos repletos con material acelular proteínico intensamente eosinofílico [edema] (asteriscos), mezclado con abundante infiltrado neutrofilico (flecha amarilla) y moco (flecha azul). Tinción H&E. 100x. Bovino.

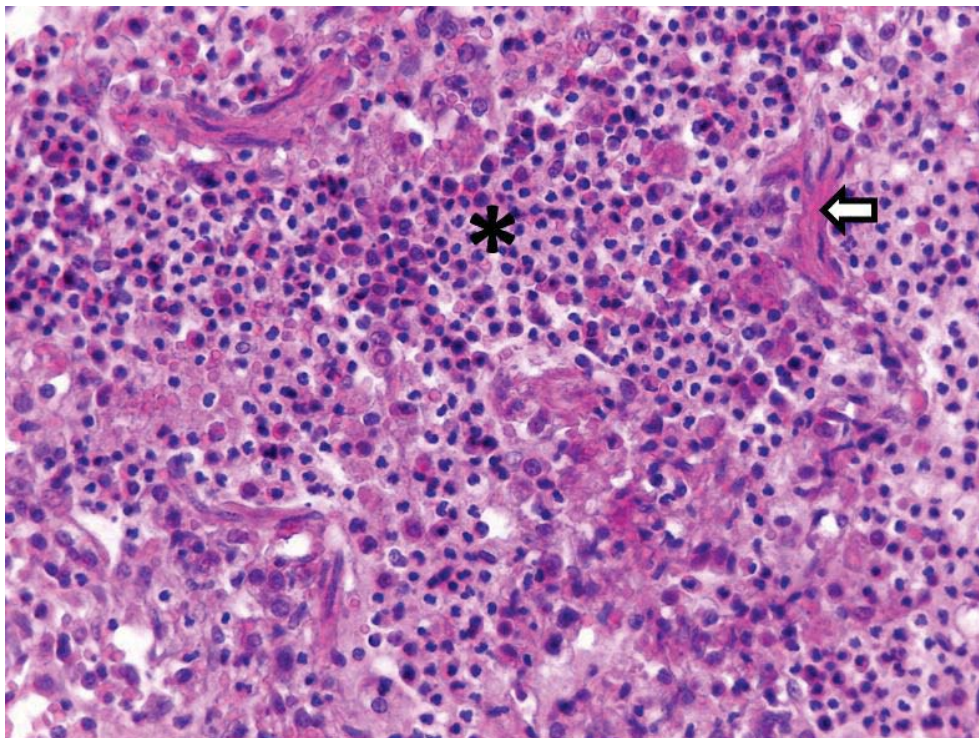


**Figura 101.** Pulmón. Alvéolos, alveolitis necrótica con intenso exudado neutrofilico (asterisco) y edema (flecha amarilla). Tinción H&E. 40x. Bovino.





**Figura 102.** Pulmón. Alvéolos, área extensa de necrosis con numerosas colonias bacterianas basofílicas (asterisco) e infiltrado inflamatorio (flecha amarilla), rodeadas por abundantes células inflamatorias necróticas (línea punteada). Tinción H&E. 40x. Bovino.



**Figura 103.** Pulmón. Bronquiolo, abundante exudado neutrofilico (asterisco) y restos de músculo liso peribronquial (flecha blanca) [bronquiolitis necrosante]. Tinción H&E. 400x. Bovino.

*6.4. Neumonía enzootica porcina*



## Neumonía enzoótica porcina

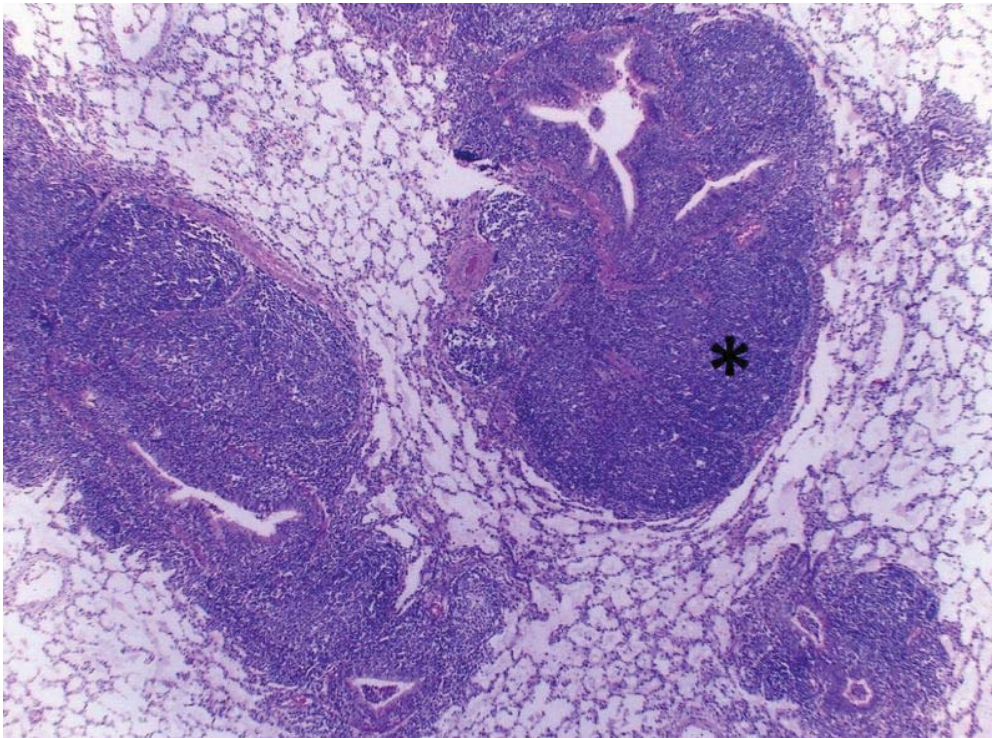
**Especie:** porcino.

**Sinonimias:** neumonía enzoótica, micoplasmosis.

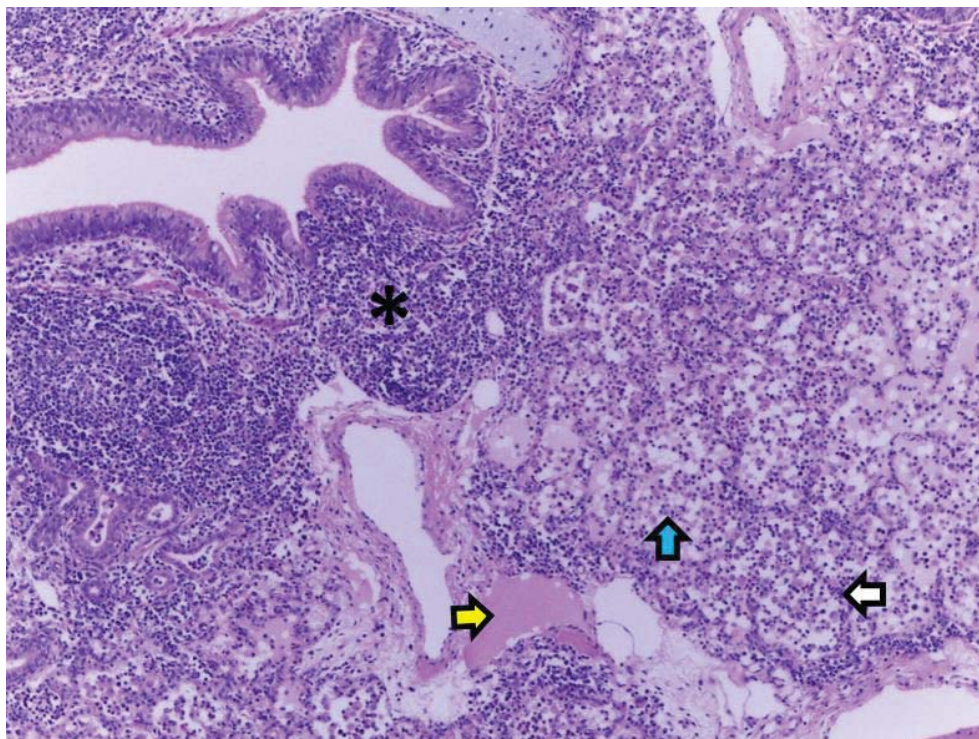
**Agente etiológico:** *Mycoplasma hyopneumoniae* es una bacteria pleomórfica perteneciente a la clase de los Mollicutes (carece de pared celular) Gram negativa.

**Macroscópicamente** generalmente se presenta como una bronconeumonía supurativa o catarral con áreas de consolidación craneoventral, rojo oscuro en un inicio, hasta gris pálido en etapas tardías, conocido también como con aspecto de “carne de pescado”, al corte hay exudado mucopurulento proveniente de bronquios y se observa pleuritis fibrinosa (*Mycoplasma hyorhinis* también causa esta lesión).

**Microscópicamente:** el hallazgo es una neumonía broncointersticial con material mucoso, intenso infiltrado mononuclear y polimorfonuclear al intersticio peribronquial, bronquiolar y alveolar, aunado a una marcada hiperplasia del tejido linfoide asociado (BALT), que cuando es muy grave puede generar atrofia del músculo liso peribronquial y oclusión de bronquiolos además de atelectasia. Es evidente la hiperplasia del epitelio bronquial con deciliación (pérdida de cilios). Los septos alveolares se ven engrosados por infiltrado de linfocitos y células plasmáticas, y los espacios alveolares se encuentran ocupados por macrófagos, neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas.

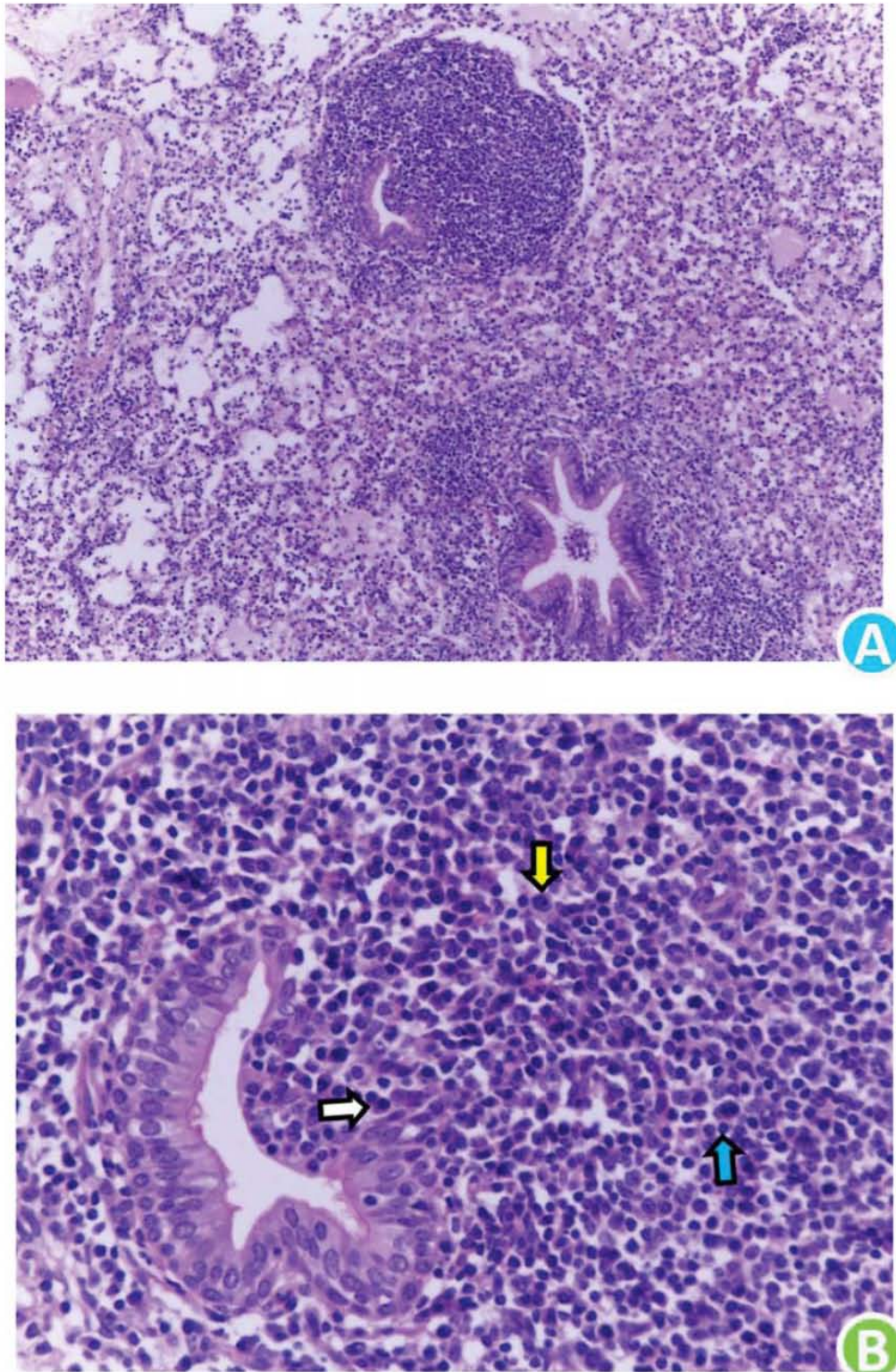


**Figura 104.** Pulmón. Bronquiolos y alvéolos, intensa proliferación mononuclear peribronquial [hiperplasia de BALT] (asterisco). Tinción H&E. 40x. Porcino.



**Figura 105.** Pulmón. Bronquio, alvéolos y vasos sanguíneos de mediano calibre, hiperplasia de BALT (asterisco) e infiltrado mononuclear intersticial (flecha blanca) y alveolar (flecha azul); edema (flecha amarilla). Tinción H&E. 40x. Porcino.





**Figura 106.** Pulmón. Bronquiolos y alvéolos, hiperplasia de BALT, infiltrado mononuclear intersticial y alveolar; edema alveolar (A); detalle del infiltrado peribronquiolar compuesto por histiocitos (flecha amarilla), linfocitos (flecha azul) y células plasmáticas (flecha blanca) (B). Tinción H&E. 40x y 400x. Porcino.



*6.5. Pasteurellosis porcina*

## Pasteurellosis porcina

**Especie:** porcino.

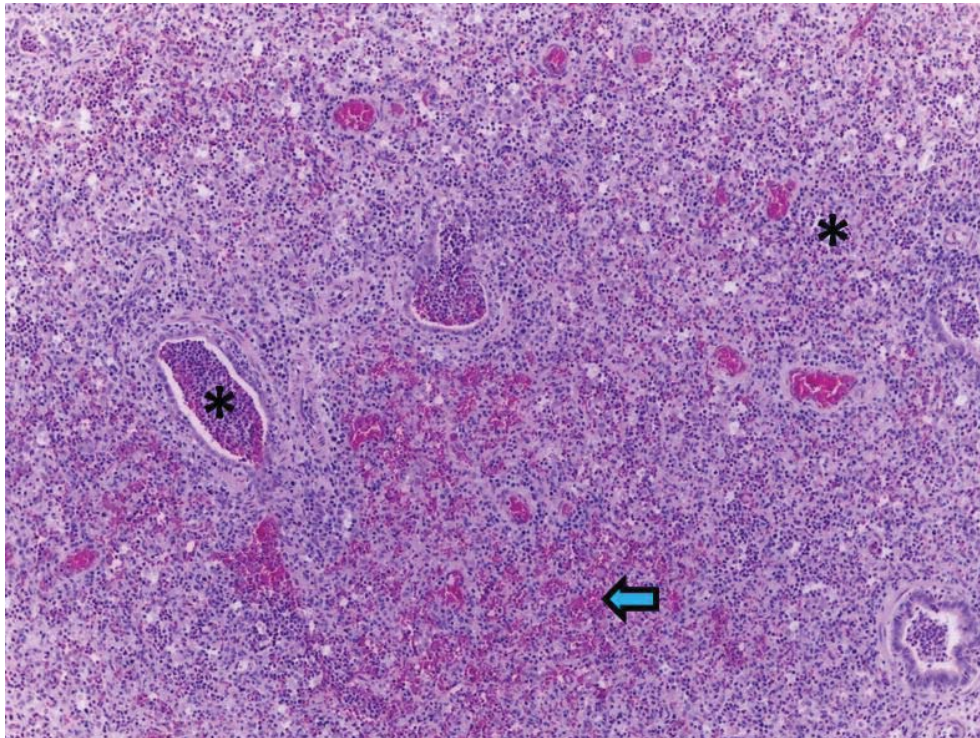
**Sinonimias:** pasteurellosis, neumonía bacteriana porcina.

**Agente etiológico:** *Pasteurella multocida* es un cocobacilo pleomórfico Gram negativo.

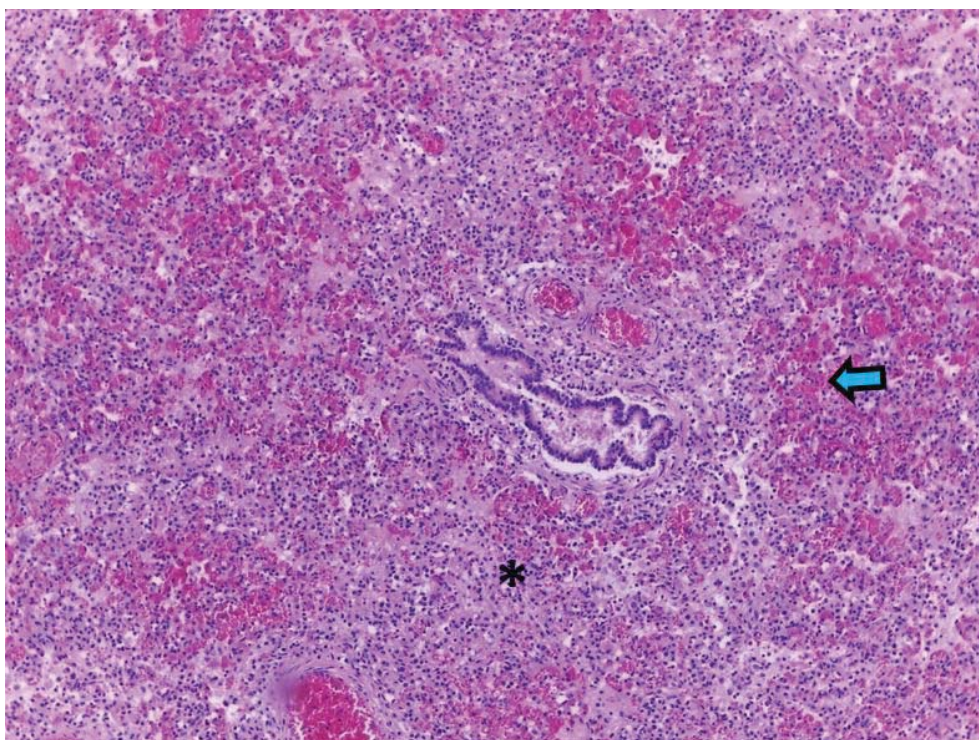
**Macroscópicamente:** bronconeumonía supurativa o pleuroneumonía intersticial fibrinosa; en casos crónicos puede haber abscesos y adherencias entre la pleura parietal y el pericardio.

Algunas cepas del serotipo A tienden a producir pleuritis y abscesos, mientras que otras menos patógenas se limitan a producir sólo cuadros neumónicos.

**Microscópicamente:** en fases iniciales, en la luz bronquiolar y alveolar se encuentra exudado de proteínas plasmáticas, fibrina y remanentes necróticos, además de espacios obliterados por exudado inflamatorio compuesto por neutrófilos y macrófagos. Posteriormente se observan focos de necrosis rodeados por células inflamatorias y tejido fibrinoso/conjuntivo ("secuestros"). Puede haber pleuritis fibrinosa.

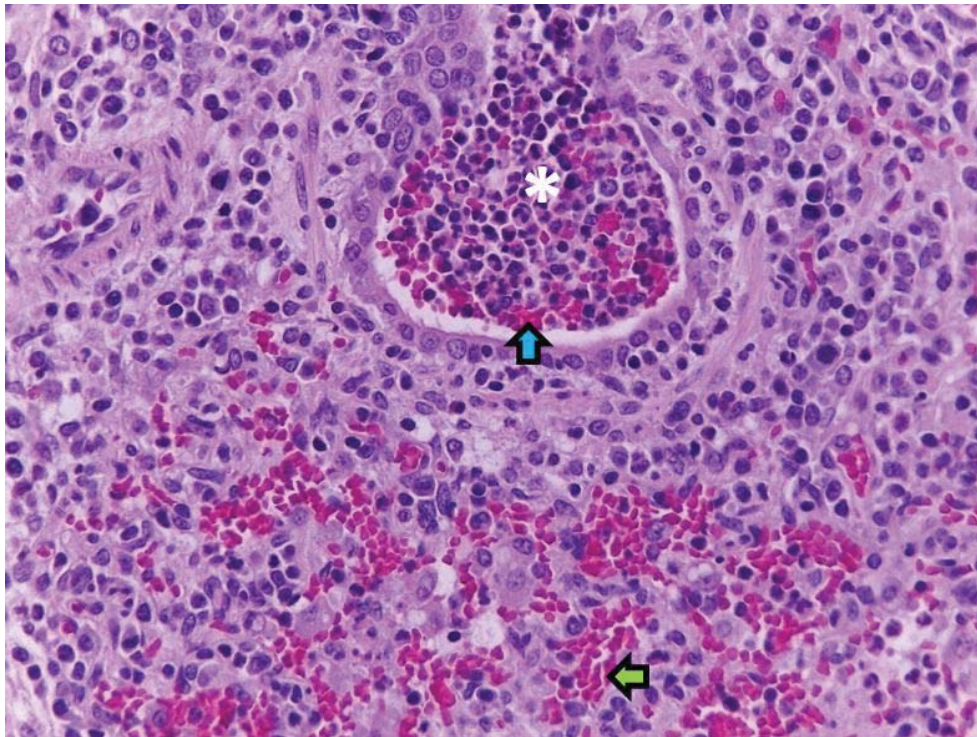


**Figura 107.** Pulmón. Bronquiolos y alvéolos ocupados por abundante exudado supurativo (asterisco) y eritrocitos extravasados [hemorragia] (flecha azul). Tinción H&E. 40x. Porcino.

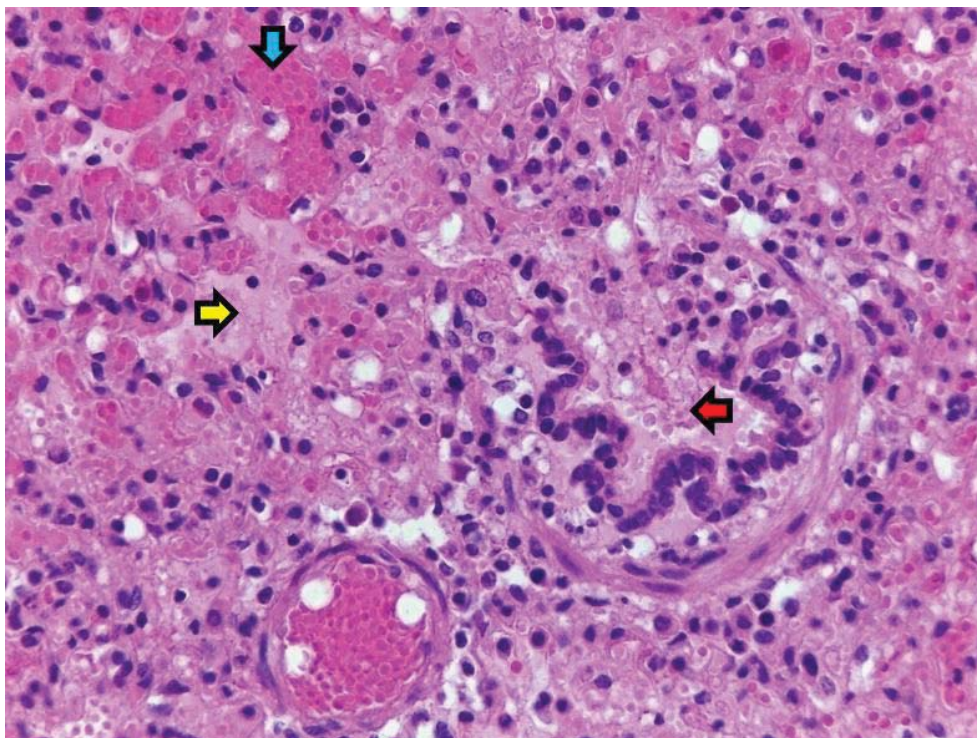


**Figura 108.** Pulmón. Bronquiolos y alvéolos, infiltrado neutrofílico alveolar (asterisco) y hemorragias alveolares (flecha azul). Tinción H&E. 100x. Porcino.





**Figura 109.** Pulmón. Bronquiolos y alvéolos ocupados por abundante exudado neutrofílico (asterisco) y hemorragia bronquiolar (flecha azul) y alveolar (flecha verde). Tinción H&E. 40x. Porcino.



**Figura 110.** Pulmón. Bronquiolo, alvéolos y vaso sanguíneo de pequeño calibre, abundante material eosinofílico fibrilar [fibrina] ocupando los lúmenes bronquiolar (flecha roja) y alveolar (flecha amarilla); infiltrado mixto peribronquial y perivascular; además de hemorragia (flecha azul). Tinción H&E. 40x. Porcino.

*6.6. Rhodococosis*

# Rhodococosis

**Especie:** equino (potro).

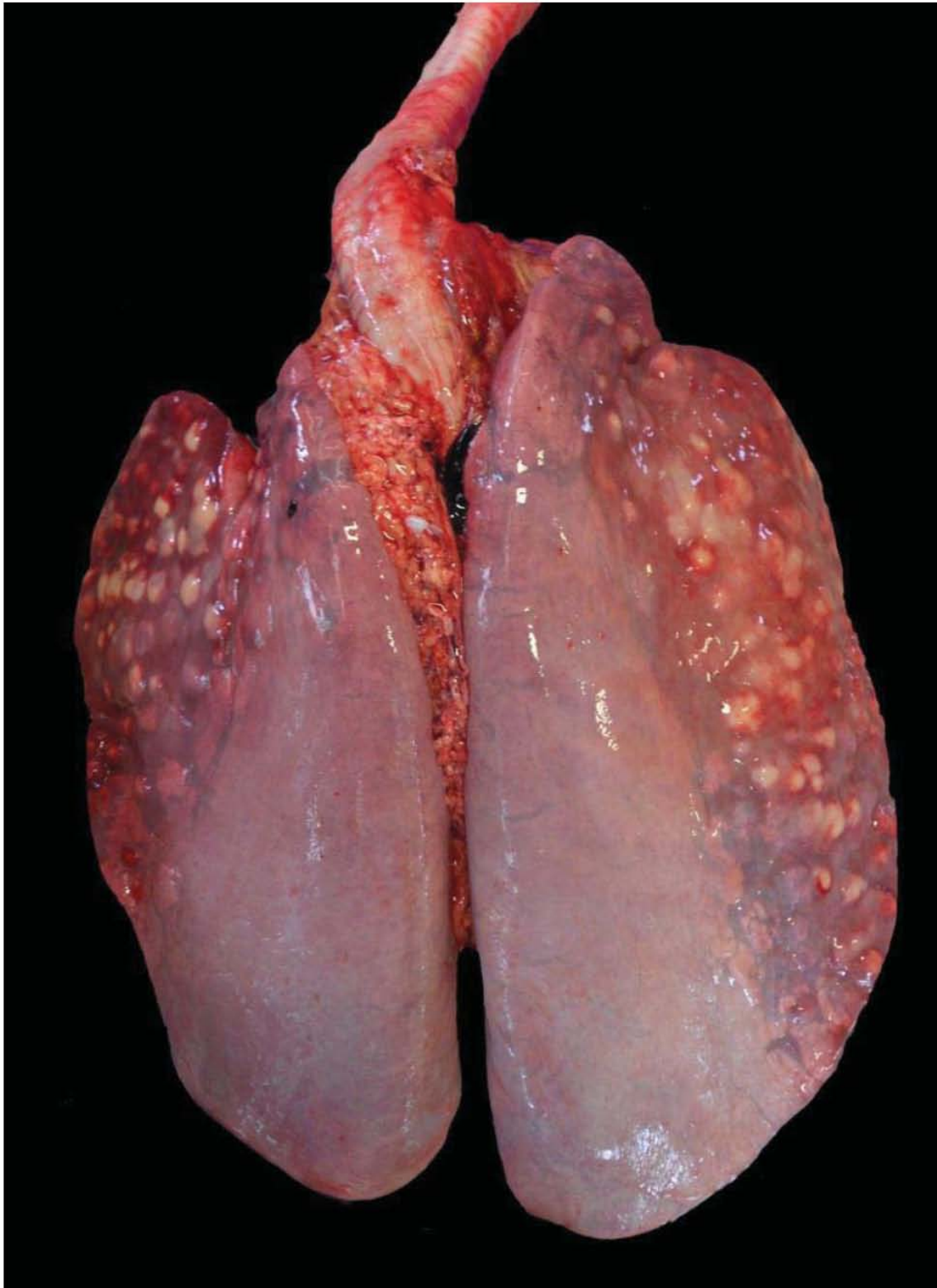
**Sinonimias:** neumonía por *Rhodococcus*.

**Agente etiológico:** *Rhodococcus equi* es un cocobacilo intracelular Gram positivo.

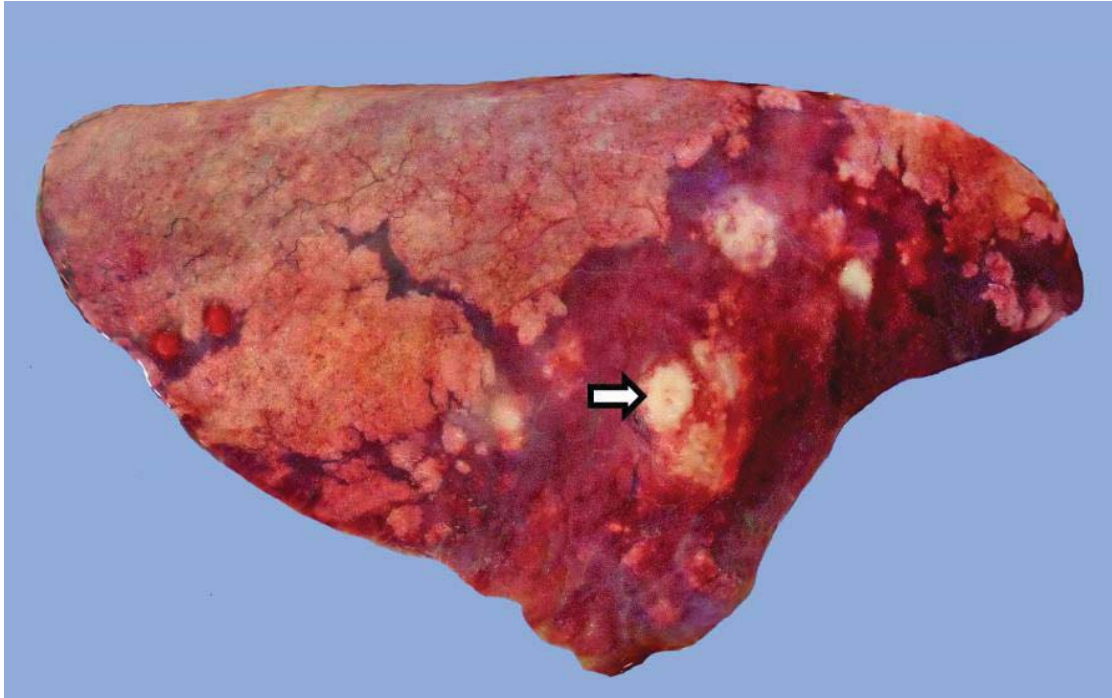
**Macroscópicamente:** se caracteriza por producir una neumonía piogranulomatosa craneoventral. El parénquima pulmonar es blanco-amarillento de consistencia firme consolidado, se desarrollan abscesos y piogranulomas de tamaños variables con exudado caseoso dispuestos multifocalmente.

**Microscópicamente:** las lesiones iniciales comienzan como una bronconeumonía supurativa, es muy común encontrar los restos necróticos sin cápsula de tejido conectivo, por lo que sólo se puede observar infiltrado neutrofílico, restos celulares, la característica presencia de macrófagos y células gigantes multinucleadas con bacterias cocoides intracitoplasmáticas, células epitelioideas, necrosis septal y atelectasia por compresión del parénquima. Cuando se desarrollan los piogranulomas, se observan con un centro necrótico compuesto por picitos, macrófagos necróticos y otros con bacterias cocoides en el citoplasma; rodeados por un borde de células epitelioideas y células gigantes, además de una cápsula de tejido conectivo fibroso que por lo regular presenta infiltrado linfocítico y de células plasmáticas.





**Figura 111.** Bloque pulmonar, áreas rojo oscuras craneoventrales [consolidación] con múltiples nódulos blanco amarillento, bien delimitados con bordes irregulares, algunos coalescentes y de diversos tamaños [piogranulomas]. Potro.

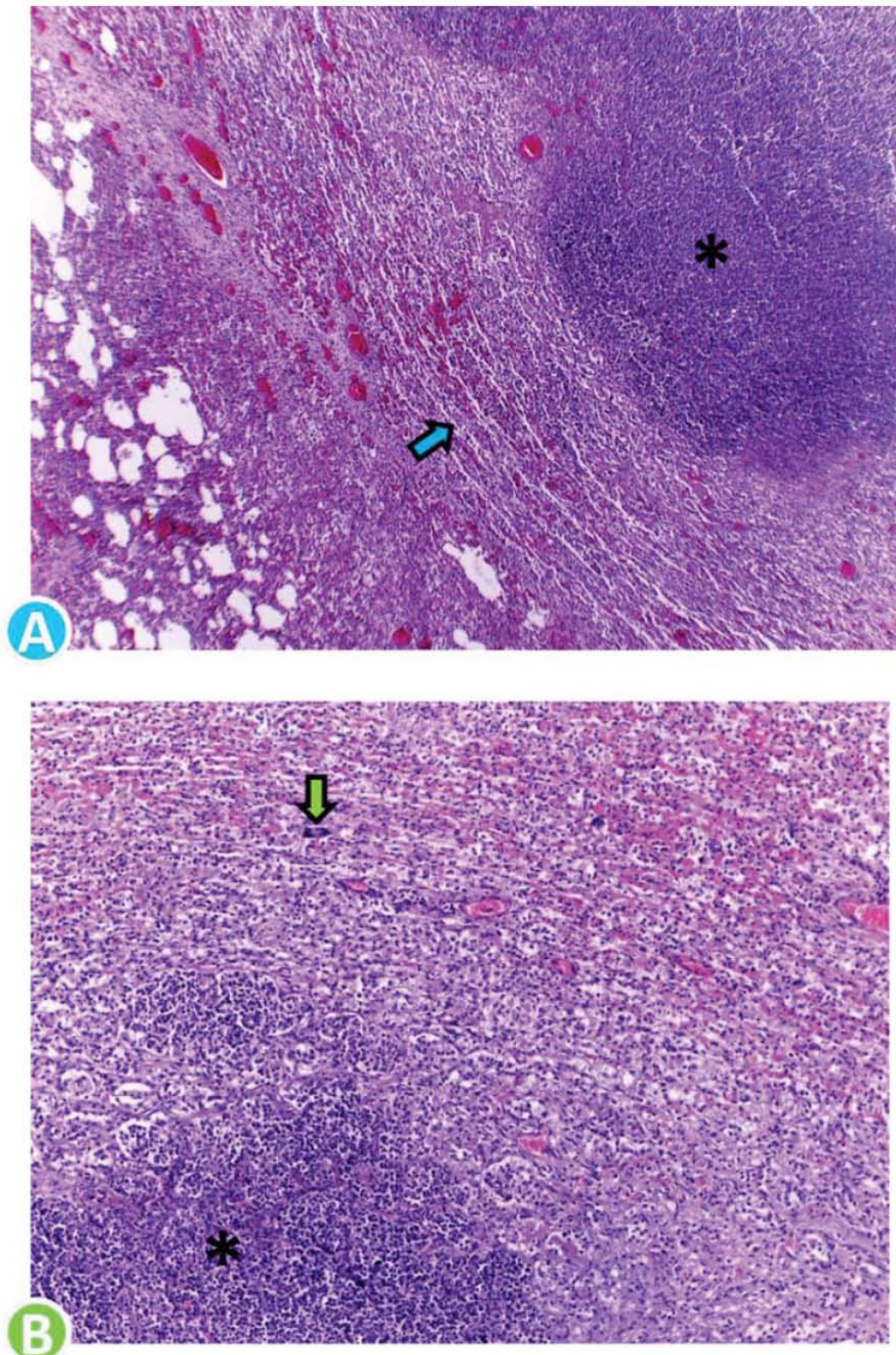


**Figura 112.** Lóbulo pulmonar, áreas de consolidación craneoventral con piogranulomas coalescentes (flecha blanca). Potro.



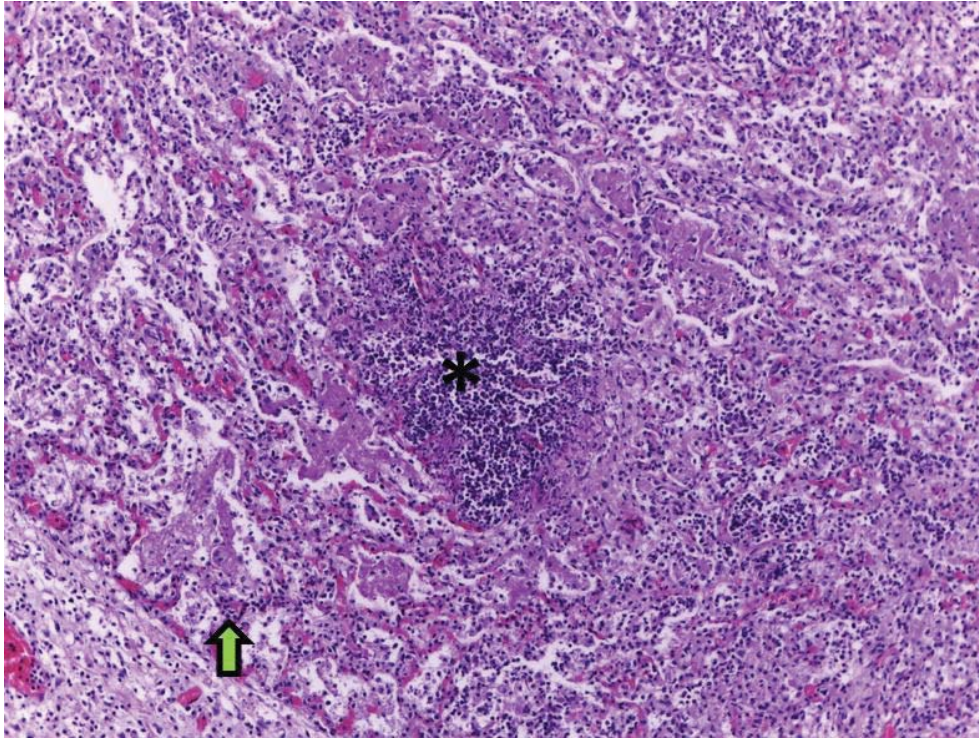
**Figura 113.** Pulmón, corte longitudinal de un lóbulo pulmonar, múltiples focos blanco amarillento de aspecto caseoso y bien delimitados, algunos coalescentes. Potro.



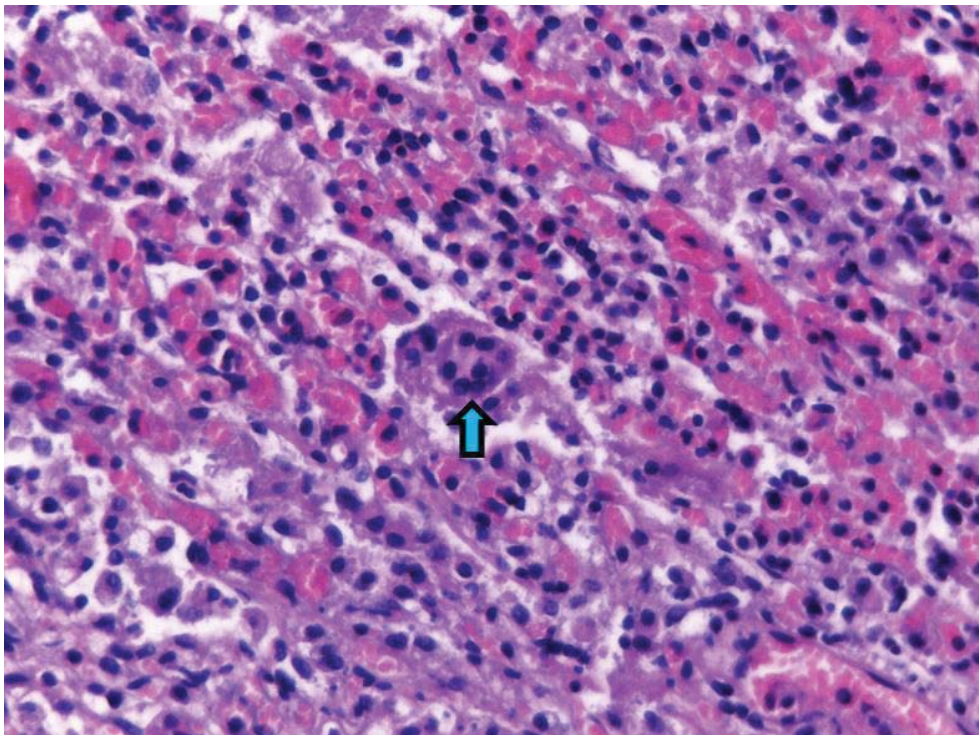


**Figura 114.** Pulmón. Alvéolos, pérdida de la arquitectura por intenso infiltrado neutrofílico, picocitos y macrófagos (asterisco); célula gigante multinucleada (flecha verde), atelectasia alveolar (flecha azul) (A) y (B). Tinción H&E. 40x y 100x. Potro.



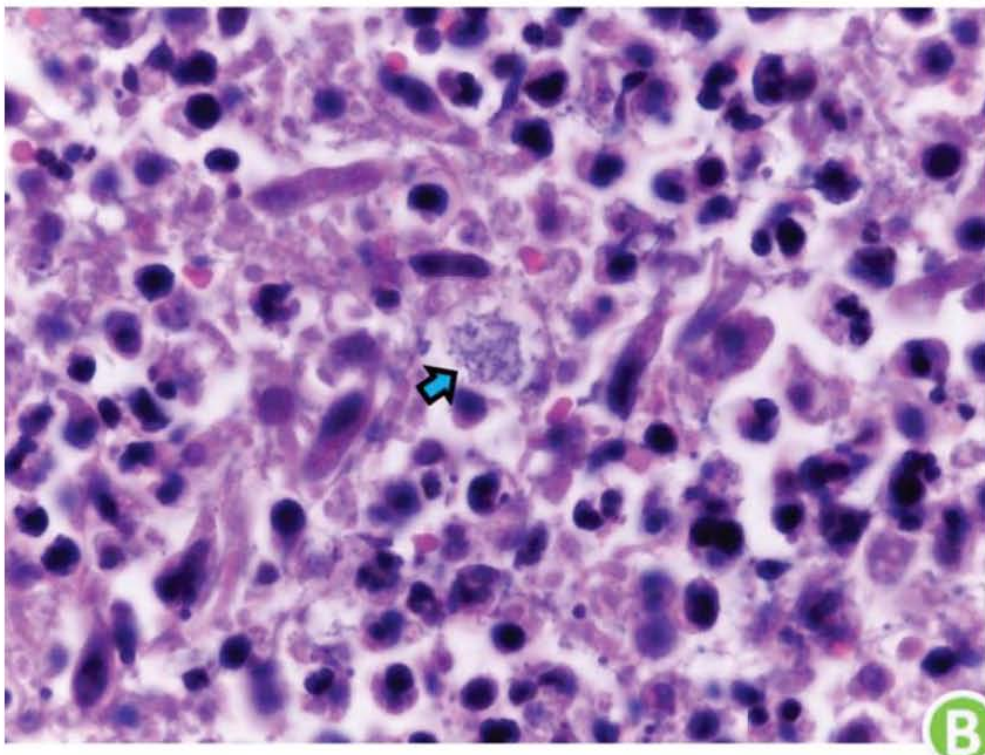
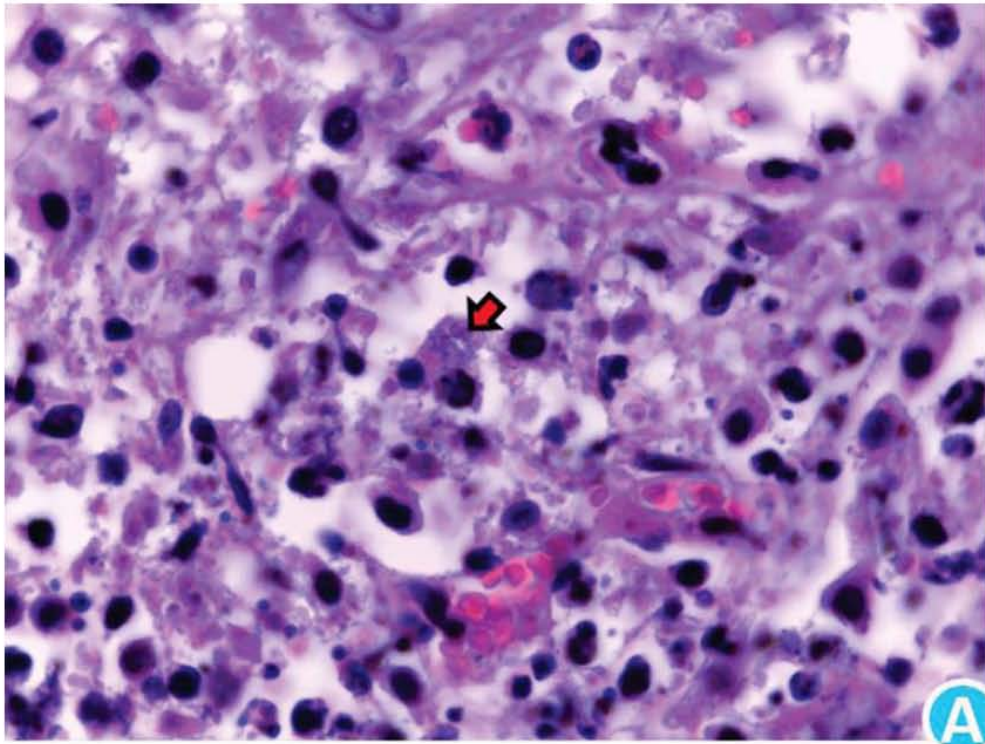


**Figura 115.** Pulmón. Alvéolos, necrosis septal y expansión de algunos septos por abundantes neutrófilos degenerados [piocitos] (flecha verde); espacios alveolares ocupados por neutrófilos, piocitos, macrófagos y linfocitos (asterisco). Tinción H&E. 100x. Potro.



**Figura 116.** Pulmón. Alvéolos, célula gigante multinucleada (flecha azul) rodeada por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y capilares sanguíneos. Tinción H&E. 400x. Potro.





**Figura 117.** Pulmón. Estructuras bacterianas cocoides intracitoplasmáticas (flecha roja) (A) y extracelulares (flecha azul) (B) rodeadas por células necróticas, neutrófilos, macrófagos epitelioides y linfocitos (A) y (B). Tinción H&E. 400x. Potro.

*6.7. Tuberculosis bovina*



## Tuberculosis bovina

**Especie:** bovino.

**Sinonimias:** -

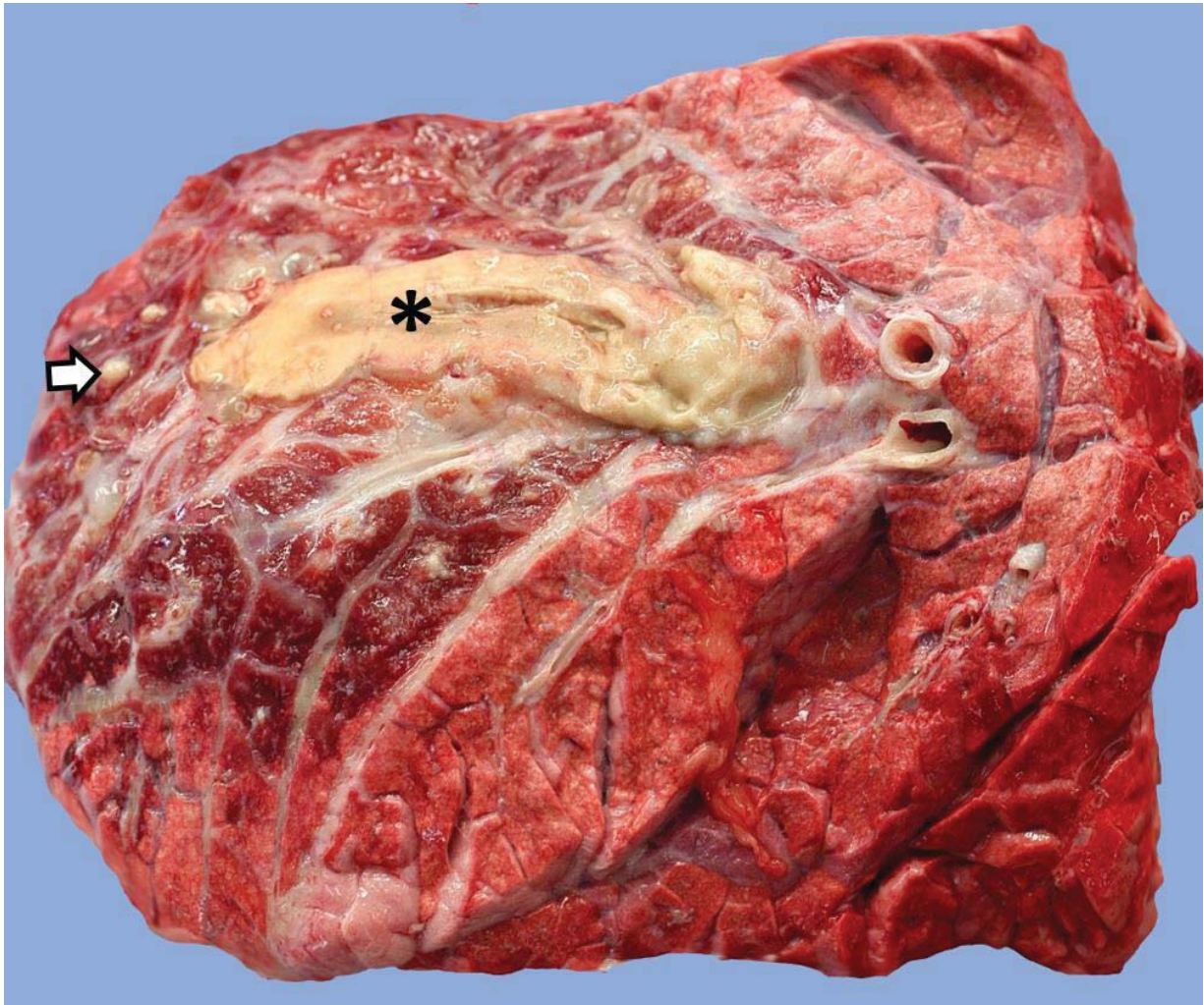
**Agente etiológico:** *Mycobacterium bovis* es un bacilo Gram positivo, alcohol ácido resistente.

**Macroscópicamente:** puede haber formación de granulomas (tubérculos) en cualquier órgano y tejido. En pulmón se desarrolla una típica neumonía granulomatosa por la presencia de un número variable de granulomas caseosos o no caseosos distribuidos aleatoriamente, bien circunscritos que generalmente son de textura firme, especialmente si ya se encuentran calcificados (hallazgo típico en esta especie).

Los primeros cambios son pequeños focos que se observan con mayor frecuencia en las áreas dorsocaudales y subpleurales. Cuando progresa la enfermedad, las lesiones son más grandes y confluyen con la formación de necrosis caseosa. La caseificación puede aparecer como exudado blanco-amarillento granular o laminado.

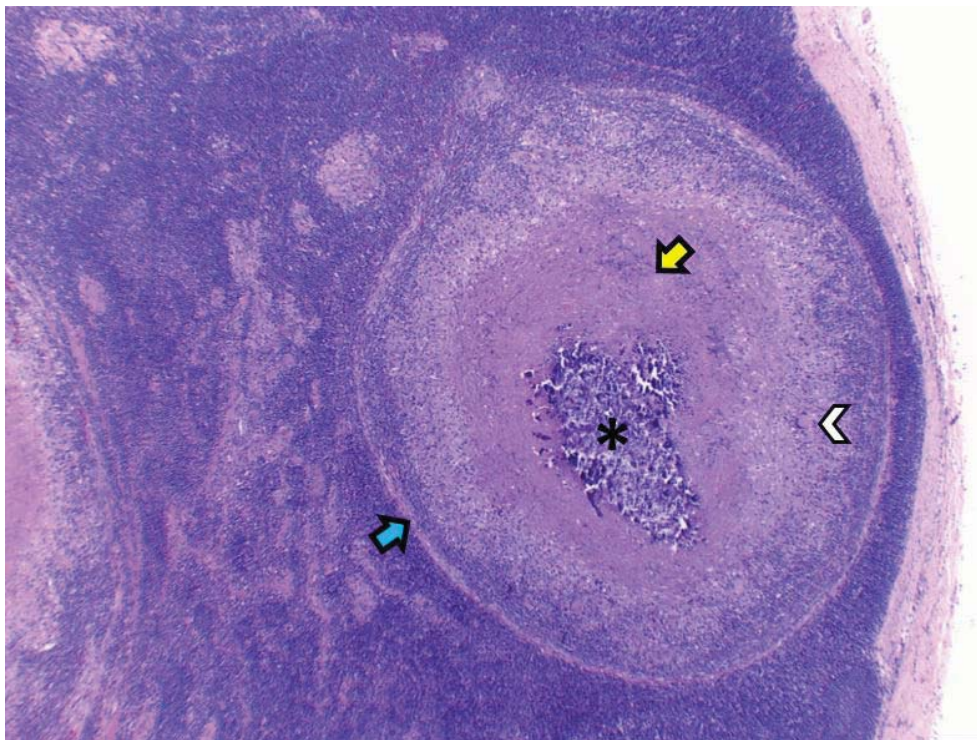
**Microscópicamente** se pueden observar lesiones caseificantes y no caseificantes, esto depende del grado y tiempo de las lesiones. Los *tubérculos jóvenes* (no caseificantes) están compuestos por células epitelioides y células gigantes de Langhans en el centro, rodeado por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. En los *granulomas* completamente formados (caseificantes), se observa necrosis caseosa en el centro rodeada por macrófagos, macrófagos epitelioides y células gigantes multinucleadas de tipo Langhans, seguido por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos que son encapsulados por una capa delineada de tejido conjuntivo. En esta especie es común la precipitación de sales de calcio produciendo una calcificación de tipo distrófica,

Los microorganismos pueden evidenciarse con tinción de Ziehl Neelsen.

