



Universidad Nacional  
Autónoma de México

---

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y  
ZOOTECNIA

ATLAS DIGITAL DE PATOLOGÍA  
PORCINA

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA**

**PRESENTA**

**RODRÍGUEZ MARTÍNEZ ELIZABETH**

Asesores

DRA