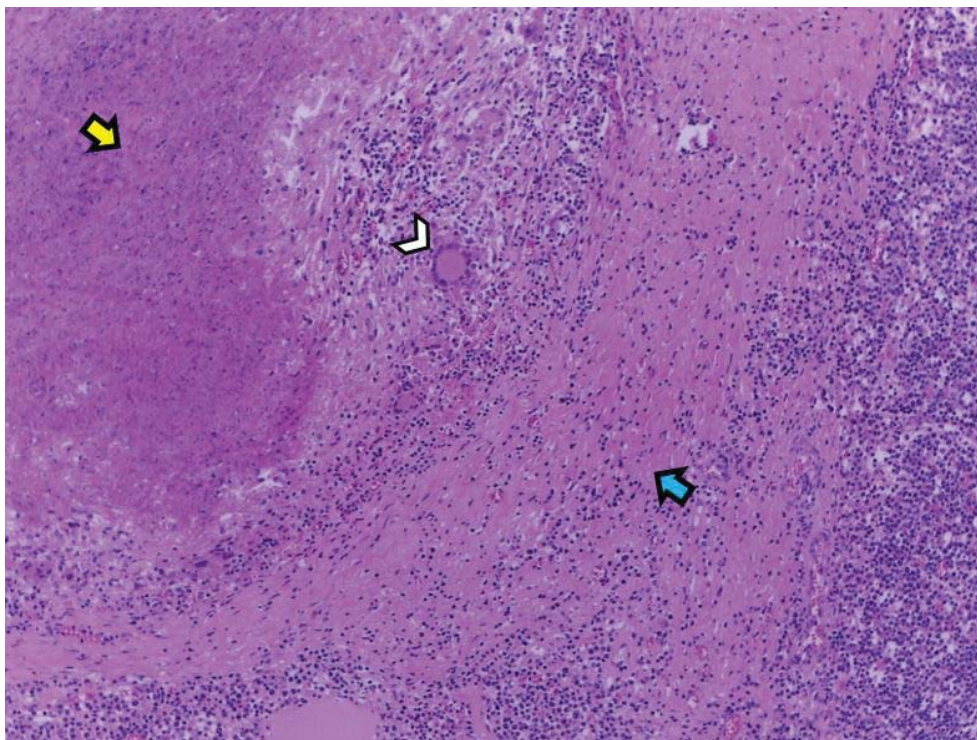


**Figura 118.** Pulmón, corte longitudinal de un lóbulo pulmonar, material amarillo de aspecto caseoso bien delimitado [granuloma] (asterisco); nódulos multifocales más pequeños, blanco amarillento y bien delimitados [granulomas] (flecha blanca); áreas rojo oscuras [congestión] rodeando las lesiones. Bovino.



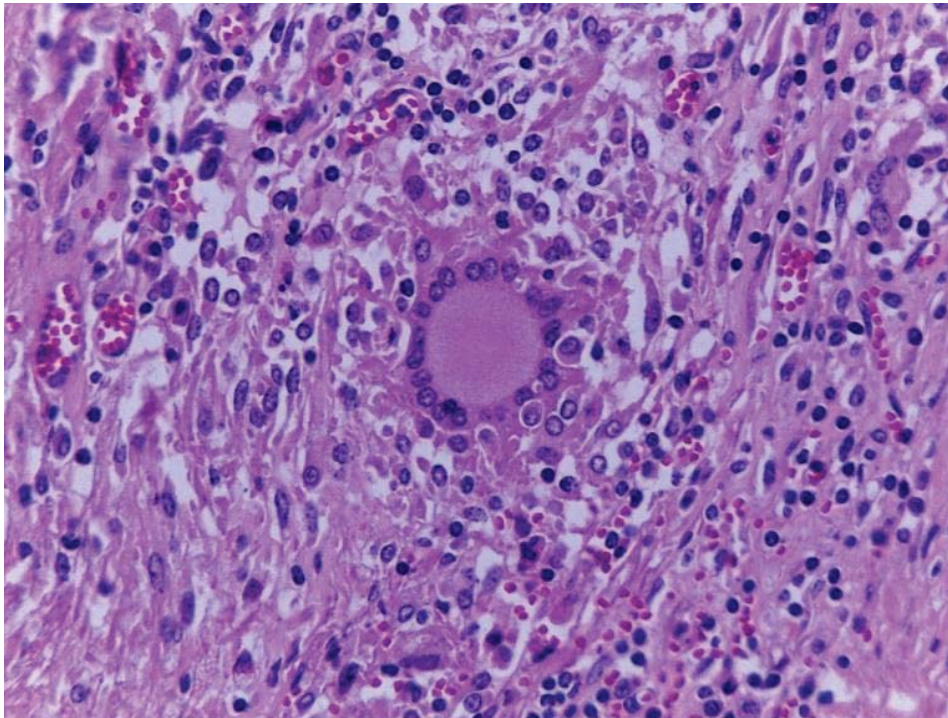


**Figura 119.** Linfonodo. Granuloma caseificante compuesto por un centro de calcificación distrófica (asterisco) y necrosis caseosa (flecha amarilla), rodeados por células mononucleares y células gigantes tipo Langhans (punta de flecha), encapsuladas por tejido conectivo fibroso (flecha azul). Tinción H&E. 40x. Bovino.

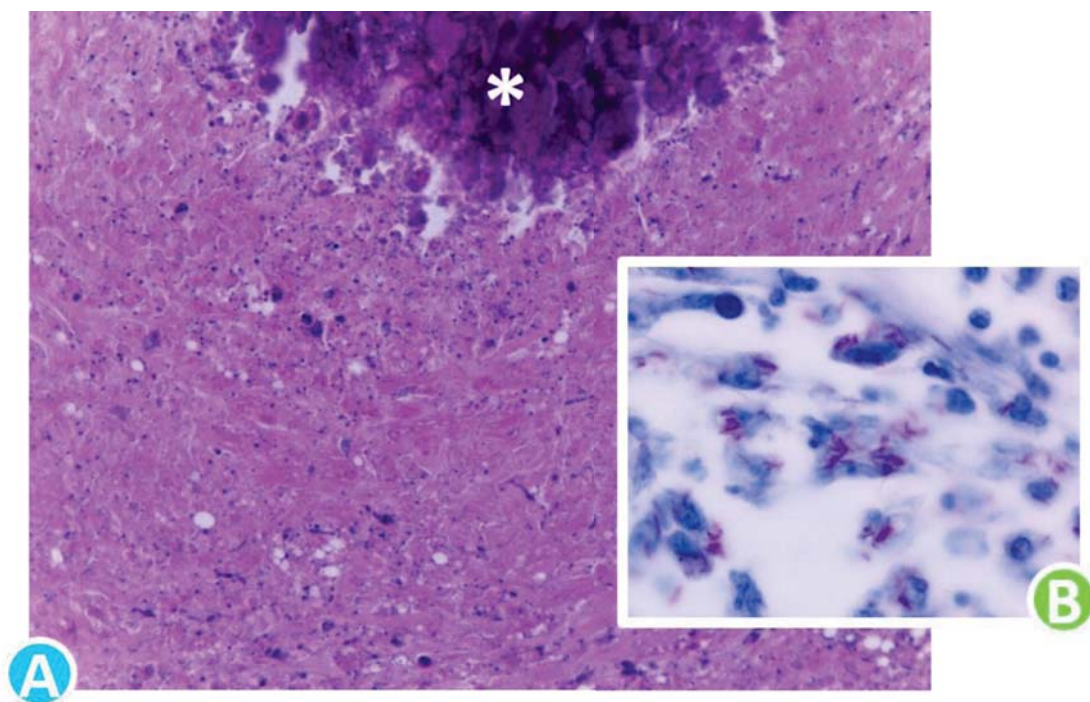


**Figura 120.** Pulmón. Granuloma caseificante, detalle de necrosis caseosa (flecha amarilla), células mononucleares, células gigantes tipo Langhans (punta de flecha) y cápsula de tejido conectivo fibroso (flecha azul). Tinción H&E. 100x. Bovino.



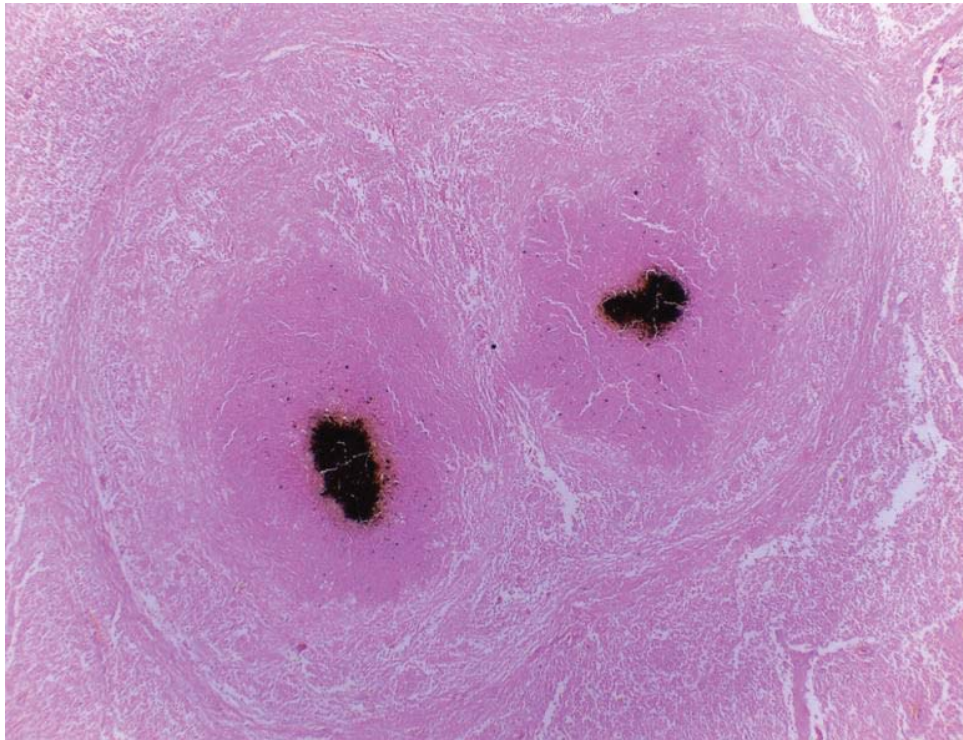


**Figura 121.** Pulmón. Borde de un granuloma caseificante, detalle de una célula gigante multinucleada tipo Langhans con núcleos dispuestos a la periferia. Tinción H&E. 400x. Bovino.

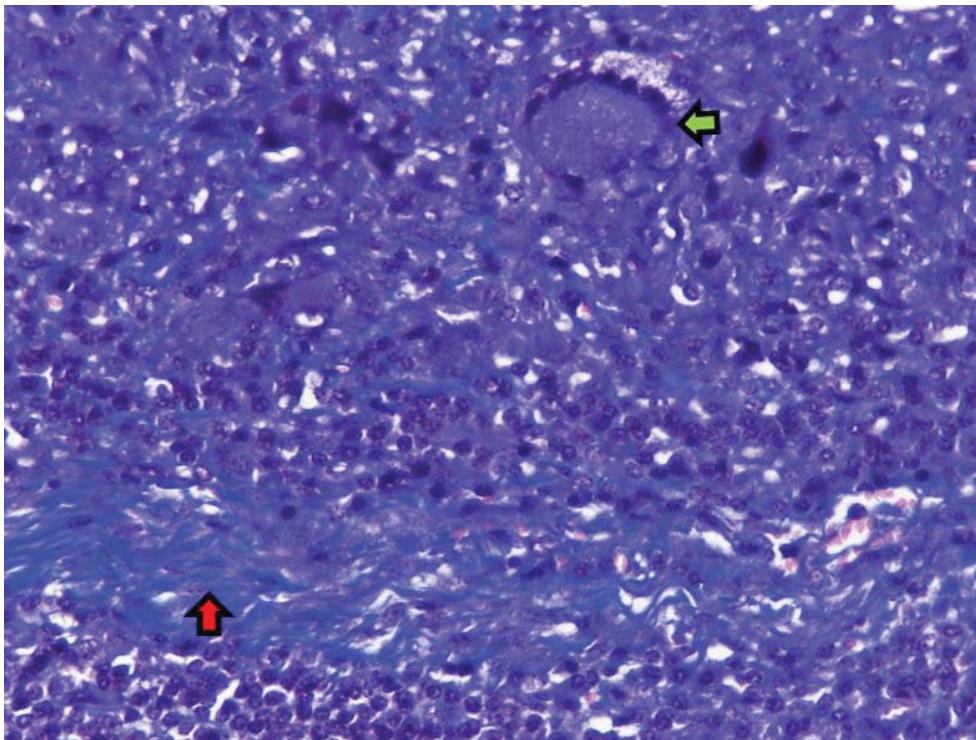


**Figura 122.** Pulmón. Parte central de un granuloma caseificante, material eosinofílico amorfo con restos celulares necróticos [necrosis caseosa] y material intensamente basofílico [calcificación distrófica] (asterisco). Tinción H&E. 400x. Bovino (A). Bacilos intrahistiocíticos Ziehl Neelsen positivos (*Mycobacterium* sp.) (B). 1000x. Gato.





**Figura 123.** Pulmón. Granulomas caseificantes coalescentes, evidencia de los depósitos de calcio teñidos de color negro. Tinción Von kossa. 40x. Bovino.



**Figura 124.** Pulmón. Periferia de un granuloma caseificante, evidencia de las fibras de colágena dispuestas en haces paralelas [cápsula] teñidas de azul (flecha roja); célula gigante tipo Langhans (flecha verde). Tinción Tricrómica de Masson. 400x. Bovino.



# CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



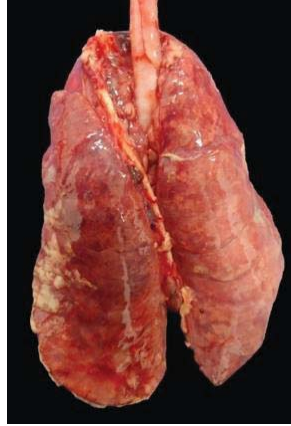
## CAPÍTULO 6

### ENFERMEDADES BACTERIANAS



**1. Enfermedad de los cerdos que se caracteriza por producir poliserositis con exudado serofibrinoso o fibrinopurulento:**

- a) Pasteurelosis porcina
- b) Enfermedad de Glasser
- c) Neumonía enzoótica porcina



**2. ¿Cuál es la distribución más común de una neumonía ocasionada por bacterias?**

- a) Lobar
- b) Dorsocaudal
- c) Craneoventral

**3. ¿Cuáles son los 2 agentes bacterianos principales en la enfermedad “Fiebre de embarque”?**

- a) *Pasteurella multocida* y *Haemophilus parasuis*
- b) *Mycobacterium bovis* y *Mannheimia haemolytica*
- c) *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida*

**4. ¿Cuál es el agente que produce una reacción piogranulomatosa en los pulmones de los équidos?**

= \_\_\_\_\_

**5. ¿Cuál es la tinción especial que se utiliza para evidenciar a los bacilos causantes de la tuberculosis bovina?**

- a) Lactofenol azul de algodón
- b) Ziehl Neelsen
- c) Ácido peryódico de Schiff

Verifica tus respuestas en el anexo que encontrarás al final de este documento.

# CAPÍTULO 7

## ENFERMEDADES MICÓTICAS

### INTRODUCCIÓN

- 7.1. ASPERGILOSIS PULMONAR
- 7.2. BLASTOMICOSIS PULMONAR
- 7.3. COCCIDIOIDOMICOSIS PULMONAR
- 7.4. CRIPTOCOCOSIS PULMONAR
- 7.5. HISTOPLASMOSIS PULMONAR

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



## INTRODUCCIÓN

Los organismos causantes de las micosis pulmonares entran por vía aerógena o hematógena, por lo que la mayoría de las lesiones tendrán distribución multifocal. Estos agentes tienden a generar lesiones particulares que orientan a su diagnóstico, ya que la mayoría producen micosis profundas y reacciones granulomatosas al inducir respuestas inflamatorias de tipo crónico. También es común que se desarrollen como agentes oportunistas cuando existe daño previo en el aparato respiratorio o cuando el sistema inmunológico del animal se encuentre comprometido.

Considerando la amplia cantidad de hongos existentes, es muy importante realizar tinciones especiales que faciliten su identificación, ya sea para evidenciarlos o para evaluar sus características morfológicas. En esta sección se proporcionan algunas fotomicrografías con tinciones complementarias para cumplir con dicho propósito.

## *7.1. Aspergilosis pulmonar*



# Aspergilosis pulmonar

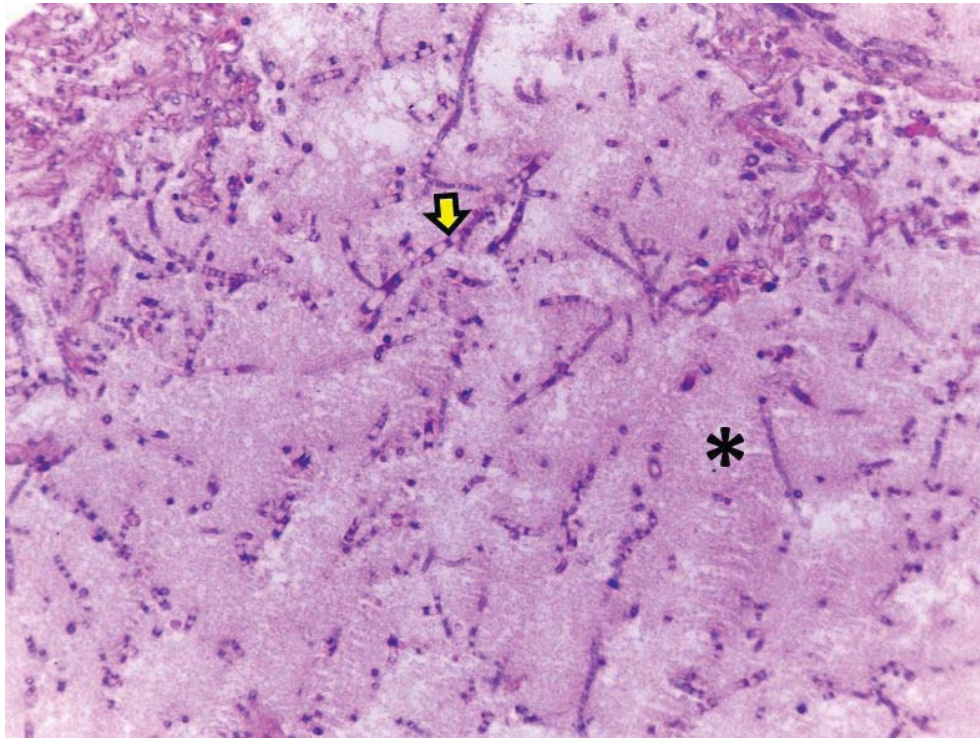
**Especies:** bovino, équidos, perro, gato, aves, entre otros.

**Sinonimias:** neumonía micótica, neumomycosis.

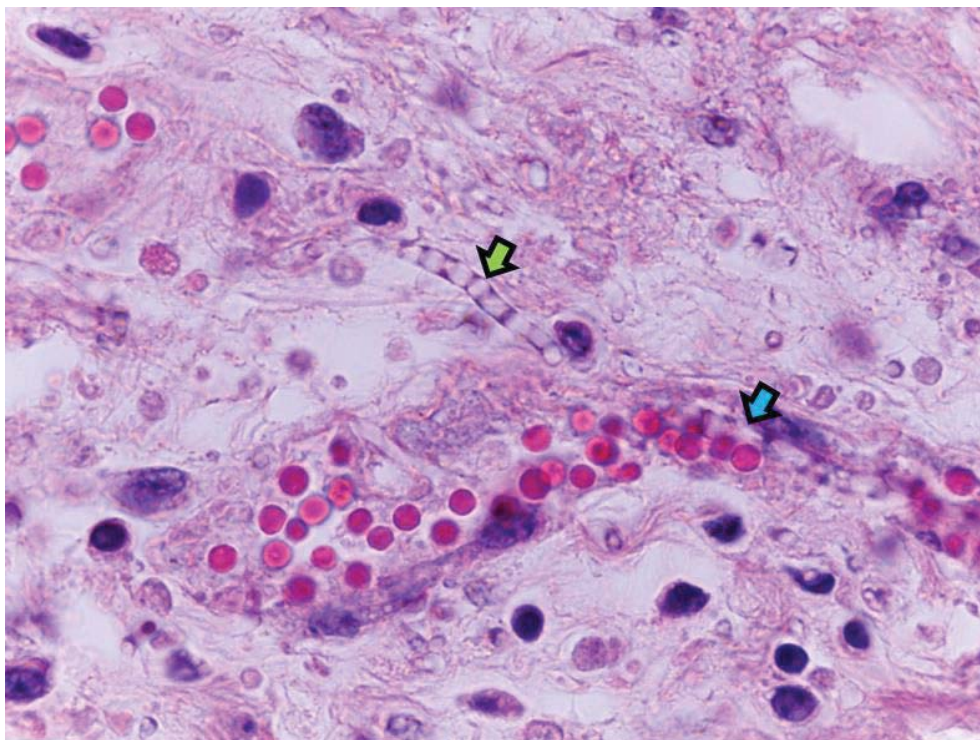
**Agente etiológico:** más común *Aspergillus fumigatus* es un hongo filamentosos, ácido peryódico de Schiff (PAS) y Grocott positivo.

**Macroscópicamente:** se caracteriza por neumonía granulomatosa o piogranulomatosa multifocal; los nódulos son discretos blanco-grisáceos rodeados de un halo rojizo de 1 a 10 milímetros de diámetro.

**Microscópicamente:** se pueden observar colonias de hifas largas, ramificadas, tabicadas y con bordes finos, rodeadas por una reacción inflamatoria de tipo granulomatosa, es decir, hay necrosis, hifas en el núcleo de la lesión e infiltrado de neutrófilos, macrófagos y linfocitos, con proliferación de fibroblastos que encapsulan la lesión en estadios crónicos (aspergiloma). En algunos casos pueden invadir al endotelio celular que recubre a los capilares obteniendo acceso al sistema circulatorio, provocando diseminación por vía hematogena a otros órganos como el riñón, generando vasculitis y trombos.

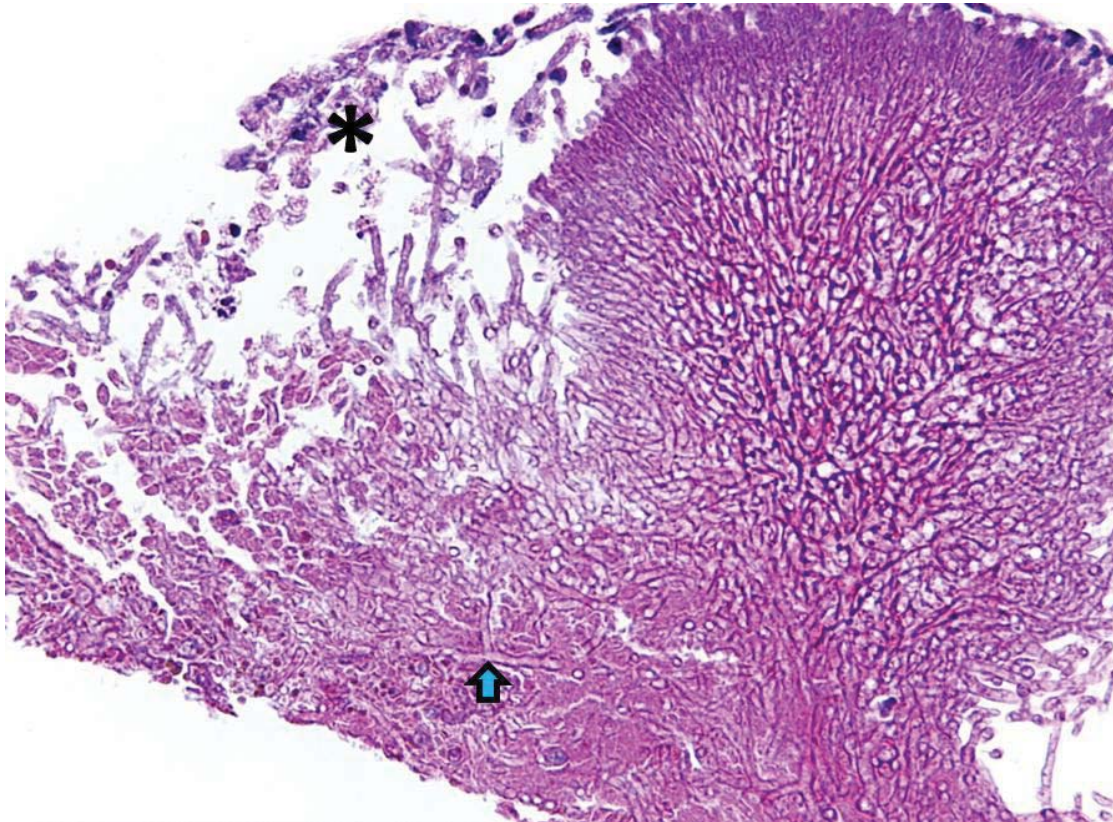


**Figura 125.** Pulmón. Alvéolos, detalle de numerosas hifas basofílicas, largas y septadas (flecha amarilla); edema (asterisco) y algunas células inflamatorias. Tinción H&E. 100x. Bovino.

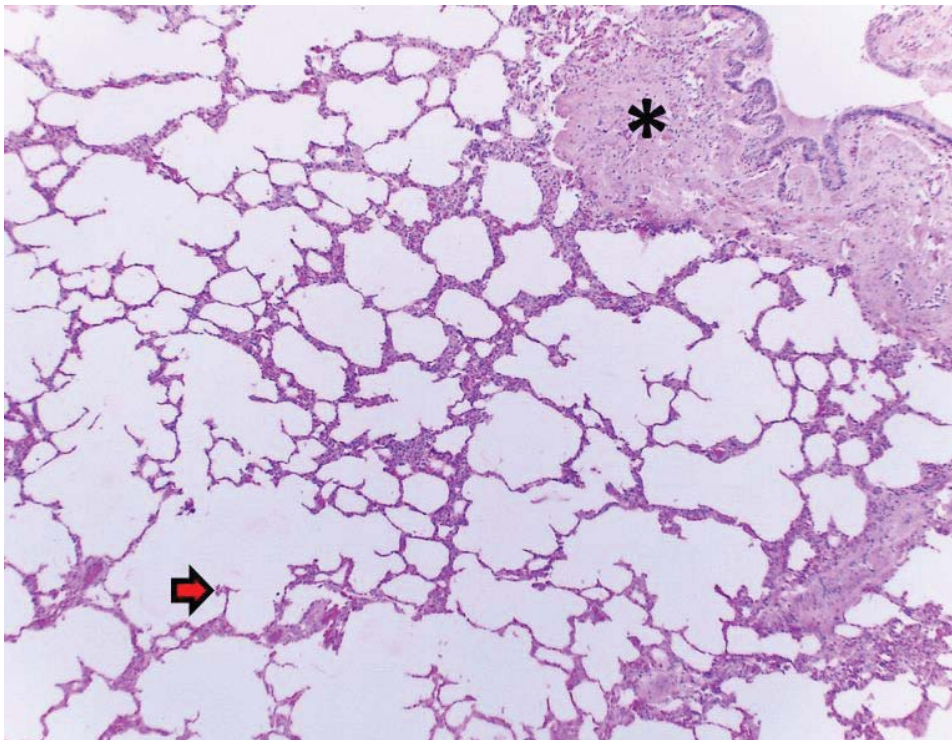


**Figura 126.** Pulmón. Vaso sanguíneo de pequeño calibre, hifas ligeramente basofílicas, largas y septadas, alrededor (flecha verde) y dentro de un capilar (flecha azul). Tinción H&E. 1000x. Bovino.



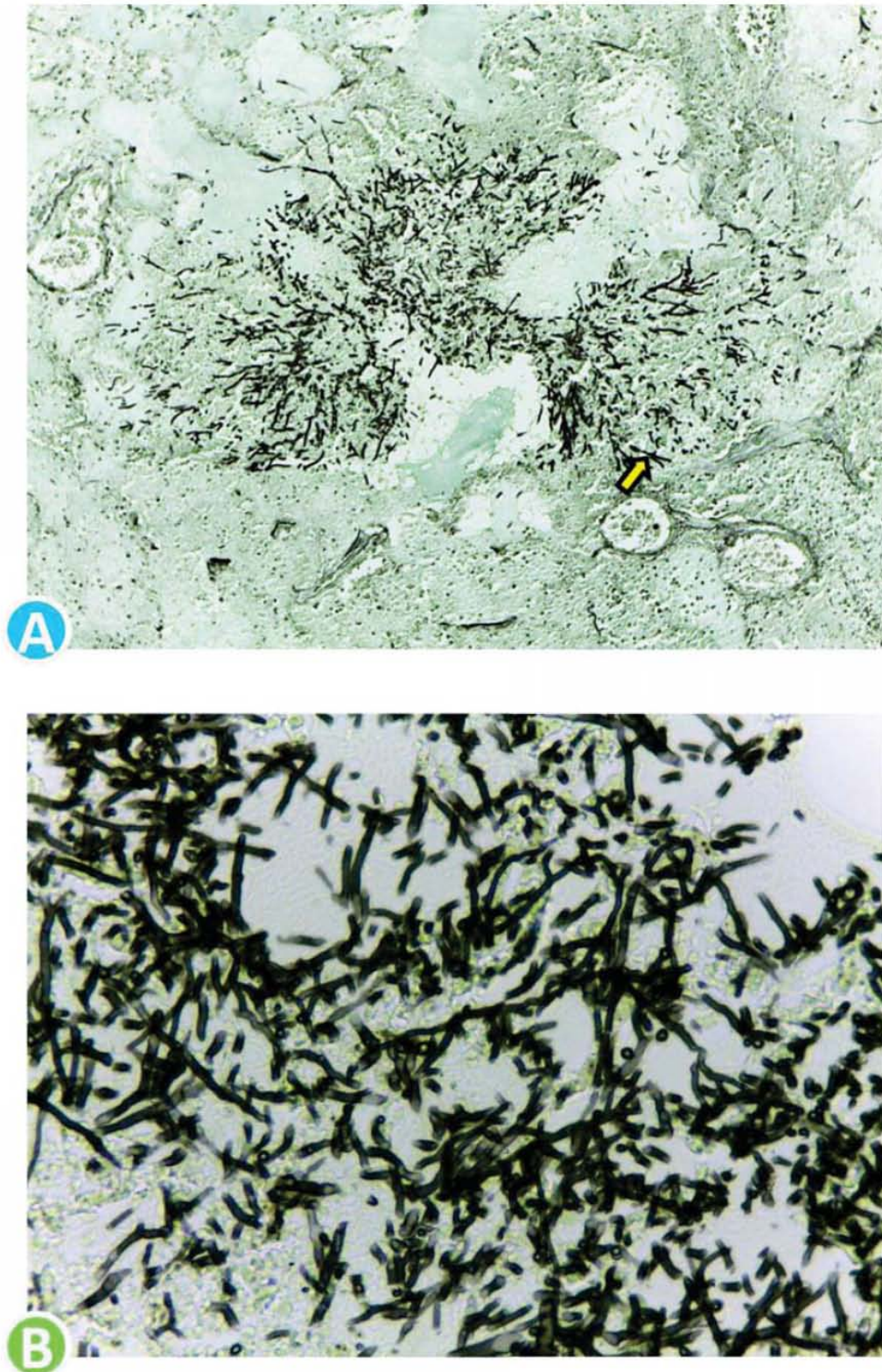


**Figura 127.** Pulmón. Alvéolos, disposición radial de numerosas hifas de *Aspergillus fumigatus*, algunas ramificadas (flecha azul) y escaso infiltrado inflamatorio con restos celulares (asterisco). Tinción H&E. 100x. Bovino.



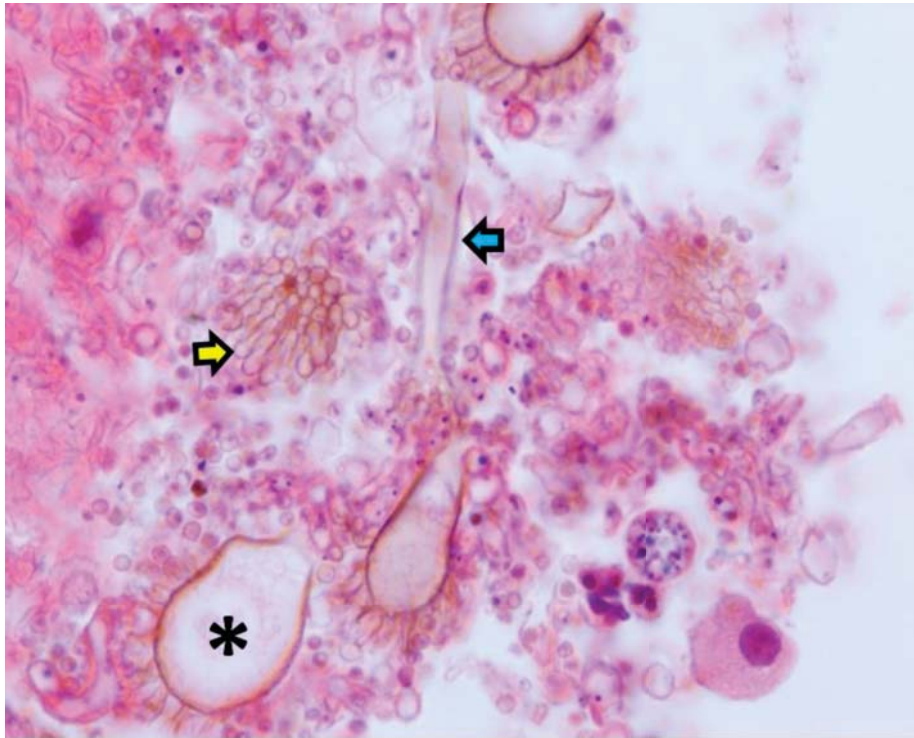
**Figura 128.** Pulmón. Bronquiolo, alvéolos, ruptura de los septos formando clavos de retracción [enfisema alveolar] (flecha roja); tejido fibroso peribronquial (asterisco). Tinción H&E. 40x. Bovino.



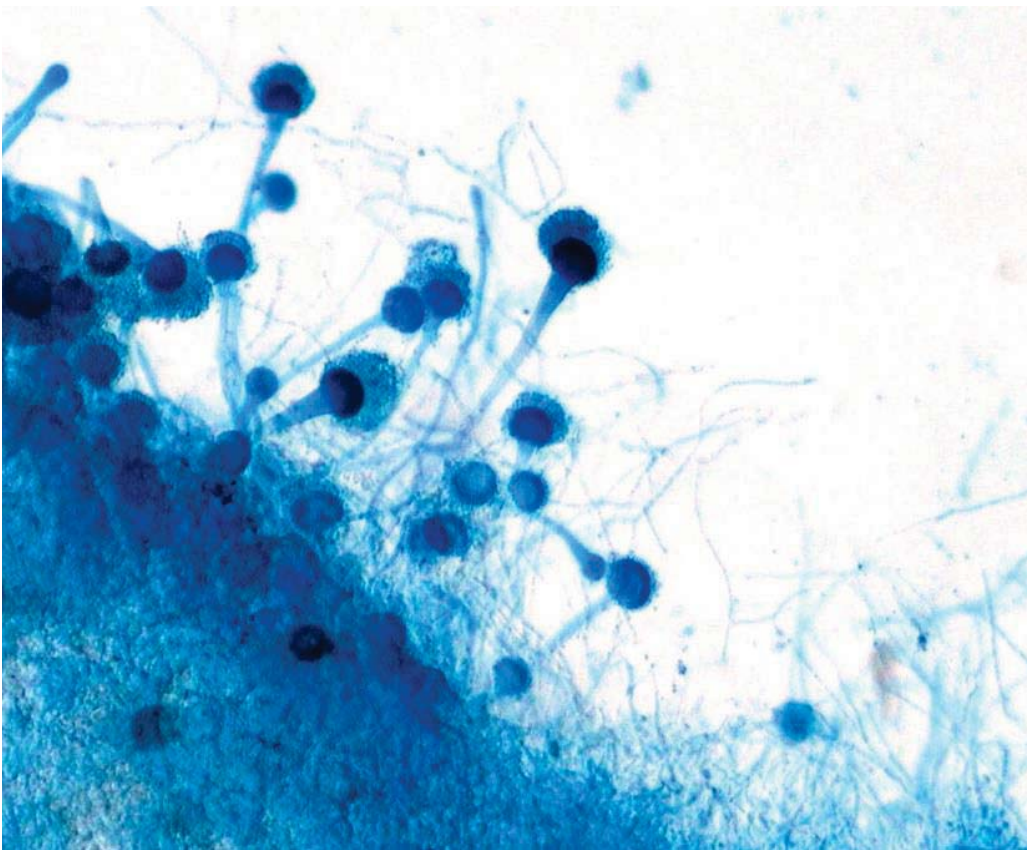


**Figura 129.** Pulmón. Bronquiolos y alvéolos, numerosas hifas de *Aspergillus fumigatus* dispuestas radialmente; algunas ramificadas (flecha amarilla) (A). Detalle de las estructuras micóticas largas, tabicadas y de color negro “Grocott” positivas (B). Tinción Gomori-Grocott. 40x y 400x. Bovino.





**Figura 130.** Lavado de cavidad nasal, detalle de una hifa (flecha azul) y varias cabezas aspergiliares en donde se distingue la parte vesicular (asterisco) con sus conidios (flecha amarilla). H&E. 1000x. s/e.



**Figura 131.** Cultivo. Detalle de numerosos hongos de *Aspergillus fumigatus* positivos a la tinción Lactofenol azul algodón. 400x. Bovino.

## *7.2. Blastomycosis pulmonar*



# Blastomycosis pulmonar

**Especie:** perro, gato, caballo.

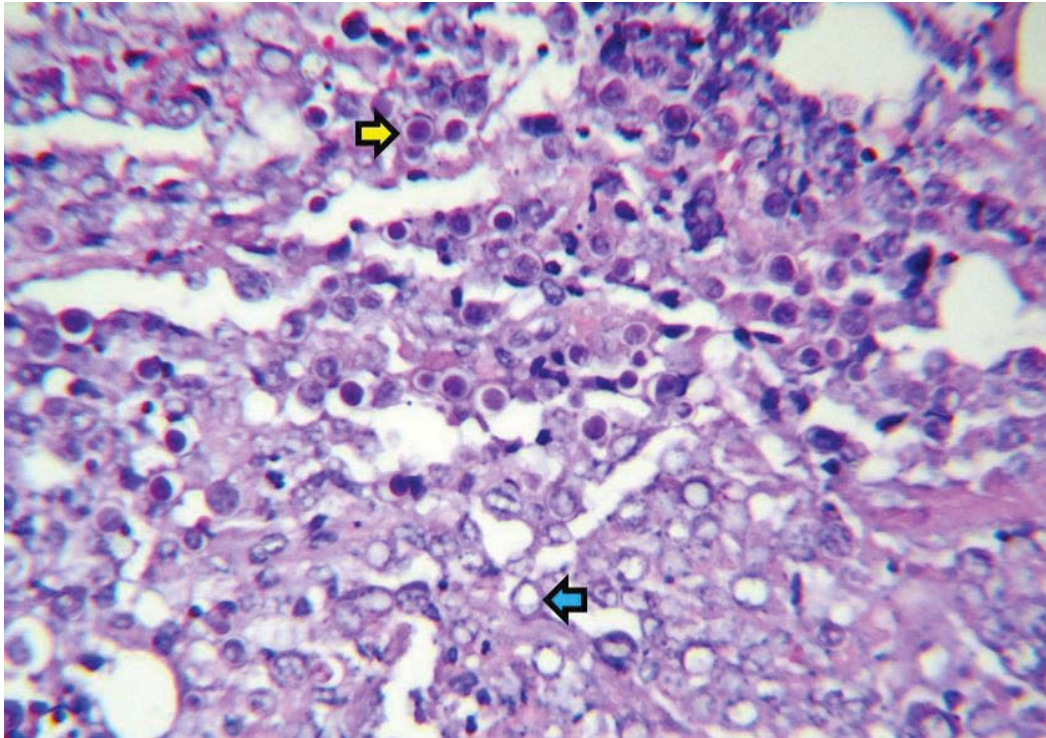
**Sinonimias:** exascosis, blastomycosis norteamericana.

**Agente etiológico:** *Blastomyces dermatitidis* es un hongo dimórfico.

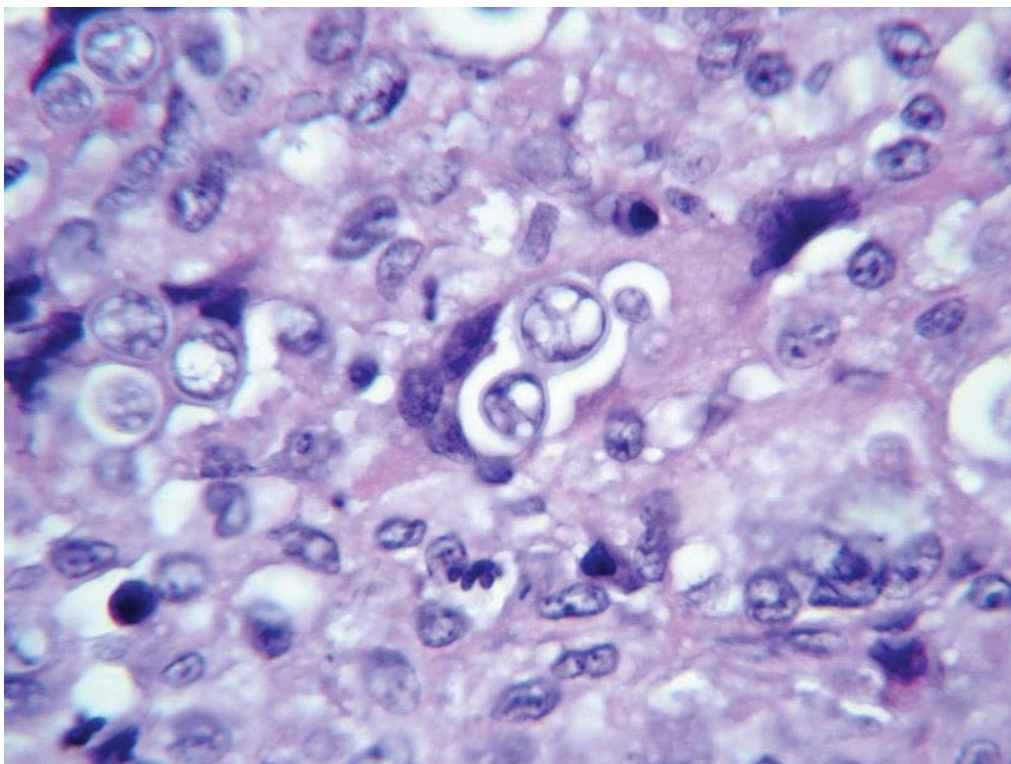
**Macroscópicamente:** se presenta como neumonía granulomatosa o piogranulomatosa multifocal o coalescente, los nódulos pueden ser blanco-amarillento hasta grisáceos con contenido purulento o caseificado al corte.

**Microscópicamente:** los nódulos contienen numerosas células epitelioides, neutrófilos, células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño y levaduras esféricas de pared doble; este agente mide de 5 a 25 micrómetros de diámetro y es común ver gemaciones de base amplia. Se pueden encontrar libres y dentro del citoplasma de macrófagos y de las células gigantes multinucleadas.

En áreas menos afectadas, hay edema, macrófagos alveolares espumosos y congestión.



**Figura 132.** Pulmón. Alvéolos, numerosas levaduras redondas, algunas claras (flecha azul) y otras basofílicas (flecha amarilla) rodeadas por un halo claro. Tinción H&E. 100x. Perro.



**Figura 133.** Pulmón. Alvéolos, detalle de una gemación de base amplia. Tinción H&E. 1000x. Perro.



### *7.3. Coccidioidomicosis pulmonar*

## Coccidioidomicosis pulmonar

**Especie:** perro, gato, equino.

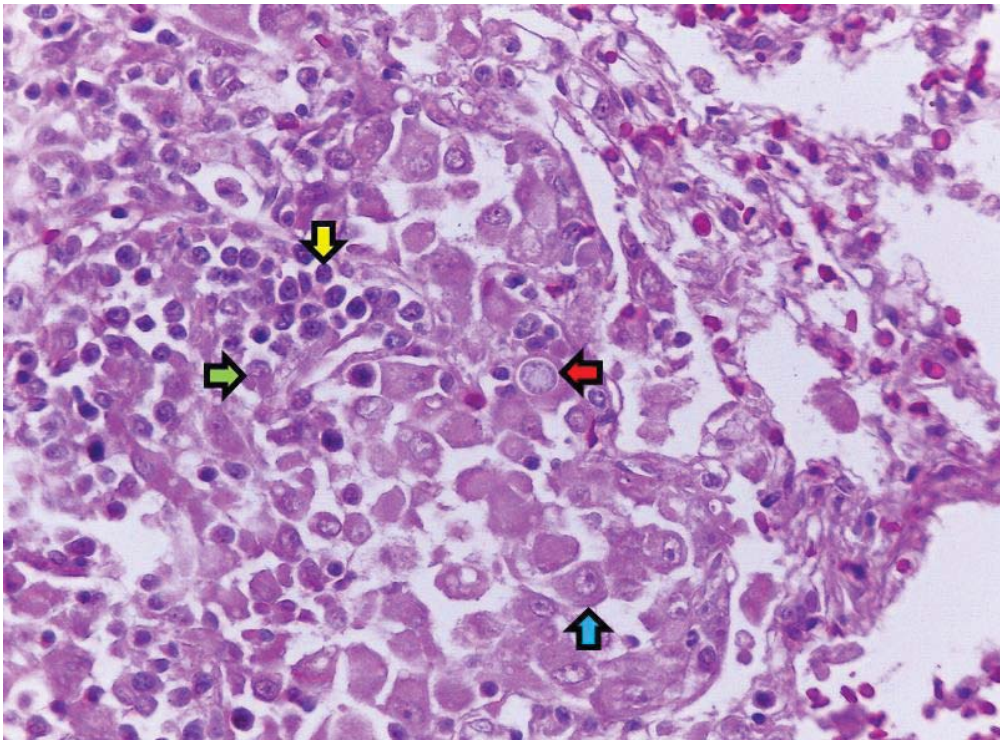
**Sinonimias:** coccidioidomicosis, fiebre del valle, fiebre del Valle de San Joaquín.

**Agente etiológico:** *Coccidioides immitis* es un hongo dimórfico.

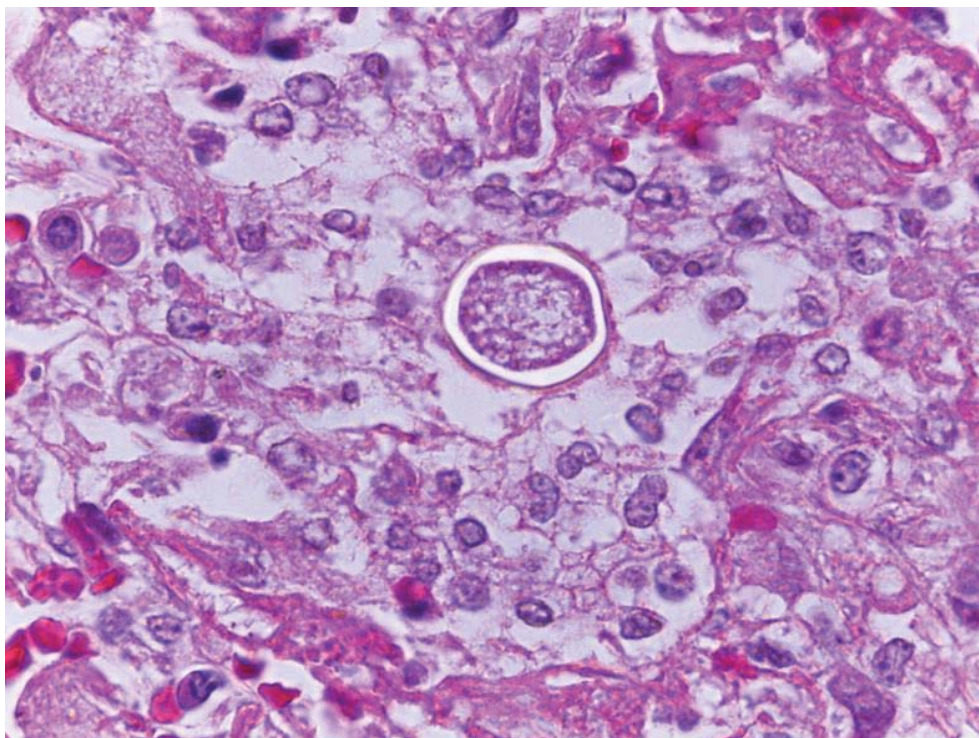
**Macroscópicamente:** se presenta como nódulos blanco-grisáceos, multifocales o coalescentes con centro necrótico (granulomas o piogranulomas).

**Microscópicamente:** se observan áreas multifocales de necrosis con pocas esférulas fúngicas e inflamación granulomatosa o piogranulomatosa en el tejido adyacente. Es característico el gran tamaño de las esférulas (20 a 200 micrómetros de diámetro), tienen doble pared de aspecto hialino y están llenas de material basofílico granular o con endosporas redondas (2 a 5 micrómetros). Las células inflamatorias se extienden a los alvéolos adyacentes, donde se mezclan con edema y un mayor número de macrófagos alveolares. Los septos alveolares se expanden por macrófagos, neutrófilos y linfocitos mezclados con fibrina y edema. También se puede encontrar en el lumen bronquiolar, exudado compuesto por neutrófilos y macrófagos, además de hemorragia, fibrina, edema y restos necróticos. La diseminación a otros órganos es común.



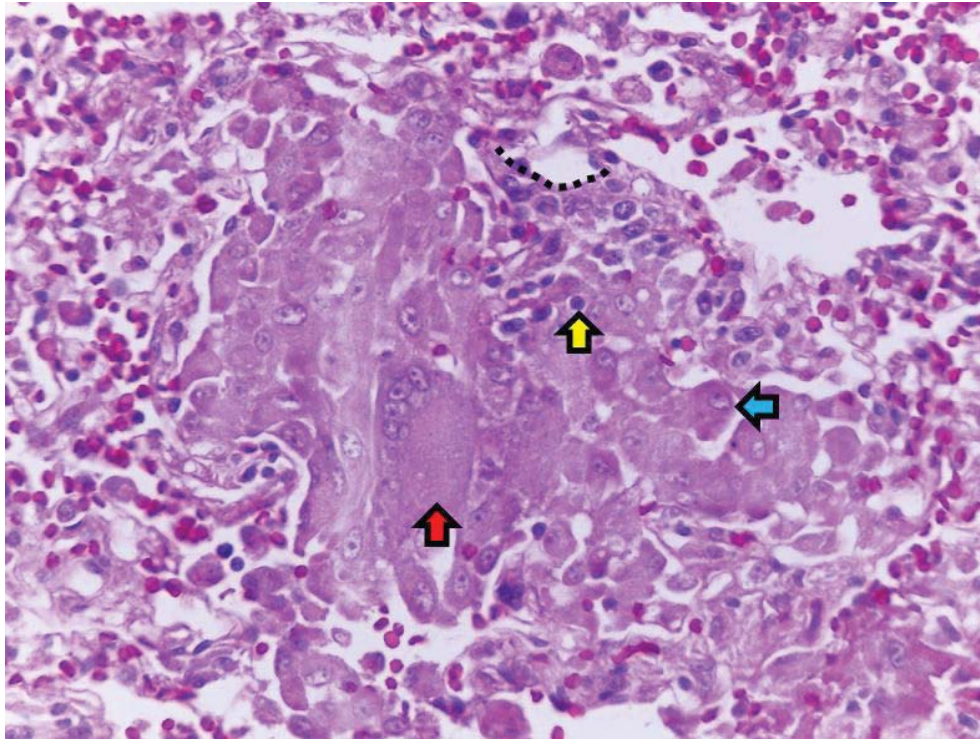


**Figura 134.** Pulmón. Alvéolos, numerosos macrófagos (flecha azul), linfocitos (flecha amarilla) y células plasmáticas (flecha verde) rodeando una esférula basofílica con doble pared de *Coccidioides immitis* (flecha roja). Tinción H&E. 40x. Perro.

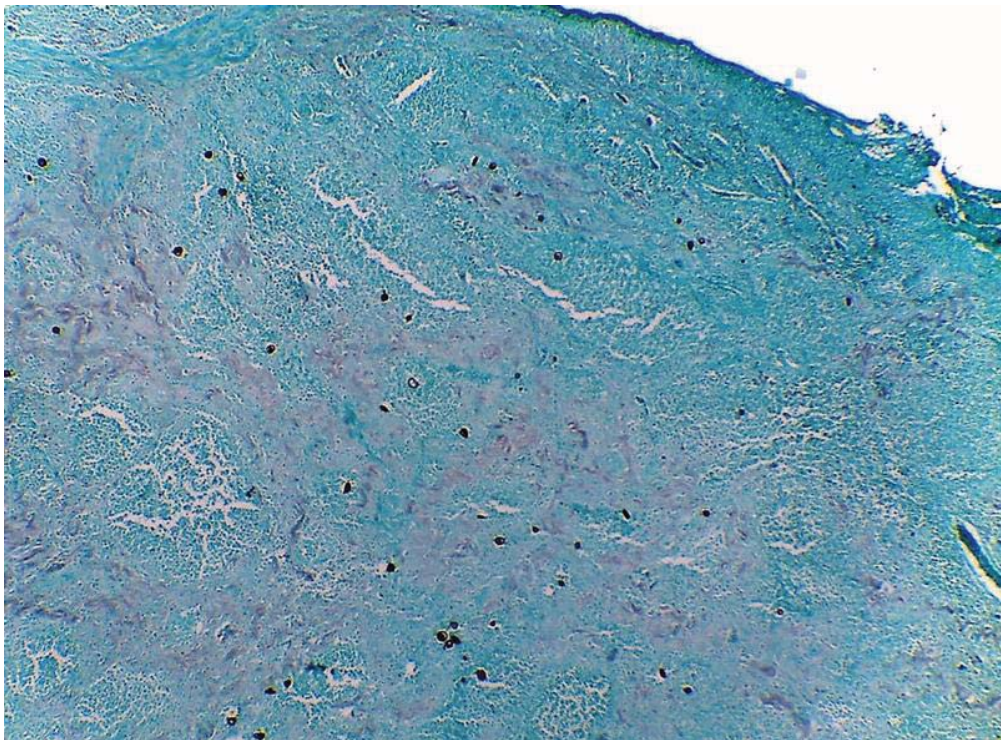


**Figura 135.** Pulmón. Alvéolos, detalle de una esférula de *Coccidioides immitis* basofílica, de doble pared y con numerosas endosporas; macrófagos, linfocitos y células plasmáticas alrededor de la estructura micótica. Tinción H&E. 1000x. Perro.





**Figura 136.** Pulmón. Alvéolos, presencia de células gigantes multinucleadas (flecha roja), macrófagos (flecha azul), linfocitos (flecha amarilla) e hiperplasia de neumocitos tipo II (línea punteada). Tinción H&E. 400x. Perro.



**Figura 137.** Pulmón. Alvéolos, evidencia de numerosas estructuras micóticas redondas, color negro y multifocales consistentes con *Coccidioides immitis* positivas a la tinción de Gomori-Grocott. H&E. 40x. Perro.



## *7.4. Criptococosis pulmonar*

## Criptococosis pulmonar

**Especie:** gato.

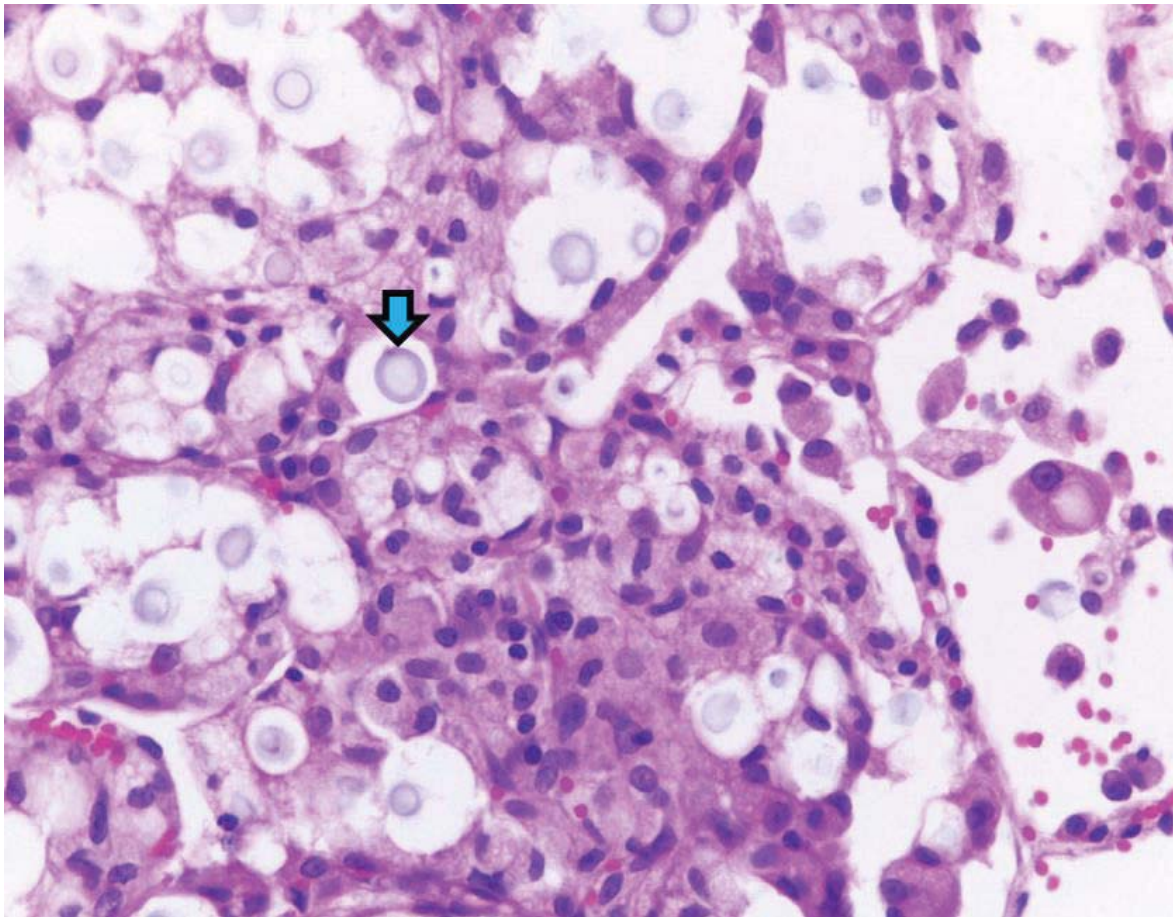
**Sinonimias:** torulopsis, enfermedad criptocócica.

**Agente etiológico:** *Cryptococcus neoformans* es un hongo levaduriforme.

**Macroscópicamente:** se observa una neumonía granulomatosa multifocal como pequeñas lesiones quísticas, blancas y de aspecto gelatinoso.

**Microscópicamente:** la luz bronquial, bronquiolar, alveolar y septos alveolares se llenan o expanden por microorganismos fúngicos con ubicación intrahistiocítica o se pueden encontrar libremente; miden de 4 a 20 micrómetros de diámetro sin la cápsula y con ella pueden medir hasta 30 micrómetros y es común encontrar gemación de base estrecha. Hay una respuesta inflamatoria conformada por macrófagos, linfocitos y células gigantes multinucleadas alrededor de las lesiones. La cápsula de polisacáridos no se tiñe bien con H & E por lo que se observa un halo vacío alrededor de la levadura, sin embargo puede evidenciarse esta estructura con mucicarmina o tinción de PAS.





**Figura 138.** Pulmón. Alvéolos, numerosas estructuras libres levaduriformes, esféricas, ligeramente basofílicas y de cápsula gruesa (flecha azul); septos expandidos por infiltrado mononuclear y algunos macrófagos alveolares. Tinción H&E. 400x. Gato.

## *7.5. Histoplasmosis pulmonar*



## Histoplasmosis pulmonar

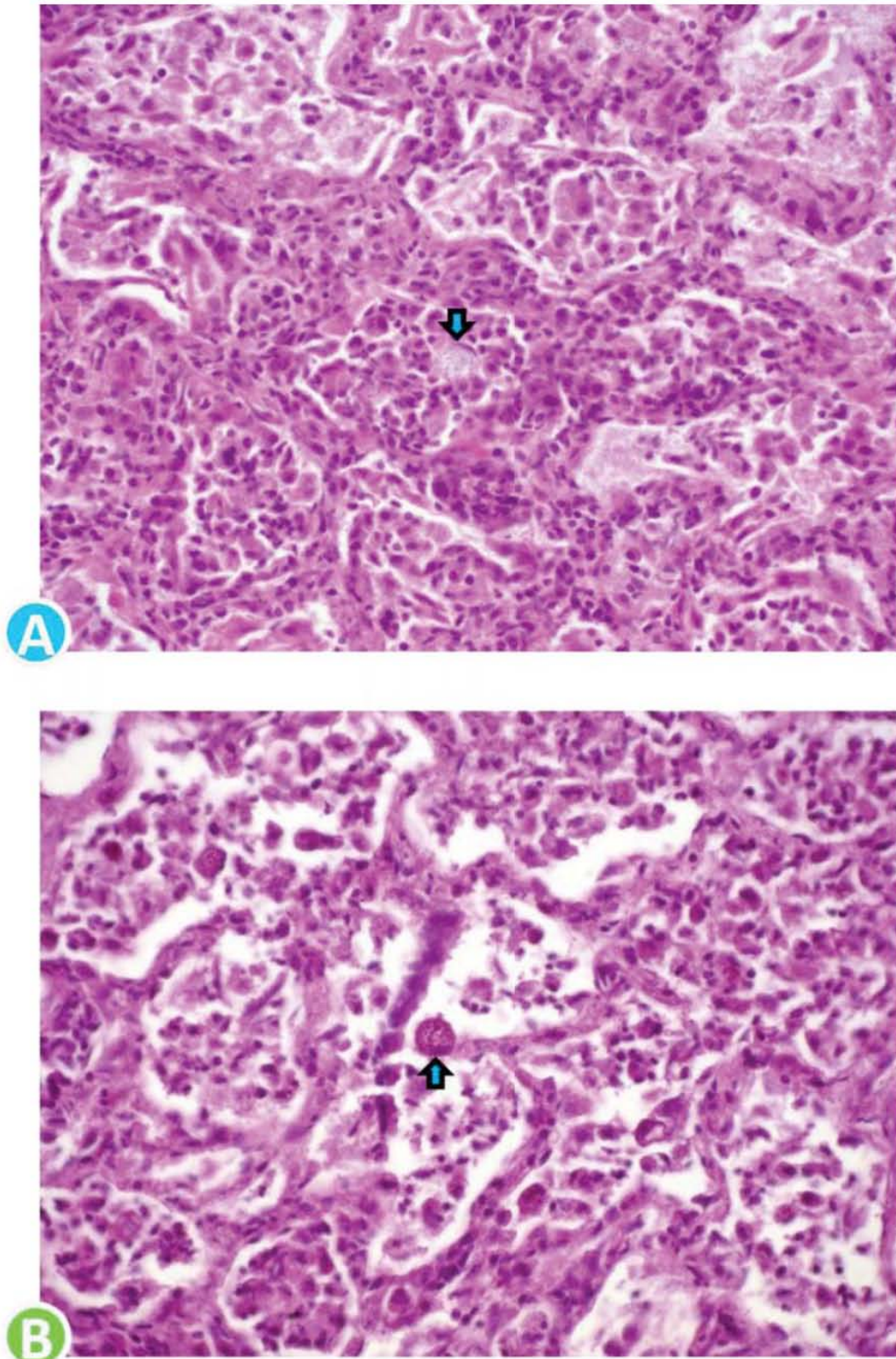
**Especie:** perro, gato.

**Sinonimias:** enfermedad de las cavernas, enfermedad de las cuevas.

**Agente etiológico:** *Histoplasma capsulatum* es un hongo levaduriforme.

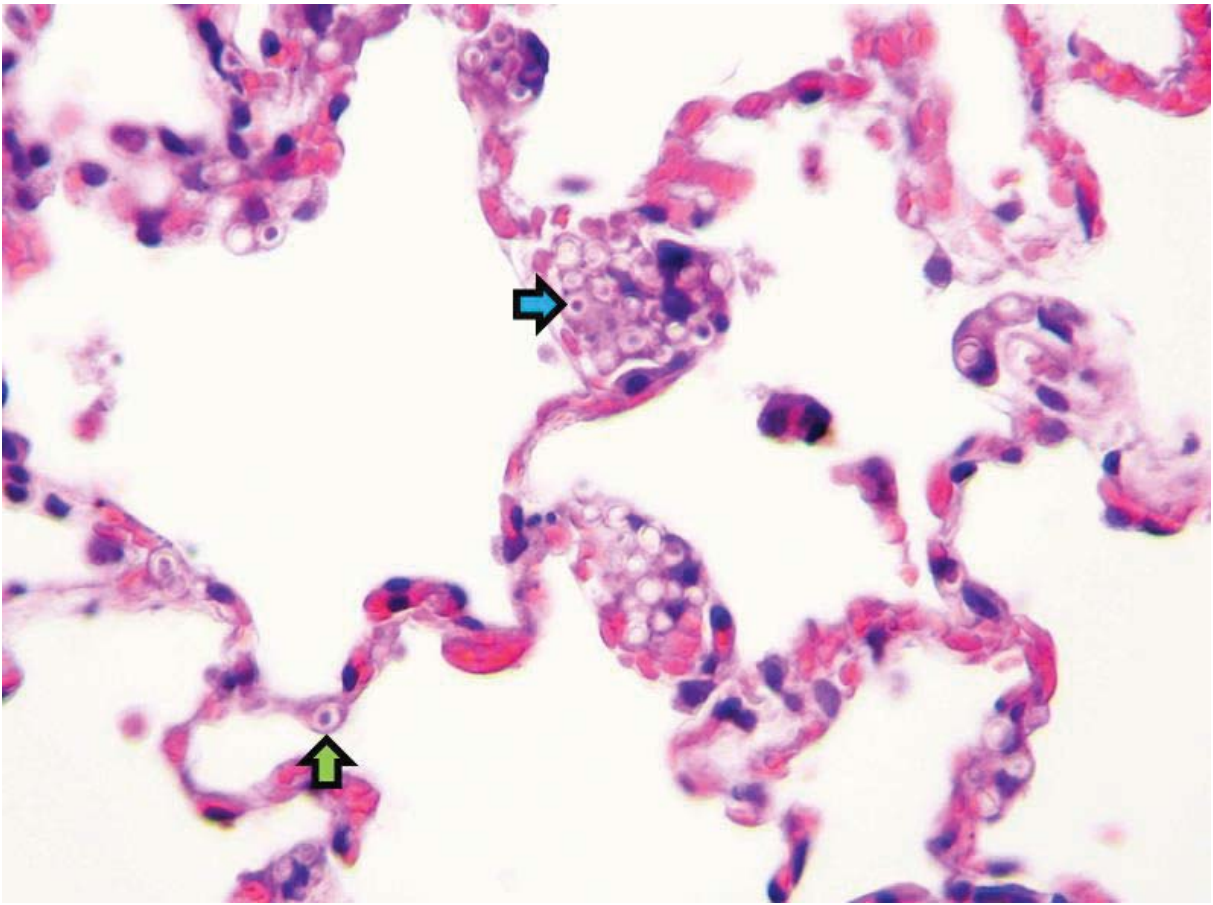
**Macroscópicamente:** se presentan granulomas de tamaño variable, aproximadamente 1 a 2 centímetros de diámetro, blanco-grisáceos, duros y mal encapsulados; en algunas ocasiones hay una consistencia más firme y pálida del órgano.

**Microscópicamente:** en las reacciones granulomatosas se pueden encontrar a los macrófagos con predominio de células epitelioides y células gigantes, llenos de pequeños cuerpos levaduriformes ovalados (1 a 3 micrómetros), puntiformes (cuerpos centrales esféricos basofílicos) e intracitoplasmáticos; es común encontrar gemaciones de base estrecha.



**Figura 139.** Pulmón. Alvéolos, macrófagos alveolares con numerosas estructuras levaduriformes intracitoplasmáticas de *Histoplasma capsulatum* (flecha azul); edema e infiltrado mononuclear en lumen e intersticio (A) y (B). Tinción H&E. 400x. Gato.





**Figura 140.** Pulmón. Septos alveolares, estructuras levaduriformes de *Histoplasma capsulatum* con forma esférica y oval intracapilares (flecha azul) e intersticiales (flecha verde). Tinción H&E. 1000x. Gato.



# CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



## CAPÍTULO 7

# ENFERMEDADES MICÓTICAS



1. ¿Qué tipo de reacción inflamatoria más común producen los agentes micóticos?

- a) Neutrofílica
- b) Linfocítica
- c) Granulomatosa

2. Este hongo se caracteriza por diseminarse sistémicamente al producir vasculitis:

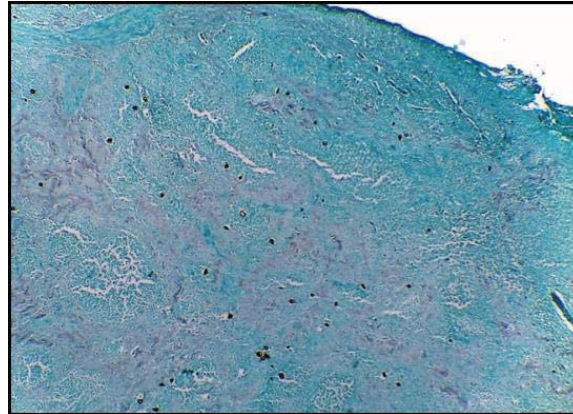
- a) *Aspergillus fumigatus*
- b) *Histoplasma capsulatum*
- c) *Coccidioides immitis*

3. Es característico el gran tamaño de sus esférulas (10-80 micrómetros de diámetro):

- a) *Cryptococcus neoformans*
- b) *Blastomyces dermatitidis*
- c) *Coccidioides immitis*

4. En la siguiente imagen, ¿cuál es la tinción especial que se utilizó para evidenciar las estructuras micóticas?

- a) Ácido peryódico de Schiff
- b) Plata metanamina de Gomori Grocott
- c) Hematoxilina-eosina



5. ¿En qué enfermedad es común encontrar gemaciones de base estrecha?

- a) Criptococosis pulmonar
- b) Coccidioidomicosis pulmonar
- c) Blastomicosis pulmonar

Verifica tus respuestas en el anexo que encontrarás al final de este documento.

# CAPÍTULO 8



## ENFERMEDADES PARASITARIAS

### INTRODUCCIÓN

- 8.1. DICTIOCAULOSIS
- 8.2. METASTRONGILOSIS
- 8.3. TOXOPLASMOSIS PULMONAR

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



**INTRODUCCIÓN**

La circulación sanguínea puede permitir el acceso de distintos agentes hacia los pulmones, en este caso, las neumonías provocadas por parásitos son afecciones que se diseminan por vía hematógena generando lesiones multifocales en el parénquima pulmonar; generalmente al estudio microscópico están presentes los agentes causales facilitando su diagnóstico.

En el presente capítulo se retoman algunos de los parásitos más comunes que requieren de las vías respiratorias para cumplir con su ciclo de vida, es decir, los que tienen la capacidad de provocar daño pulmonar de origen primario.

## *8.1. Dictiocaulosis*



## Dictiocaulosis

**Especie:** bovino.

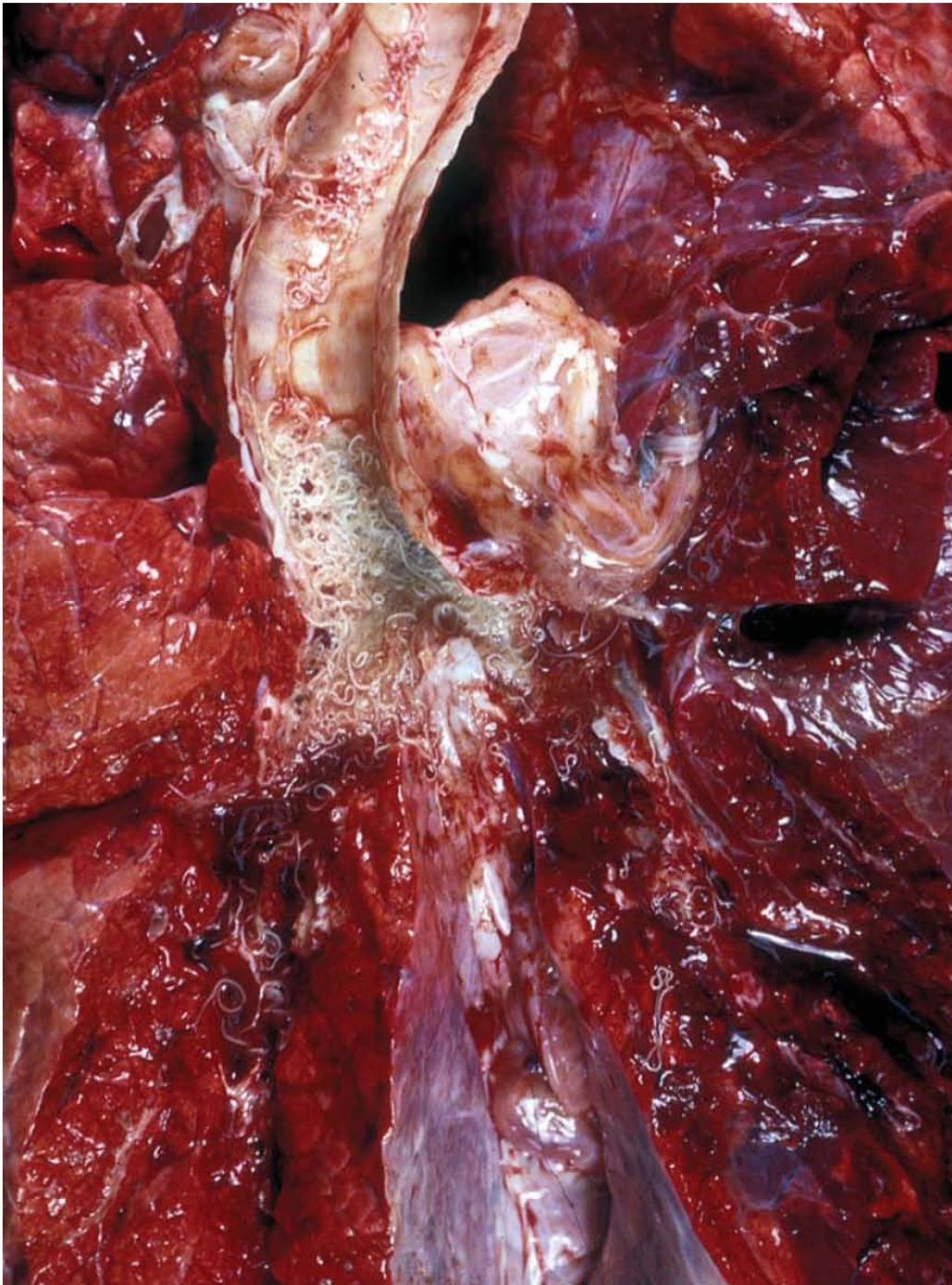
**Sinonimias:** neumonía verminosa.

**Agente etiológico:** *Dyctiocaulus viviparus* es un nematodo que pertenece a la familia *Trichostrongyloidea*.

**Macroscópicamente:** el hallazgo principal corresponde a áreas de consolidación multifocal rojo oscuro a gris, generalmente en la parte dorsal de los lóbulos caudales. En la superficie de corte de los bronquios, hay espuma y moco mezclados con nematodos blancos y delgados de hasta 80 milímetros de largo. En casos severos, los nematodos se pueden encontrar llenando el árbol bronquial. También se pueden desarrollar granulomas al encapsular huevos o restos parasitarios que se distinguen como nódulos grises sin cubierta, que van de 2 a 4 milímetros de diámetro.

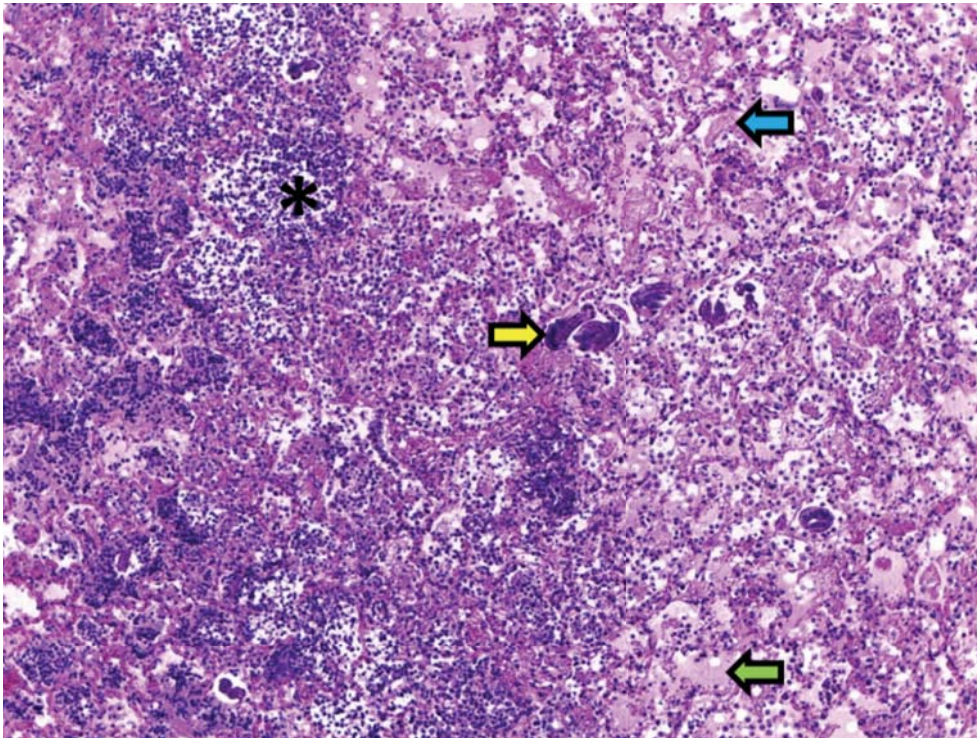
**Microscópicamente:** inicialmente se observa ruptura y necrosis de capilares alveolares, infiltrado de eosinófilos, neutrófilos, macrófagos y algunas células gigantes en conjunto de exudado fibrinoso y edema alveolar; posteriormente hay obliteración de bronquiolos por exudado eosinofílico, bronquitis eosinofílica con moco debido a hiperplasia de células caliciformes, así como metaplasia escamosa del epitelio bronquial y bronquiolar por irritación crónica asociado a la presencia de los parásitos; en algunos casos hay hiperplasia de tejido linfoide asociado (BALT), y además en el lumen alveolar y bronquial se pueden hallar huevos y larvas de los parásitos. Existen también áreas de atelectasia secundarias a la obstrucción bronquiolar. Si hay formación de granulomas, estarán compuestos por eosinófilos, macrófagos, células epitelioides y células gigantes multinucleadas alrededor de los huevos y larvas muertas. Los nematodos adultos se encuentran en los bronquios; en un corte transversal se puede identificar la musculatura platimiaria (4 filas musculares), 1 la cutícula externa como crestas longitudinales espaciadas de manera uniforme o irregular, un intestino grueso evidente compuesto por pocas células grandes multinucleadas y la presencia de huevos y larvas en el útero. Los huevos generalmente tienen cubierta delgada y contienen una mórula.

Las larvas se observan basofílicas y en su interior contienen varios "núcleos" basofílicos más oscuros.

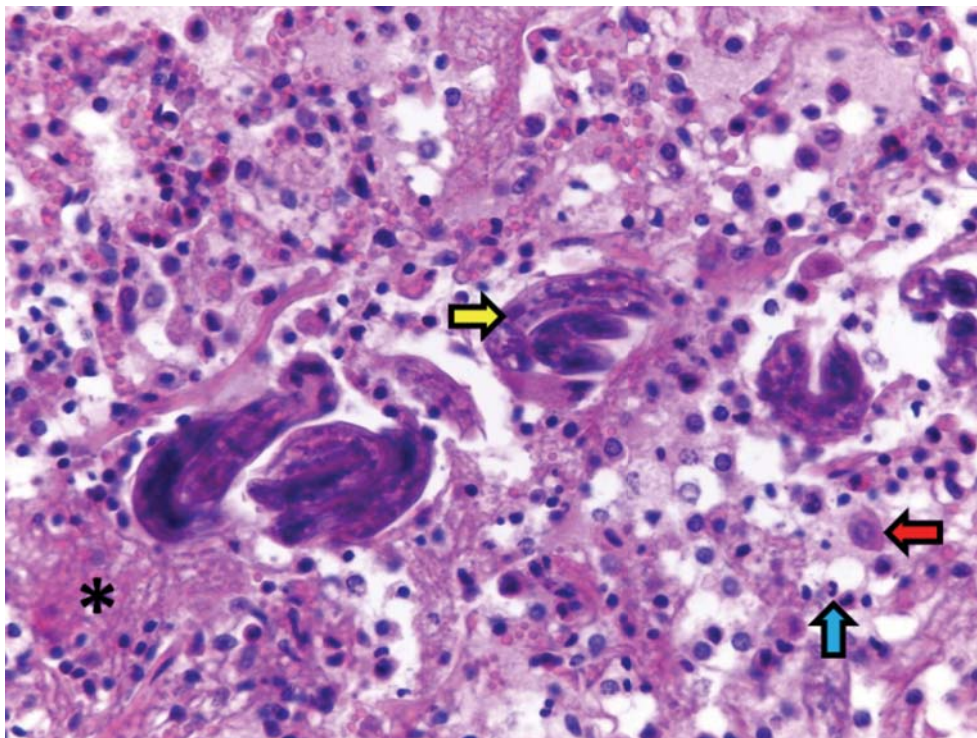


**Figura 141.** Lumen traqueal y parénquima pulmonar ocupados por abundantes nematodos adultos de *Dyctiocaulus viviparus*. Bovino.



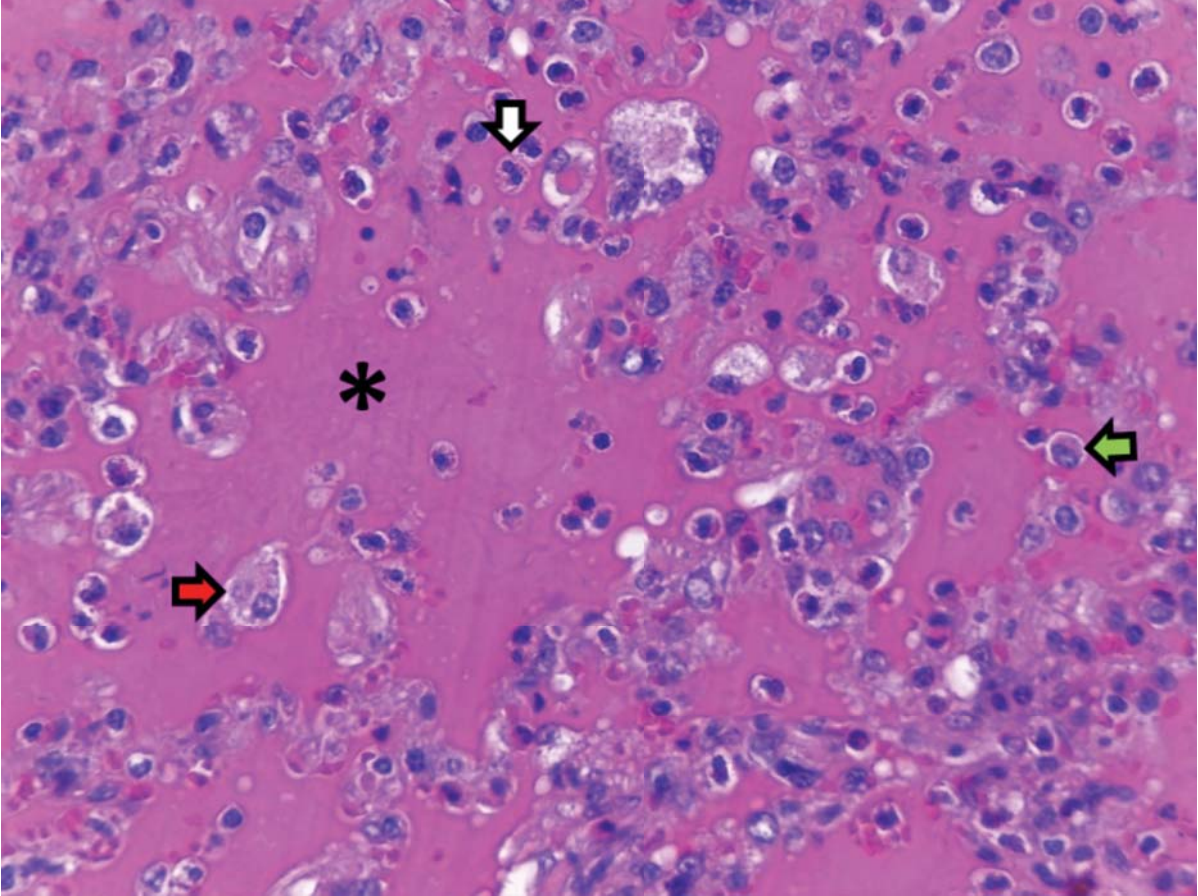


**Figura 142.** Pulmón. Alvéolos, septos rotos y abundantes larvas basofílicas de *Dyctiocaulus viviparus* en lúmenes alveolares (flecha amarilla); infiltrado inflamatorio severo (asterisco), exudado fibrinoso (flecha azul) y edema mezclado con moco (flecha verde). Tinción H&E. 100x. Bovino.



**Figura 143.** Pulmón. Alvéolos, detalle de las larvas que en su interior presentan varios “núcleos” intensamente basofílicos (flecha amarilla), rodeados por restos celulares, neutrófilos (flecha azul), macrófagos (flecha roja) y fibrina (asterisco). Tinción H&E. 400x. Bovino.





**Figura 144.** Pulmón. Alvéolos, pérdida de la arquitectura normal por ruptura de los septos, abundante edema (asterisco) mezclado con algunos eosinófilos (flecha blanca), macrófagos (flecha roja) y células plasmáticas (flecha verde). Tinción H&E. 400x. Bovino.



## *8.2. Metastrongilosis*

# Metastrongilosis

**Especie:** porcino.

**Sinonimias:** bronconeumonía verminosa, estrongilosis respiratoria del cerdo.

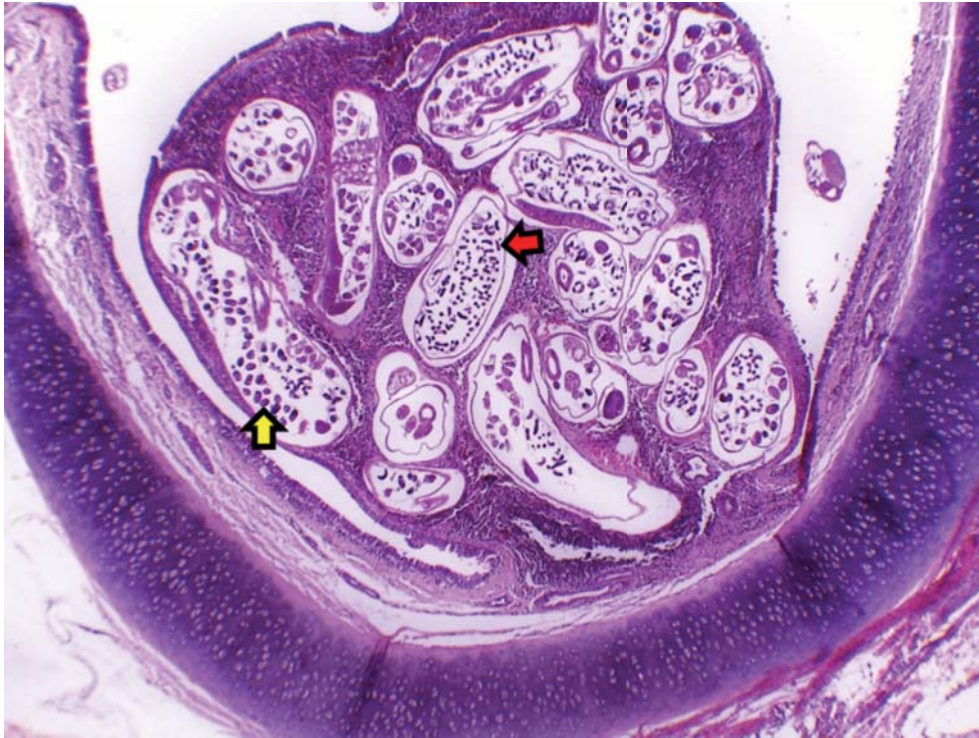
**Agente etiológico:** *Metastrongylus spp.* es un nematodo que pertenece a la familia *Metastrongylidae*; entre las especies más importantes se encuentran: *M. elongatus (apri)*, *M. salmi*, *M. pudendotectus*.

**Macroscópicamente:** consiste en pequeños nódulos grises (1 a 3 milímetros), particularmente a lo largo del borde ventral del lóbulo caudal. Los gusanos adultos son visibles en los bronquios.

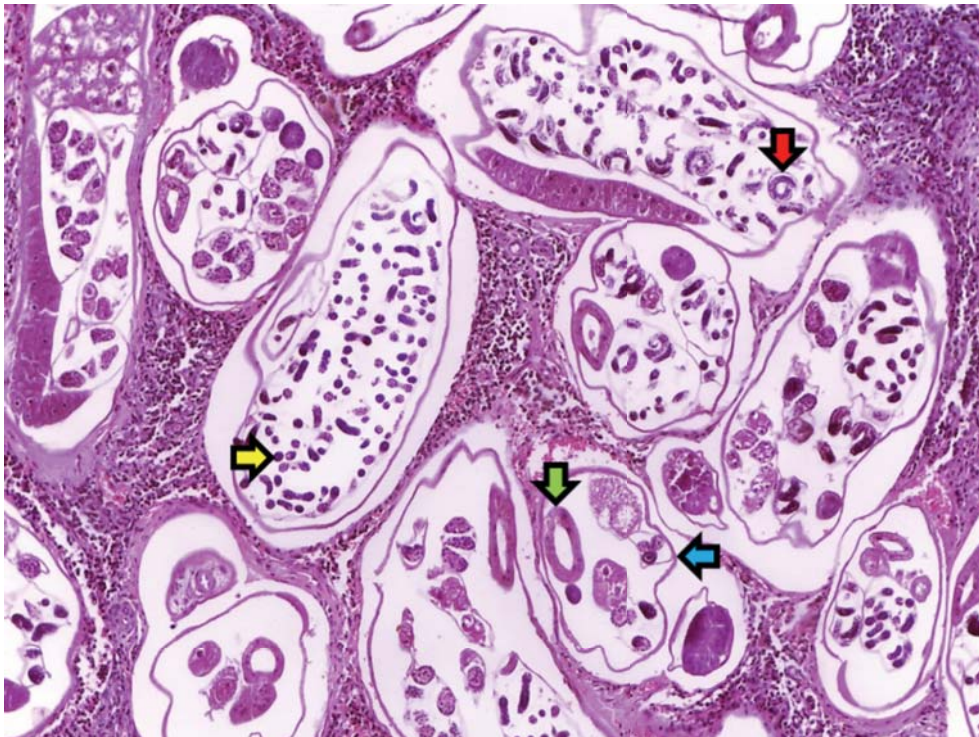
**Microscópicamente:** las lesiones son parecidas a las ocasionadas por *Dictyocaulus viviparus*, ya que en general los parásitos causan bronquitis catarral con infiltrado eosinofílico y atelectasia lobulillar.

Para identificar al parásito adulto en un corte transversal, se evalúa la presencia de los músculos celomarios (numerosas filas musculares), pocas células multinucleadas formando el intestino grueso, cuerdas accesorias de la hipodermis, cuerdas laterales y crestas de cutícula rodeando al gusano. Se pueden observar huevos o embriones bien desarrollados en las hembras adultas; la mayoría de las larvas cuentan con extremos redondeados y algunas tienen espinas caudales.





**Figura 145.** Pulmón. Bronquio, varios nematodos intraluminales de *Metastongylus* spp. con numerosos huevos (flecha amarilla) y larvas (flecha roja). Tinción H&E. 100x. Porcino.



**Figura 146.** Pulmón. Corte transversal de varios nematodos de *Metastongylus* spp., cutícula (flecha azul) e intestino (flecha verde) de gusanos adultos. Detalle de los diferentes estadios de desarrollo en donde se distinguen huevos (flecha amarilla) y larvas con extremos redondeados (flecha roja). Tinción H&E. 400x. Porcino.

### *8.3. Toxoplasmosis pulmonar*



## Toxoplasmosis pulmonar

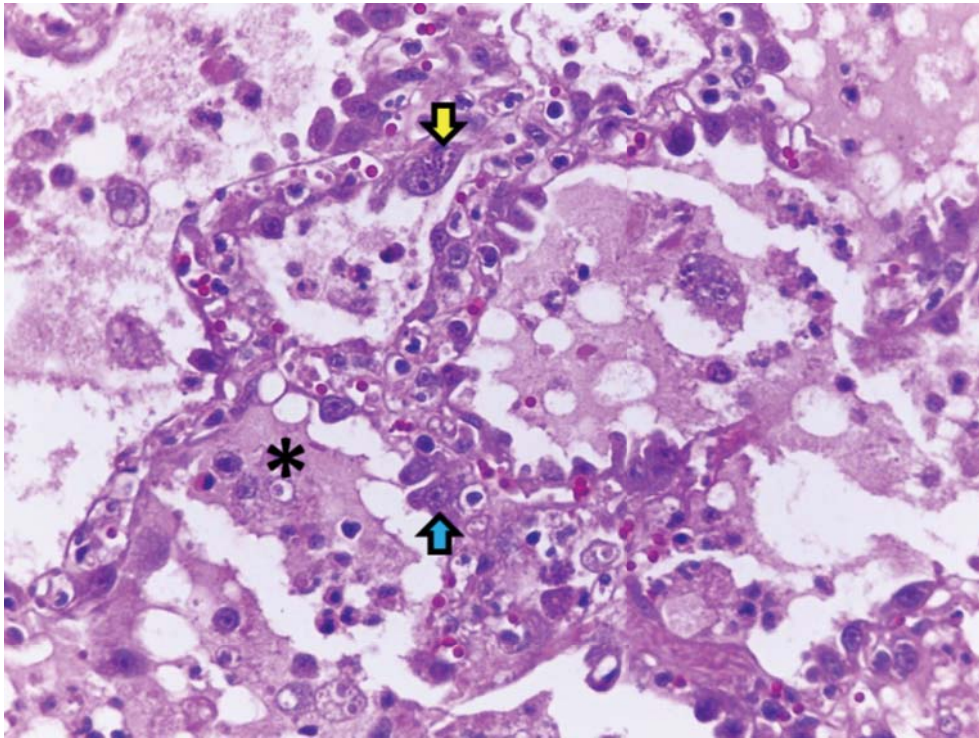
**Especie:** gato (hospedador definitivo), perro, porcino (hospedadores intermediarios).

**Sinonimias:** -

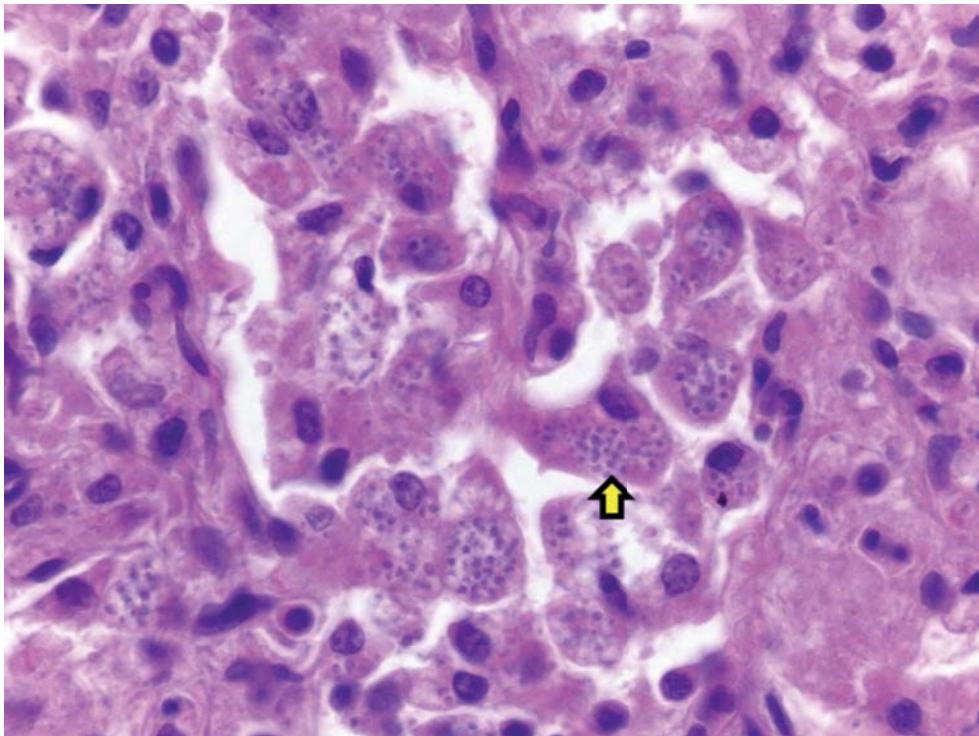
**Agente etiológico:** *Toxoplasma gondii* es un protozooario que pertenece a la familia *Sarcocystidae*.

**Macroscópicamente:** los lóbulos pulmonares se observan congestionados y edematosos, se presentan nódulos discretos blanco-grisáceos distribuidos multifocalmente.

**Macroscópicamente:** se produce neumonía intersticial necrosante con proliferación de neumocitos tipo II e infiltrado alveolar de macrófagos y neutrófilos, los septos alveolares están expandidos por congestión y fibrina; es característica la necrosis focal alrededor del protozooario. Los taquizoitos se pueden encontrar libres (menos común) o en el citoplasma de células epiteliales y macrófagos. Los macrófagos alveolares y los neumocitos tipo II se dilatan hasta 3 veces lo normal por una vacuola parasitófora intracitoplasmática (4 a 6 micrómetros de diámetro) que contiene varios taquizoitos basofílicos con formas redondas o fusiformes. También se puede encontrar hipertrofia de células mesoteliales de manera multifocal (mesotelio reactivo).

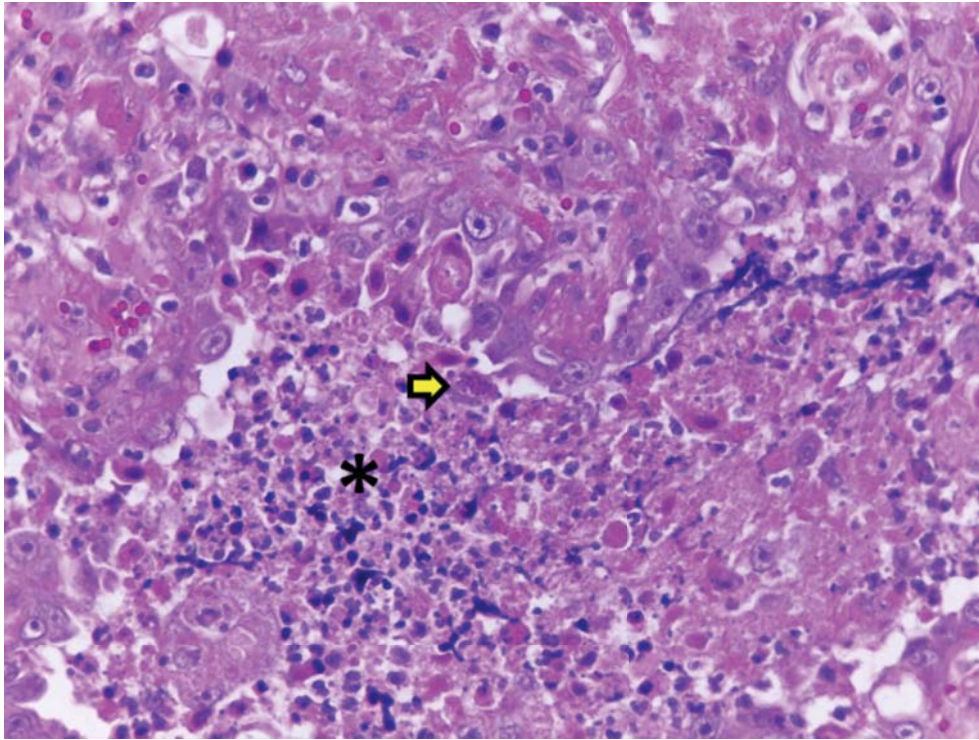


**Figura 147.** Pulmón. Alvéolos, septos engrosados por infiltrado inflamatorio e hiperplasia de neumocitos tipo II (flecha azul); edema alveolar (asterisco) y macrófagos aumentados de tamaño por una vacuola parasitófora intracitoplasmática con varios taquizoitos basofílicos de *Toxoplasma gondii* (flecha amarilla). Tinción H&E. 400x. Gato.

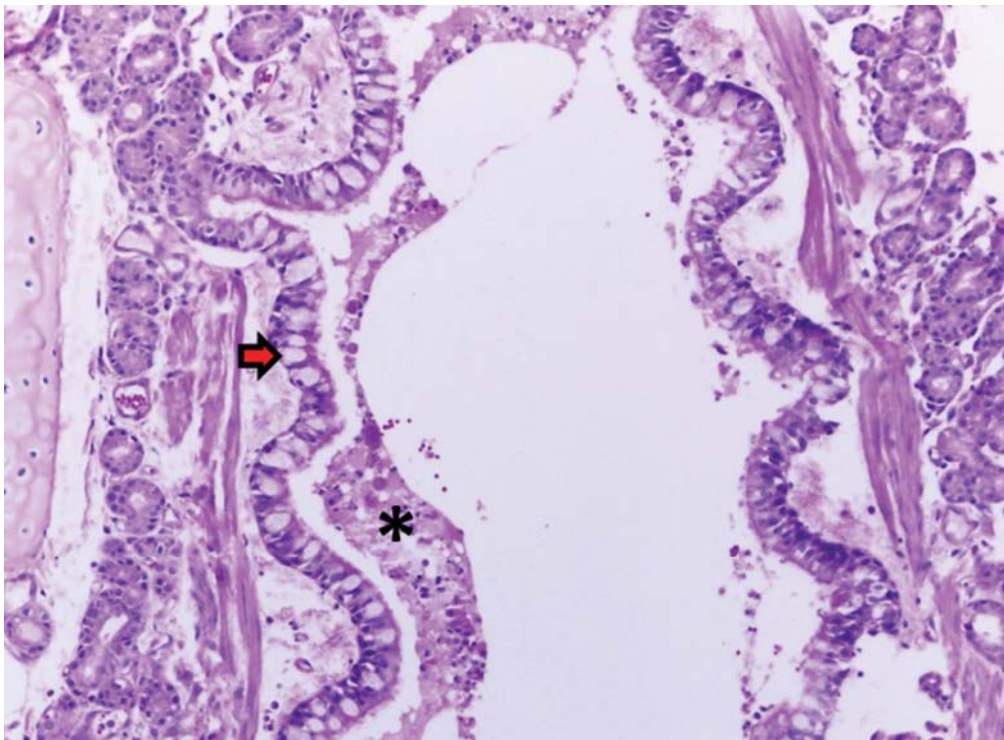


**Figura 148.** Pulmón. Alvéolos, detalle de los macrófagos con taquizoitos basofílicos, redondos y ovales de *Toxoplasma gondii* dentro de una vacuola parasitófora intracitoplasmática (flecha amarilla). Tinción H&E. 400x. Gato.





**Figura 149.** Pulmón. Alvéolos, abundantes células necróticas (asterisco) alrededor de las estructuras parasitarias de *Toxoplasma gondii* (flecha amarilla). Tinción H&E. 400x. Gato.



**Figura 150.** Pulmón. Bronquio, hiperplasia de células caliciformes (flecha roja) con edema, moco y células inflamatorias intraluminales (asterisco). Tinción H&E. 100x. Gato.

# CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



## CAPÍTULO 8

### ENFERMEDADES PARASITARIAS



**1. Enfermedad de los bovinos conocida como “Neumonía verminosa”:**

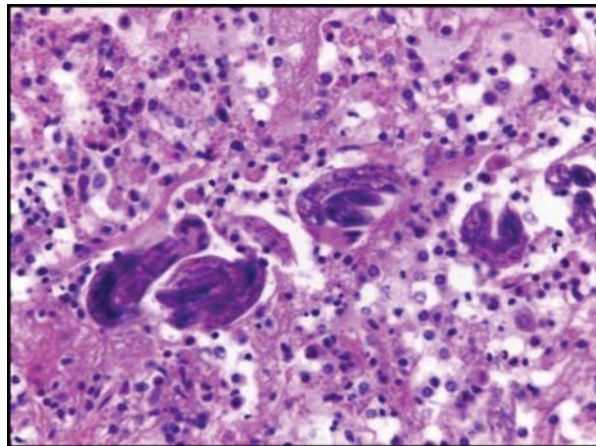
- a) Dictiocaulosis
- b) Tuberculosis
- c) Adenovirus bovina

**2. ¿En qué enfermedad producida por un protozooario, es característica la necrosis focal alrededor del microorganismo?**

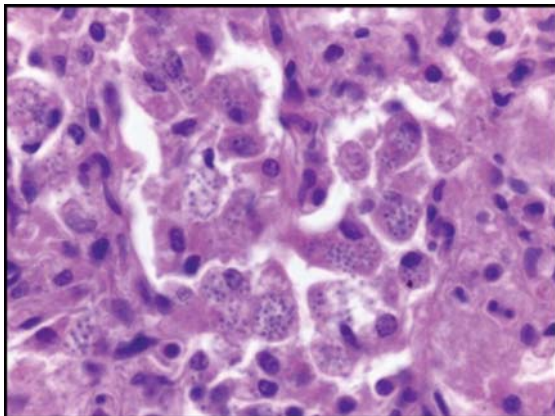
= \_\_\_\_\_

**3. Corte histológico de pulmón de bovino, ¿a qué agente etiológico corresponden las larvas de la siguiente imagen?**

- a) *Metastrongylus pudendotectus*
- b) *Dyctiocaulus viviparus*
- c) *Metastrongylus salmi*



**4. Corte histológico de pulmón de gato ¿Cuál es el agente etiológico de la siguiente imagen?**



= \_\_\_\_\_

**5. Menciona 2 sinonimias de la “Metastrongilosis”:**

= \_\_\_\_\_

Verifica tus respuestas en el anexo que encontrarás al final de este documento.

# CAPÍTULO 9



## NEOPLASIAS

### INTRODUCCIÓN

#### 9.1. PRIMARIAS

- 9.1.1. ADENOCARCINOMA
- 9.1.2. ADENOMA PULMONAR
- 9.1.3. ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA
- 9.1.4. BLASTOMA PULMONAR
- 9.1.5. CARCINOMA ANAPLÁSICO
- 9.1.6. CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS
- 9.1.7. CONDROMA
- 9.1.8. TUMOR NEUROENDOCRINO
- 9.1.9. MESOTELIOMA (PLEURA)

#### 9.2. SECUNDARIAS (METÁSTASIS)

- 9.2.1. HEMANGIOSARCOMA
- 9.2.2. LINFOMA
- 9.2.3. MELANOMA MALIGNO
- 9.2.4. OSTEOSARCOMA
- 9.2.5. SARCOMA HISTIOCÍTICO

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



**INTRODUCCIÓN**

La importancia de incluir este tema radica en brindar elementos básicos que permitan a los estudiantes diferenciar procesos neoplásicos de inflamatorios que por sus características macroscópicas podrían confundirlos. Además de conocer la clasificación básica de las neoplasias que se desarrollaron a partir de alguna estructura pulmonar (neoplasias primarias) o si tuvieron su origen en algún otro órgano y llegaron al pulmón por vía hematógica o linfática (metástasis). Los casos que se describen en este capítulo corresponden en su mayoría a perros y gatos ya que son las especies en las que con mayor frecuencia se presentan este tipo de lesiones.

## 9.1. Tumores primarios de pulmón

**Factores etiológicos que favorecen su desarrollo:** alteraciones genéticas, exposición al tabaquismo pasivo, asbesto, colorantes e insecticidas, y a pesar de que no está bien esclarecido, se piensa que los animales que habitan en zonas geográficas con altos niveles de contaminación también son susceptibles.



*9.1.1. Adenocarcinoma*

# Adenocarcinoma

**Origen:** epitelio bronquiolar, alveolar o células Club (células de Clara).

**Sinonimias:** -

**Especies en las que se ha descrito:** perro, gato, ovino, caprino, cobayo.

**Macroscópicamente:** pueden ser masas discretas sólidas que desplazan porciones del parénquima lobular, o bien, múltiples masas por metástasis intrapulmonar que son difíciles de diferenciar con procesos metastásicos a partir de otros órganos. Por lo regular las regiones alrededor de la neoplasia se observan atelectásicas. Esta neoplasia se desarrolla como expansiva o infiltrante, siendo mayor a 3 centímetros y la invasión al parénquima adyacente es mayor a 5 milímetros.

Generalmente son de consistencia blanda o firme y varían en color (blanco, café o gris) y están rodeados de tejido conectivo pero pueden tener zonas de necrosis y hemorragia (parecidos a granulomas o zonas de consolidación) y dar una apariencia umbilicada. Se pueden observar lesiones generalizadas a consecuencia de la coalición de múltiples áreas de crecimiento. Dependiendo de la clasificación tumoral, puede encontrarse material mucinoso en las vías respiratorias.

Usualmente los tumores de origen bronquioloalveolar (a partir de células Club y neumocitos tipo II) tienden a ser periféricos y se localizan cerca de la pleura, y aparentemente los de origen broncogénico surgen cerca del hilio pulmonar.

## Clasificación microscópica:

**Lepídico:** consiste en monocapas epiteliales cúbicas a ligeramente planas que recubren los septos alveolares preexistentes sin interrupción arquitectónica y sin invasión linfovascular y/o pleural; las paredes pueden estar moderadamente engrosadas por colágeno. El término se deriva porque asemeja una fila de mariposas en reposo y se conoce como el patrón clásico de tumor bronquioloalveolar.

**Papilar:** se caracteriza por pérdida de la arquitectura normal alveolar a causa de crecimientos exofíticos con formación arborescente, en donde las células neoplásicas son columnares y hay tejido fibrovascular en el tallo de las papilas con una forma más angosta en la parte apical.

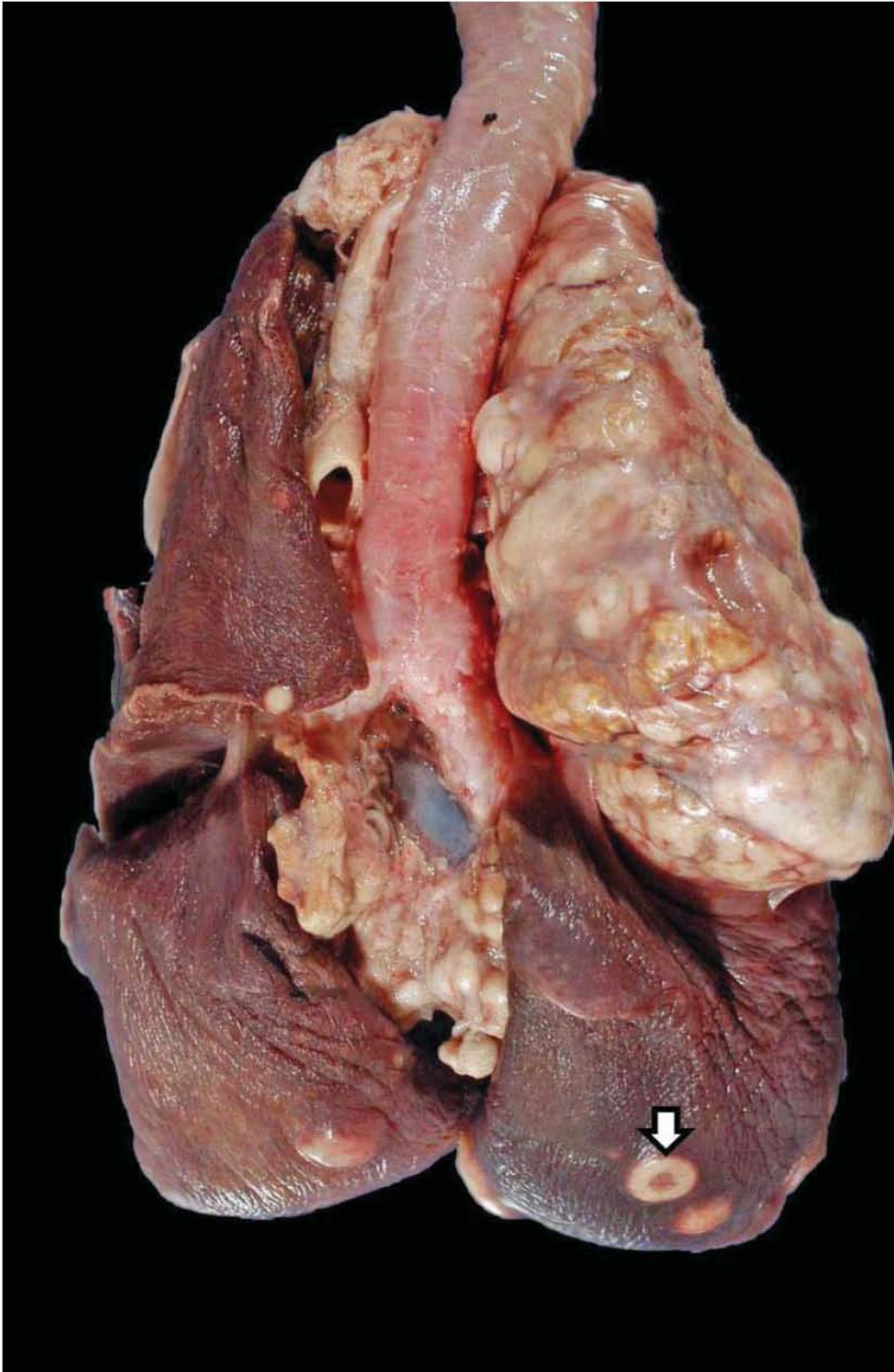
**Acinar:** característico crecimiento glandular con formación de luces centrales que por lo regular contienen moco. Presentan mayor tejido conjuntivo en comparación con el patrón papilar.

**Escamoso:** se forman cúmulos sólidos de células con abundante citoplasma eosinofílico que asemejan al epitelio escamoso no queratinizante. Pueden ser evidentes puentes intercelulares característicos de este patrón.

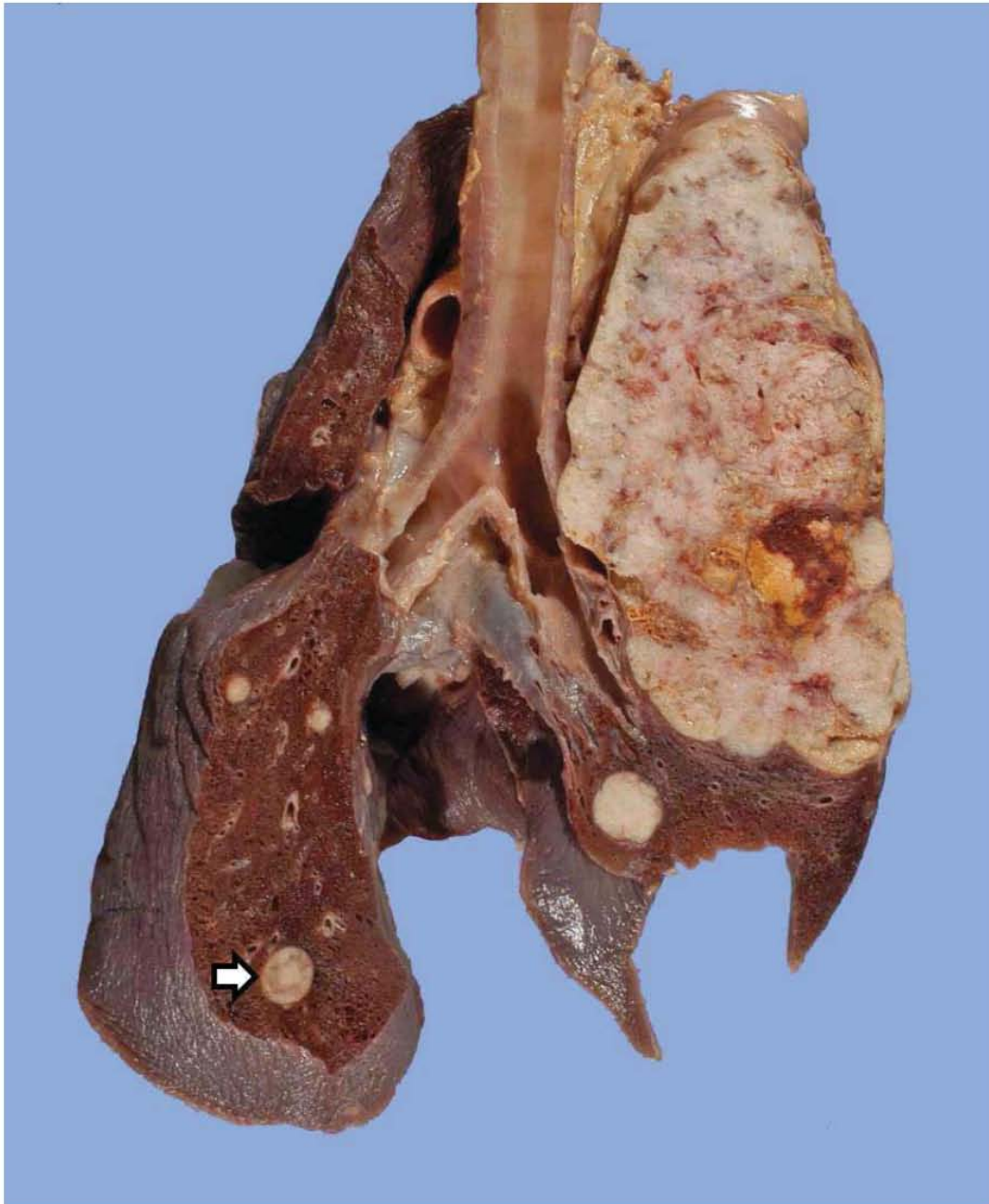
**Adenoescamoso:** prácticamente este patrón se origina por la mezcla de crecimientos glandulares y escamosos.

Cabe mencionar que en una sola neoplasia puede existir más de un patrón.





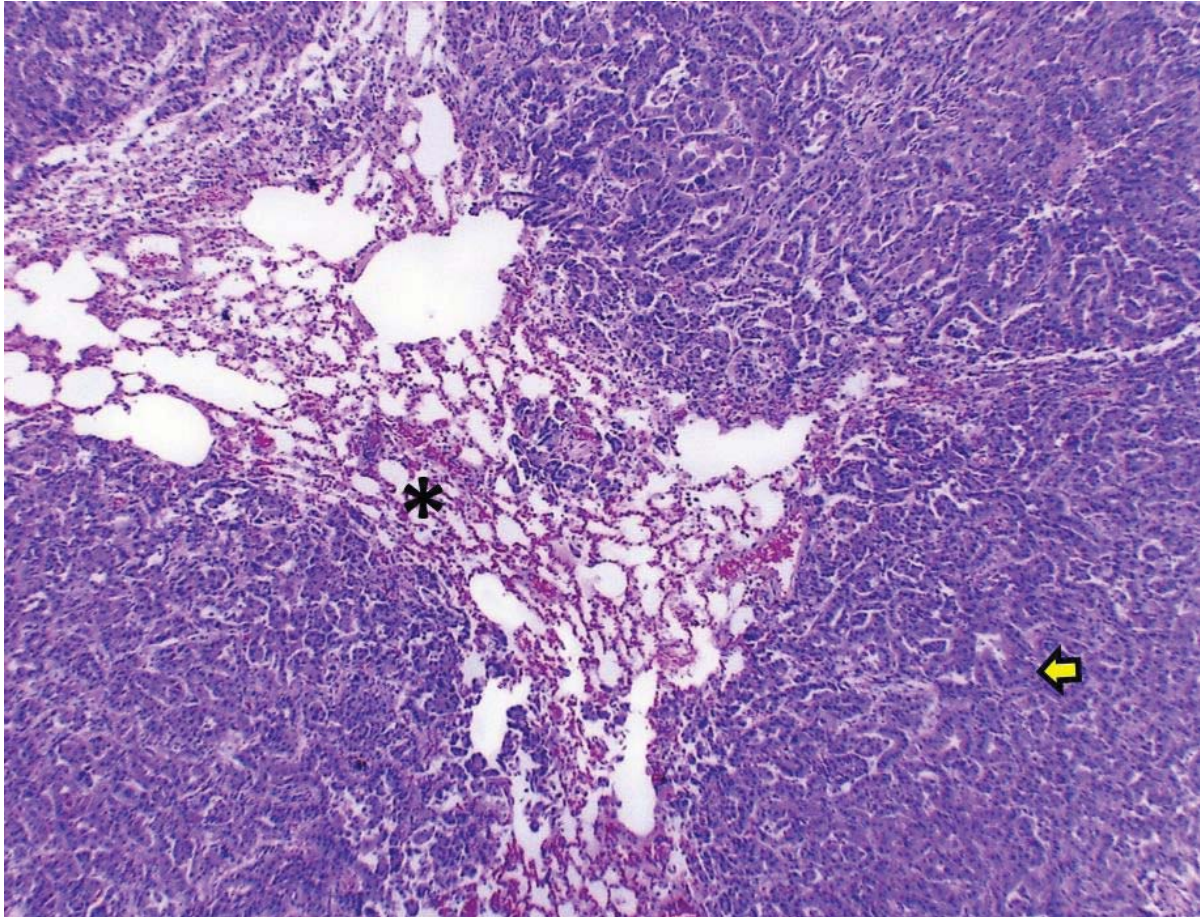
**Figura 151.** Bloque pulmonar, el lóbulo craneal derecho está reemplazado por un tejido de neoformación multilobulado, bien delimitado, blanco con áreas amarillas y rojas entremezcladas. Los lóbulos caudales presentan algunos nódulos a sobre relieve blancos, bien delimitados (flecha blanca). Perro.



**Figura 152.** Bloque pulmonar, el lóbulo craneal derecho presenta un tejido de neoformación multilobulado, bien delimitado, blanco con áreas amarillas y rojas entremezcladas que comprime al parénquima adyacente [atelectasia]. Metástasis intrapulmonares blancas y bien delimitadas (flecha blanca). Perro.

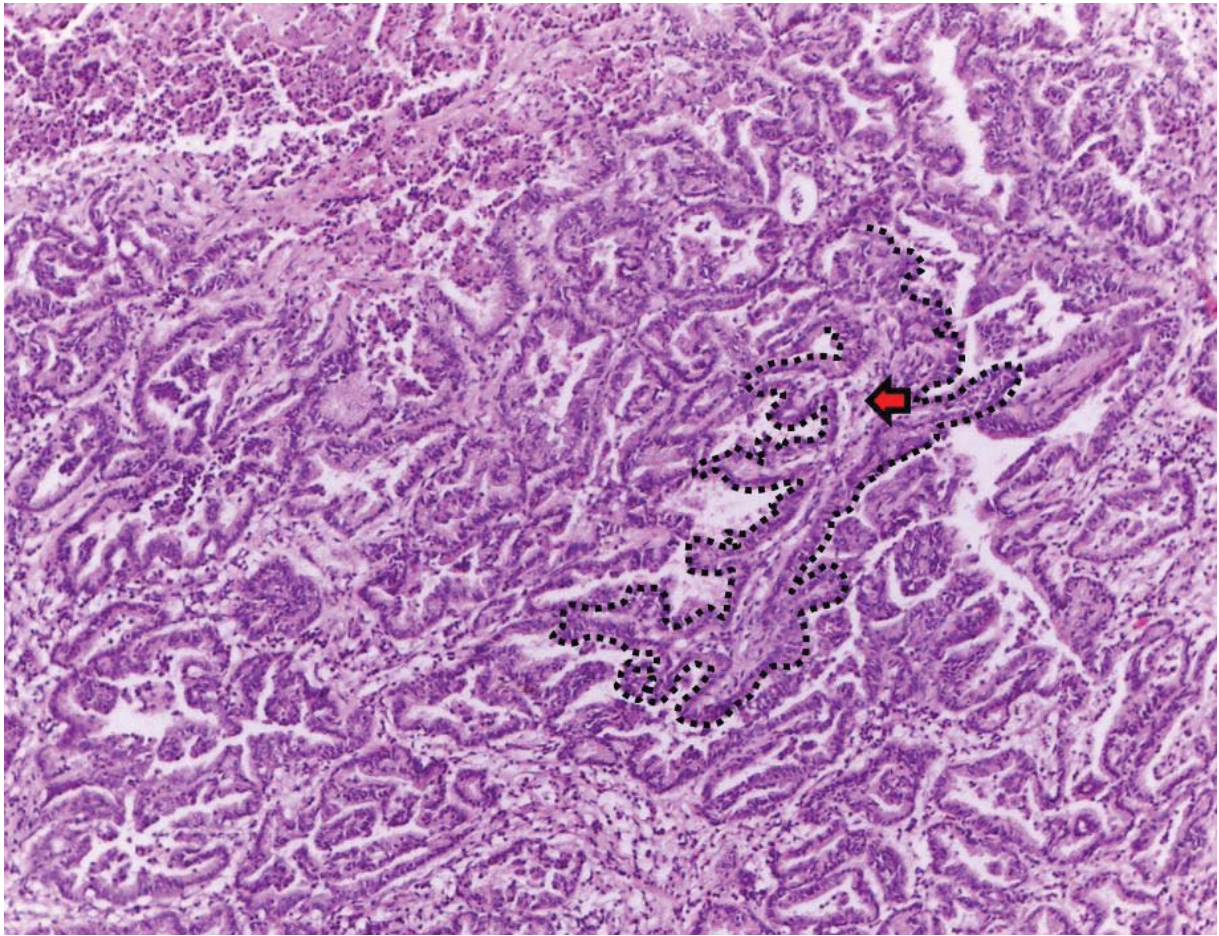


## *Patrón papilar*



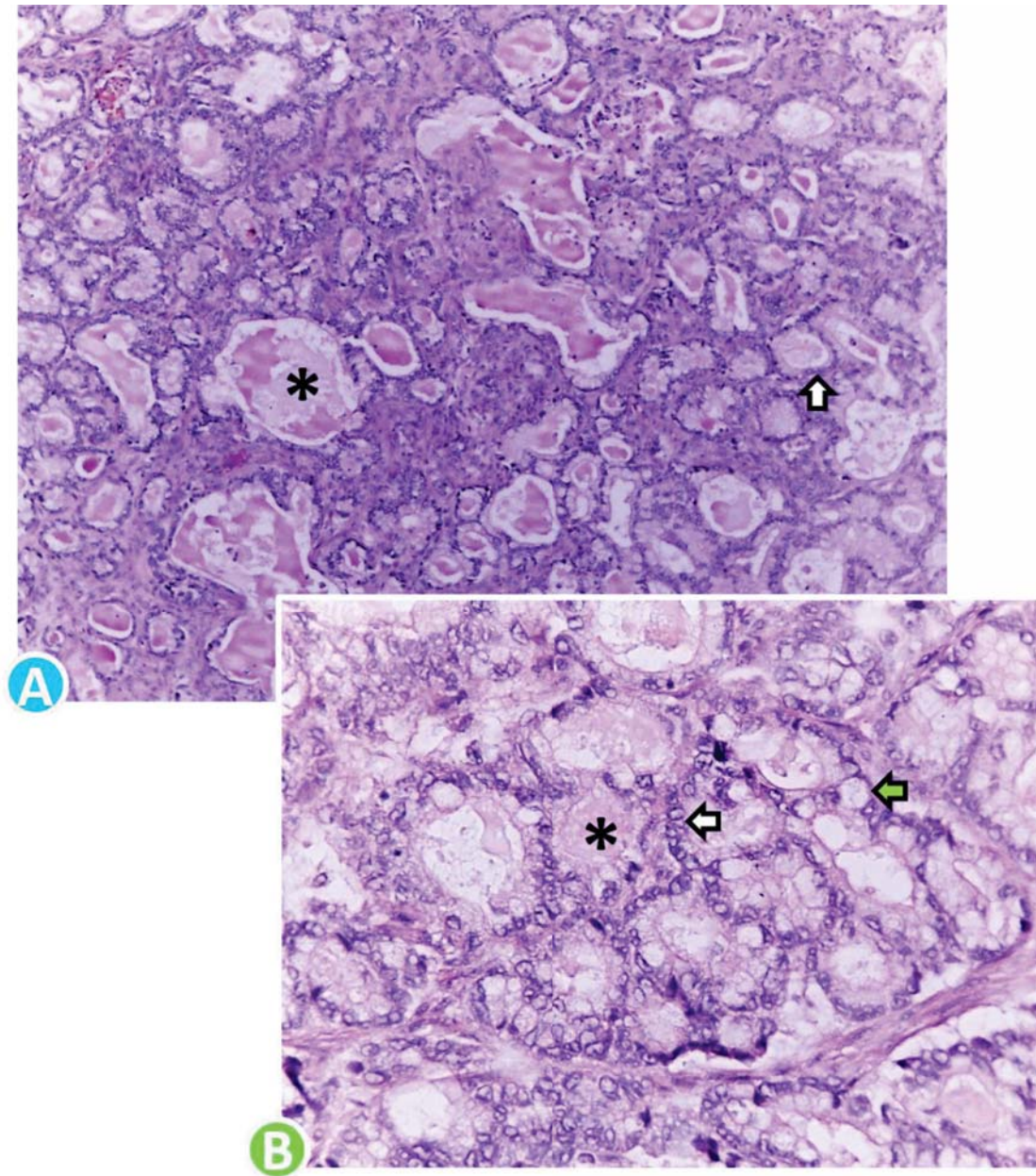
**Figura 153.** Pulmón. Alvéolos, revestidos por células epiteliales cuboidales a columnares bajas (flecha amarilla) sostenidas por estroma fibrovascular. Parénquima comprimido [atelectasia] y desplazado por la neoplasia (asterisco). Tinción H&E. 40x. Perro.





**Figura 154.** Pulmón. Alvéolos revestidos por células epiteliales cuboidales a columnares bajas sostenidas por un tallo de estroma fibrovascular (flecha roja) que se proyectan hacia la luz formando papilas (línea punteada). Tinción H&E. 100x. Perro.

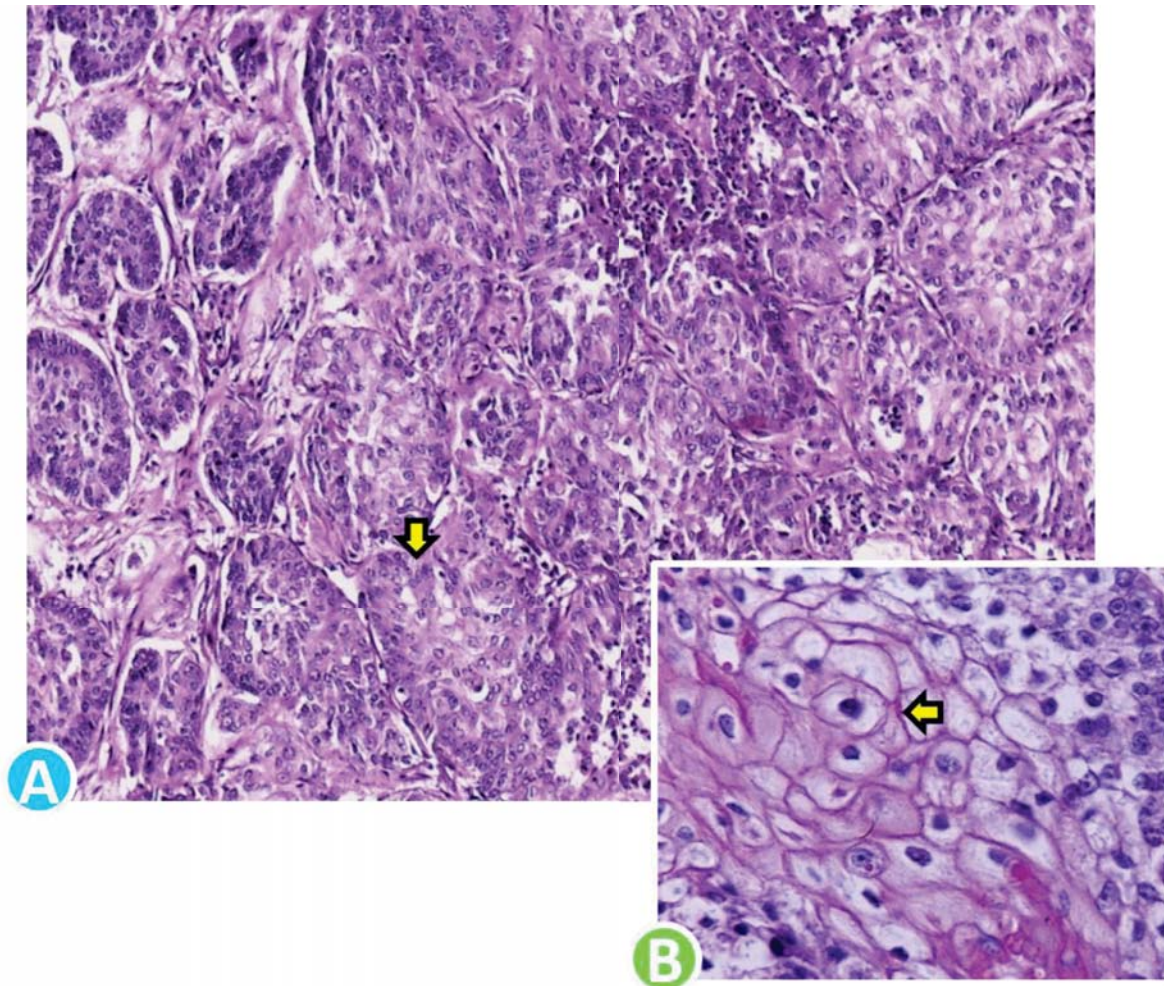


*Patrón acinar*

**Figura 155.** Pulmón. Alvéolos, revestidos por células epiteliales columnares bajas (flecha blanca) y caliciformes (flecha verde) con lumen central ocupado por moco (asterisco) (A) y (B). Tinción H&E. 100x y 400x. Perro.

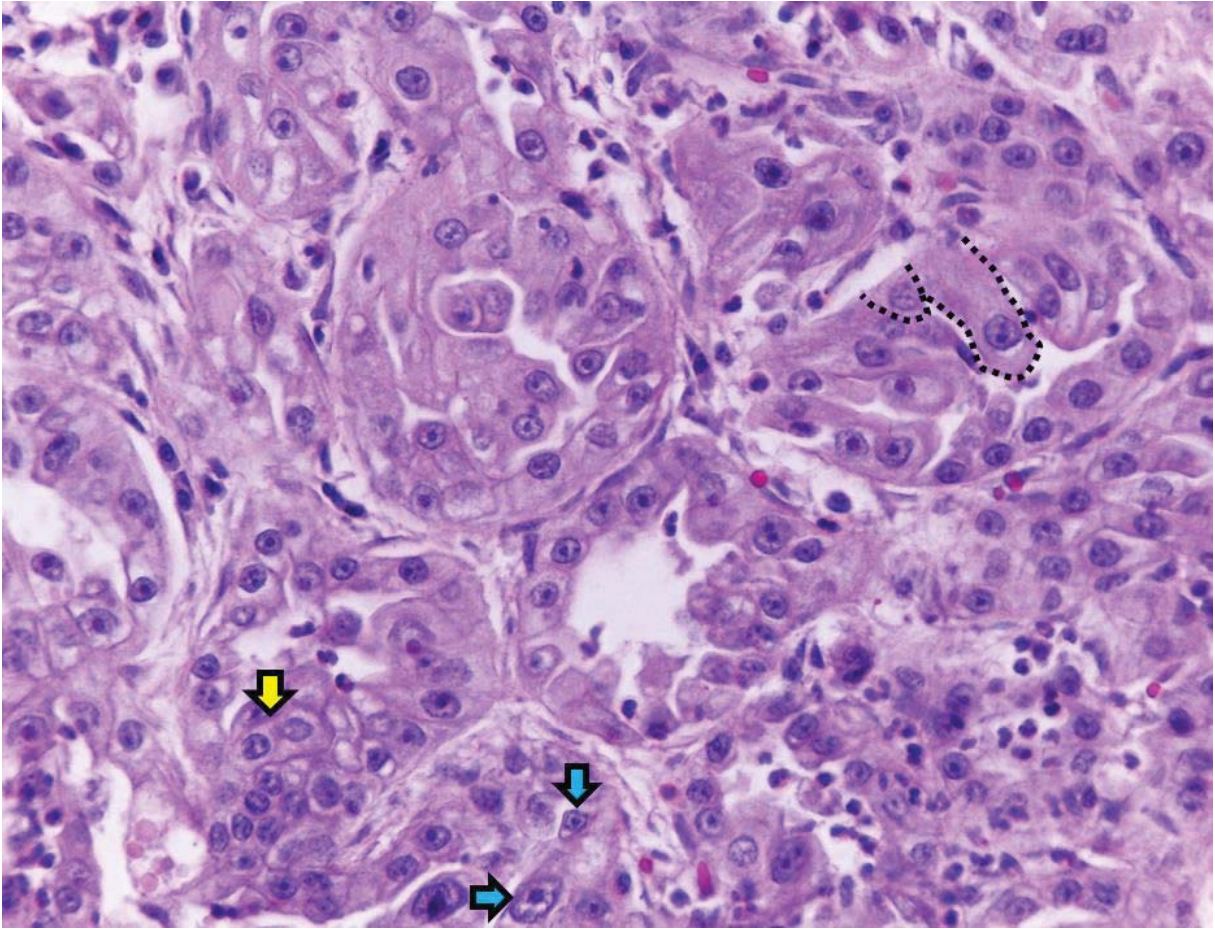


## Patrón escamoso

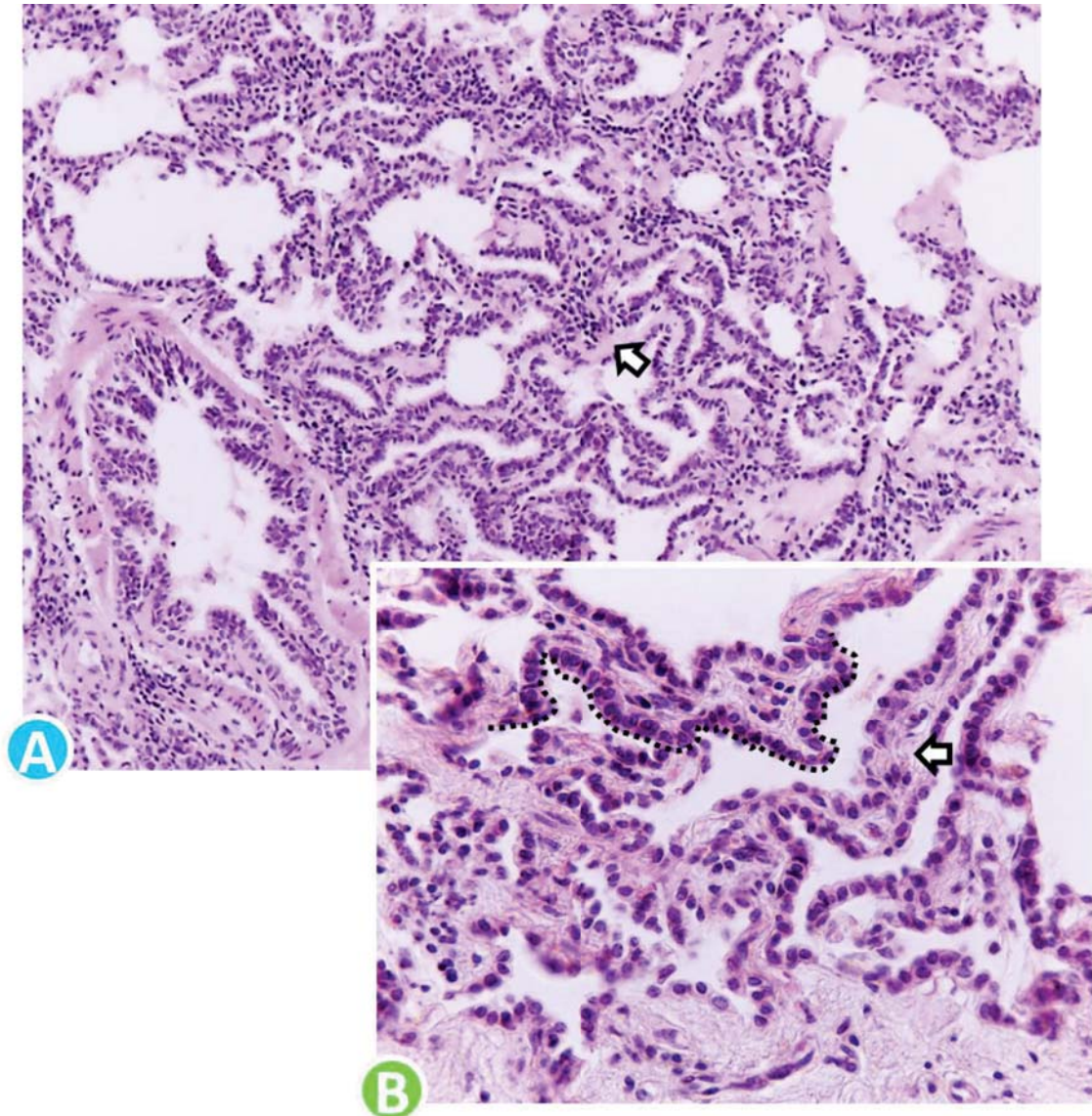


**Figura 156.** Pulmón. Alvéolos, revestidos por células epiteliales pleomórficas con abundante citoplasma eosinofílico y bordes citoplasmáticos reforzados (flechas amarillas) (A) y (B). Tinción H&E. 100x y 400x. Perro.





**Figura 157.** Pulmón. Alvéolos, revestidos por células epiteliales pleomórficas con abundante citoplasma eosinofílico y bordes citoplasmáticos reforzados (flecha amarilla). La anisocitosis (línea punteada) y anisocariosis (flechas azules) es moderada y los nucléolos son evidentes. Tinción H&E. 400x. Perro.

*Patrón lepidico*

**Figura 158.** Pulmón. Alvéolos, revestidos por una capa de células cúbicas (línea punteada) sostenidas en un estroma moderado de colágena (flecha blanca) (A) y (B). Tinción H&E. 100x y 400x. Perro.



### *9.1.2. Adenoma pulmonar*

# Adenoma pulmonar

**Origen:** epitelio bronquiolar, alveolar o células Club (células de Clara).

**Sinonimias:** -

**Especies en las que se ha descrito:** perro, gato, ratón.

**Macroscópicamente:** se presenta como nódulo solitario bien circunscrito inmerso en el parénquima o a partir de los bronquios; su localización más común es a la periferia pulmonar; son gris a blanco amarillento ligeramente elevados sobre la pleura visceral y son de tamaño variable.

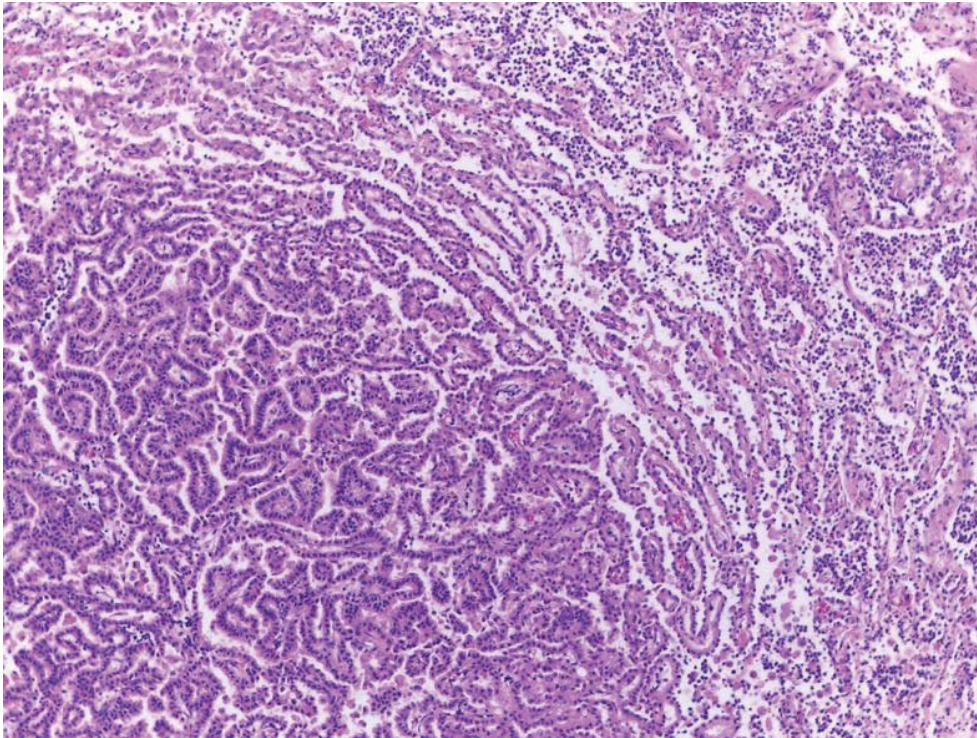
**Microscópicamente:** patrón de crecimiento celular lepidico y papilar bien diferenciado, por lo cual no existe atipia celular ni células en mitosis. Puede formar una cápsula por compresión del parénquima pulmonar adyacente.



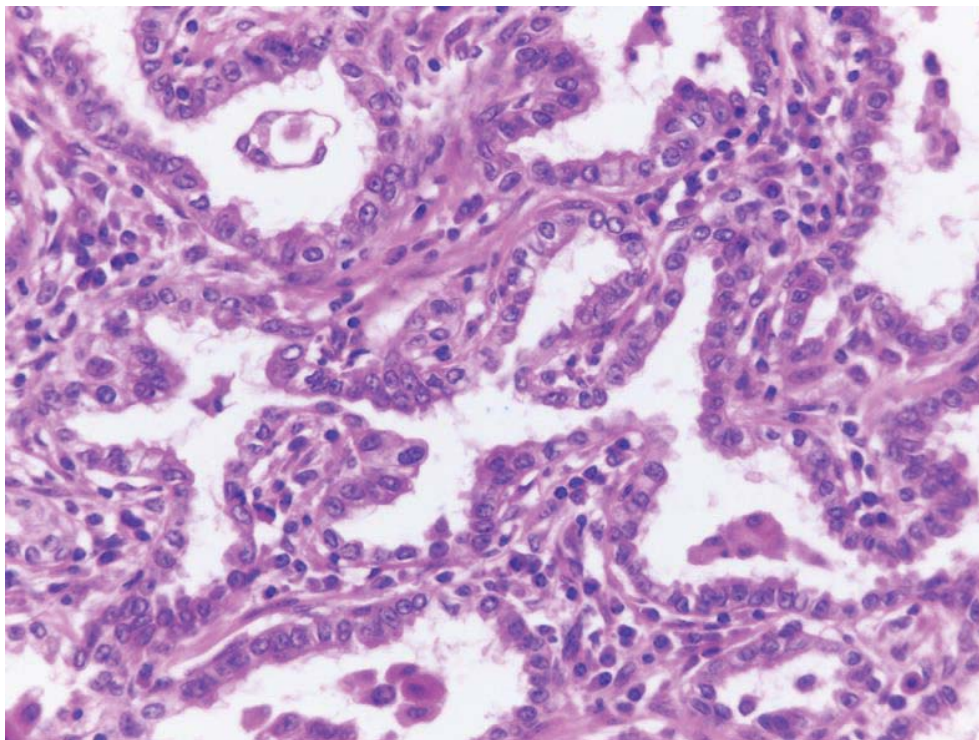


**Figura 159.** Bloque pulmonar, en el lóbulo caudal izquierdo hay un nódulo blanco amarillento, bien delimitado (A). Al corte se aprecia una estructura cavitada que muestra múltiples proyecciones papilares (B). Perro.





**Figura 160.** Pulmón. Alvéolos revestidos por una capa de células cúbicas sostenidas en un estroma moderado de colágena [patrón lepidico], el tejido adyacente está comprimido [atelectasia] . Tinción H&E. 40x. Gato.



**Figura 161.** Pulmón. Alvéolos, detalle de las células cúbicas sostenidas en un estroma moderado de colágena. Tinción H&E. 400x. Gato.



*9.1.3. Adenomatosis pulmonar  
ovina*

## Adenomatosis pulmonar ovina

**Origen:** epitelio bronquiolar, alveolar o células Club (células de Clara).

**Sinonimias:** adenocarcinoma pulmonar ovino, Jaagsiekte, carcinoma bronquioloalveolar, carcinoma pulmonar.

**Especies en las que se ha descrito:** ovino, caprino.

**Factores etiológicos que favorecen el desarrollo de la neoplasia:** virus de la familia-*Retroviridae*, género-*Betaretrovirus*, especie-*Retrovirus Jaagsiekte de la oveja*.

**Macroscópicamente:** los pulmones se encuentran aumentados de tamaño, son más pesados, no colapsan y los tumores varían desde nódulos pequeños discretos que solo miden de 5 a 20 milímetros, hasta masas sólidas extensas que afectan la mitad ventral del diafragma y otros lóbulos. Están bien demarcados, son firmes, gris o gris rosáceo. En la superficie de corte son brillantes, granulares y puede encontrarse fluido espumoso, al igual que en tráquea y bronquios.

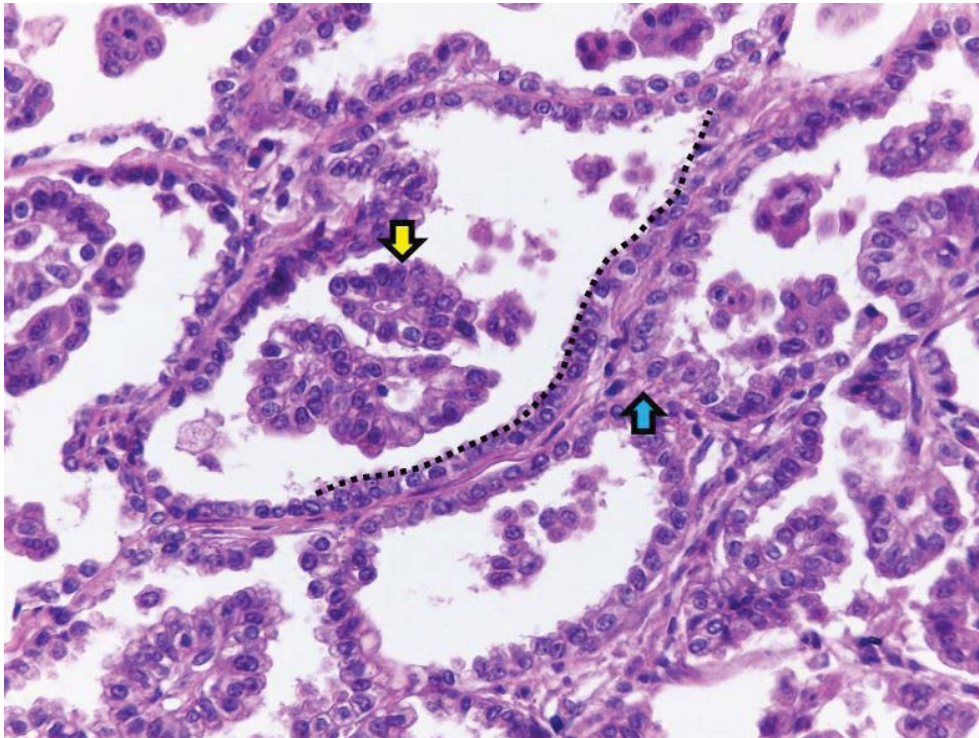
**Microscópicamente:** los nódulos se componen de células epiteliales cúbicas o cilíndricas formando estructuras acinares (glándulas); generalmente los septos alveolares también se encuentran revestidos por esas mismas células neoplásicas formando un patrón lepidico, y al reemplazar a las células alveolares se pueden formar estructuras papilares proyectadas hacia el lumen. También hay proliferación intrabronquiolar con las mismas características celulares y pueden existir nódulos de tejido conjuntivo laxo en una sustancia mucopolisacárida. Es común encontrar cúmulos de macrófagos alrededor de las lesiones.

Se considera un carcinoma bronquioloalveolar porque el origen de la neoplasia es tanto de los neumocitos tipo II como de células Club.

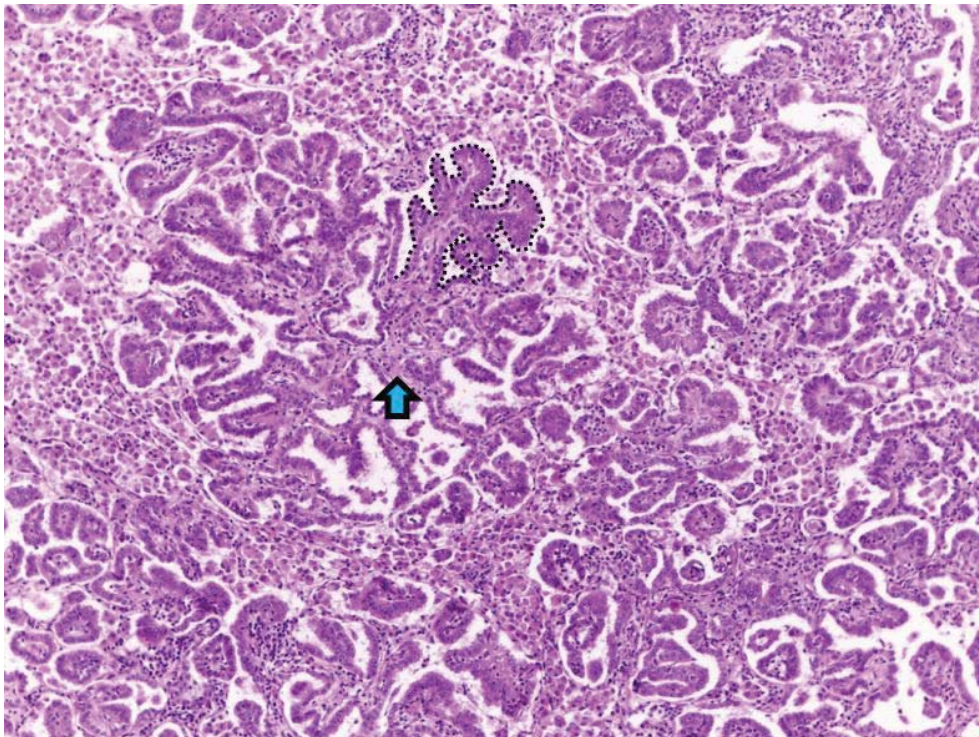




**Figura 162.** Lóbulo pulmonar derecho, su porción craneoventral está aumentada de tamaño, es rosa pálido y de aspecto carnososo [consolidación]. Ovino.

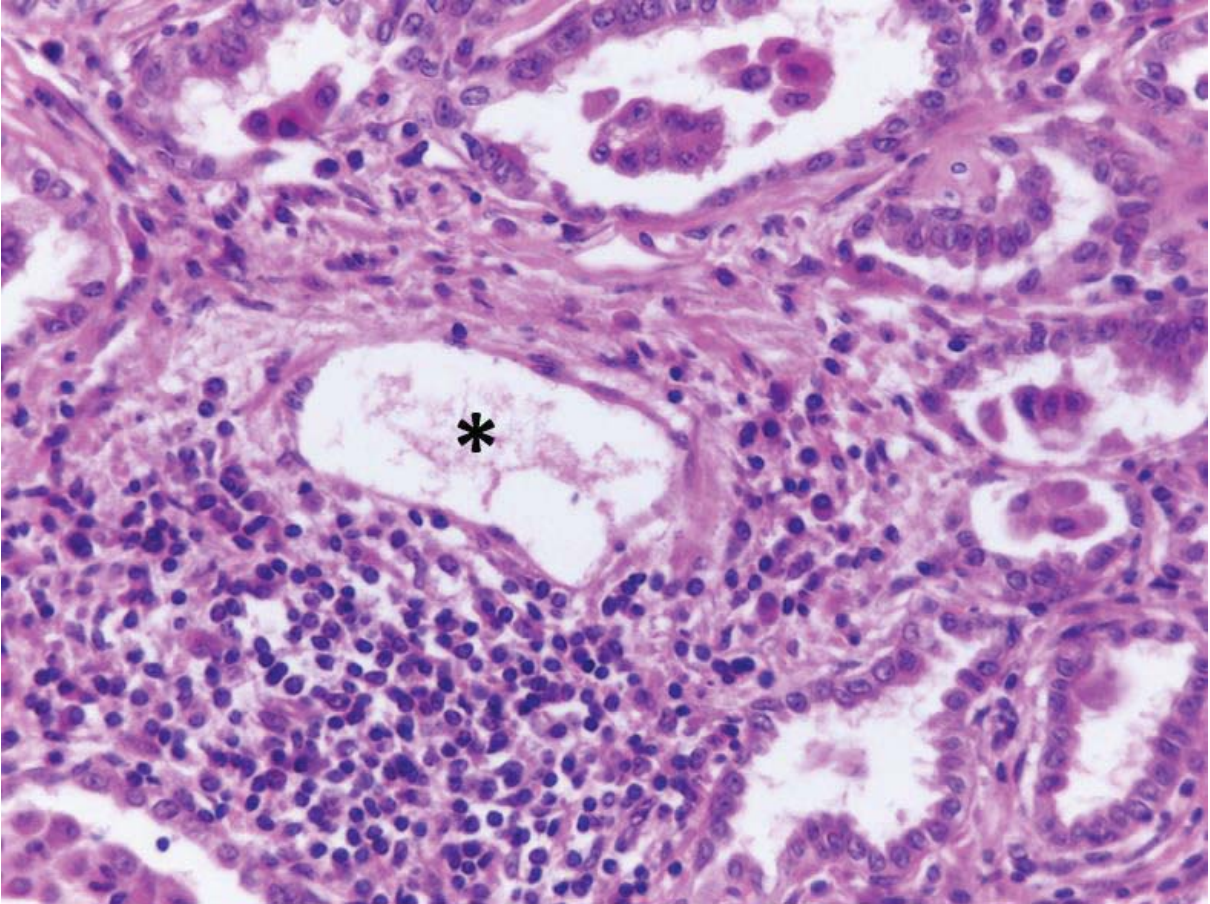


**Figura 163.** Pulmón. Alvéolos, revestidos por una capa de células cúbicas (línea punteada) sostenidas en un estroma moderado de colágena (flecha azul) [patrón lepidico]; en la luz hay células neoplásicas formando acinos (flecha amarilla) y también se encuentran macrófagos y neumocitos descamados. Tinción H&E. 400x. Ovino.



**Figura 164.** Pulmón. Alvéolos, revestidos por células epiteliales cuboidales sostenidas por tallo de estroma fibrovascular (flecha azul) que se proyecta hacia la luz formando papilas (línea punteada). Tinción H&E. 40x. Ovino.





**Figura 165.** Pulmón. Alvéolos, revestidos por una capa de células cúbicas sostenidas en moderado estroma de colágena. En el estroma y alrededor de vasos sanguíneos (asterisco) se observan abundantes linfocitos, macrófagos y células plasmáticas Tinción H&E. 400x. Ovino.

### *9.1.4. Blastoma pulmonar*



### Blastoma pulmonar

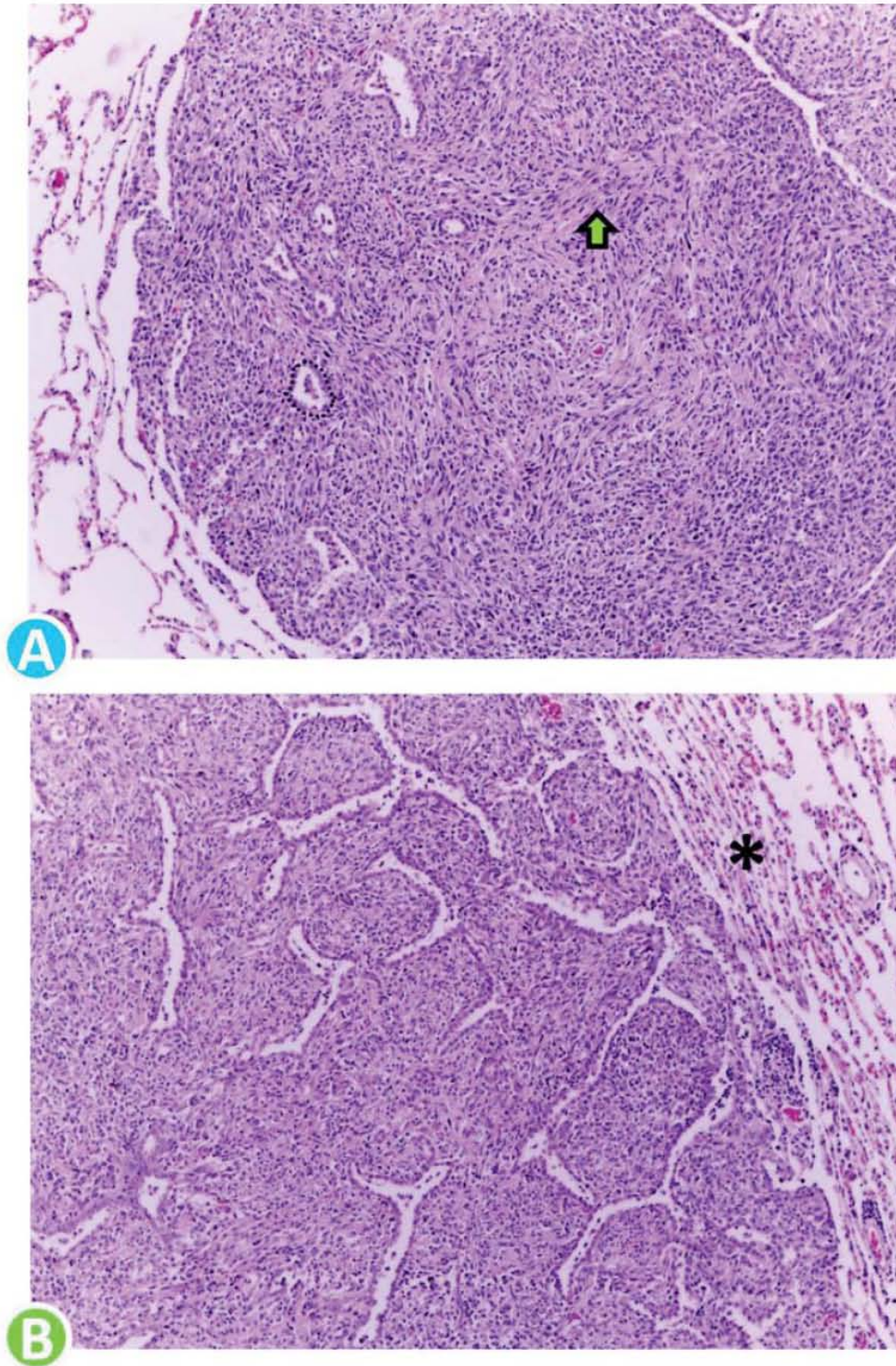
**Origen:** epitelio embrionario.

**Sinonimias:** -

**Especies en las que se ha descrito:** bovino, perro, rata de laboratorio.

**Macroscópicamente:** masas lisas blancas, de consistencia firme diseminadas a través de los pulmones (involucra linfonodos mediastínicos y preescapulares, y pleura parietal).

**Microscópicamente:** crecimientos agresivos de células mixtas que asemejan el tejido pulmonar embrionario. Los componentes epiteliales aparecen en nidos o túbulos, el crecimiento mesenquimal es difuso incrustado con el componente epitelial, revestidos por un epitelio columnar y células distribuidas al azar parecidas a ráfagas agrupadas irregularmente sin formación tubular.



**Figura 166.** Pulmón. Sustituyendo los septos alveolares hay un tejido de neoformación compuesto por células fusiformes (flecha verde) dispuestas en lóbulos revestidos por células epiteliales cúbicas a columnares que se disponen formando estructuras tubulares (línea punteada) **(A)**. A la periferia se aprecian algunos septos alveolares comprimidos [atelectasia] (asterisco) **(B)**. Tinción H&E. 40x. Perro.



### *9.1.5. Carcinoma anaplásico*

## Carcinoma anaplásico

**Origen:** epitelio bronquial, bronquiolar, alveolar o células Club (células de Clara).

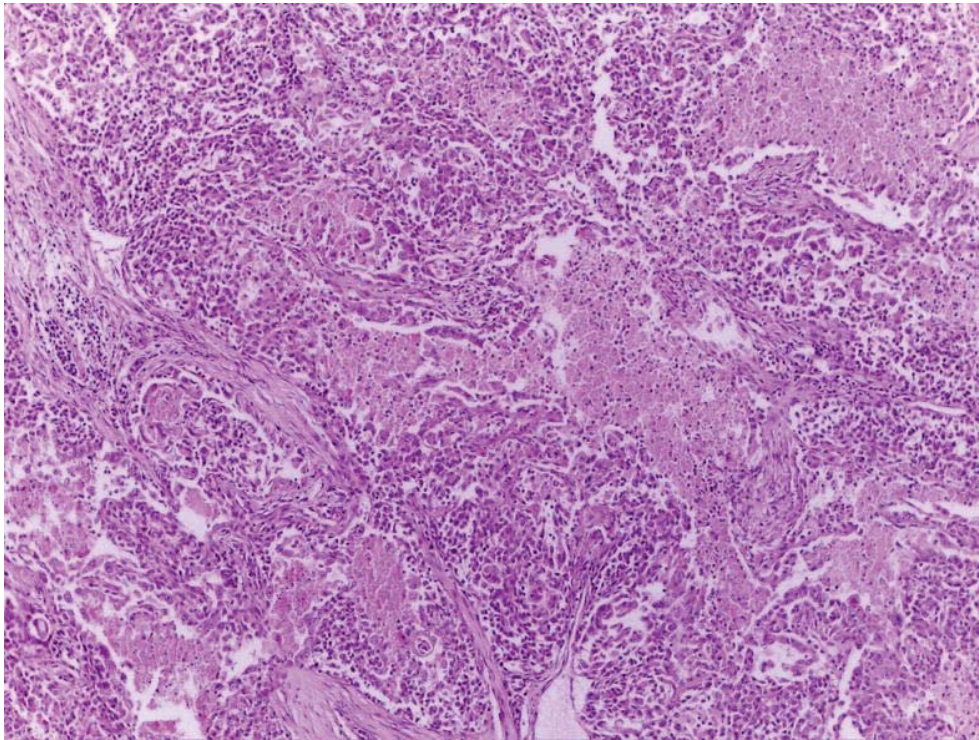
**Sinonimias:** carcinoma pleomórfico, carcinoma de células gigantes, carcinoma rabdoide, carcinoma indiferenciado de células grandes.

**Especies en las que se ha descrito:** perro, gato.

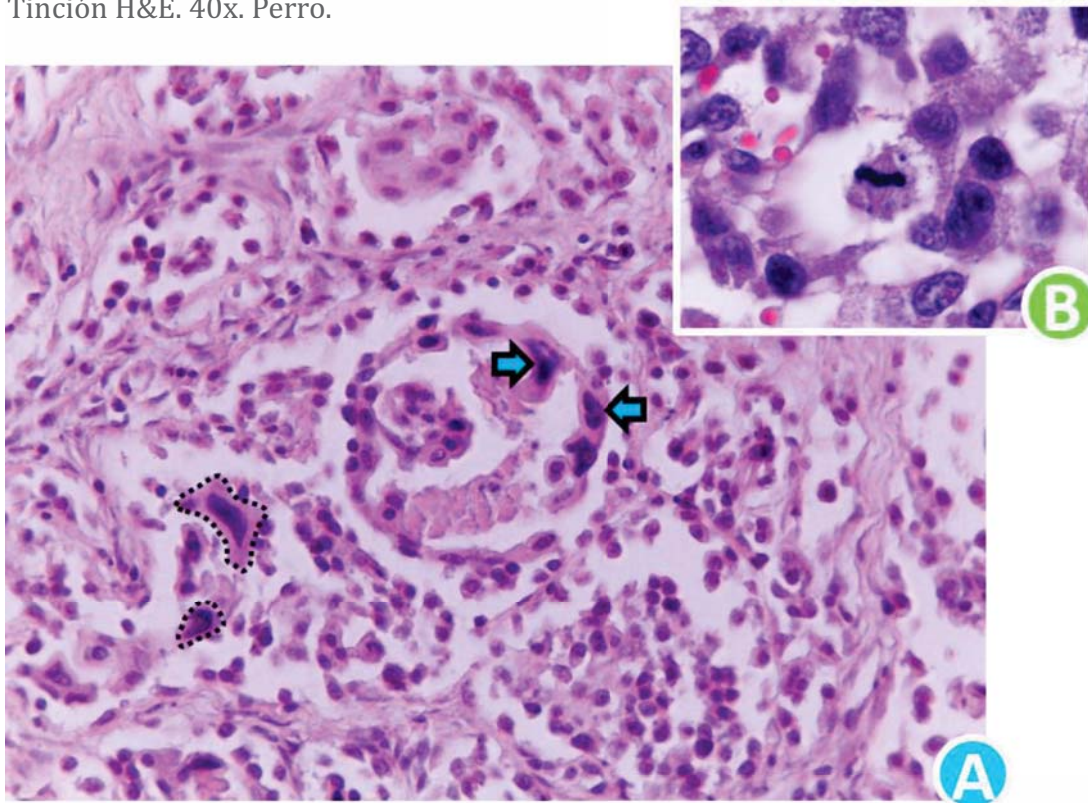
**Macroscópicamente:** por lo general se ubican en la periferia del pulmón, son masas grandes bien circunscritas, que al corte son blanco amarillento claro, con focos de hemorragia y necrosis.

**Microscópicamente:** las células tumorales generalmente miden 3 a 4 veces más que un histiocito normal. Se observa marcado pleomorfismo nuclear (pueden ser grandes y multinucleados). Las figuras mitóticas son frecuentes y hay emperipolesis (células intactas en citoplasma de otras células) de neutrófilos por las células tumorales.





**Figura 167.** Pulmón. Los alvéolos fueron sustituidos por un tejido de neoformación compuesto por células epiteliales sostenidas por un moderado estroma fibrovascular. La luz alveolar está ocupada por abundantes restos necróticos. Tinción H&E. 40x. Perro.



**Figura 168.** Pulmón. Células neoplásicas con marcado pleomorfismo: anisocitosis (línea punteada) y anisocariosis (flecha azul) (A). Detalle de una célula neoplásica en metafase (B). Tinción H&E. 400x y 1000x. Perro.

*9.1.6. Carcinoma de  
células escamosas*



### Carcinoma de células escamosas

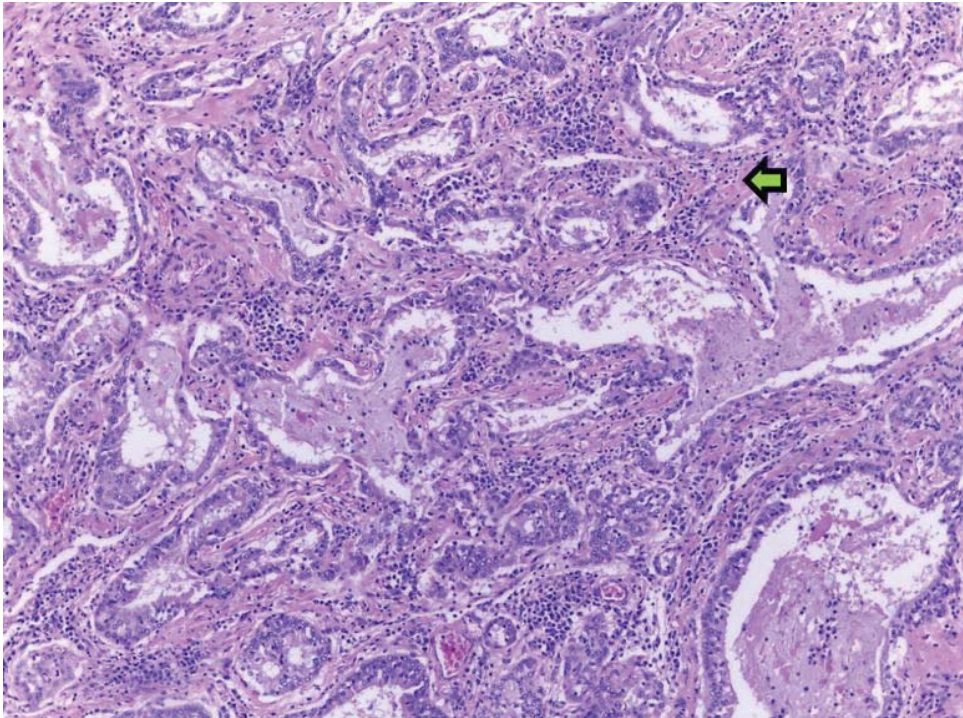
**Origen:** epitelio bronquial, bronquiolar o alveolar.

**Sinonimias:** carcinoma epidermoide.

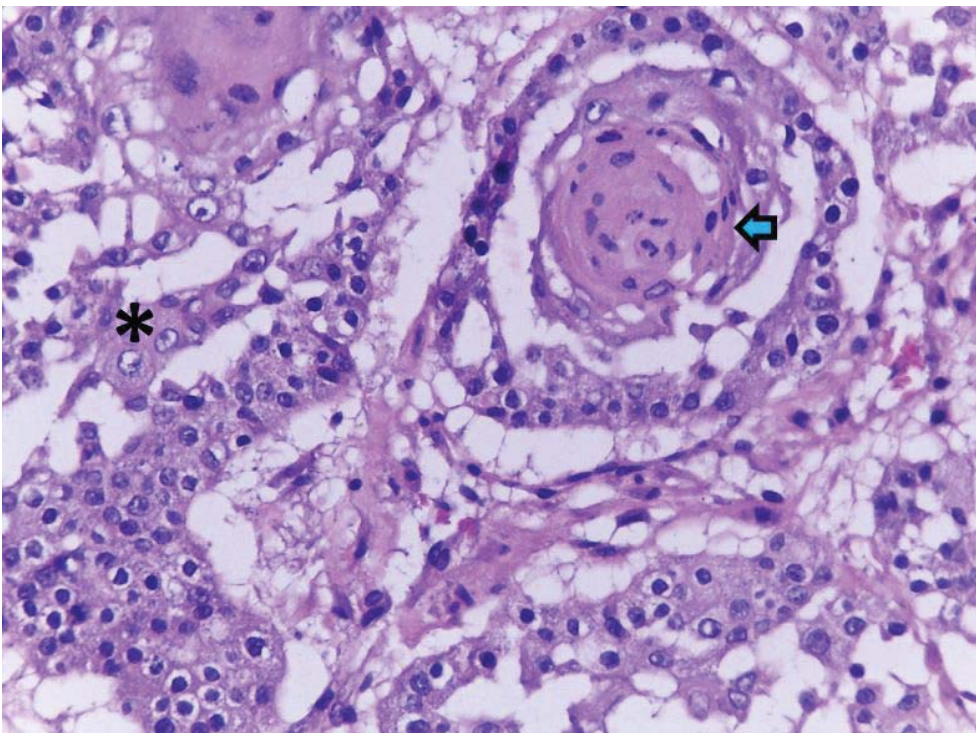
**Especies en las que se ha descrito:** perro, gato, equino, bovino, caprino. ovino.

**Macroscópicamente:** se presentan como tumores centrales o periféricos de consistencia firme, son de color blanco o marrón claro; la superficie de corte es homogénea pero puede mostrar áreas de hemorragia y necrosis.

**Microscópicamente:** mezcla de células basaloides y grandes, células epiteliales con citoplasma eosinofílico; cuando está bien diferenciado es característico observar queratinización, algunas perlas de queratina y puentes intercelulares. Es común encontrar varias mitosis.



**Figura 169.** Pulmón. Los septos alveolares están engrosados debido a la presencia de 2-3 estratos de células epiteliales, algunas con diferenciación escamosa, sostenidas en un moderado estroma de colágeno (flecha verde). Con distribución multifocal hay agregados de linfocitos y células plasmáticas. Tinción H&E.100x. Perro.



**Figura 170.** Pulmón. Alvéolos revestidos por capas de células epiteliales con bordes citoplasmáticos reforzados (asterisco). Al centro de las áreas de proliferación celular hay laminas de queratina dispuestas de manera concéntrica [perlas de queratina] (flecha azul). Tinción H&E. 400x. Perro.



*9.1.7. Condroma*

# Condroma

**Origen:** condrocitos.

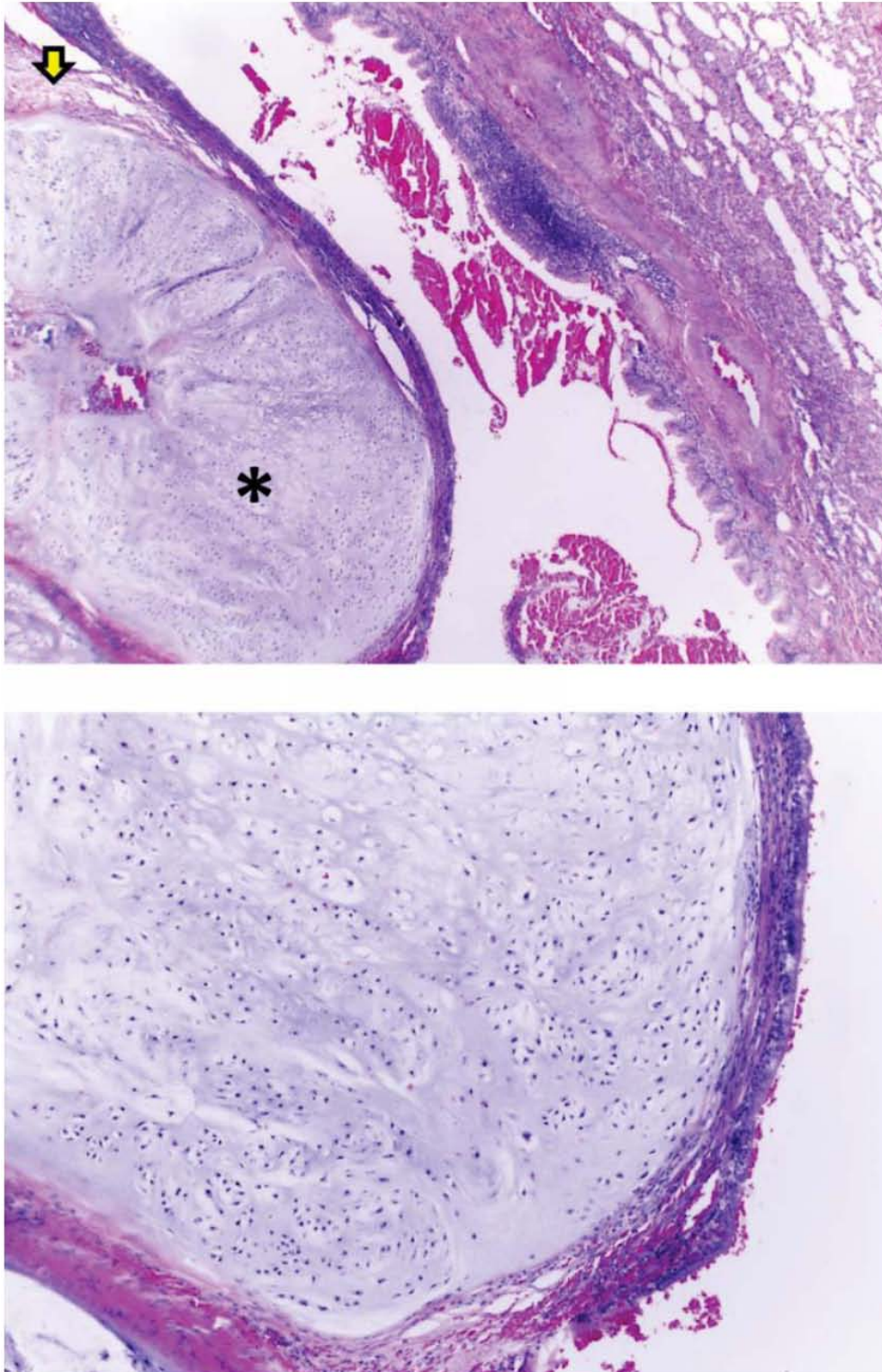
**Sinonimias:** -

**Especies en las que se ha descrito:** perro.

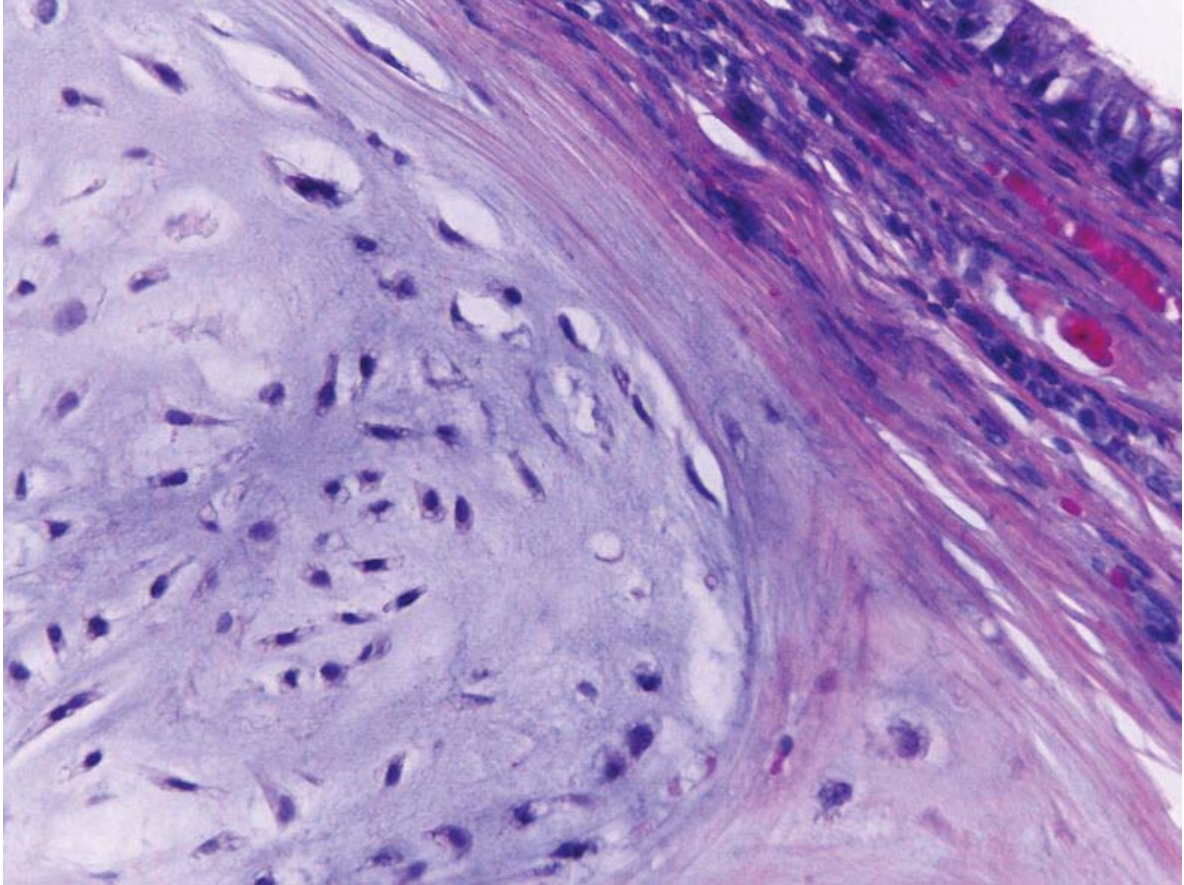
**Macroscópicamente:** el tejido suele ser duro y lobulado, por lo regular son bien circunscritos y algunas veces con aspecto cartilaginoso; en su superficie de corte pueden ser de blancos a grisáceos, hasta azul grisáceo; el aspecto puede ser gelatinoso, traslúcido y en ocasiones quísticos, hemorrágicos o necróticos.

**Microscópicamente:** se observa proliferación celular atípica en el estroma mixoide formando una matriz de cartílago, ya sea de cartílago hialino, elástico o fibroso; es común encontrar figuras mitóticas y material acelular de aspecto mineral, refringente e intensamente basofílico consistentes con calcificaciones. Por lo regular están contenidos en una cápsula o pseudocápsula de tejido fibroso y se puede encontrar tejido respiratorio atrapado.





**Figura 171.** Pulmón. Bronquio, en la submucosa se observa un tejido de nueva formación bien delimitado, parcialmente encapsulado por tejido conectivo fibroso (flecha amarilla), compuesto por cartílago hialino (asterisco) y condrocitos bien diferenciados. Tinción H&E. 40x y 100x. Perro.



**Figura 172.** Pulmón. Bronquio, las células neoplásicas están dispuestas de forma individual o en pares inmersos en lagunas rodeadas por abundante matriz cartilaginosa. Tinción H&E. 400x. Perro.



### *9.1.8. Tumor neuroendocrino*

### Tumor neuroendocrino

**Origen:** células neuroendocrinas.

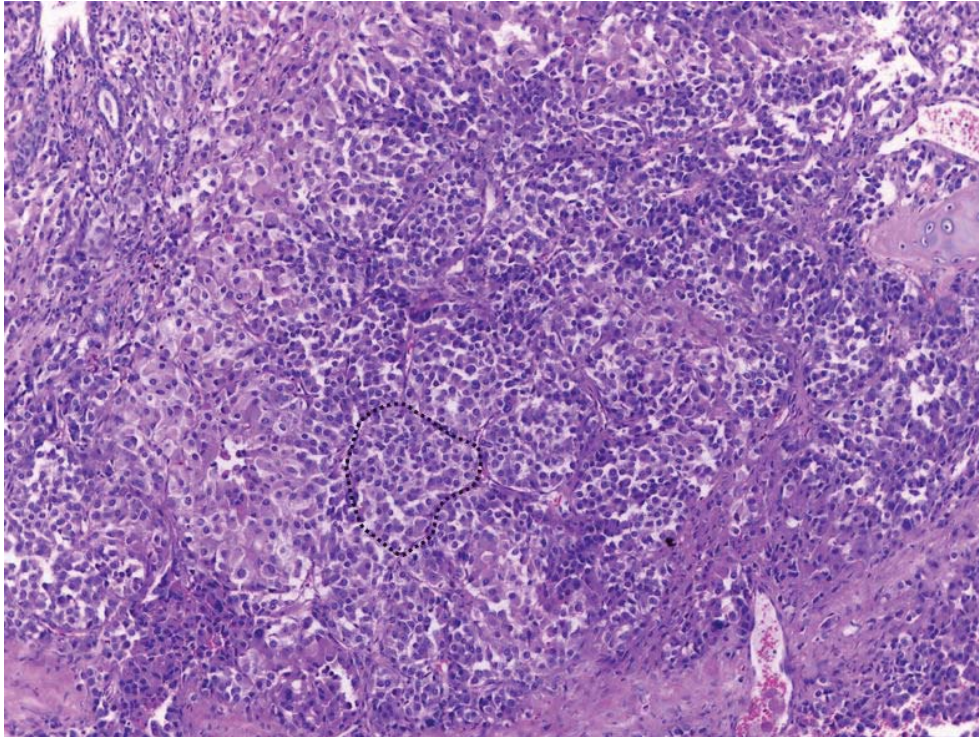
**Sinonimias:** carcinoide pulmonar, tumor neuroendocrino pulmonar.

**Especies en las que se ha descrito:** esporádico en perros.

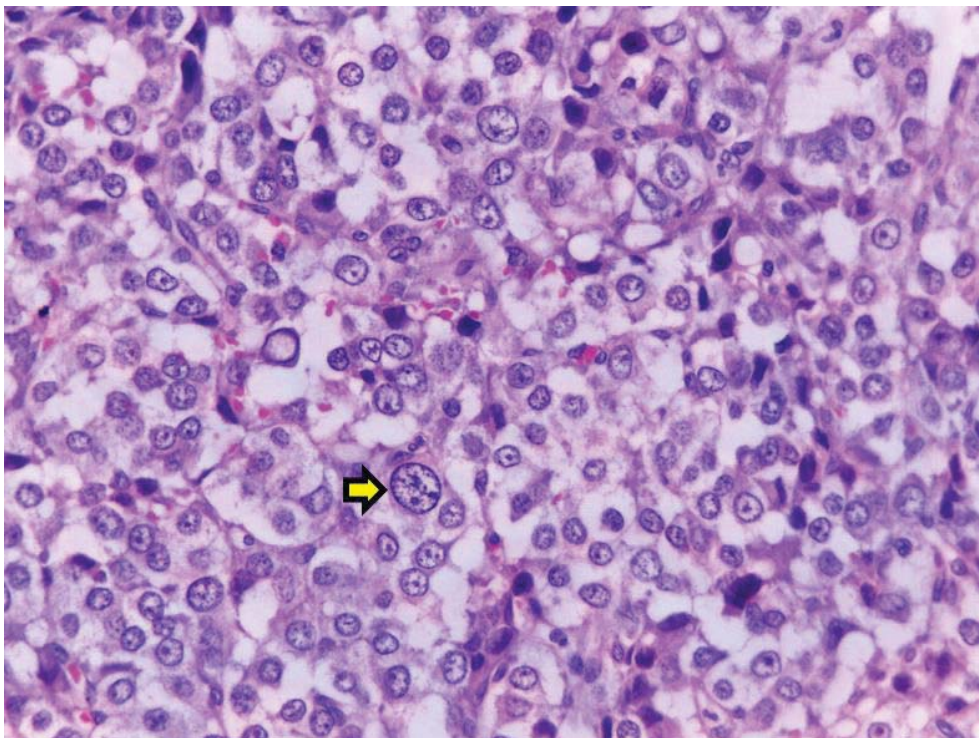
**Macroscópicamente:** generalmente se presentan cerca de los bronquios principales como múltiples masas de gran tamaño y de consistencia firmes.

**Microscópicamente:** se caracterizan por su similitud histológica neuroendocrina, las células tumorales por lo general son de redondas a poligonales con moderada cantidad de citoplasma, finamente granular, pálido, ligeramente eosinofílico o anfofílico; por lo regular tienen núcleos pequeños, esféricos, ubicados centralmente y la cromatina en "sal y pimienta". Se acomodan en pequeños agregados sólidos (nidos y paquetes) rodeados por un delgado estroma fibrovascular; Las figuras mitóticas son raras o ausentes.





**Figura 173.** Pulmón. La submucosa del bronquio está expandida por un tejido de neoformación compuesto por células neoplásicas poligonales dispuestas en pequeños nidos separados por un delgado estroma fibrovascular (línea punteada). Tinción H&E. 40x. Perro.



**Figura 174.** Pulmón. Alvéolos, las células neoplásicas son poligonales con moderada cantidad de citoplasma ligeramente eosinofílico, granular o claro; con núcleos centrales, de redondos a ovales con la cromatina en “sal y pimienta” (flecha amarilla). Tinción H&E. 400x. Perro.

### *9.1.9. Mesotelioma pleural*



# Mesotelioma pleural

**Origen:** células mesoteliales.

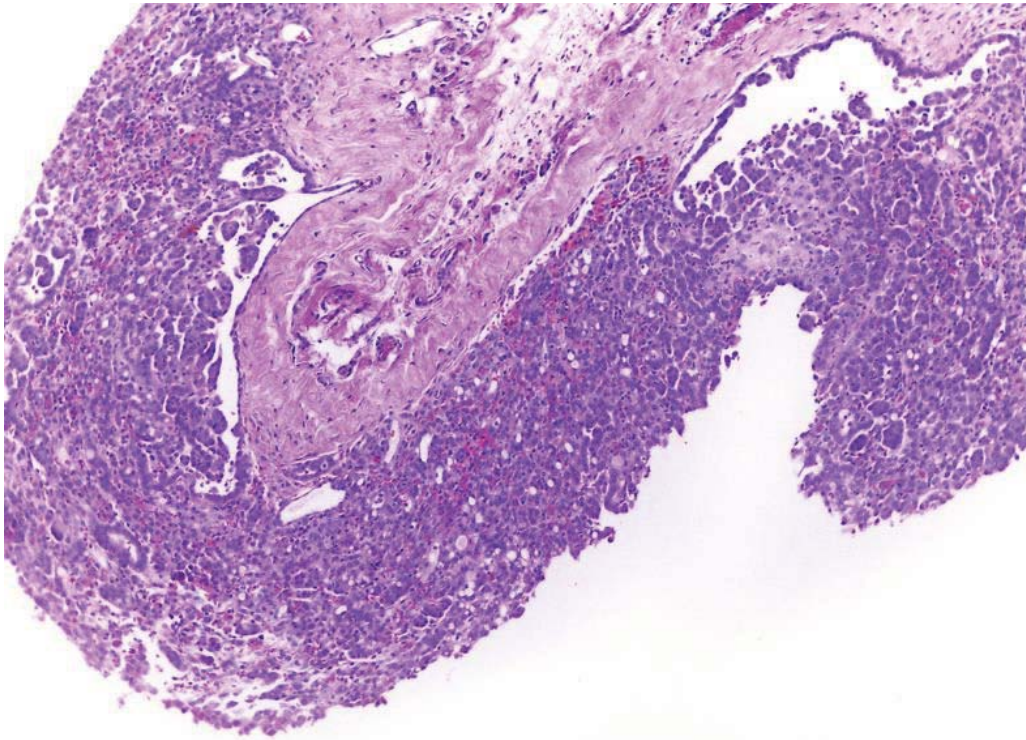
**Sinonimias:** epiteloma.

**Especies en las que se ha descrito:** perro, gato, bovino.

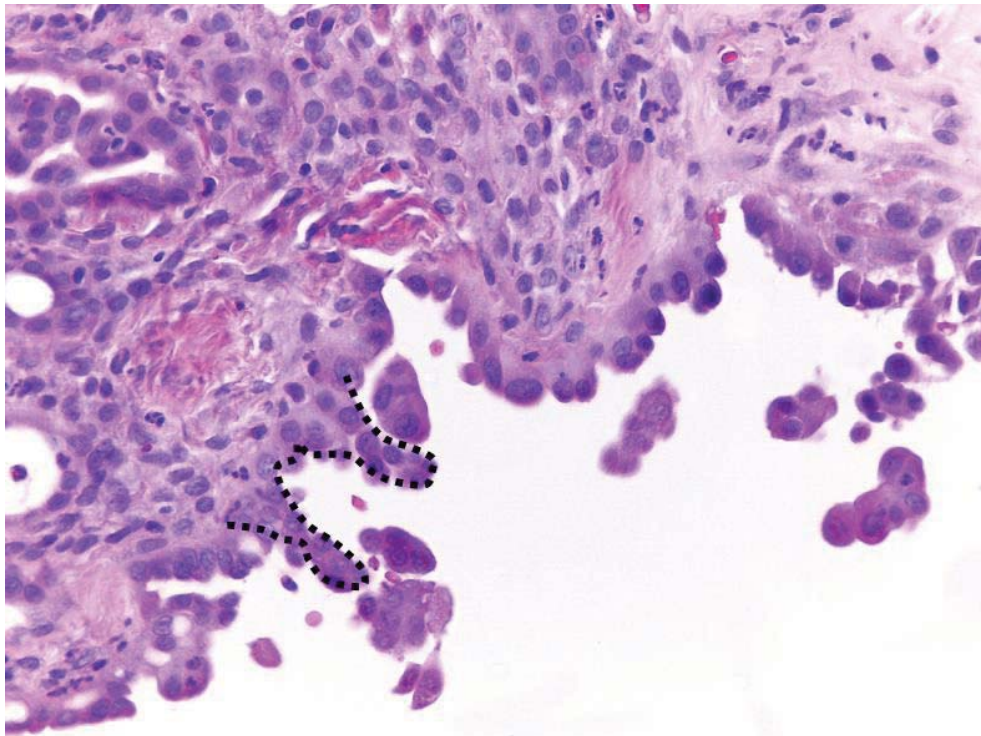
**Factores etiológicos que favorecen el desarrollo de la neoplasia:** inhalación de fibras de asbesto aunque no se ha establecido una asociación convincente en animales domésticos. En terneros puede ser congénito.

**Macroscópicamente:** por lo regular aparece como nódulos discretos múltiples o crecimientos arborescentes o papilomatosos y extendidos en la superficie pleural. Con frecuencia puede hallarse abundante líquido pleural.

**Microscópicamente:** generalmente la proliferación celular es homogénea sin mucha actividad mitótica o pleomorfismo celular. Regularmente se pueden distinguir diferentes patrones de crecimiento (papilar, tubulopapilar, sarcomatoide, bifásico), y por tipo celular predominante (epitelial y forma fusiforme).



**Figura 175.** Pulmón. Pleura engrosada debido a la presencia de abundante colágena, vasos sanguíneos de neoformación y proliferación neoplásica de células mesoteliales. Tinción H&E. 40x. Perro.



**Figura 176.** Pulmón. Pleura, las células mesoteliales neoplásicas son poligonales, tienen moderado citoplasma eosinofílico, núcleo redondo eucromático y se disponen formando micropapilas (línea punteada). Tinción H&E. 400x. Perro.



## *9.2. Tumores secundarios de pulmón*

Generalmente son lesiones múltiples de tamaño variable que se encuentran distribuidas por todos los lóbulos pulmonares (diseminación linfática o hematológica); y según el patrón de crecimiento, pueden ser nodulares, difusos o radiantes. La aparición de neoplasias metastásicas difiere según el tipo:

### *9.2.1. Hemangiosarcoma*



# Hemangiosarcoma

**Origen:** endotelial.

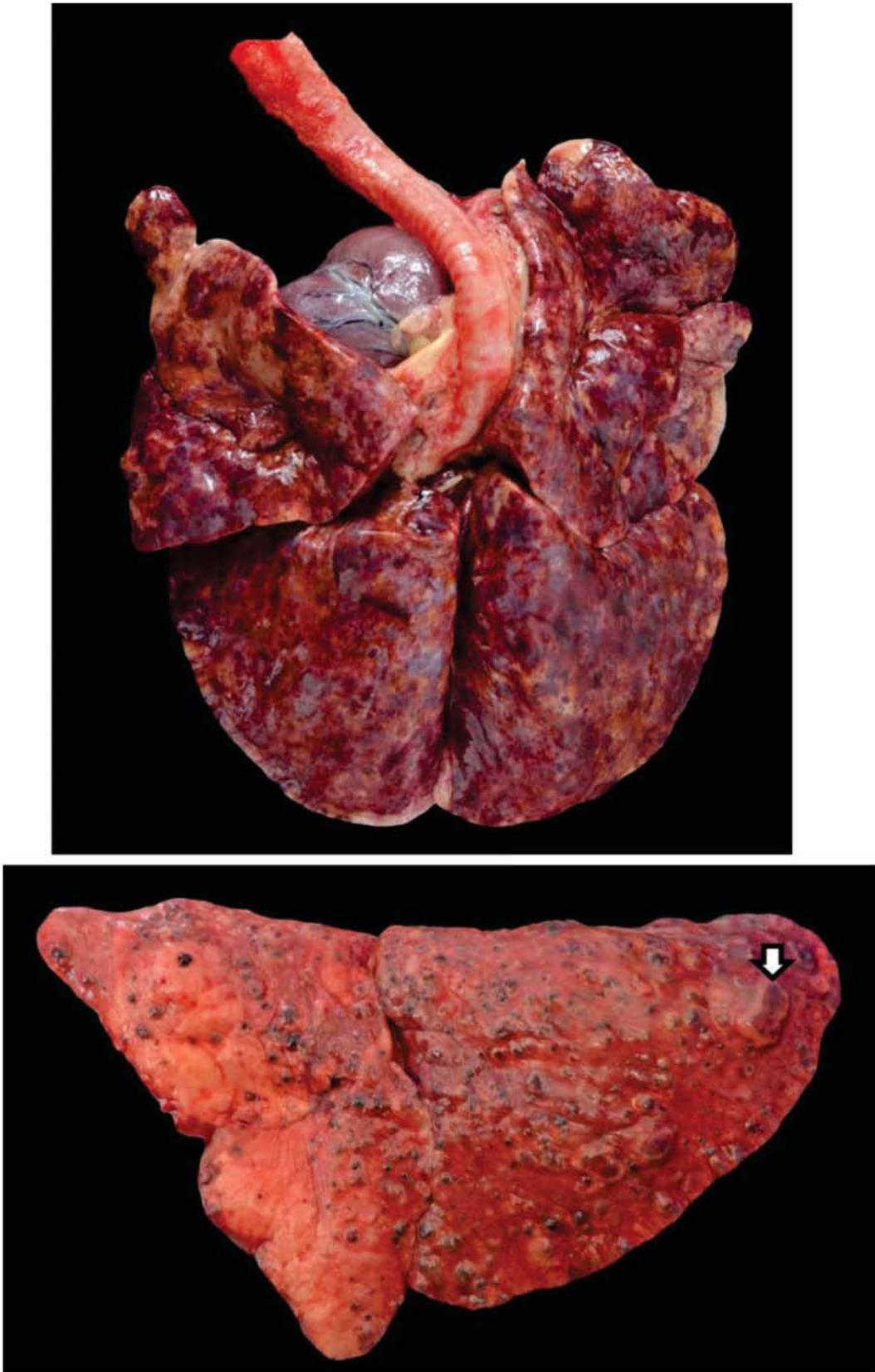
**Sinonimias:** angiosarcoma.

**Ubicación de la neoplasia primaria:** aurícula derecha, bazo.

**Especies en las que se ha descrito:** perro, gato.

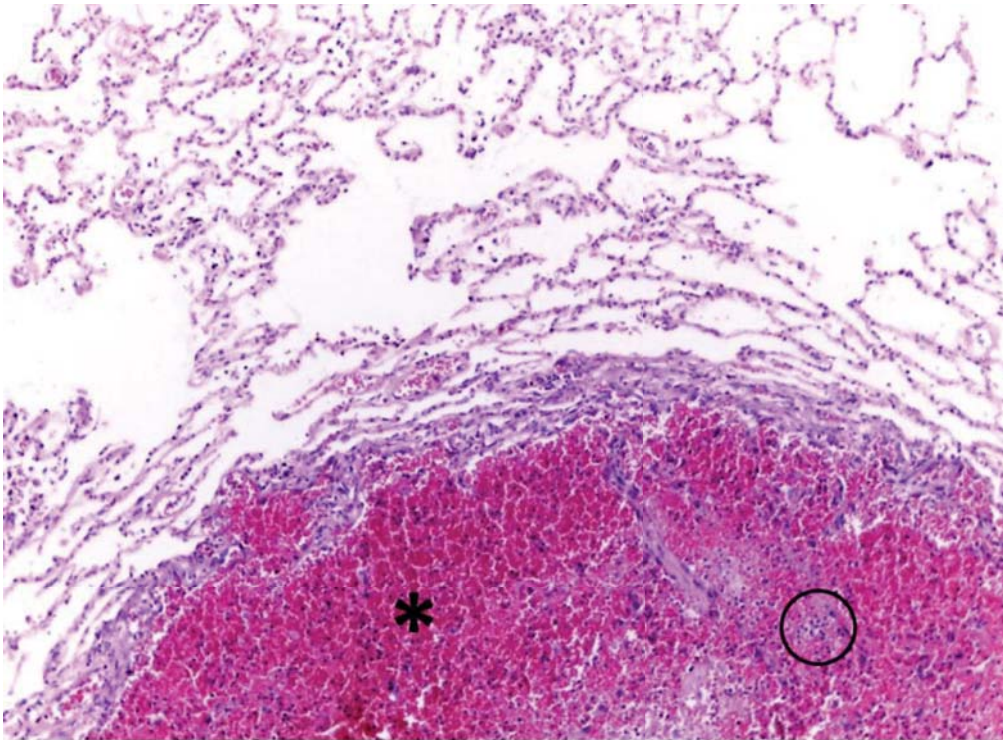
**Macroscópicamente:** nódulos únicos o múltiples (a veces coalescen) mal definidos, al corte son suaves, rojo oscuro con abundante sangre.

**Microscópicamente:** se encuentran compuestos de células endoteliales neoplásicas grandes, que se acomodan alrededor del estroma para formar espacios vasculares mal definidos y llenos de eritrocitos. También hay zonas de hemorragia, áreas de necrosis, trombos, linfocitos, neutrófilos, macrófagos, hemosiderófagos y es común encontrar figuras mitóticas.

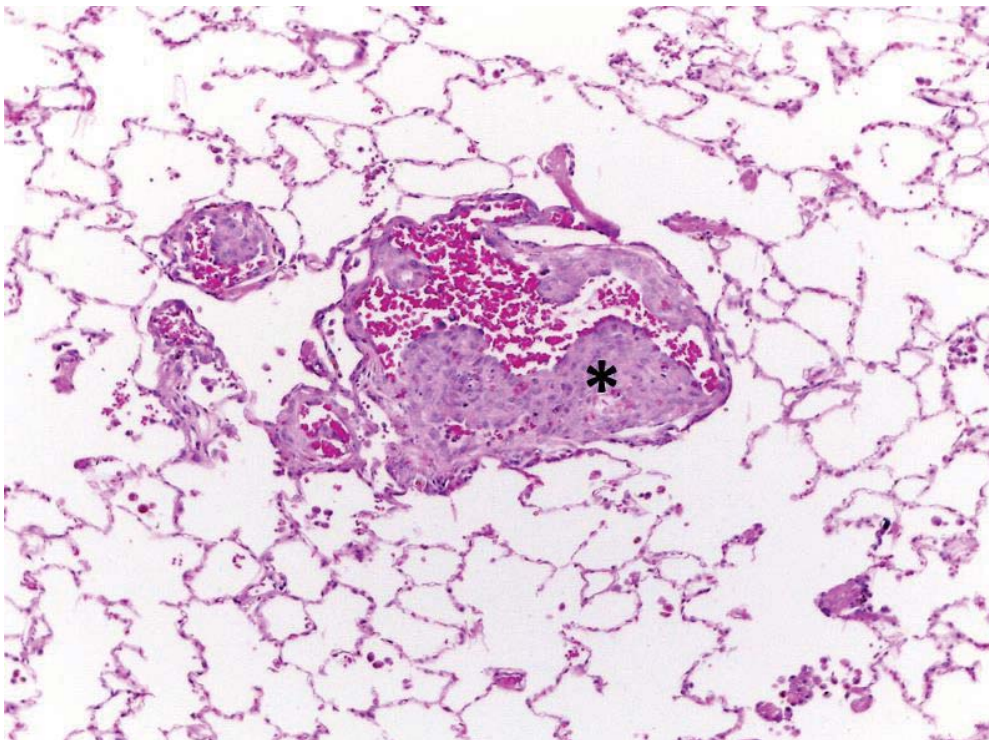


**Figura 177.** Bloque cardiopulmonar y lóbulos pulmonares izquierdos, múltiples nódulos rojo oscuro, mal delimitados, algunos coalescentes (flecha blanca). Perro.



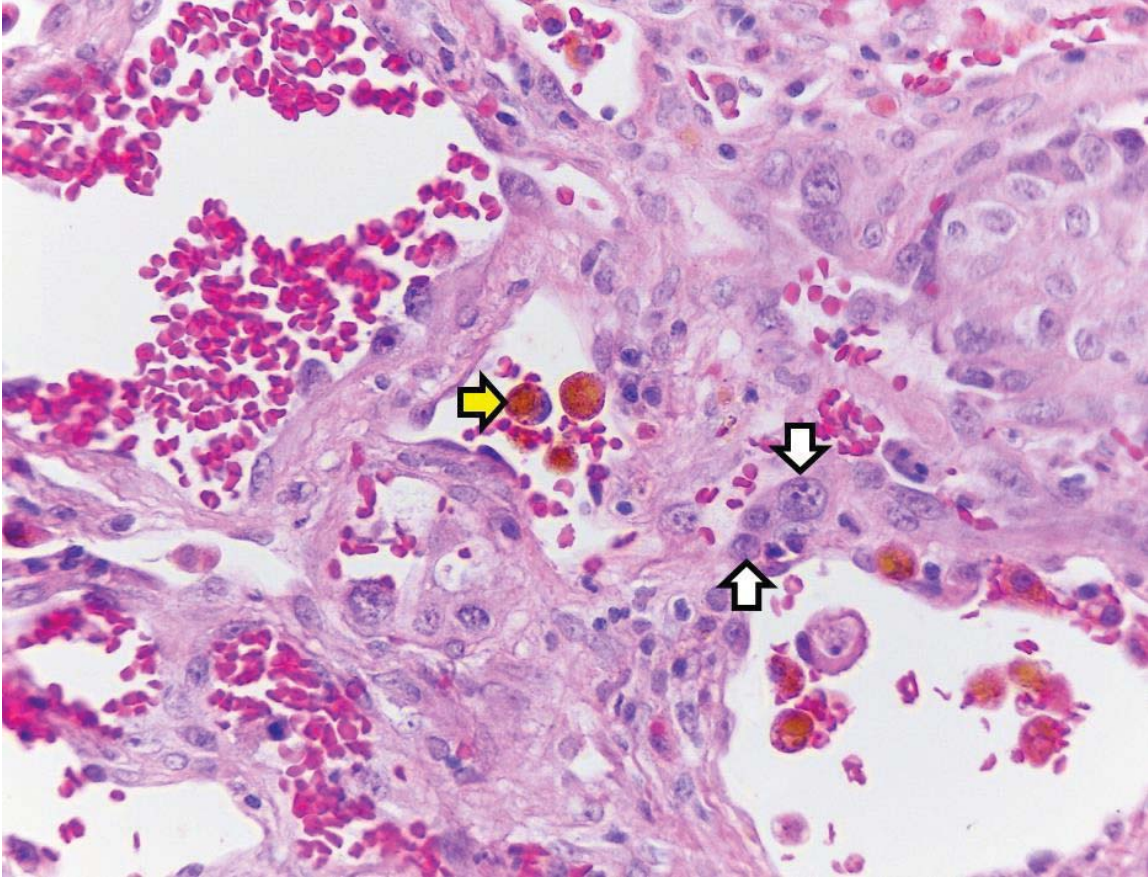


**Figura 178.** Pulmón. Reemplazando los alvéolos hay un tejido de neoformación bien delimitado, no encapsulado y pobremente celular, compuesto por células fusiformes que se disponen formando espacios vasculares repletos con eritrocitos (asterisco). Los alvéolos adyacentes están comprimidos [atelectasia]. Tinción H&E. 100x. Perro.



**Figura 179.** Pulmón. Alvéolos, formación de canales vasculares mal definidos repletos con eritrocitos, están compuestos por células endoteliales neoplásicas (asterisco). Tinción H&E. 100x. Perro.





**Figura 180.** Pulmón. Alvéolos, las células neoplásicas [células endoteliales] tienen de escaso a moderado citoplasma eosinofílico con bordes citoplasmáticos pobremente definidos, los núcleos son ovales o redondos, con uno o hasta tres nucléolos evidentes. La anisocariosis es marcada (flechas blancas). En algunos espacios alveolares hay escasos eritrocitos y macrófagos con pigmento ocre granular intracitoplasmático [hemosiderófagos] (flecha amarilla). Tinción H&E. 400x. Perro.

*9.2.2. Linfoma*



### Linfoma

**Origen:** linfocitos.

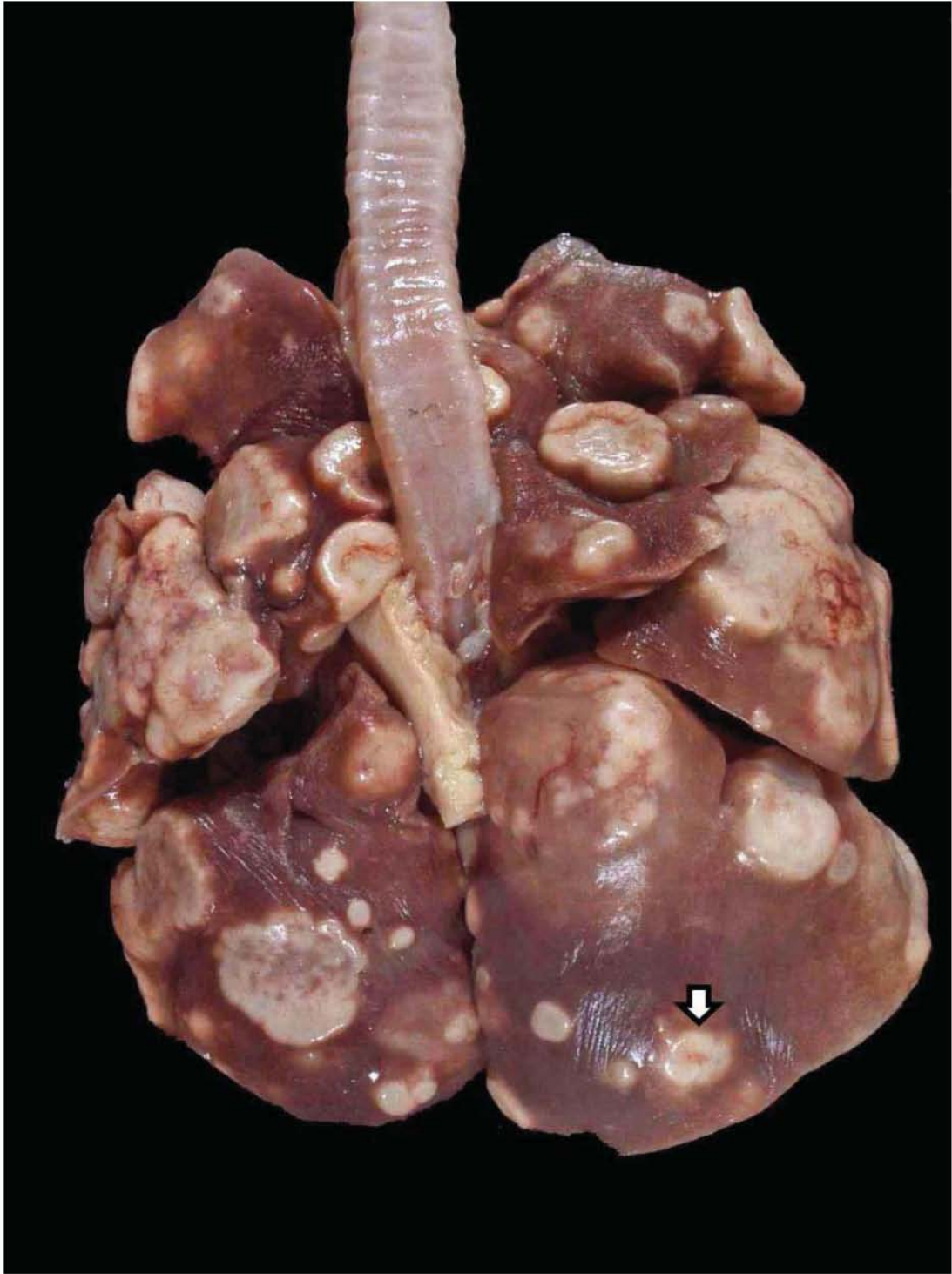
**Sinonimias:** linfosarcoma.

**Ubicación de la neoplasia primaria:** linfonodos mediastínicos.

**Especies en las que se ha descrito:** perro, gato.

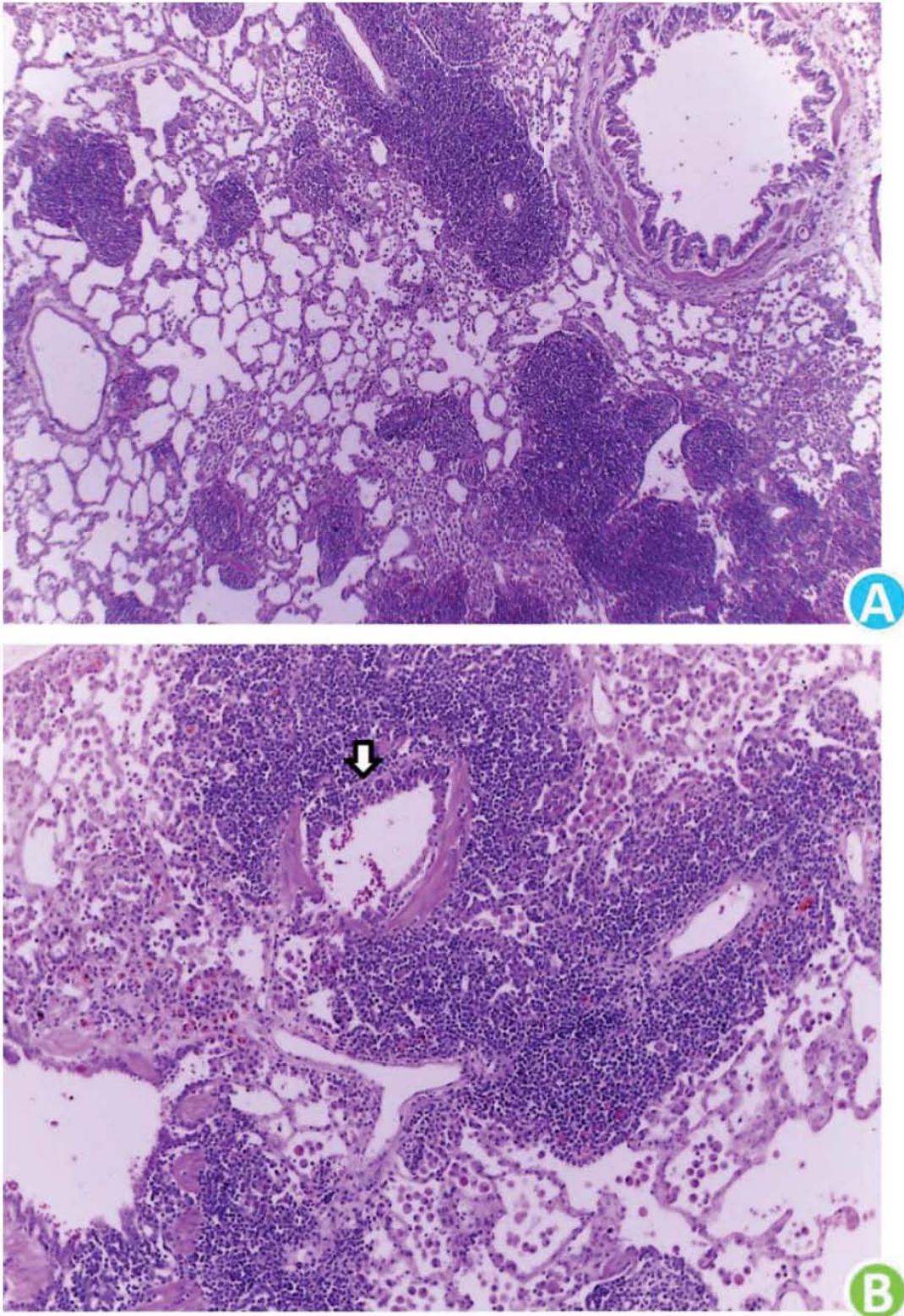
**Macroscópicamente:** puede presentarse como nódulo solitario o múltiples nódulos bien circunscritos; en la superficie de corte se aprecia el tejido carnosos homogéneo, blanco-grisáceo o amarillento claro.

**Microscópicamente:** multifocalmente se observan láminas sólidas de células redondas neoplásicas correspondiente a linfocitos, por lo regular hay poca variación en el tamaño y forma celular o el núcleo (monomórficas); es característico el infiltrado de células epiteliales subyacentes formando lesiones "linfoepiteliales". Se pueden ver células más grandes (inmunoblásticas) mezcladas con las células linfoides. Pueden encontrarse zonas de hialinización y fibrosis.



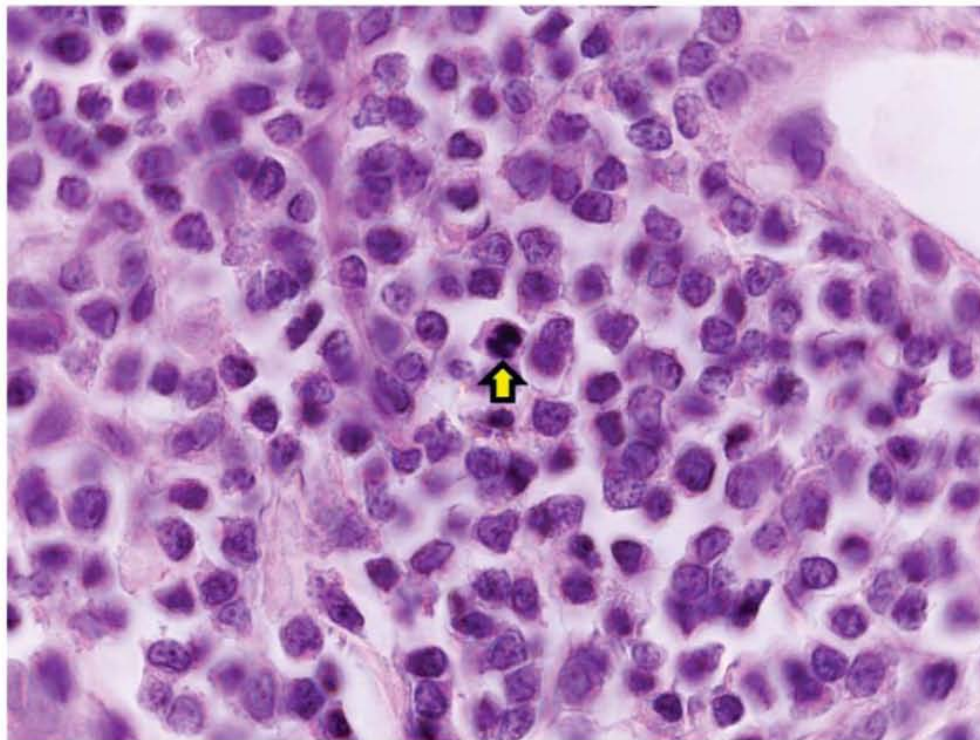
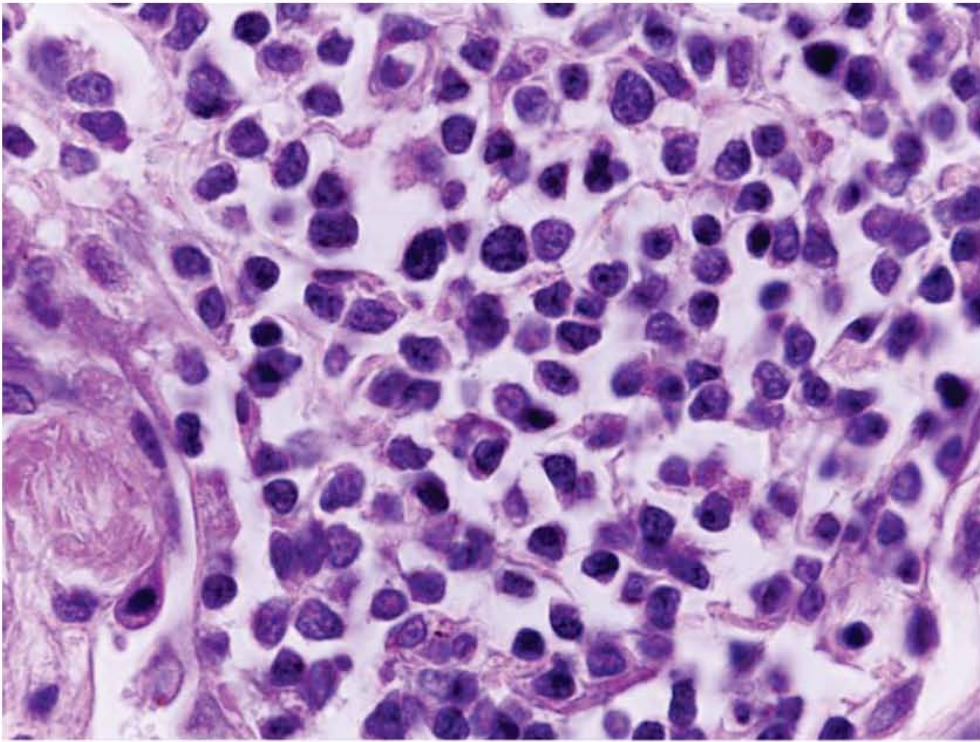
**Figura 181.** Bloque pulmonar, múltiples nódulos, blanco grisáceo de bordes irregulares, algunos coalescentes y con una depresión central (fecha blanca). Gato.





**Figura 182.** Pulmón. Alrededor de bronquiolos y vasos sanguíneos hay áreas densamente celulares compuestas por células neoplásicas redondas [linfocitos]. En algunos bronquiolos los linfocitos neoplásicos invaden el epitelio bronquiolar [lesión “linfoepitelial”] (flecha blanca). En la luz alveolar se aprecian abundantes macrófagos con pigmento ocre granular intracitoplasmático [hemosideróforos] (A) y (B). Tinción H&E.





**Figura 183.** Pulmón. Los linfocitos neoplásicos son predominantemente monomorfos, tienen escaso citoplasma eosinofílico, núcleos redondos con cromatina fina granular y uno o dos nucléolos evidentes; se observa un figura mitótica en anafase (flecha amarilla). Tinción H&E. 1000x. Perro.

### *9.2.3. Melanoma maligno*

### Melanoma maligno

**Origen:** melanocitos.

**Sinonimias:** -

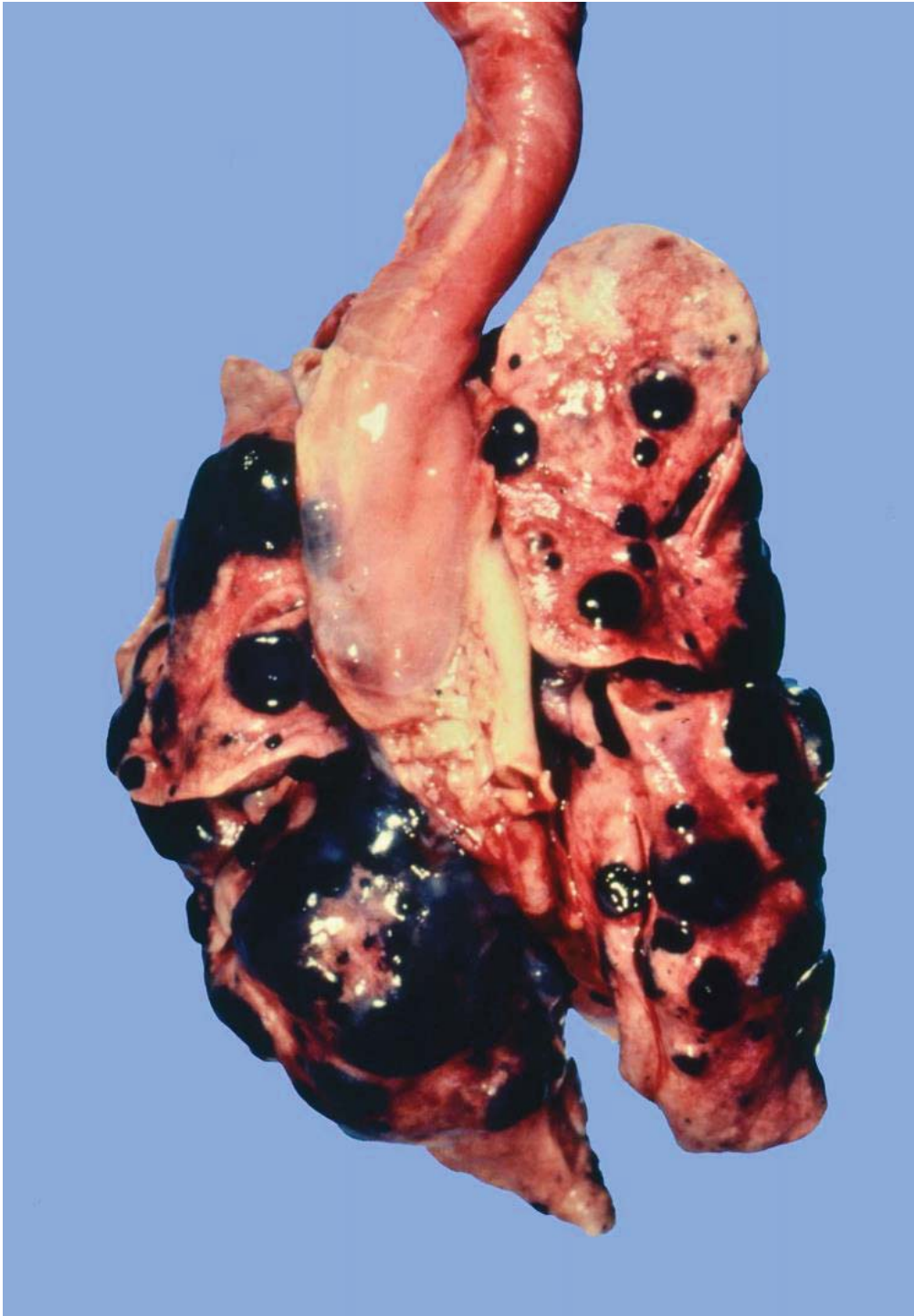
**Ubicación de la neoplasia primaria:** piel.

**Especies en las que se ha descrito:** perro, gato, equinos.

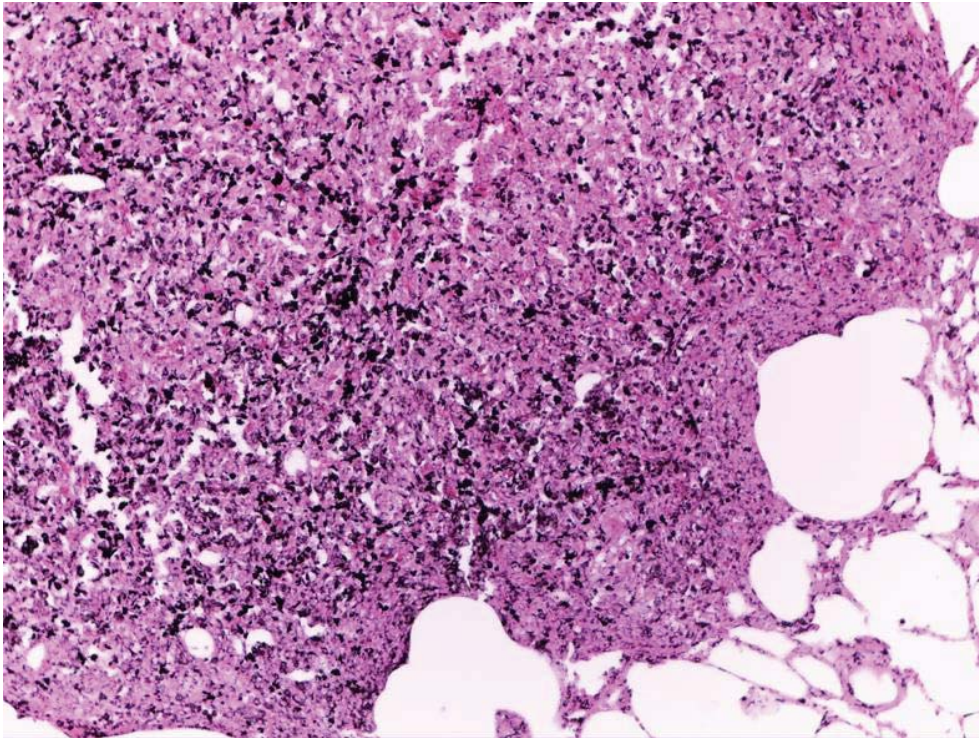
**Macroscópicamente:** se presenta como múltiples nódulos diseminados en el pulmón (diseminación hematógena) bien circunscritos pero no encapsulados. En la superficie de corte se aprecian áreas pigmentadas negras debido al depósito de melanina mezclados con áreas de necrosis y hemorragia.

**Microscópicamente:** la mayoría de las células neoplásicas contienen pigmento intracelular negro, aunque algunos melanomas pueden estar sin pigmento (melanomas amelanóticos). Las características celulares de un melanoma maligno es la atipia citológica marcada, la mayoría son células grandes y pleomórficas con núcleos agrandados y nucléolos eosinófilos prominentes. Las figuras mitóticas son frecuentes además de mitosis anormales.

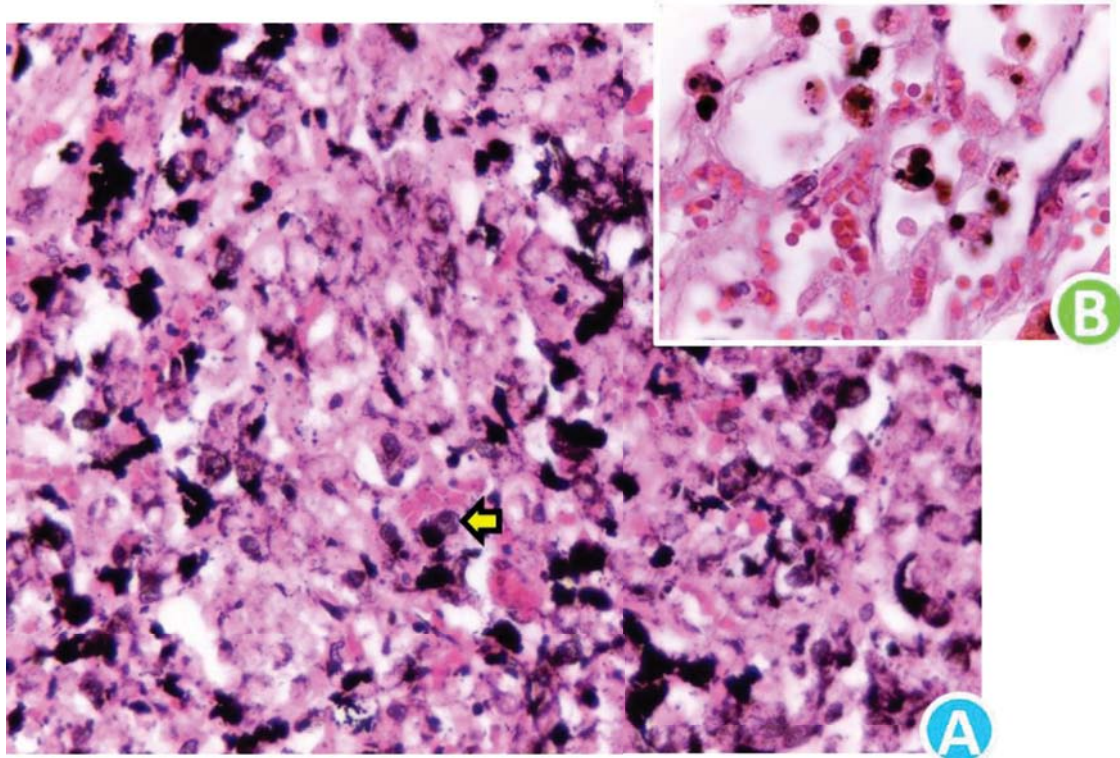




**Figura 184.** Bloque pulmonar, nódulos negros, bien delimitados, de diversos tamaños y algunos coalescentes.



**Figura 185.** Pulmón. Alvéolos, tejido neoplásico mal delimitado, no encapsulado compuesto por células poligonales con abundante pigmento negro granular intracitoplasmático [melanina]. Tinción H&E. 40x. Perro.



**Figura 186.** Pulmón. Las células neoplásicas son poligonales, tienen moderado citoplasma que contiene abundante pigmento negro granular, los núcleos son ovales con un nucléolo evidente (flecha amarilla). La anisocitosis y anisocariosis es moderada (A). En la luz alveolar hay algunos macrófagos que contienen melanina en su citoplasma [melanomacrófagos] (B). Tinción H&E. 400x y 1000x. Perro.



### *9.2.4. Osteosarcoma*



### Osteosarcoma

**Origen:** tejido óseo.

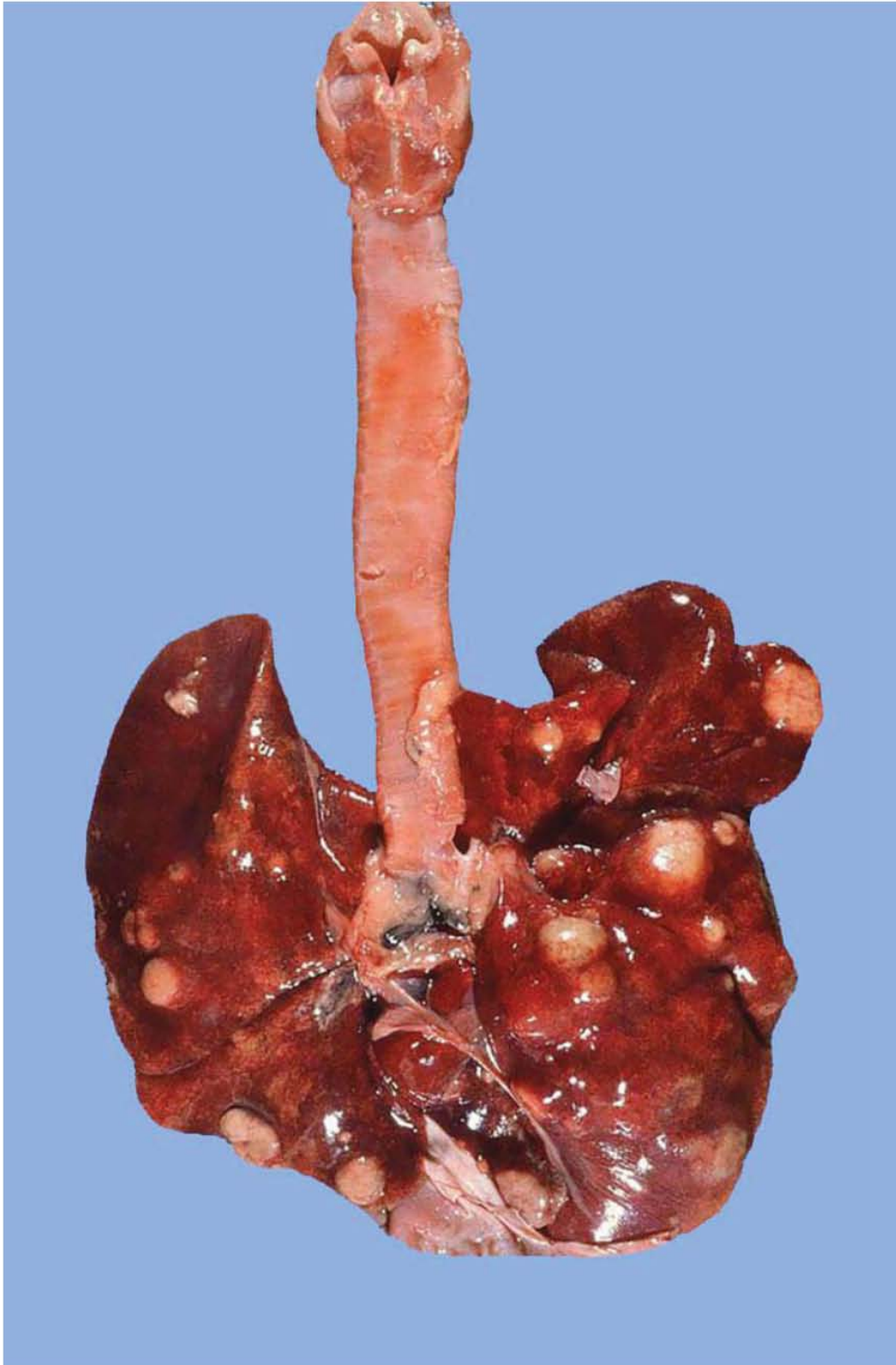
**Sinonimias:** sarcoma osteogénico.

**Ubicación de la neoplasia primaria:** huesos, glándula mamaria.

**Especies en las que se ha descrito:** perro, gato.

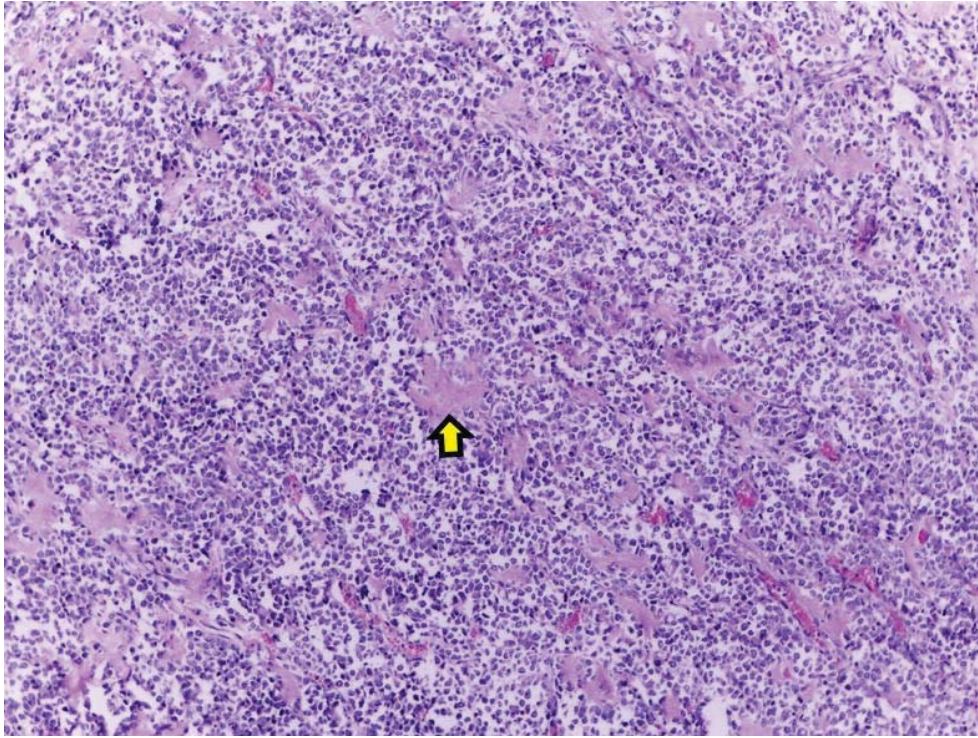
**Macroscópicamente:** se observa como masa única o múltiples focos de tejido tumoral bien definido, blanco grisáceo y que al tacto suelen ser firmes a duros.

**Microscópicamente:** se observa proliferación de células fusiformes malignas (osteoblastos) con atipia nuclear en ocasiones entremezcladas con material acelular eosinofílico (matriz osteoide); células gigantes multinucleadas (osteoclastos) y un número variable de figuras mitóticas. En la luz de los vasos sanguíneos pueden encontrarse émbolos neoplásicos. También se puede observar material acelular intensamente basofílico (calcificación).

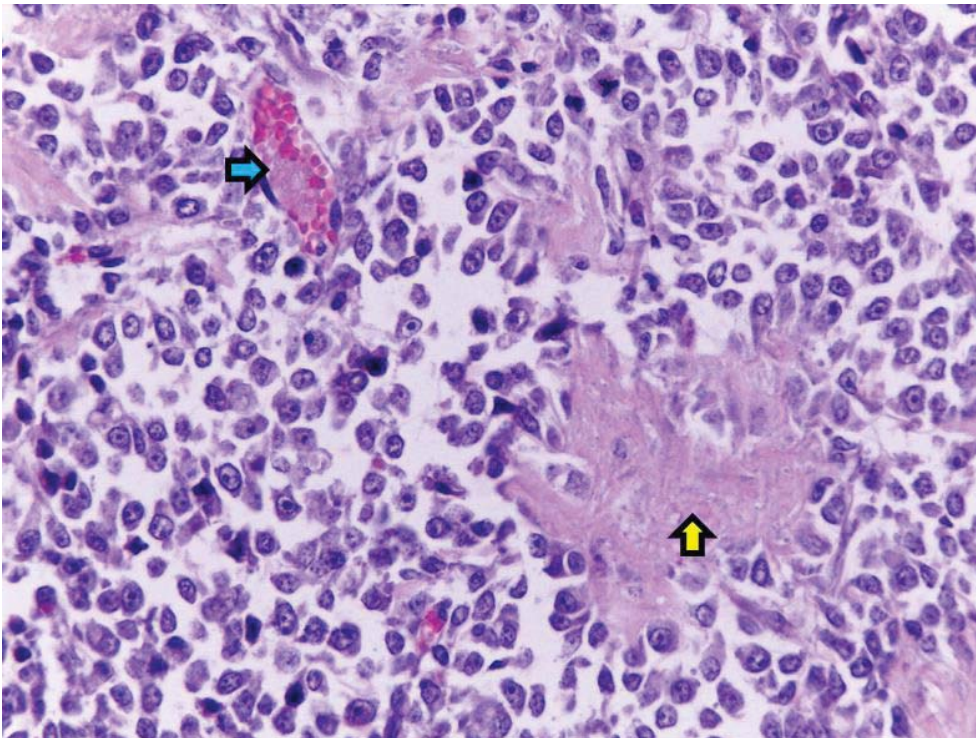


**Figura 187.** Bloque pulmonar; múltiples nódulos blanco grisáceo, bien delimitados. Perro.



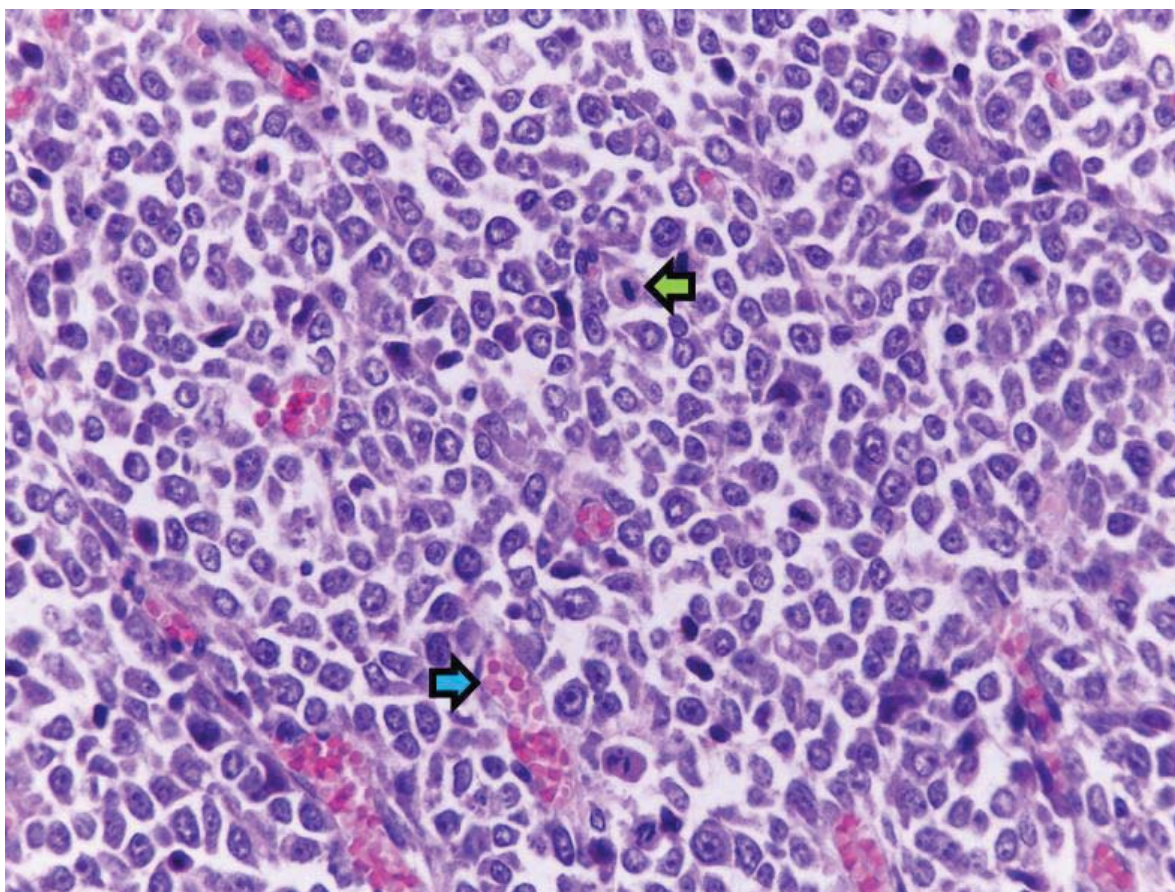


**Figura 188.** Pulmón. Los alvéolos fueron sustituidos por un tejido de neoformación densamente celular, compuesto por células poligonales que en algunas zonas rodean una matriz eosinofílica fibrilar [osteóide] (flecha amarilla). Tinción H&E. 40x. Perro.



**Figura 189.** Pulmón. Alvéolos, detalle de la matriz osteóide (flecha amarilla) y capilares sanguíneos de neoformación (flecha azul). Tinción H&E. 400x. Perro.





**Figura 190.** Pulmón. Alvéolos, células neoplásicas poligonales, de escaso citoplasma eosinofílico, núcleos redondos y un nucléolo evidente. La anisocariosis es marcada. Se aprecian algunas mitosis (flecha verde) y varios capilares de neoformación (flecha azul). Tinción H&E. 400x. Perro.

### *9.2.5. Sarcoma histiocítico*

### Sarcoma histiocítico

**Origen:** histiocitos.

**Sinonimias:** histiocitosis maligna.

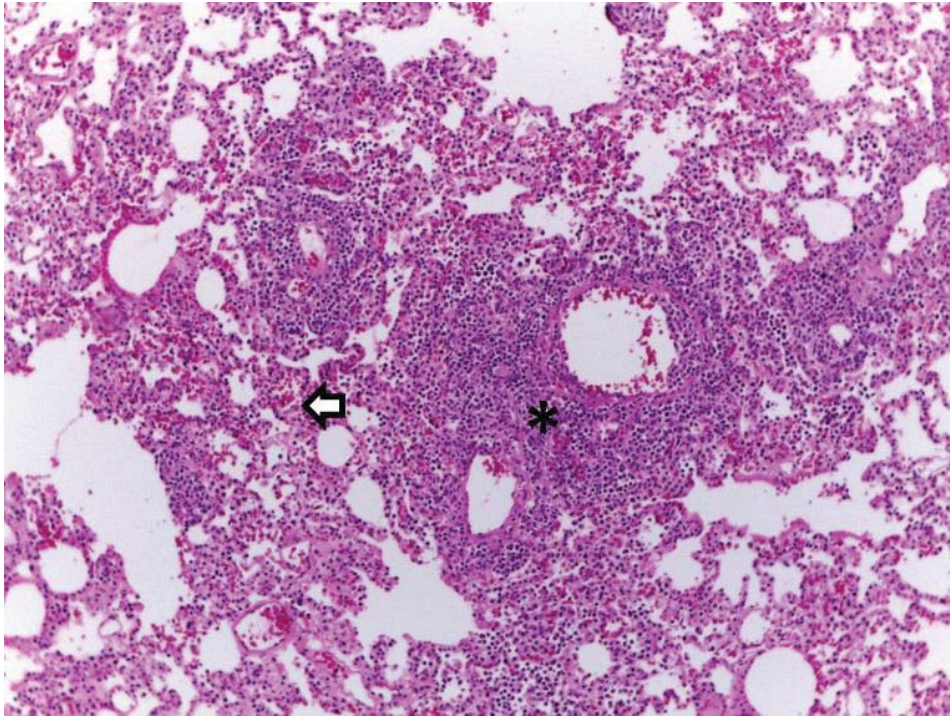
**Especies en las que se ha descrito:** perro, gato.

**Factores etiológicos que favorecen el desarrollo de la neoplasia:** desconocida.

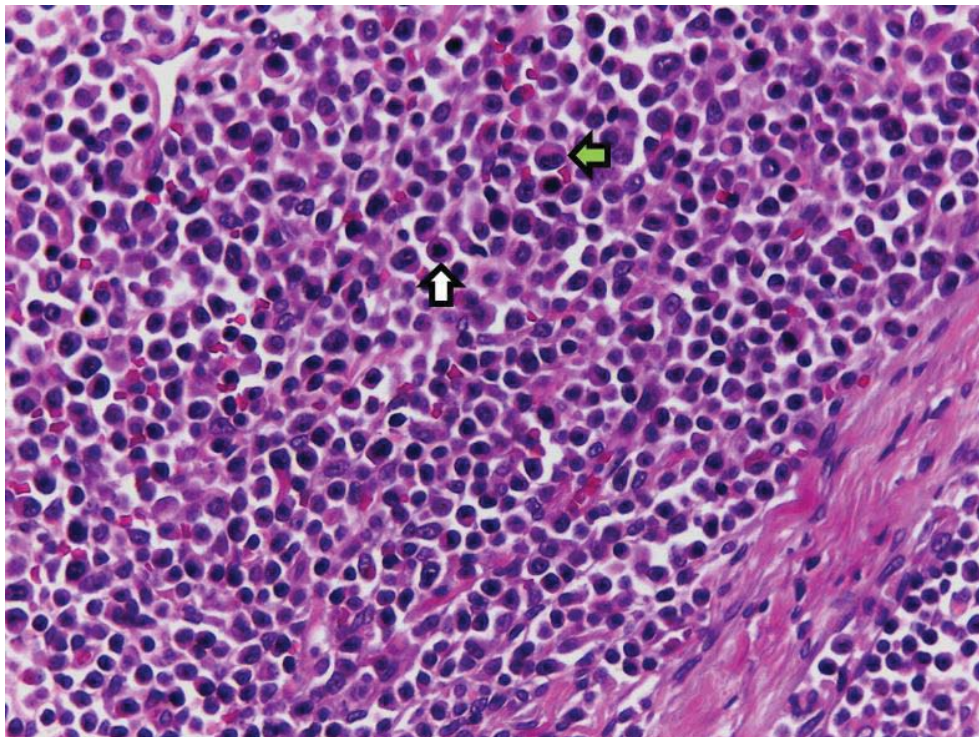
**Macroscópicamente:** se presentan como masas firmes solitarias o múltiples, de color blanco cubriendo casi la totalidad pulmonar. La superficie de corte es lisa y blanca, tienen consistencia suave y pueden verse áreas amarillentas (necrosis).

**Microscópicamente:** se observa una proliferación maligna de histiocitos (o precursores) como láminas de células con marcada anisocariosis y pleomorfismo nuclear; cromatina de aspecto grumoso y citoplasma pobremente definido. Se encuentran numerosas figuras mitóticas.





**Figura 191.** Pulmón. Alrededor de vasos sanguíneos hay áreas densamente celulares compuestas por células neoplásicas redondas pleomórficas [histiocitos] (asterisco). Los capilares alveolares están dilatados debido a congestión y en la luz alveolar hay eritrocitos extravasados [hemorragia alveolar] (flecha blanca). Tinción H&E. 40x. Perro.



**Figura 192.** Pulmón. Los histiocitos neoplásicos tienen moderado citoplasma eosinofílico claro, los núcleos son redondos, ovales o arriñonados (flecha verde) con un nucléolo evidente. La anisocitosis y anisocariosis es moderada. Célula neoplásica en mitosis (flecha blanca). Tinción H&E. 400x. Perro.





# CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



## CAPÍTULO 9

# NEOPLASIAS

**1. Menciona la clasificación general del adenocarcinoma con base a su patrón histológico:**

= \_\_\_\_\_

**2. ¿Cuál es la vía de entrada para el desarrollo de neoplasias secundarias o metastásicas?**

- a) Aerógena y hematógena
- b) Hematógena y linfática
- c) Aerógena y por extensión directa a otros órganos

**3. ¿Cuál es el factor etiológico que provoca el desarrollo de adenocarcinoma pulmonar en pequeños rumiantes?**

- a) Metástasis de linfoma
- b) Exposición a colorantes e insecticidas
- c) Retrovirus de la adenomatosis pulmonar

**4. ¿En este tipo de neoplasia, las células malignas contienen pigmento intracelular negro:**

- a) Melanoma maligno
- b) Hemangiosarcoma
- c) Linfoma

**5. Neoplasia de origen secundario que se caracteriza por la proliferación de células endoteliales y formación de canales vasculares:**

- a) Melanoma
- b) Hemangiosarcoma
- c) Osteosarcoma

*Verifica tus respuestas en el anexo que encontrarás al final de este documento.*



# CAPÍTULO 10

## MISCELÁNEAS

### INTRODUCCIÓN

10.1. ALTERACIONES VASCULARES ASOCIADAS A  
"MAL DE LAS ALTURAS"

10.2. ANTRACOSIS

10.3. MINERALIZACIÓN PULMONAR

10.4. NEUMONÍA INTERSTICIAL ATÍPICA

- "EDEMA Y ENFISEMA AGUDO PULMONAR BOVINO"

- "ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA"

10.5. NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

10.6. SIDEROSIS PULMONAR

10.7. TOXICIDAD POR BLEOMICINA

10.8. TOXICIDAD POR OXÍGENO

### CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

## INTRODUCCIÓN

**INTRODUCCIÓN**

Las patologías explicadas en el presente capítulo, son alteraciones que por las lesiones que ocasionan y principalmente por la etiología, no pueden ser incluidas en los capítulos anteriores, ya que son de origen multifactorial, y en algunas ocasiones las causas son desconocidas o no están bien esclarecidas, y por esta razón, en cada alteración se describe de manera breve el origen de cada una de ellas.

### *10.1. Alteraciones vasculares asociadas a "Mal de las alturas"*



## Alteraciones vasculares asociadas a “mal de las alturas”

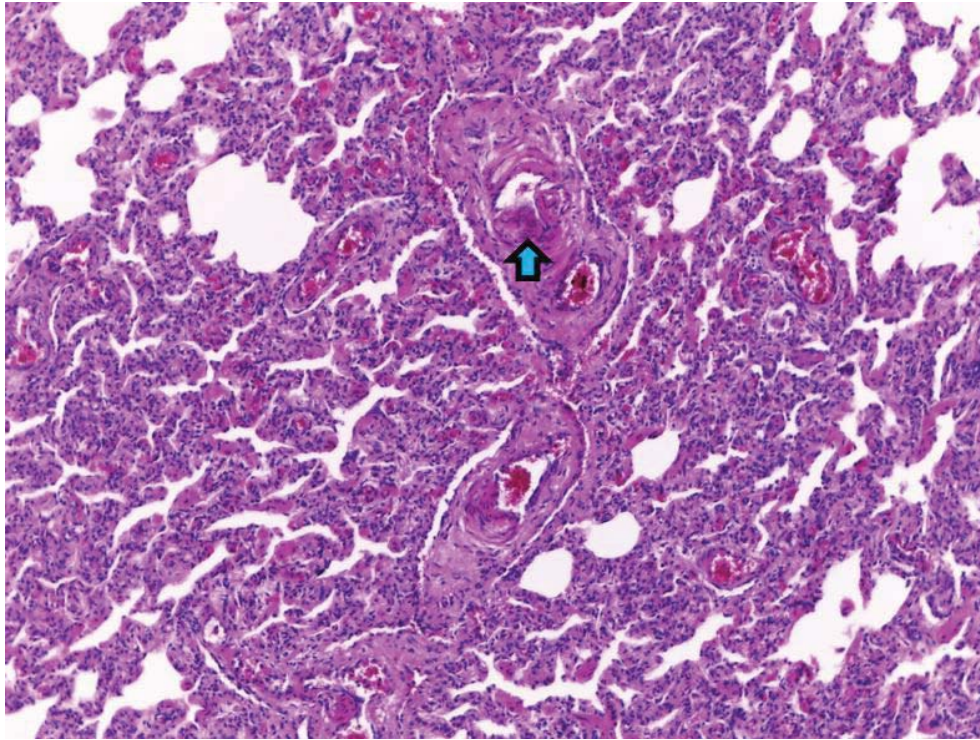
**Especie:** bovino.

**Sinonimias:** *cor pulmonale*.

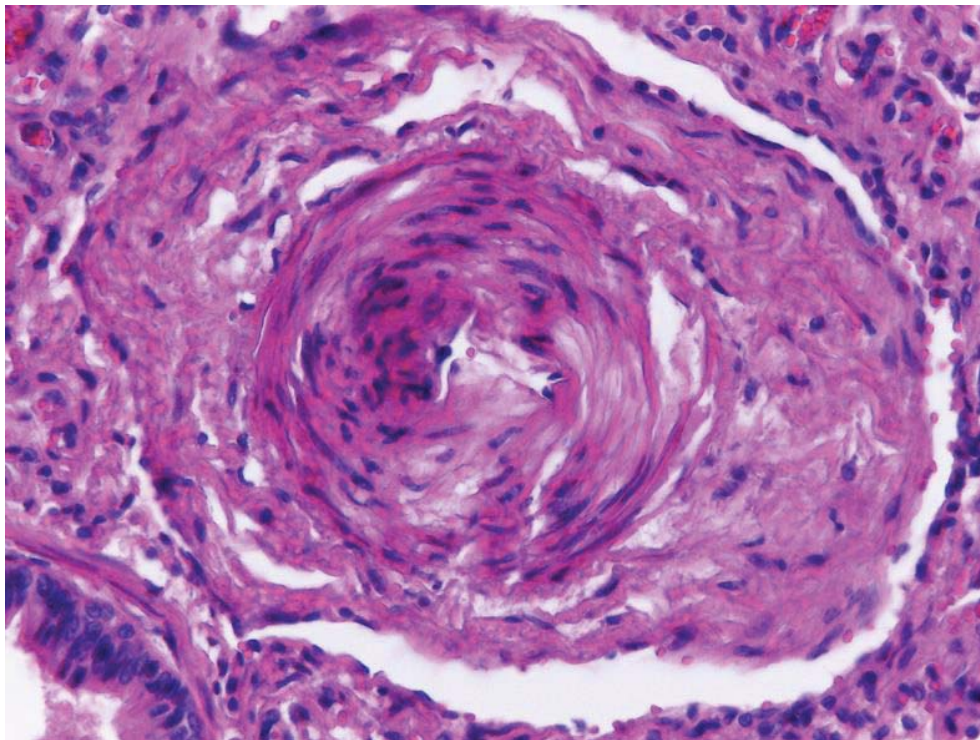
**Etiología:** hipertensión pulmonar.

**Macroscópicamente:** los pulmones se observan con zonas de hepatización debido a congestión y edema. Es común encontrar hidrotórax.

**Microscópicamente:** lo que caracteriza esta condición es la hipertrofia de la capa media de las arteriolas pulmonares. También se puede encontrar inflamación alveolar crónica, engrosamiento de paredes alveolares con proliferación de miofibroblastos.



**Figura 193.** Pulmón. Vasos sanguíneos de mediano calibre, aumento del tamaño de las células que conforman la túnica media [hipertrofia] (flecha azul); los alvéolos se encuentran atelectásicos. Tinción H&E. 40x. Bovino.



**Figura 194.** Pulmón. Arteria, lumen reducido por hipertrofia de la túnica media. Tinción H&E. 400x. Bovino.

*10.2. Antracosis*



# Antracosis

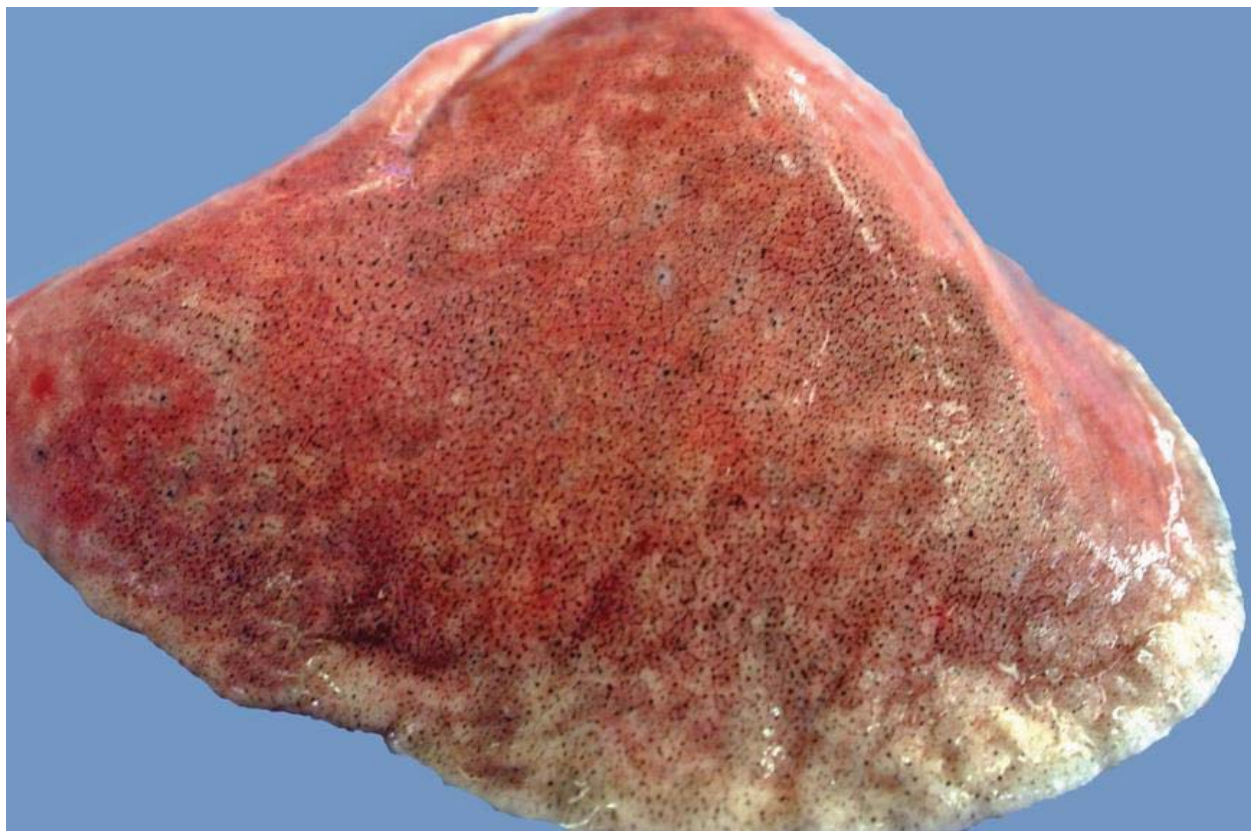
**Especie:** perro (principalmente), bovino, ovino, caprino, ave.

**Sinonimias:** pulmón negro.

**Agente etiológico:** animales que habitan en zonas urbanas por la gran cantidad de contaminantes, convivencia con personas fumadoras por inhalación a largo plazo de partículas de carbón.

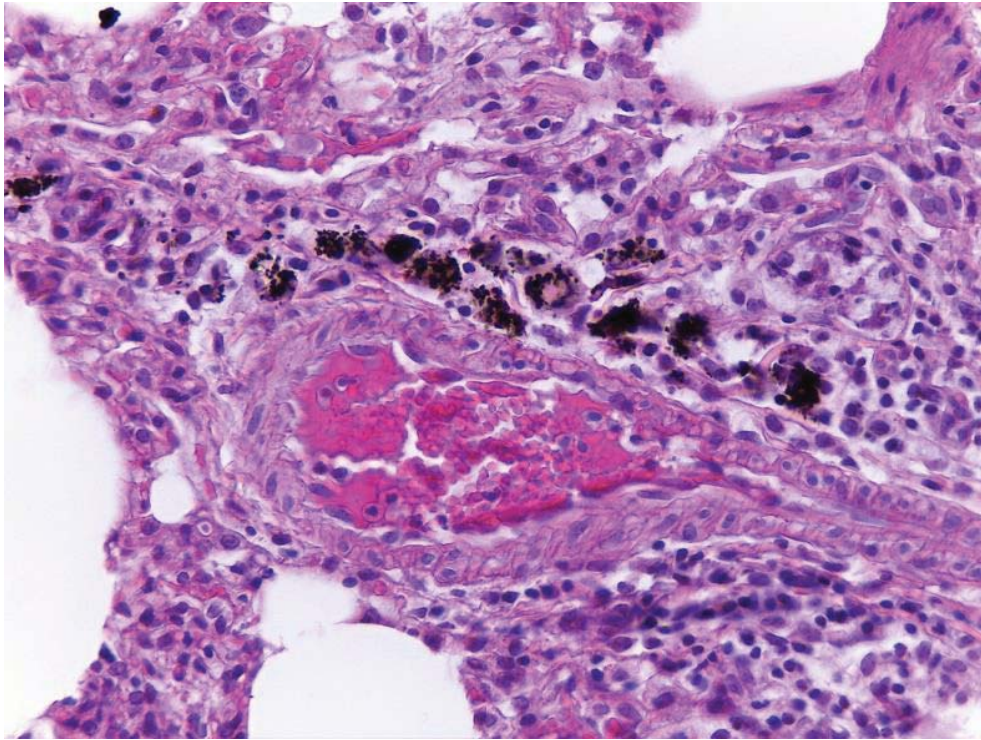
**Macroscópicamente:** se caracteriza por un puntilleo fino, negro grisáceo, que corresponden a depósitos peribronquiolares de carbón.

**Microscópicamente:** es característica la presencia de material granular negro fino (partículas de carbón) dentro de los macrófagos adyacentes a las bifurcaciones de las vías respiratorias, incluidas las paredes de los bronquiolos terminales. El depósito de carbón en cantidades excesivas pueden causar fibrosis.

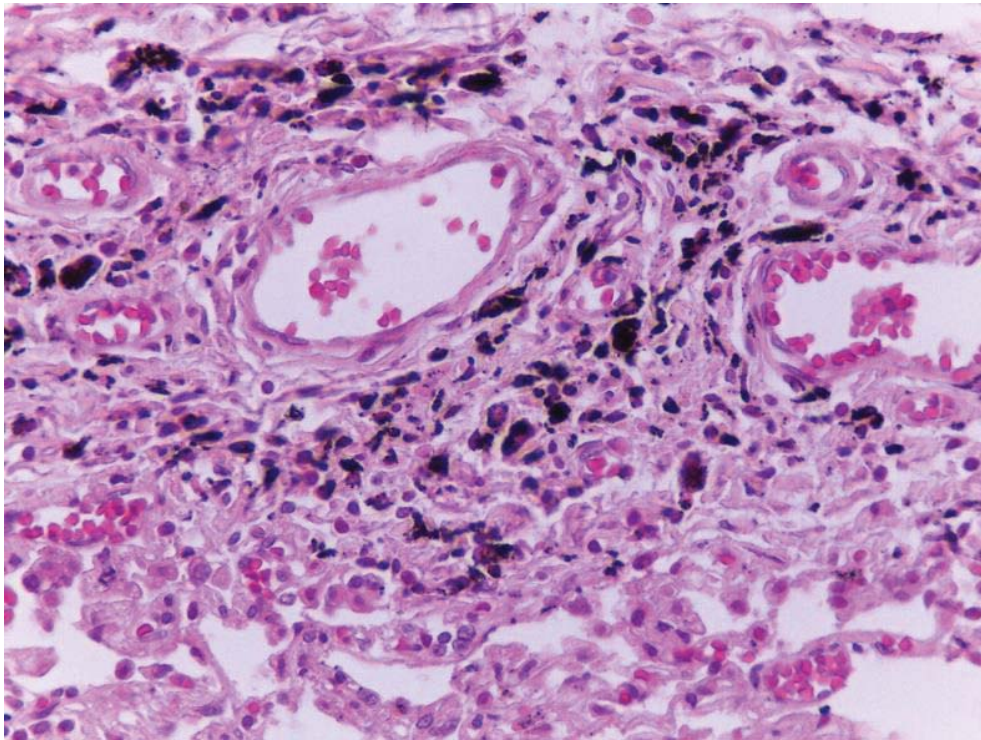


**Figura 195.** Lóbulo pulmonar. Puntilleo negro multifocal. Perro.





**Figura 196.** Pulmón. Vaso sanguíneo de mediano calibre, material granular fino negro intrahistiocítico perivascular. Tinción H&E. 400x. Perro.



**Figura 197.** Pulmón. Vasos sanguíneos de pequeño calibre, depósitos perivasculares de material granular fino negro intrahistiocítico. Tinción H&E. 400x. Perro.



*10.3. Mineralización pulmonar*

## Mineralización pulmonar

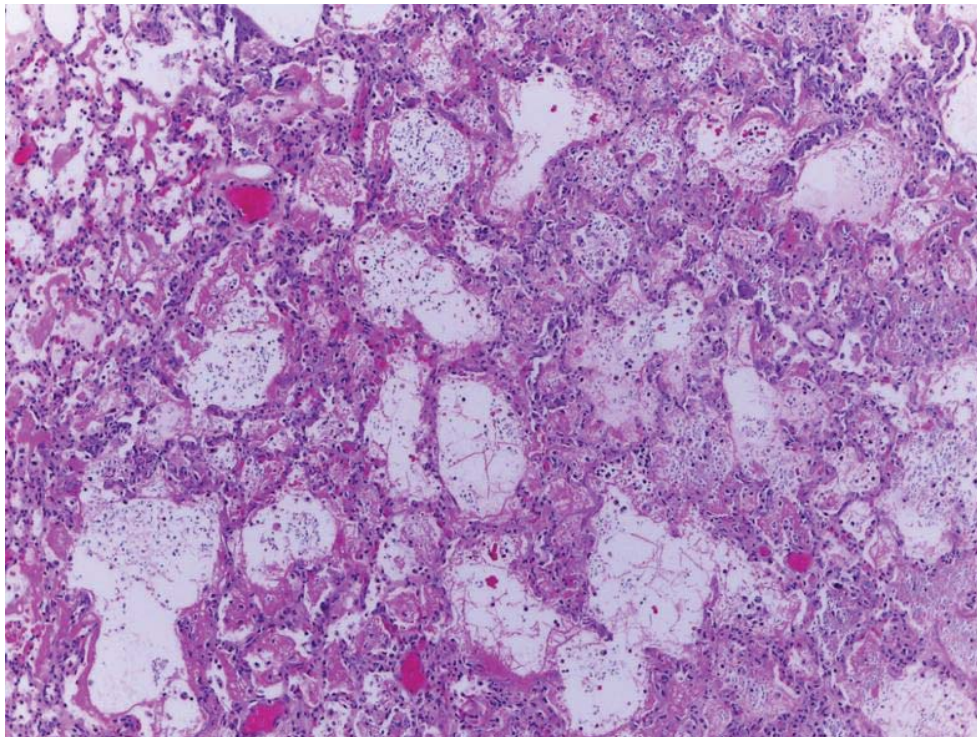
**Especie:** perro, gato.

**Sinonimias:** calcificación pulmonar, calcinosis pulmonar.

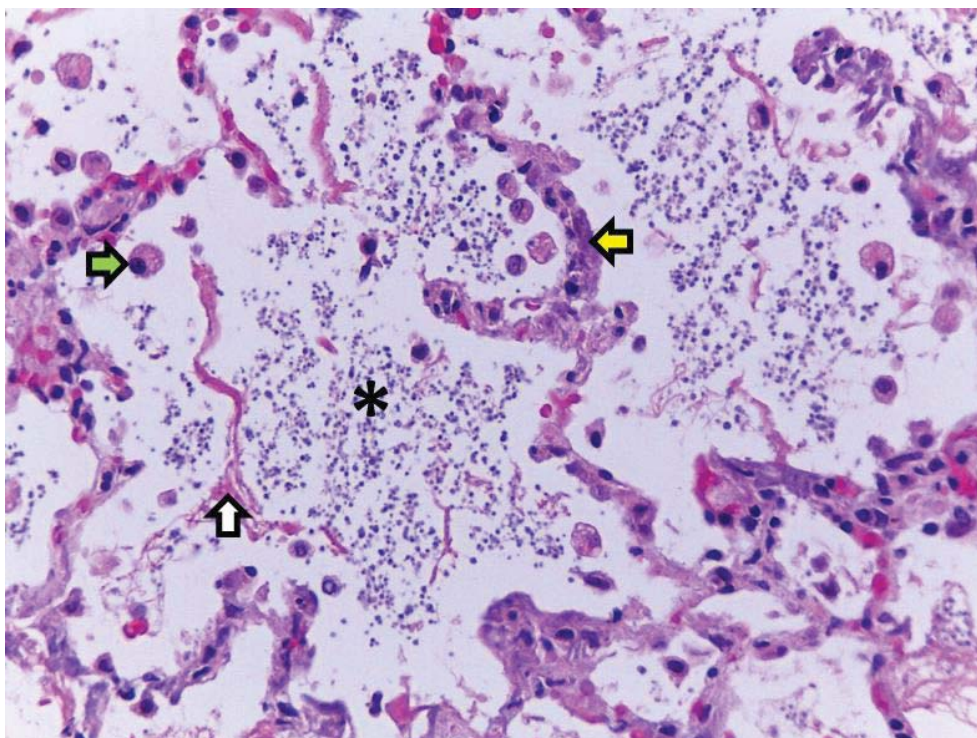
**Etiología:** generalmente en animales que cursan con insuficiencia renal aguda o crónica; también se pueden desarrollar lesiones similares en animales que cursen con hipercalcemia, hiperfosfatemia, toxicosis por hipervitaminosis D, alcalosis o hiperadrenocorticismismo.

**Macroscópicamente:** los pulmones se observan arenosos y con aspecto poroso.

**Microscópicamente:** se aprecia material basofílico amorfo, acelular (mineral) localizado dentro de las fibras de músculo liso y tejido conjuntivo de los septos alveolares, venas pulmonares y paredes de bronquiolos. En los lúmenes alveolares hay edema y se pueden encontrar mayor número de macrófagos alveolares; cuando se generan células gigantes, se puede encontrar el mineral intracelular. En estadios agudos se aprecian eritrocitos extravasados (hemorragia) y material eosinofílico fibrilar (fibrina) entremezclados con edema. En estadios más avanzados, el mineral puede osificarse.

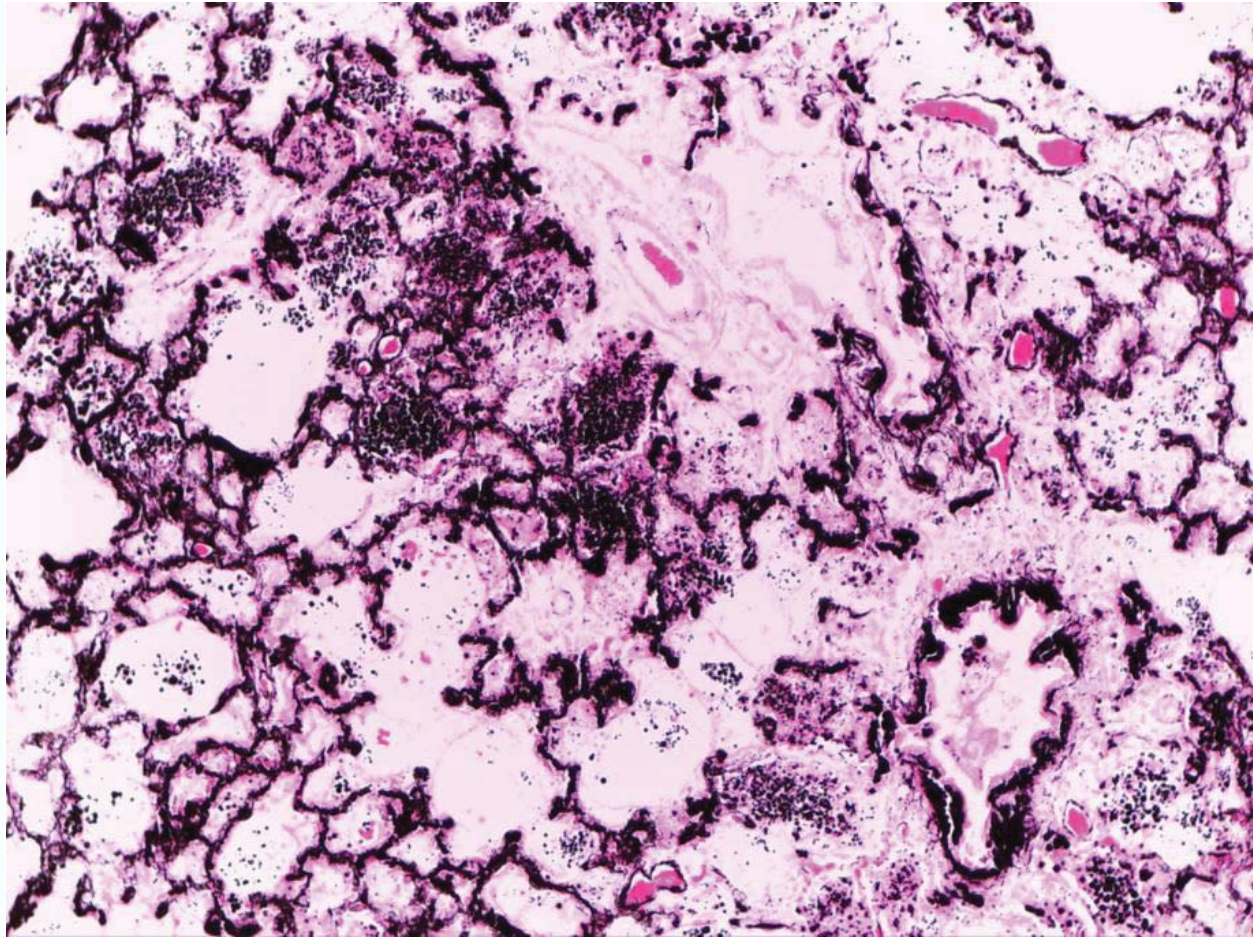


**Figura 198.** Pulmón. Alvéolos, material granular, basofílico, amorfo y acelular depositado en el lumen alveolar y septos [mineral]. Tinción H&E. 40x. Perro.



**Figura 199.** Pulmón. Alvéolos, detalle del mineral ocupando el intersticio (flecha amarilla) y el espacio alveolar (asterisco), entremezclado con macrófagos alveolares (flecha verde) y fibrina (flecha blanca). Tinción H&E. 40x. Perro.





**Figura 200.** Pulmón. Alvéolos, evidencia de mineral teñido de negro depositado en el tejido intersticial y lúmenes alveolares. Tinción Von kossa. 40x. Perro.

#### *10.4. Neumonía intersticial atípica:*

- "Edema y enfisema agudo pulmonar bovino"*
- "Alveolitis alérgica extrínseca"*

## Neumonía intersticial atípica

**Especie:** bovino.

**Síndromes incluidos:** “Edema y enfisema pulmonar agudo bovino” (Fog fever); “Alveolitis extrínseca alérgica” (neumonitis por hipersensibilidad, pulmón de granjero).

**Etiología:** en “Edema y enfisema pulmonar agudo bovino” está asociado al componente L-triptófano (de los pastos) que se metaboliza en el rumen a 3-metil indol, y finalmente en un compuesto altamente neumotóxico.

En la “Alveolitis extrínseca alérgica” se da como el resultado de una reacción de hipersensibilidad tipo III (reacción de Arthus) a los antígenos orgánicos inhalados presentes en el heno enmohecido (principalmente de las esporas de *Saccharopolyspora rectivirgula*).

**Macroscópicamente:** en “Edema y enfisema pulmonar agudo bovino” las lesiones son las de neumonía intersticial, ya que no hay colapso pulmonar, son pálidos y tienen textura elástica (las lesiones pueden ser más evidentes en los lóbulos caudales). Se observa edema alveolar e intersticial severo y enfisema interlobulillar.

En la “Alveolitis extrínseca alérgica” pueden ser evidentes focos pequeños subpleurales, grises, que corresponden a inflamación granulomatosa, pero también puede desarrollarse una neumonía intersticial severa en donde los pulmones se observan con “apariencia carnosa” y son más firmes.

**Microscópicamente:** en “Edema y enfisema pulmonar agudo bovino” las lesiones características son edema y enfisema alveolar e intersticial, hay formación de membranas hialinas alveolares (material fibrinoso eosinofílico revistiendo las paredes); cuando se da la fase de organización en estadios más avanzados, se observa hiperplasia de neumonocitos tipo II y el espacio intersticial se encuentra engrosado por la proliferación de tejido conectivo fibroso.

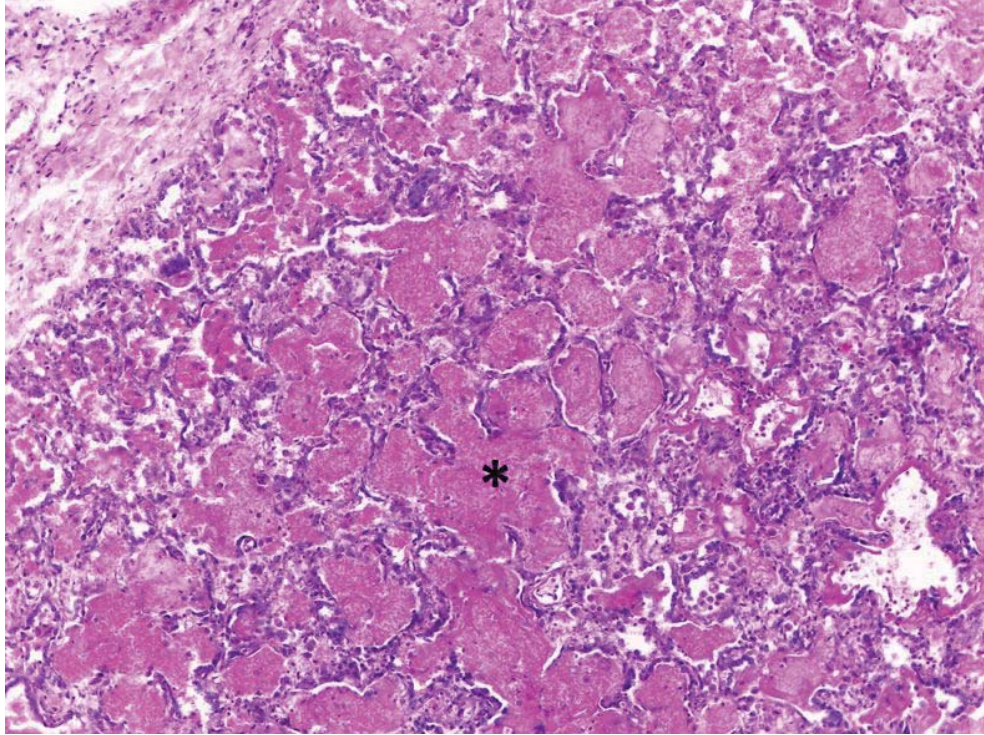
En la “Alveolitis extrínseca alérgica” se observan las mismas lesiones descritas en la enfermedad anterior, pero además hay infiltrado intersticial de linfocitos y algunos macrófagos multinucleados (septos alveolares, peribronquiales y peribronquiolares). Puede haber formación multifocal de granulomas discretos no caseosos que pueden estar acompañados de edema e infiltrado eosinofílico, neutrofílico y linfocítico. En los casos crónicos puede haber bronquiolitis obliterante y también puede progresar a daño alveolar difuso.



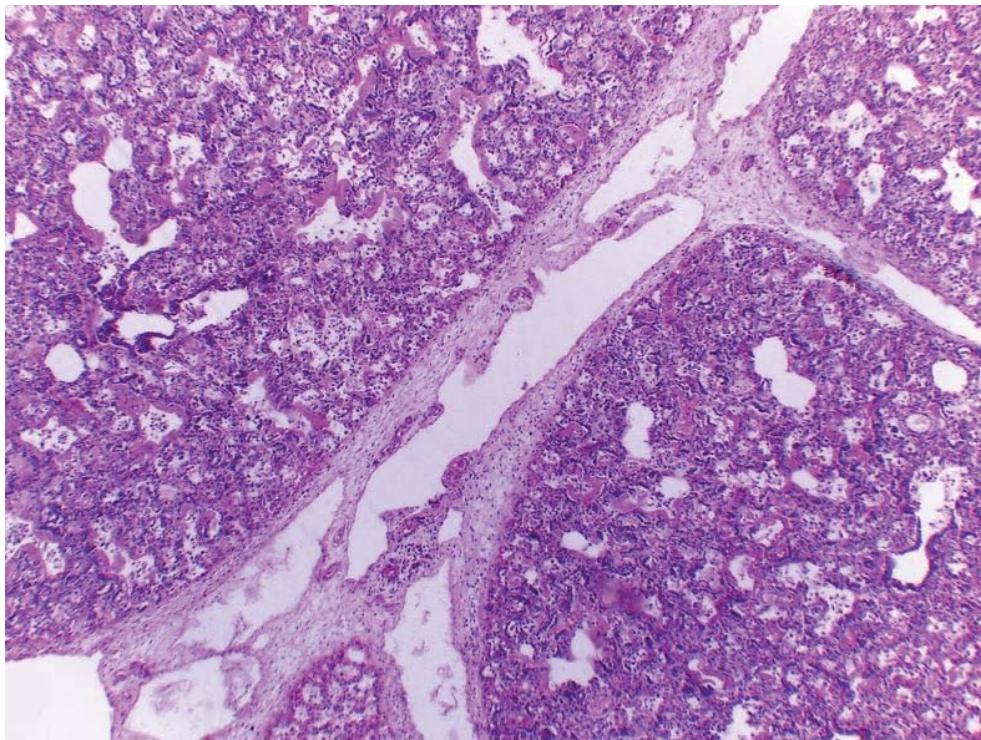


**Figura 201.** “Edema y enfisema pulmonar agudo bovino”. Lóbulo craneal derecho rojo oscuro [consolidado] y parcialmente colapsado. La superficie del lóbulo caudal se aprecia brillante [edema], los septos interlobulillares se observan oscuros y dilatados por abundante aire [enfisema] y no se encuentra colapsado. Bovino.



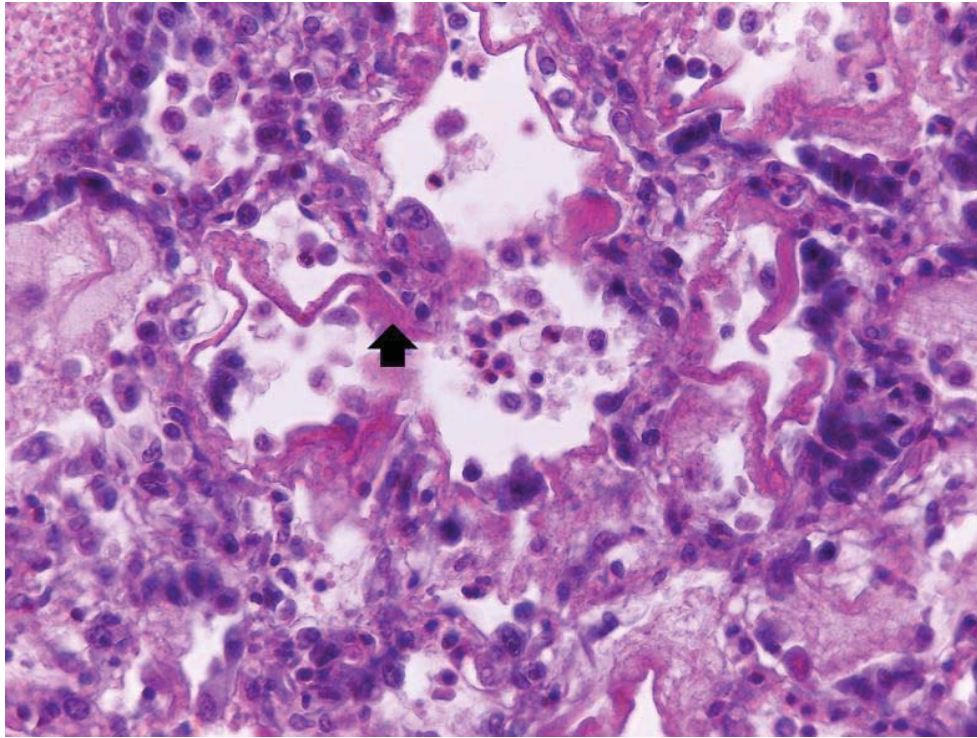


**Figura 202.** Pulmón. Alvéolos, hay ruptura de los septos [enfisema] y acumulación de abundante material intensamente eosinofílico, amorfo, granular y acelular rico en proteínas [edema] (asterisco). Tinción H&E. 40x. Bovino.

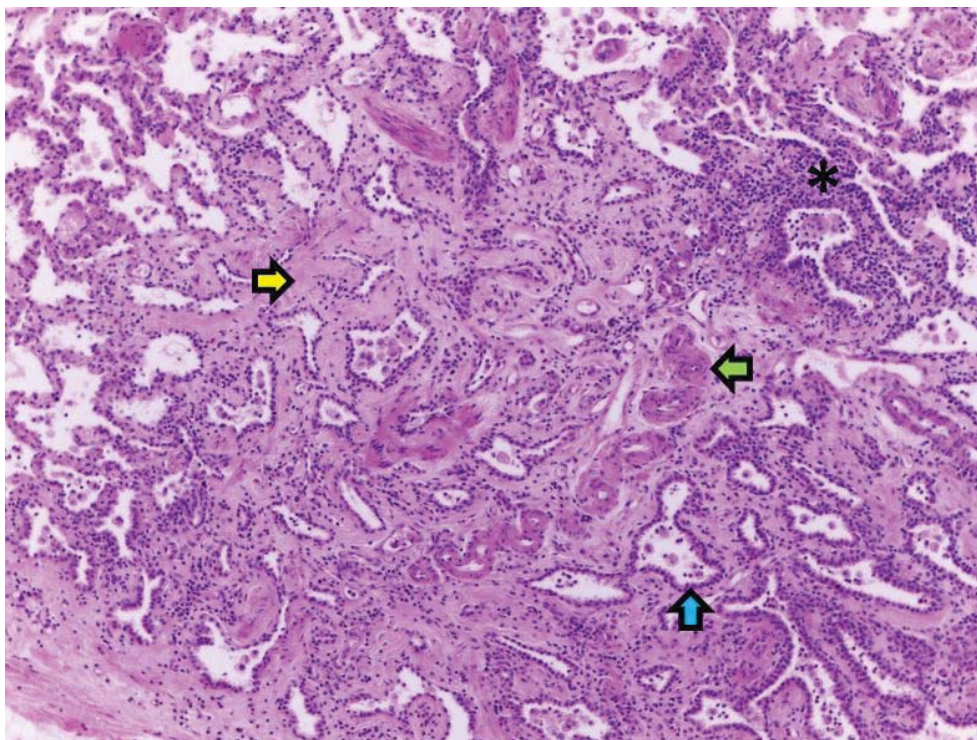


**Figura 203.** Pulmón. Septo interlobulillar distendido por espacios claros [enfisema intersticial]. Tinción H&E. 40x. Bovino.



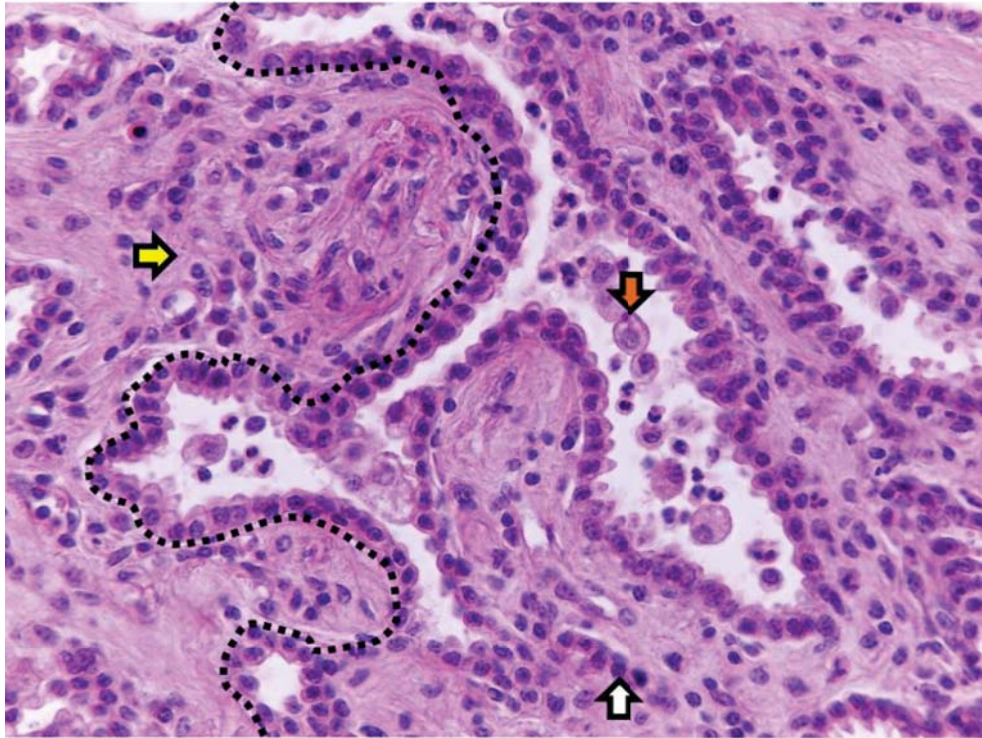


**Figura 204.** Pulmón. Alvéolos, septos revestidos por material fibrinoso intensamente eosinofílico [membranas hialinas] (flecha negra). Tinción H&E. 400x. Bovino.

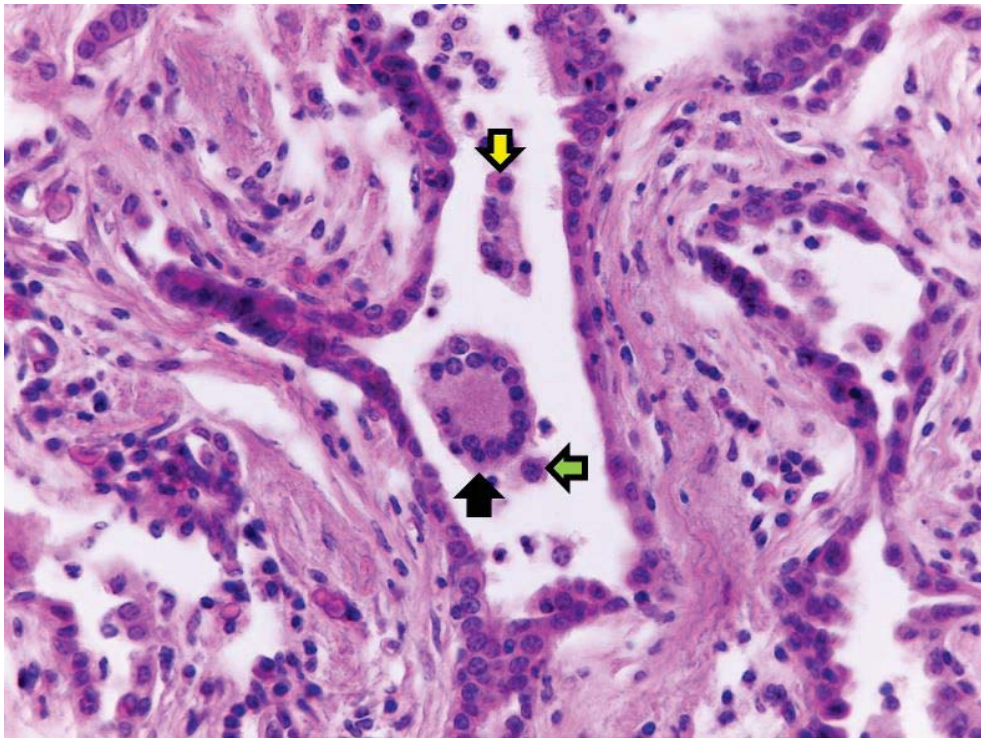


**Figura 205.** Pulmón. Alvéolos, septos severamente engrosados por tejido conectivo fibroso (flecha amarilla), infiltrado intersticial mononuclear (asterisco), hipertrofia de la capa media vascular (flecha verde) e hiperplasia de neumocitos tipo II (flecha azul). Tinción H&E. 40x. Bovino.



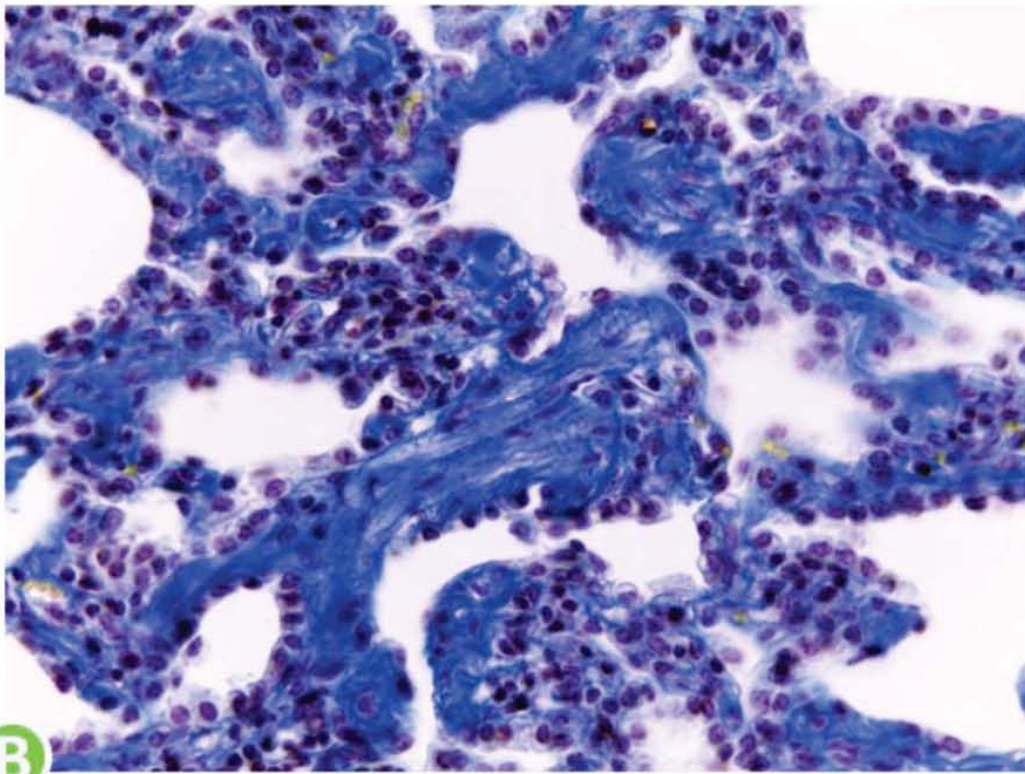
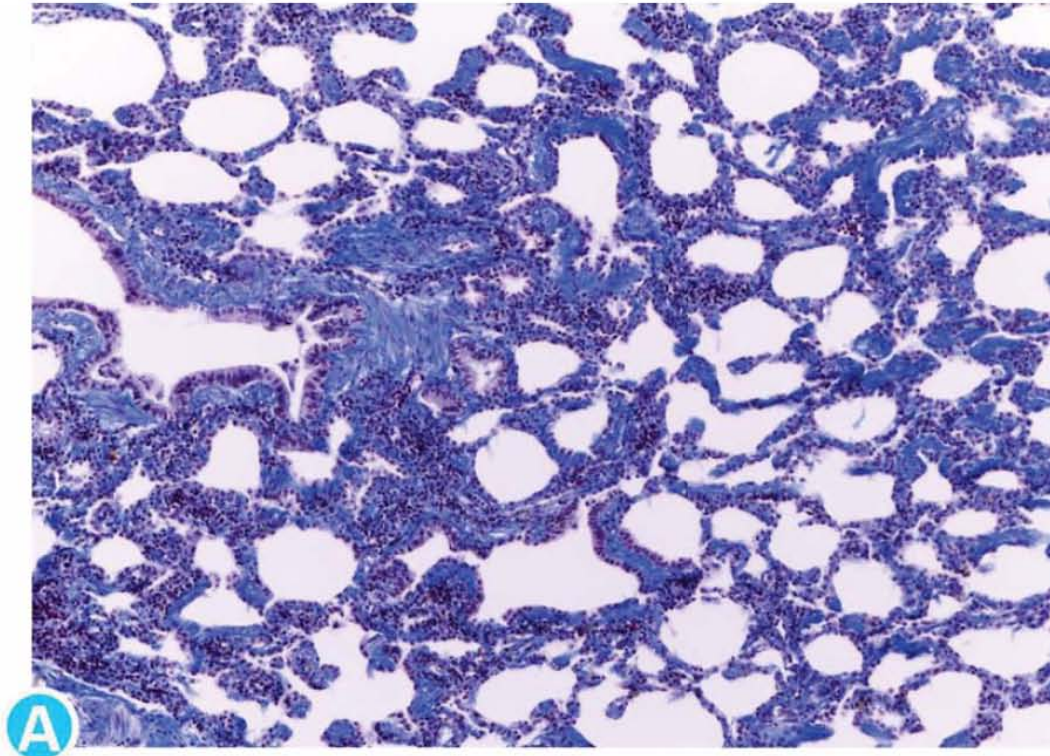


**Figura 206.** Pulmón. Septos alveolares, detalle del abundante tejido conectivo fibroso (flecha amarilla); hiperplasia de neumocitos tipo II (línea punteada); infiltrado linfocítico intersticial (flecha blanca) y macrófagos alveolares (flecha naranja). Tinción H&E. 400x. Bovino.



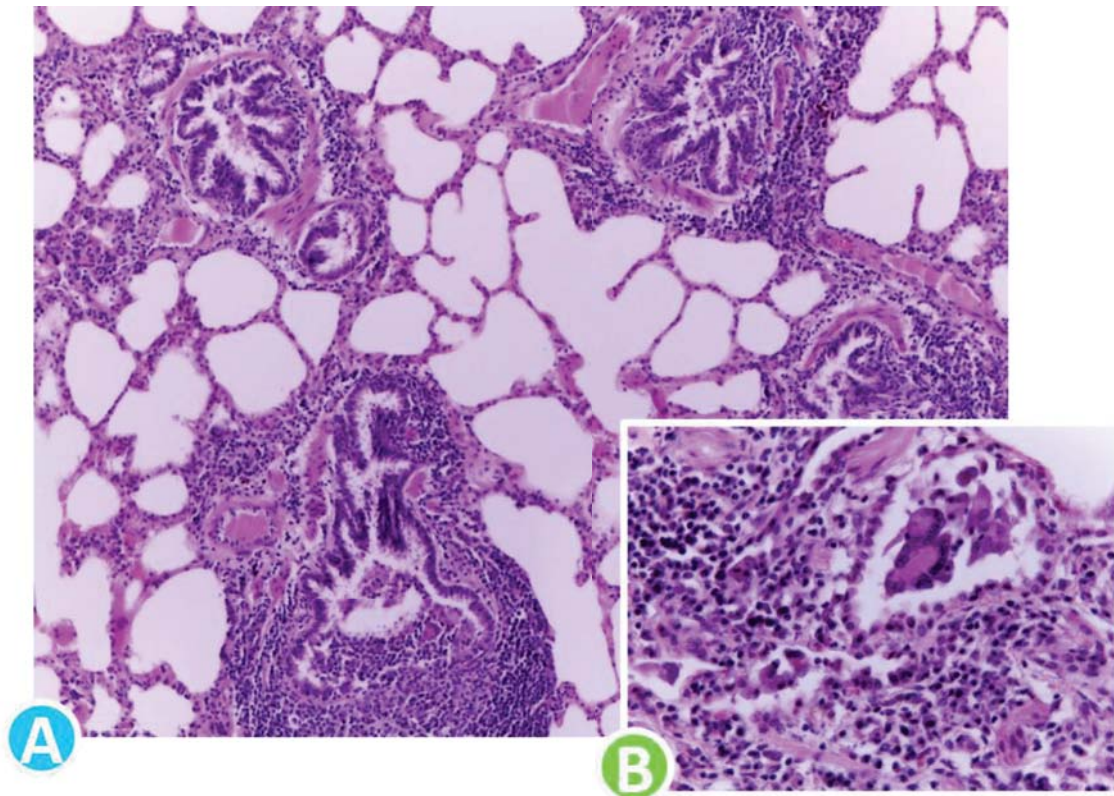
**Figura 207.** Pulmón. Alvéolos, célula gigante multinucleada en el lumen (flecha negra) con algunos macrófagos alveolares (flecha verde) y células plasmáticas (flecha amarilla); fibrosis intersticial e hiperplasia de neumocitos tipo II. Tinción H&E. 400x. Bovino.



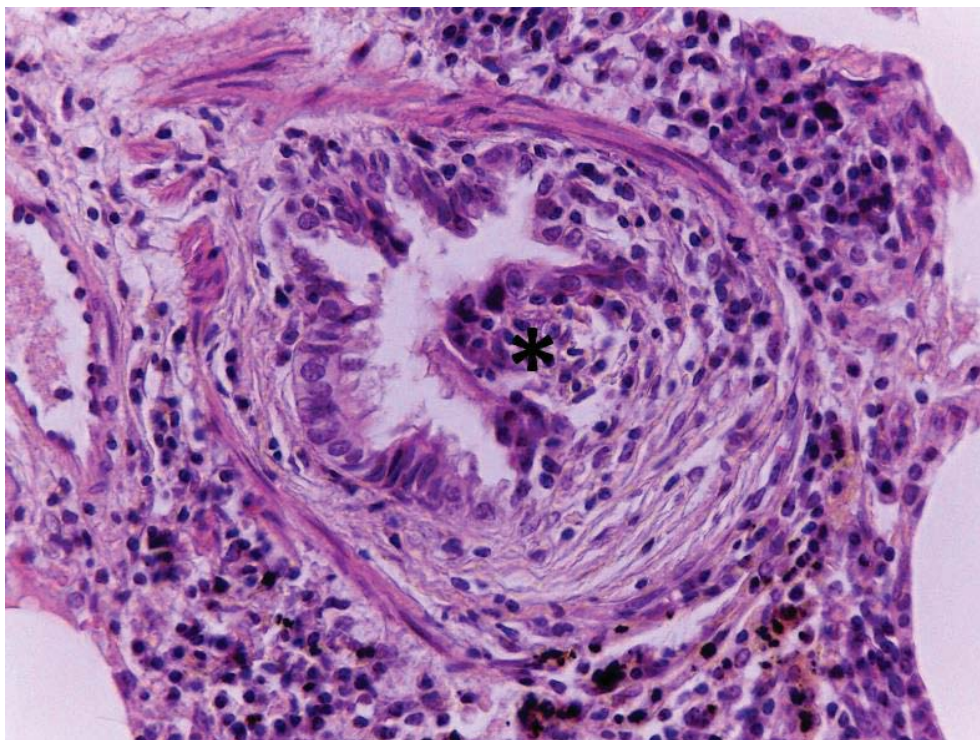


**Figura 208.** Pulmón. Alvéolos, evidencia del tejido fibroso intersticial teñido intensamente azul (A) y (B). Tinción Tricrómica de Masson. 40x y 400x. Bovino.





**Figura 209.** Pulmón. Bronquiolos y alvéolos, intenso infiltrado mononuclear peribronquial y enfisema alveolar (A). Células gigantes multinucleadas y restos celulares intraluminales (B). Tinción H&E. 100x y 400x. Bovinos.



**Figura 210.** Pulmón. Bronquiolo, internalización de una porción de epitelio y lámina propia hacia el lumen [bronquiolitis obliterante] (asterisco). Tinción H&E. 400x. Bovinos.



*10.5. Neumonía por aspiración*

## Neumonía por aspiración

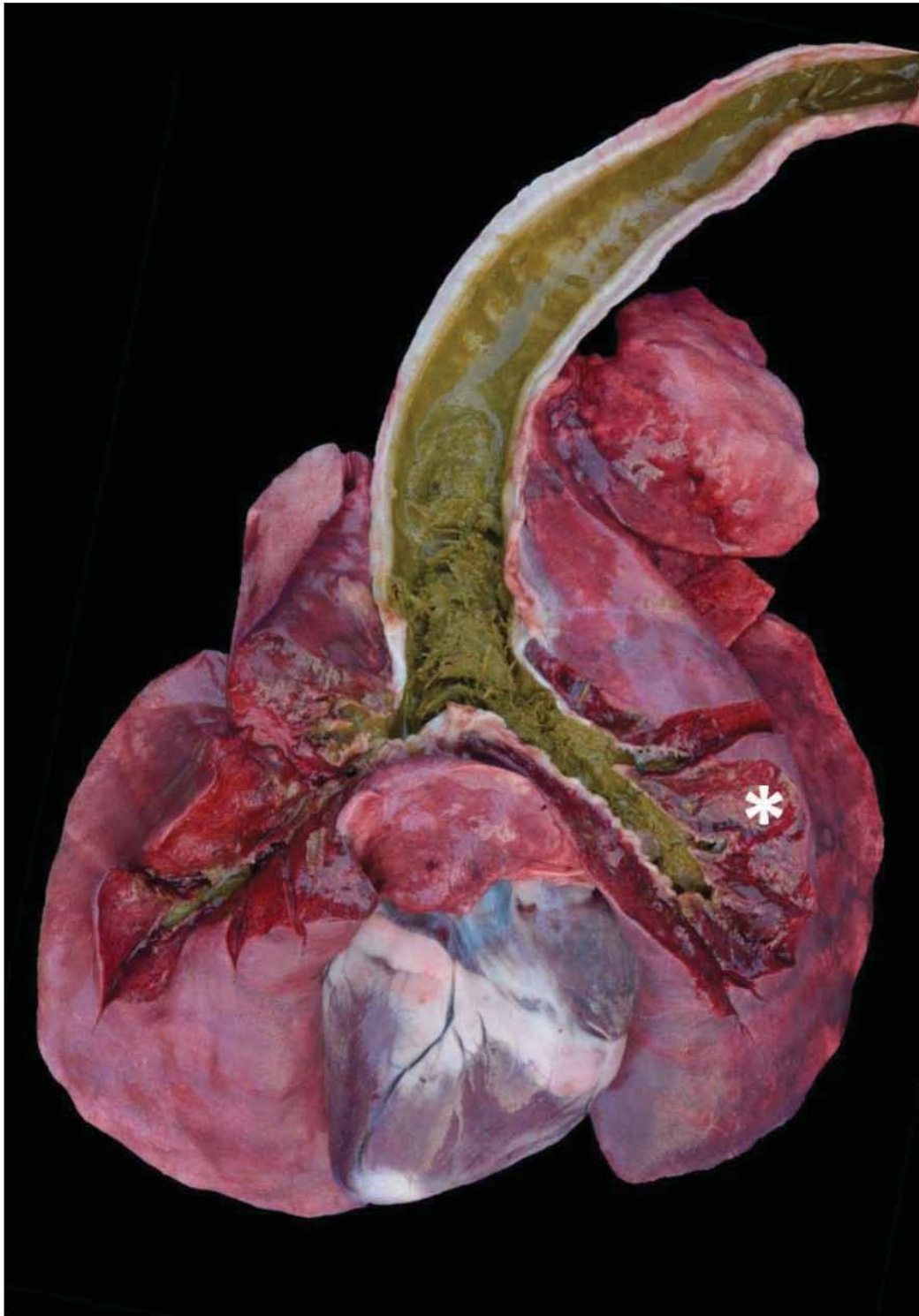
**Especie:** perro, gato, bovino, ovino, caprino, entre otros.

**Sinonimias:** broncoaspiración.

**Etiología:** inhalación de material extraño, por ejemplo, contenido ruminal regurgitado, leche, meconio, vómito (secundario a megaesófago, miastenia gravis, parálisis laríngea, enfermedad de músculo blanco, anestesia, paladar hendido, enfermedad neurológica o laríngea, fístula broncoesofágica, etcétera); deposición iatrogénica de medicamentos, alimentación forzada, entre otros.

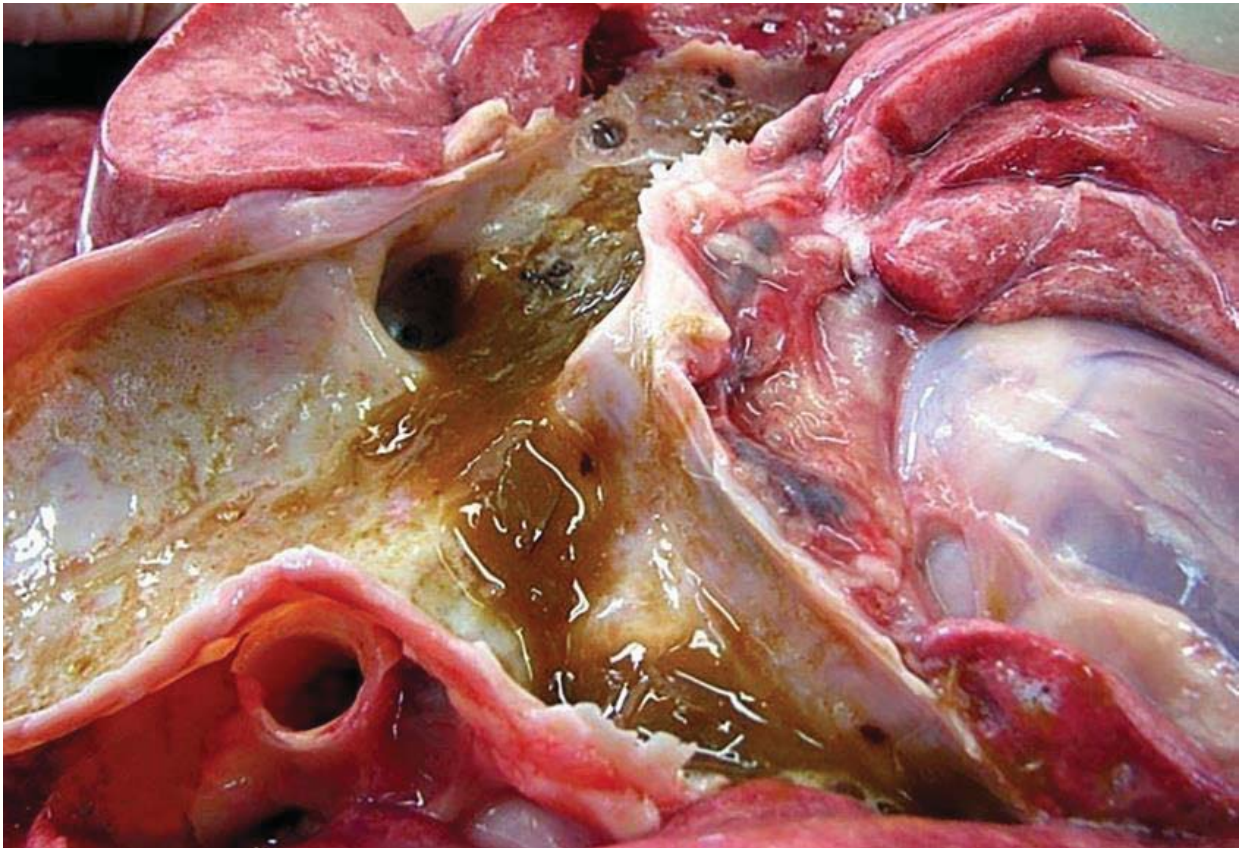
**Macroscópicamente:** las lesiones suelen ser localizadas o unilaterales y frecuentemente el lóbulo craneal derecho es el más afectado. Se observan áreas extensas de necrosis, licuefacción, mal olor y decoloración verdosa del tejido afectado. No hay colapso pulmonar, se ven de color rojo y puede haber líquido en los conductos aéreos.

**Microscópicamente:** las sustancias blandas pueden generar una bronconeumonía leve supurativa o histiocítica, mientras que otros materiales como el contenido ruminal causan una bronconeumonía fibrinosa y necrosante. En general hay bronquiolitis aguda con diversos grados de alveolitis aguda, y los espacios de aire están llenos de material anfófilo. Las células vegetales y la leche inducen una respuesta neutrofílica temprana seguido por una reacción histiocítica con células gigantes multinucleadas de tipo "cuerpo extraño". En casos graves, se puede complicar por microorganismos presentes en el material broncoaspirado (principalmente contenido ruminal). Es común encontrar las partículas extrañas en bronquios, bronquiolos y alveolos, tales como materiales vegetales, gotas de leche y bacterias.



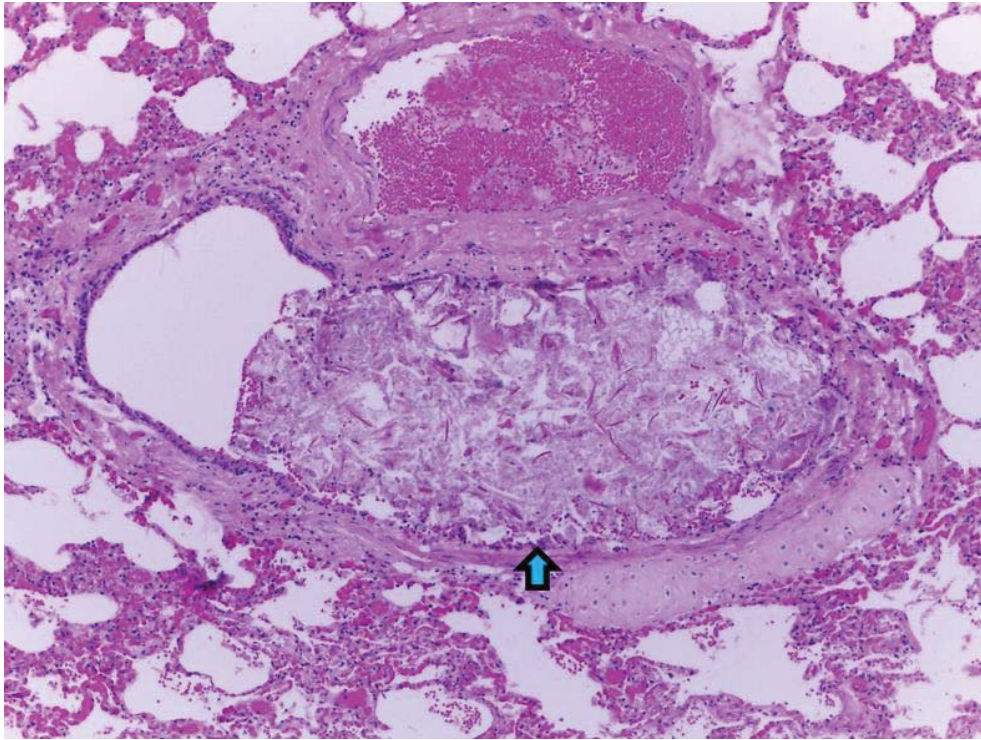
**Figura 211.** Bloque cardiopulmonar. Abundante líquido y material vegetal ocupando la tráquea hasta los bronquios principales; congestión pulmonar (asterisco). Ovino.



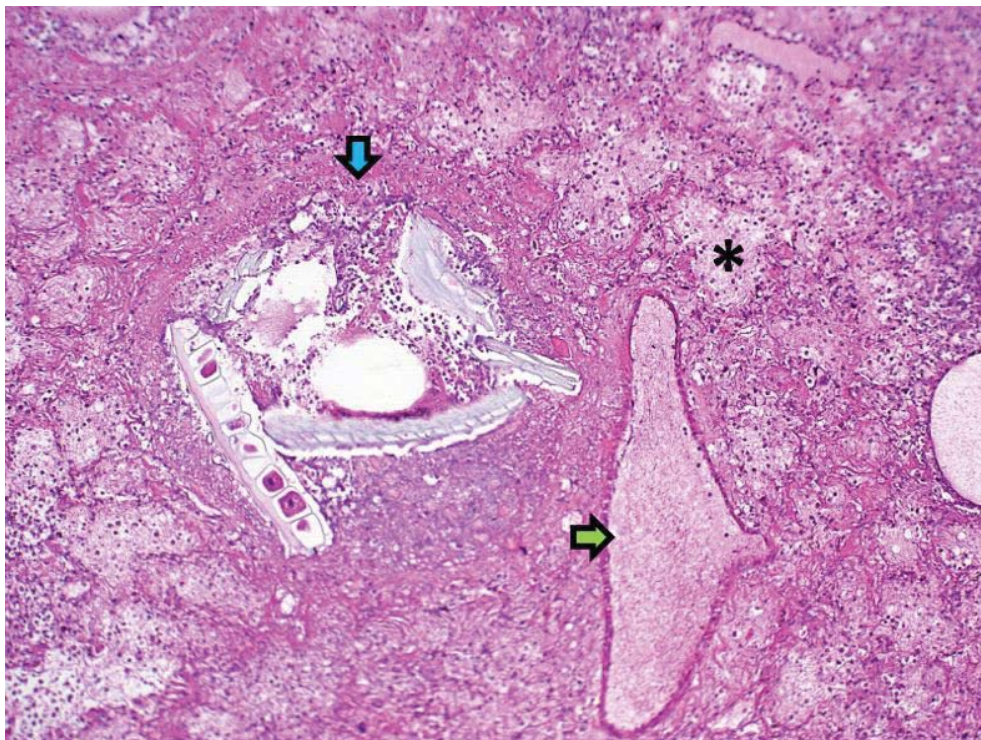


**Figura 212.** Tráquea. Abundante contenido gástrico ocupando el lumen traqueal y bronquios principales. Perro.



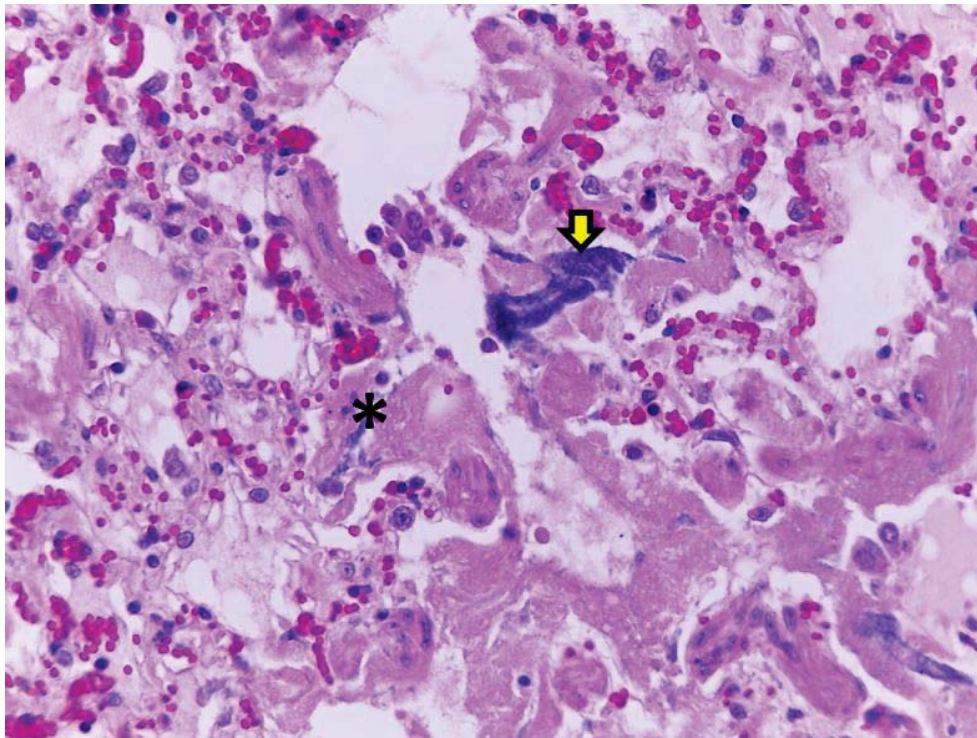


**Figura 213.** Pulmón de mamífero. Bronquio y alvéolos, lumen bronquial ocupado por abundante material vegetal y detritus celulares (flecha azul). Tinción H&E. 100x.

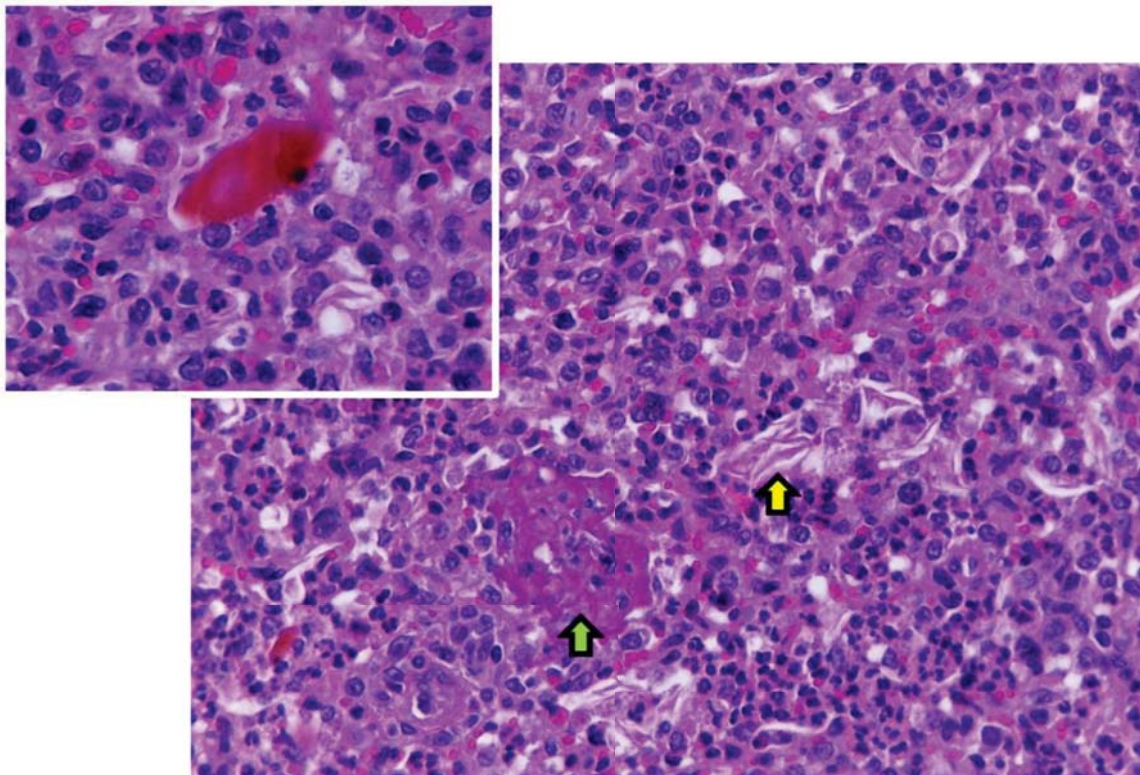


**Figura 214.** Pulmón de mamífero. Bronquiolo, alvéolos y vasos linfáticos, bronquiolitis necrótica (flecha azul) con abundantes fibras vegetales y células inflamatorias intrabronquiales; alevolitis neutrofílica, edema alveolar (asterisco) y linfangiectasia (flecha verde). Tinción H&E. 40x.





**Figura 215.** Pulmón de mamífero. Alvéolos, material extraño amorfo, basofílico (flecha amarilla) rodeado por material necrótico y fibrina (asterisco). Tinción H&E. 400x.



**Figura 216.** Pulmón. Alvéolos, material extraño amorfo ocre y acelular [meconio] (recuadro), fibrina (flecha verde) y escamas (flecha amarilla), rodeados por abundantes neutrófilos. Tinción H&E. 400x.



*10.6. Siderosis pulmonar*

## Siderosis pulmonar

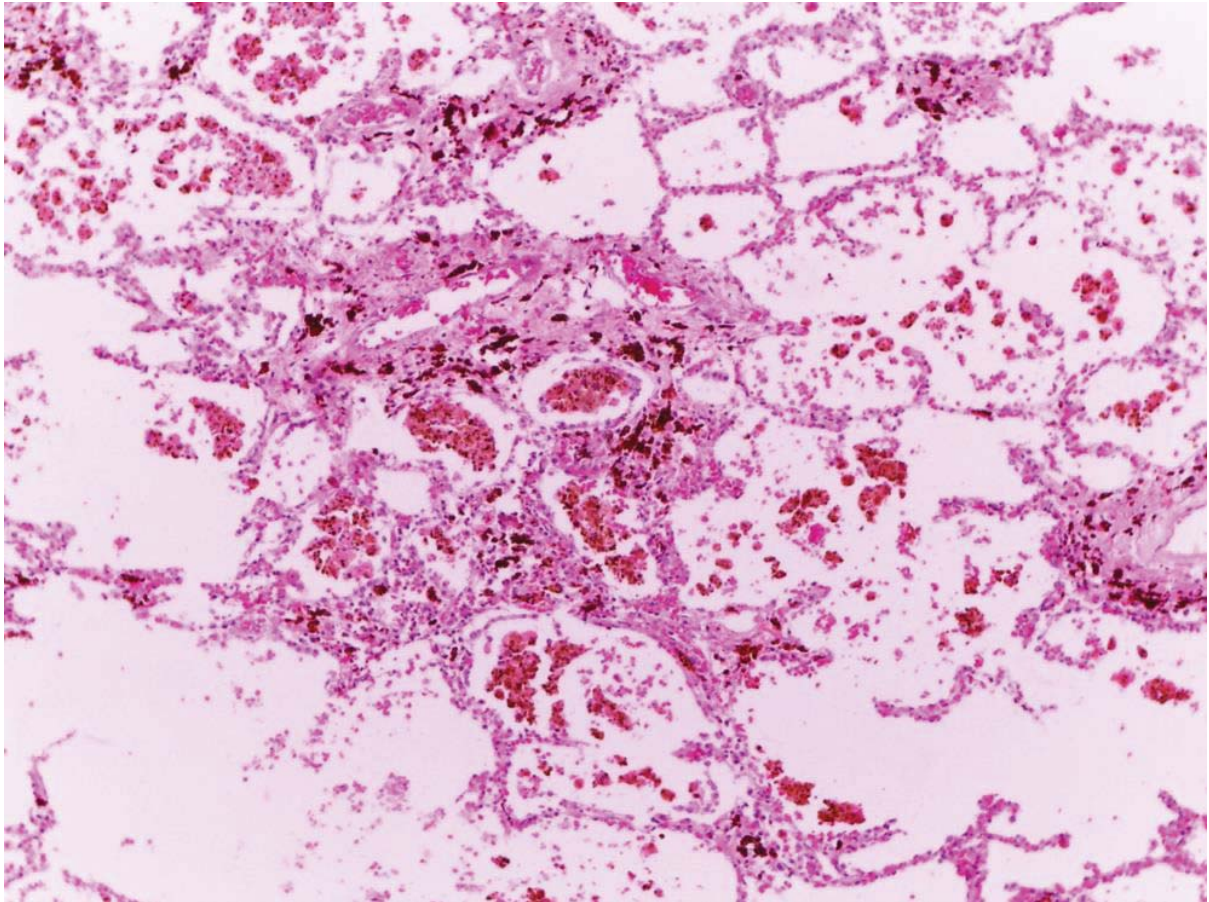
**Sinonimias:** hemosiderosis pulmonar, hemorragia pulmonar idiopática, neumoconiosis siderótica.

**Etiología:** inhalación por tiempo prolongado de partículas de hierro.

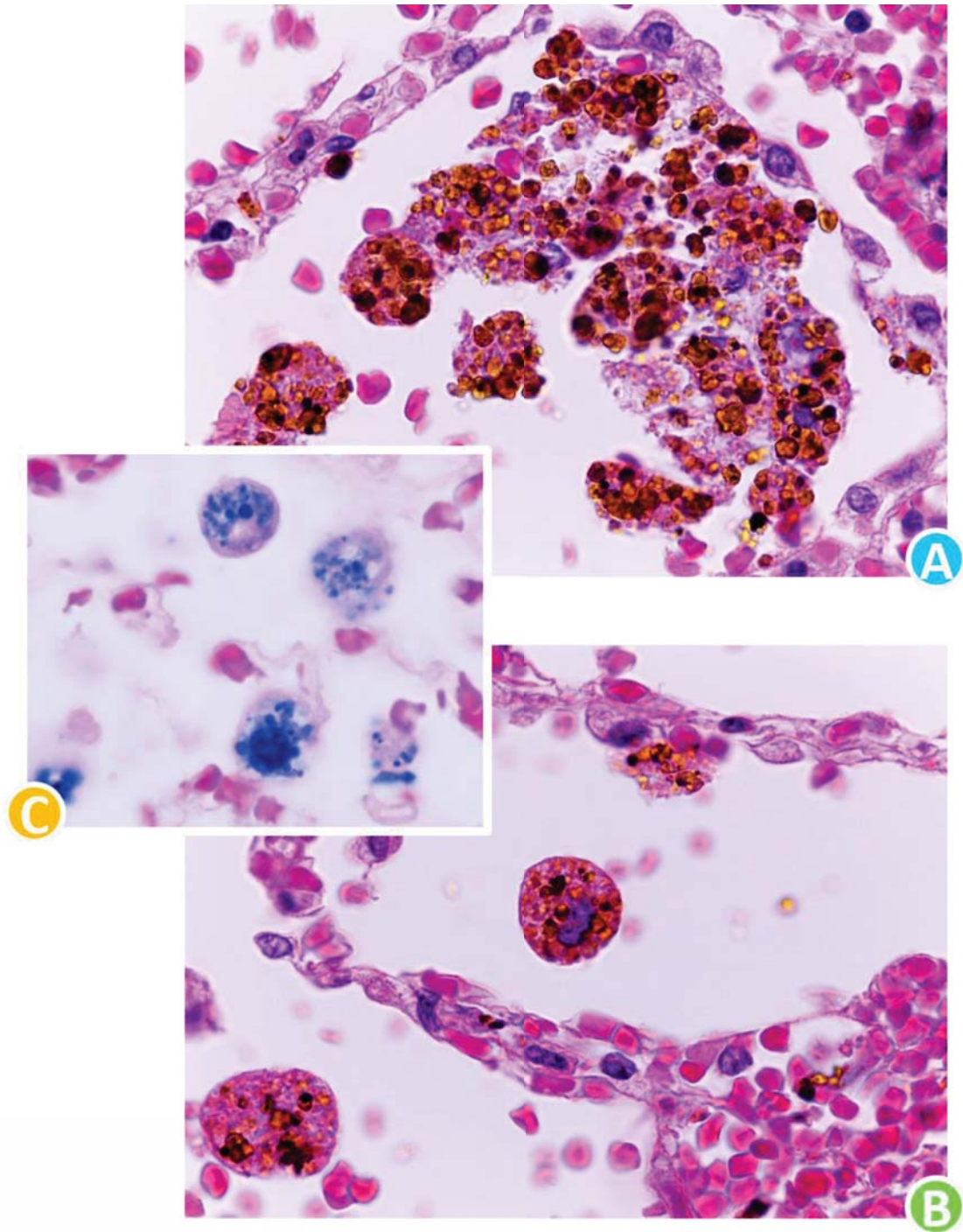
**Macroscópicamente:** en la superficie de corte, el parénquima es de consistencia dura, rojo oscuro y homogéneo.

**Microscópicamente:** se observan zonas de hemorragia en los lúmenes alveolares y es característica la presencia de abundantes macrófagos alveolares repletos de hemosiderina. En etapas más avanzadas puede haber hiperplasia de neumocitos tipo II y los septos alveolares pueden engrosarse por tejido fibroso.





**Figura 217.** Pulmón de mamífero. Alvéolos, abundantes macrófagos alveolares repletos de material ocre granular [hemosiderina]. Tinción H&E. 40x.



**Figura 218.** Pulmón de mamífero. Alvéolos, detalle de macrófagos alveolares repletos de hemosiderina intracelular **(A)** y **(B)** Tinción H&E. 1000x. s/e. Macrófagos alveolares con evidencia de hemosiderina teñida de azul **(C)**. Tinción de Perls. 1000x.

*10.7. Toxicidad por bleomicina*



## Toxicidad por bleomicina

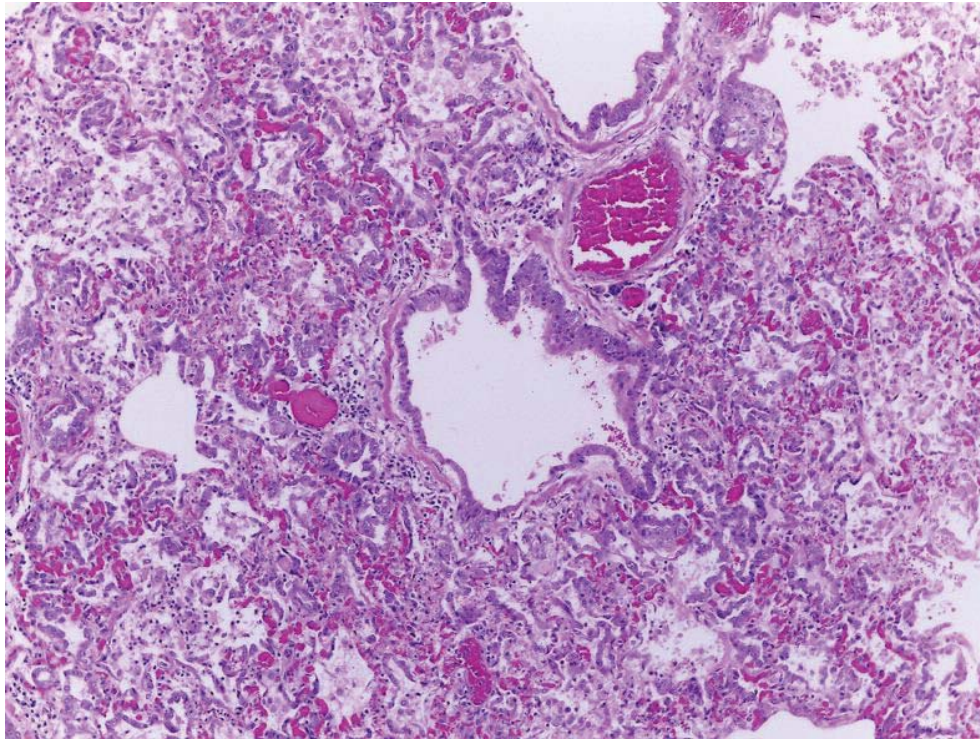
**Especie:** perro, gato, bovino, caprino, ovino.

**Sinonimias:** neumotoxicosis por bleomicina.

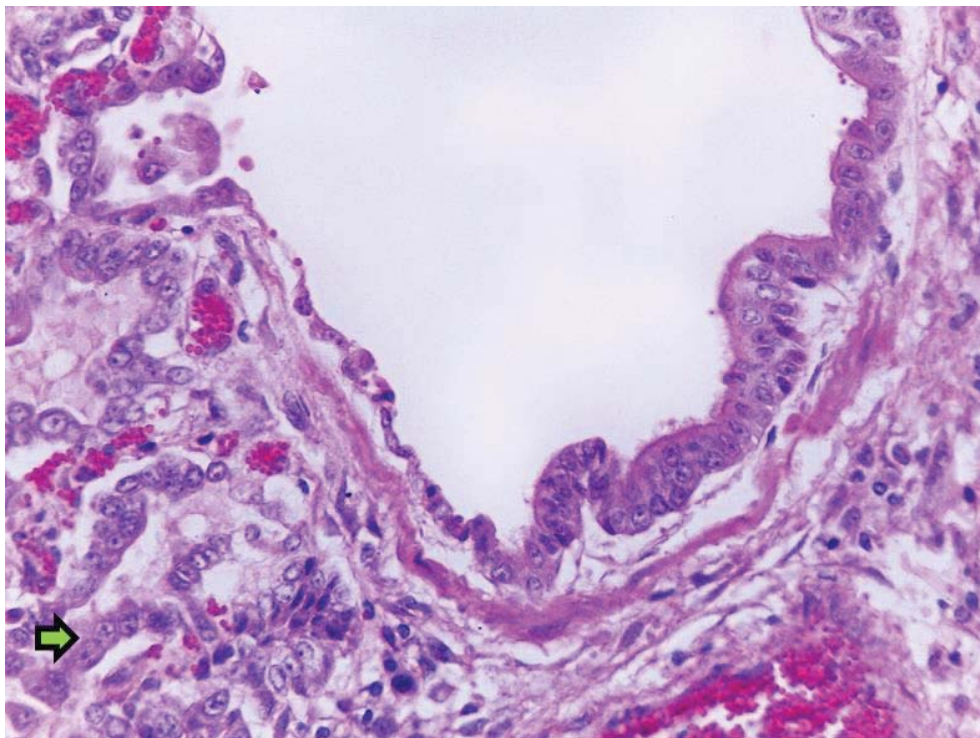
**Etiología:** bleomicina (fármaco antineoplásico).

**Macroscópicamente:** neumonía intersticial crónica con áreas deprimidas (fibrosis).

**Microscópicamente:** la lesión característica es la fibrosis de septos alveolares aunada a la presencia de linfocitos, macrófagos, fibroblastos y miofibroblastos. Por lo regular, se observa hiperplasia de neumocitos tipo II, metaplasia escamosa del epitelio bronquial e hiperplasia del músculo liso de bronquiolos y arteriolas pulmonares. Se pueden encontrar cuerpos apoptóticos de células alveolares y bronquiolares.

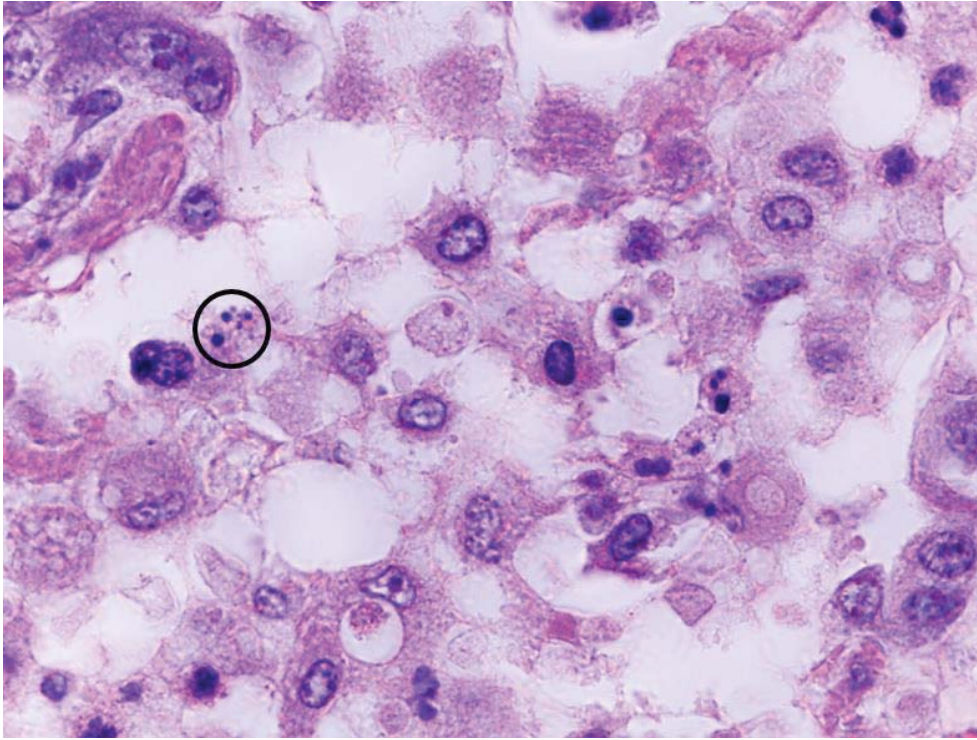


**Figura 219.** Pulmón. Bronquiolos, alvéolos, pérdida de la arquitectura alveolar y sección del epitelio aplanado. Tinción H&E. 40x. Bovino.

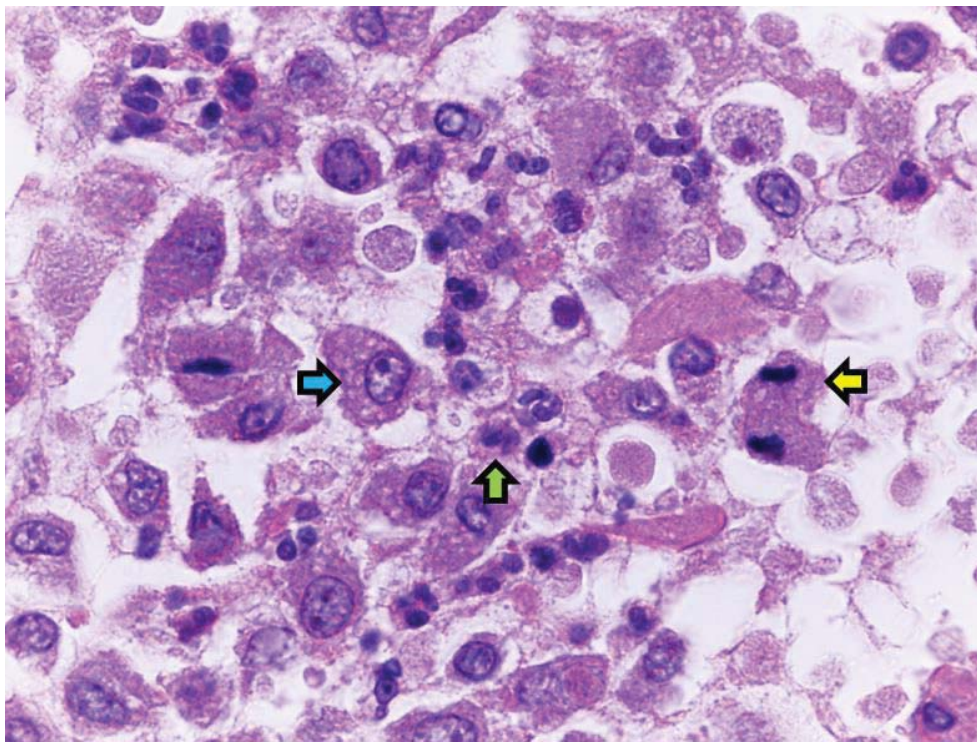


**Figura 220.** Pulmón. Bronquiolo, detalle de la pérdida epitelial, sección del epitelio aplanado e hiperplasia de neumocitos tipo II (flecha verde). Tinción H&E. 400x. Bovino.





**Figura 221.** Pulmón. Alvéolos, restos nucleares sin reacción inflamatoria asociada [cuerpos apoptóticos] (círculo). Tinción H&E. 1000x. Bovino.



**Figura 222.** Pulmón. Alvéolos, figuras mitóticas (flecha amarilla), neutrófilos (flecha verde) y macrófagos (flecha azul). Tinción H&E. 1000x. Bovino.



*10.8. Toxicidad por oxígeno*

## Toxicidad por oxígeno

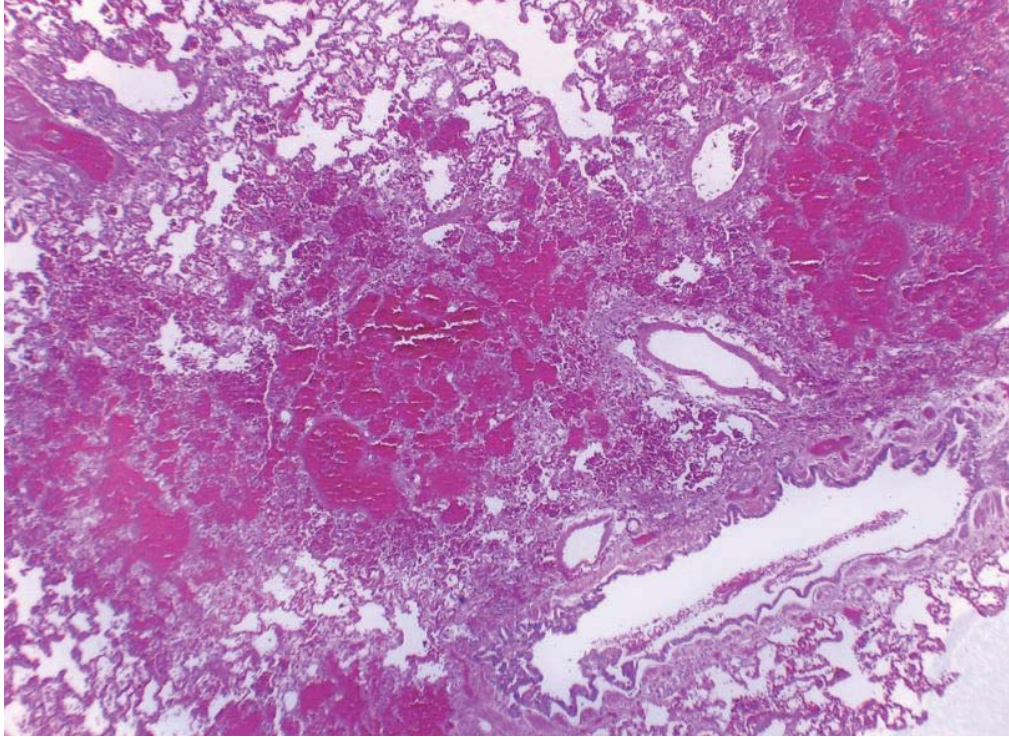
**Especie:** perro.

**Sinonimias:-**

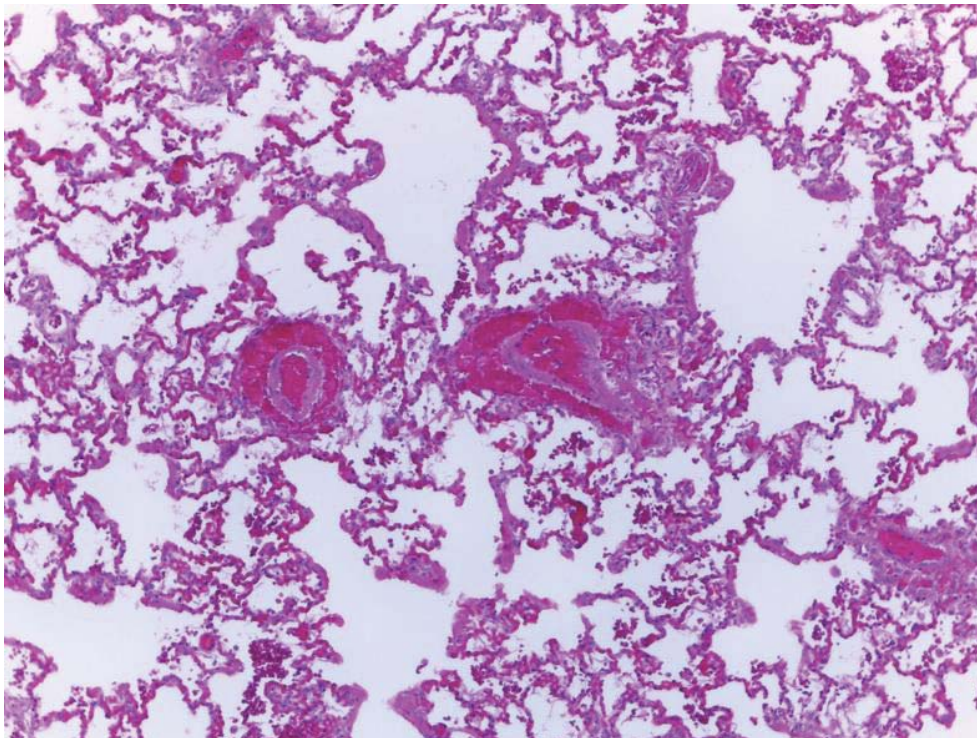
**Etiología:** terapias con oxígeno.

**Macroscópicamente:** sin cambios significativos.

**Microscópicamente:** dependiendo del tiempo de exposición, se puede observar congestión, infiltrado mononuclear peribronquial y perivascular, edema intersticial y alveolar, enfisema y hemorragia.



**Figura 223.** Pulmón. Aumento del espacio alveolar por ruptura de los septos [enfisema alveolar] y abundantes eritrocitos ocupando los lúmenes alveolares [hemorragia]. Tinción H&E. 40x. Perro.



**Figura 224.** Pulmón. Alvéolos y vasos sanguíneos de mediano calibre, hemorragia perivascular y alveolar; enfisema alveolar. Tinción H&E. 100x. Perro.





# CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN



## CAPÍTULO 10

## MISCELÁNEAS

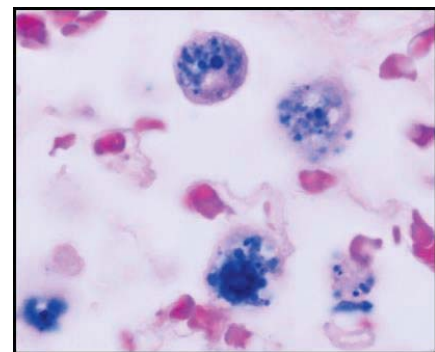
1. Corresponde a una neumoconiosis y se caracteriza por un puntilleo fino negro que corresponden a depósitos de carbón:

- a) Siderosis pulmonar
- b) Neumonía por aspiración
- c) Antracosis



2. La tinción de Perls sirve para evidenciar:

- a) Melanina
- b) Hemosiderina
- c) Proteína

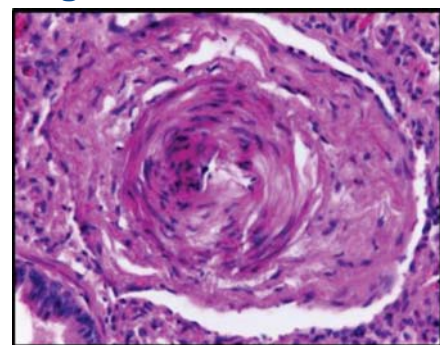


3. ¿Con qué otro nombre se le conoce a la “Alveolitis extrínseca alérgica?”

- a) Pulmón de granjero
- b) Toxicidad por bleomicina
- c) Mal de las alturas

4. ¿Qué lesión se observa en la siguiente fotomicrografía?

= \_\_\_\_\_



5. ¿Qué lesiones histológicas puedes observar cuando existe toxicidad por oxígeno?

= \_\_\_\_\_

*Verifica tus respuestas en el anexo que encontrarás al final de este documento.*

# REFERENCIAS

1. Aitken ID. Diseases of Sheep [Internet]. 4ta edición. Edimburgo: Blackwell Publishing; 2007 [actualizado en 2007; citado julio 2018]. Disponible en: [https://books.google.com.mx/books?id=R7yUk3hm2aAC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs\\_ge\\_summary\\_r&cad=0#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com.mx/books?id=R7yUk3hm2aAC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false)
2. Alawneh J, Parke C, Lapuz E, Basinang V, Baluyut A, Barnes T, et al. Prevalence and Risk Factors Associated with Gross Pulmonary Lesions in Slaughtered Pigs in Smallholder and Commercial Farms in Two Provinces in the Philippines. *Front. Vet Sci.* 2018; 5(7):1-9.
3. Bacha WJ, Bacha LM. Color Atlas of Veterinary Histology. 3° ed. Wiley-Blackwell; 2012.
4. Bernardo BO, Mar CH, Verónica MM, Joaquin S, Virginia A. Time course *Haemophilus parasuis* infection reveals pathological differences between virulent and non-virulent strains in the respiratory tract. *Veterinary Microbiology* [Internet]. 2014 [citado julio 2018]; 170: 430-437.16
5. Cabrera S. Bleomicina: un modelo de fibrosis pulmonar. [Internet]. 2006 *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* [citado junio 2018]; 19: 53-61.
6. Caswell JL, Williams KJ. Respiratory system. En: Jubb K, Kennedy J, editors. *Pathology of Domestic Animals*. St. Louis, Missouri: Elsevier, Mosby; 2016. p. 465-591.
7. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-Universidad Nacional Autónoma de México. Programa de Patología Sistémica Veterinaria. [actualizado 2013; citado junio 2018]. Disponible en: [http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/p\\_estudios/Asignaturas/Obligatorias/6o%20semestre/PATOLOGIA\\_SISTEMICA.pdf](http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/p_estudios/Asignaturas/Obligatorias/6o%20semestre/PATOLOGIA_SISTEMICA.pdf).
8. Hui Lin C, Ying P, Dong H, Chang C, Chiann L. Association between indoor air pollution and respiratory disease in companion dogs and cats. *J Vet Intern Med.* 2018; 32:1259-1267.
9. Humberto RM. Circovirus Porcino tipo 2 PCV2. 1er Congreso Internacional de Ciencias Veterinarias FMVZ-UNAM, 3,4 y 5 de Junio 2015; Ciudad Universitaria UNAM, Ciudad de México; 2015. P. 2-56.
10. Institute for International Cooperation Animal Biologics, The Center for Food Security & Public Health [Internet]. Iowa; 2009 [actualizado agosto 2009; citado julio 2018]. Disponible en: [http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/ovine\\_pulmonary\\_adenomatosis-es.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheets/es/ovine_pulmonary_adenomatosis-es.pdf)
11. Iowa State University: College of Veterinary Medicine, Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine [Internet]. Iowa; 2018 [citado julio 2018]. [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: <https://vetmed.iastate.edu/vdpam/FSVD/swine/index-diseases/glasser-disease>



# REFERENCIAS

12. IVAMI: Instituto Valenciano de Microbiología [Internet]. Bétera, Valencia; n.d [citado julio 2018]. Disponible en: <http://www.ivami.com/es/microbiologia-veterinaria-molecular/429-haemophilus-parasuis?tmpl=component&print=1&layout=default&page>
13. Jaramillo C, Gutierrez A. Prevalence of upper respiratory diseases and associated factors in Colombian Creole horses. *Arq Bras Med Vet Zootec*. 2018; 70(2):333-341.
14. JPC: The Joint Pathology Center [Internet]. Adenocarcinoma. Silver Spring, EE. UU; 2017 [citado 28 marzo 2018]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=cFFsK2dWOUREYmZkdzFyT1JzOEhYdz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=cFFsK2dWOUREYmZkdzFyT1JzOEhYdz09)
15. JPC: The Joint Pathology Center [Internet]. Arteriviral pneumonia. Silver Spring, EE. UU; 2017 [citado 15 marzo 2019]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=dDF2VWlzYk13b090b2tyWnM1cHVoQT09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=dDF2VWlzYk13b090b2tyWnM1cHVoQT09)
16. JPC: The Joint Pathology Center [Internet]. *Blastomyces dermatitidis*. Silver Spring, EE. UU; 2017 [citado julio 2018]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=c3pHSUg50G92clFFaktZMktYcDBBZz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=c3pHSUg50G92clFFaktZMktYcDBBZz09)
17. JPC: The Joint Pathology Center [Internet]. BRSV. Silver Spring, EE. UU; 2017 [citado 28 marzo 2018]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=VnM0Yk9ucXdmK3pPZi82c2JRSZMQT09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=VnM0Yk9ucXdmK3pPZi82c2JRSZMQT09)
18. JPC: The Joint Pathology Center [Internet]. *Coccidioides immitis*. Silver Spring, EE. UU; 2017 [citado julio 2018]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=ZUNyOGjR1J4TXJNWU1aSEpRNUCdZ09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=ZUNyOGjR1J4TXJNWU1aSEpRNUCdZ09)
19. JPC: The Joint Pathology Center [Internet]. Equine viral rhinopneumonitis. Silver Spring, EE. UU; 2017 [citado 15 marzo 2019]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=TjEwZEI3aWhhdHFKdXE1V0xrd2FuQT09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=TjEwZEI3aWhhdHFKdXE1V0xrd2FuQT09)
20. JPC: The Joint Pathology Center [Internet]. *Haemophilus parasuis*. Silver Spring, EE. UU; 2017 [citado julio 2018]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=SE5pSHhoVWczNzJnSThUaFg4VkdUZz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=SE5pSHhoVWczNzJnSThUaFg4VkdUZz09)
21. JPC: The Joint Pathology Center [Internet]. *Histoplasma capsulatum*. Silver Spring, EE. UU; 2017 [citado julio 2018]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en:

# REFERENCIAS

[https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=em1kR0ErRWZCZmt3aHNSblVZUWsrdz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=em1kR0ErRWZCZmt3aHNSblVZUWsrdz09)

**22.** JPC: The Joint Pathology Center [Internet]. Ovine Adenovirus. Silver Spring, EE. UU; 2017 [citado julio 2018]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=TDNHTzRPVDBsSjNOQmxqeElvQzLVUT09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=TDNHTzRPVDBsSjNOQmxqeElvQzLVUT09)

**23.** JPC: The Joint Pathology Center [Internet]. Pulmonary adenocarcinoma, mouse. Silver Spring, EE. UU; 2017 [citado 20 marzo 2019]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=cFFsK2dWOUREYmZkdzFyT1JzOEhYdz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=cFFsK2dWOUREYmZkdzFyT1JzOEhYdz09)

**24.** JPC: The Joint Pathology Center [Internet]. *Toxoplasma gondii*. Silver Spring, EE. UU; 2017 [citado julio 2018]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=TDdsS0hQazNqRVZPSXlJdnFsV3RYUT09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=TDdsS0hQazNqRVZPSXlJdnFsV3RYUT09)

**25.** Jubb K, Kennedy J. Pathology of Domestic Animals. 6° ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2016.

**26.** Le Boedec K, Heng HG, Snyder PW, Pressler BM. Pulmonary Abnormalities in Dogs with Renal Azotemia: J Vet Intern Med. 2012, 26:1099–1106.

**27.** López MA. Respiratory System, Mediastinum, and pleurae. En: Zachary JF, McGavin MD, editores. Pathologic Basis of Veterinary Disease. St. Louis, Missouri: Elsevier, Mosby; 2017. p. 458-537.

**28.** OIE: Organización Mundial de Sanidad Animal [Internet]. Paris, Francia; 2012 [actualizado 2018; citado julio 2018]. Disponible en: <http://www.oie.int/doc/ged/D14008.PDF>

**29.** Oruc M, Esen B, Taylan M, et al. The role of duration of hyperbaric oxygen therapy on lung injury: An experimental study lung injury and hyperbaric oxygen therapy. Turk Thorac J; 2018 [citado 7 abril 2018] 19; 61-5.

**30.** Osman R, Malmuthuge N, Gonzalez P, Griebel P. Development and Function of the Mucosal Immune System in the Upper Respiratory Tract of Neonatal Calves. Anual Reviews. Feb 2018; 6:141–55.

**31.** Perez P, Brambilla E, Thomas R, Soria JC. Squamous Cell Carcinoma of the Lung: Molecular Subtypes and Therapeutic Opportunities: Clin Cancer Res. 2012, 18(9): 2443–51.

# REFERENCIAS

- 32.** Quiroz MA. Pasteurelosis Neumónica [Internet]. UNAM-FMVZ, Ciudad de México, 2007 [actualizado agosto 2013; citado julio 2018]. Disponible en: [http://www.ammveb.net/clinica/pasteurelosis\\_neumonica.pdf](http://www.ammveb.net/clinica/pasteurelosis_neumonica.pdf)
- 33.** Quiroz MA. Virus Respiratorio Sincital Bovino [Internet]. UNAM-FMVZ, Ciudad de México, 2007 [actualizado agosto 2013; citado julio 2018]. Disponible en: [http://www.ammveb.net/clinica/virus\\_respiratorio\\_sincital\\_bovino.pdf](http://www.ammveb.net/clinica/virus_respiratorio_sincital_bovino.pdf)
- 34.** Tamio K, Hirostsugu M, Kyoushichi R, Hayato K, Ryutaro U, Shuichi S, *et al.* Bronchioalveolar Adenoma of the Lung: CT-Pathologic Correlation. Thoracic Radiology [Internet]. 1994 [citado 7 abril 2018]; 193: 789-793.
- 35.** Trigo FJ. Aparato respiratorio. En: Trigo FJ, Romero L, editores. Patología Sistémica Veterinaria. 6° ed. Ciudad de México (MEX): Universidad Nacional Autónoma de México; Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia; 2015. P. 47-96.
- 36.** Universo Porcino [Internet]. Argentina; 2005 [actualizado 2018; citado julio 2018] aacporcinos [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [http://www.aacporcinos.com.ar/porcinos\\_sistema\\_productivo/porcinos\\_sanidad/neumonia\\_bacteriana\\_porcina.html](http://www.aacporcinos.com.ar/porcinos_sistema_productivo/porcinos_sanidad/neumonia_bacteriana_porcina.html)
- 37.** Valero G. Atlas de patología pulmonar con referencias especial a las enfermedades más comunes de los bovinos, ovinos y cerdos en México [tesis de licenciatura]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, 1980.



# LISTA DE FIGURAS

FIGURA	NÚMERO		NÚMERO
<b>CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS GENERALES DEL PULMÓN DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS</b>	1-7		
<b>AUTOLISIS</b>	8-13		
<b>BURBUJAS DE AIRE</b>	14		
<b>HEMATINA</b>	15		
<b>MATERIALES EXTRAÑOS</b>	16-17		
<b>MELLAS</b>	18		
<b>PLIEGUES</b>	19		
<b>PRECIPITADO DE LAS TINCIONES</b>	20		
<b>TINCIÓN INADECUADA</b>	21-22		
<b>CONGESTIÓN</b>	23-25		
<b>EDEMA</b>	26-28		
<b>HEMORRAGIA</b>	29-33		
<b>TROMBOS</b>	34-36		
<b>ATELECTASIA</b>	37-39		
<b>ENFISEMA</b>	40-42		
<b>PATRÓN DE LESIONES</b>	43-50		
<b>ADENOVIRUS OVINA</b>	51-52		
<b>CIRCOVIRUS PORCINA</b>	53		
<b>DISTEMPER (MOQUILLO) CANINO</b>	54-57		
<b>ENFERMEDAD DE AUJESZKY</b>	58-59		
<b>INFLUENZA PORCINA</b>	60-65		
<b>NEUMONÍA PROGRESIVA EN PEQUEÑOS RUMIANTES</b>	66-69		
<b>PARAINFLUENZA TIPO 3 BOVINA Y OVINA</b>	70-71		
<b>RINONEUMONITIS VIRAL EQUINA</b>	72-73		
<b>SÍNDROME REPRODUCTIVO Y RESPIRATORIO PORCINO</b>	74-77		
<b>VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL BOVINO</b>	78-80		
<b>ACTINOBACILOSIS</b>	81-86		
<b>ENFERMEDAD DE GLASSER</b>	87-91		
<b>FIEBRE DE EMBARQUE</b>	92-103		
<b>NEUMONÍA ENZOÓTICA PORCINA</b>	104-106		
<b>PASTEURELOSIS PORCINA</b>	107-110		
<b>RHODOCOCOSIS</b>	111-117		
<b>TUBERCULOSIS BOVINA</b>			118-124
<b>ASPERGILOSIS PULMONAR</b>			125-131
<b>BLASTOMICOSIS PULMONAR</b>			132-133
<b>COCCIDIOIDOMICOSIS PULMONAR</b>			134-137
<b>CRIPTOCOCOSIS PULMONAR</b>			138
<b>HISTOPLASMOSIS PULMONAR</b>			139-140
<b>DICTIOCAULOSIS</b>			141-144
<b>METASTRONGILOSIS</b>			145-146
<b>TOXOPLASMOSIS PULMONAR</b>			147-150
<b>ADENOCARCINOMA</b>			151-158
<b>ADENOMA PULMONAR</b>			159-161
<b>ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA</b>			162-165
<b>BLASTOMA PULMONAR</b>			166
<b>CARCINOMA ANAPLÁSICO</b>			167-168
<b>CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS</b>			169-170
<b>CONDROMA</b>			171-172
<b>TUMOR NEUROENDOCRINO</b>			173-174
<b>MESOTELIOMA PLEURAL</b>			175-176
<b>HEMANGIOSARCOMA</b>			177-180
<b>LINFOMA</b>			181-183
<b>MELANOMA MALIGNO</b>			184-186
<b>OSTEOSARCOMA</b>			187-190
<b>SARCOMA HISTIOCÍTICO</b>			191-192
<b>ALTERACIONES VASCULARES ASOCIADAS A "MAL DE LAS ALTURAS"</b>			193-194
<b>ANTRACOSIS</b>			195-197
<b>MINERALIZACIÓN PULMONAR</b>			198-200
<b>NEUMONÍA INTERSTICIAL ATÍPICA: ("EDEMA Y ENFISEMA AGUDO PULMONAR BOVINO" Y "ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA")</b>			201-210
<b>NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN</b>			211-216
<b>SIDEROSIS PULMONAR</b>			217-218
<b>TOXICIDAD POR BLEOMICINA</b>			219-222
<b>TOXICIDAD POR OXÍGENO</b>			223-224

# RESPUESTAS

## **CAPÍTULO 1. Características histológicas generales del pulmón de los animales domésticos**

1. a) Pleura visceral
2. b) Epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes
3. Bronquio
4. a) Neumocitos tipo I y neumocitos tipo II
5. Carnívoros

## **CAPÍTULO 2. Artefactos microscópicos**

1. c) Autolisis
2. b) Mellas
3. c) Hematina
4. a) Materiales extraños
5. Pliegue del tejido

## **CAPÍTULO 3. Alteraciones hemodinámicas**

1. a) Hemosiderófagos
2. a) "Células de falla cardiaca"
3. c) Hemorragia
4. Edema
5. b) Trombo

## **CAPÍTULO 4. Alteraciones en la ventilación**

1. c) Alveolar, intersticial y buloso
2. Enfisema intersticial
3. b) Atelectasia
4. a) Enfisema alveolar
5. a) Atelectasia pulmonar

## **CAPÍTULO 5. Enfermedades virales**

1. Los pulmones no están colapsados, son más pesados, tienen consistencia elástica y son evidentes impresiones costales
2. a) *Mastadenovirus*
3. c) Hiperplasia de neumocitos tipo II
4. Son cuerpos de inclusión eosinofílicos con localización intranuclear, intracitoplasmática en células sincitiales, macrófagos y células epiteliales
5. a) *Circovirus* porcino tipo 2

## **CAPÍTULO 6. Enfermedades bacterianas**

1. b) Enfermedad de Glasser
2. c) Craneoventral
3. c) *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida*
4. *Rhodococcus equi*
5. b) Ziehl Neelsen

# RESPUESTAS

## CAPÍTULO 7. Enfermedades micóticas

1. c) Granulomatosa
2. a) *Aspergillus fumigatus*
3. c) *Coccidioides immitis*
4. b) Plata metanamina de Gomori Grocott
5. a) Criptococosis pulmonar

## CAPÍTULO 8. Enfermedades parasitarias

1. a) Dictiocaulosis
2. Toxoplasmosis
3. b) *Dyctiocaulus viviparus*
4. *Toxoplasma gondii*
5. Bronconeumonía verminosa y estrongilosis respiratoria del cerdo

## CAPÍTULO 9. Neoplasias

1. Lepídico, papilar, acinar, escamoso y adenoescamoso
2. b) Hematógena y linfática
3. c) Retrovirus de la adenomatosis pulmonar
4. a) Melanoma maligno
5. b) Hemangiosarcoma

## CAPÍTULO 10. Misceláneas

1. c) Antracosis
2. b) Hemosiderina
3. a) Pulmón de granjero
4. Hipertrofia de la capa media vascular
5. Hemorragias, congestión, enfisema y edema alveolar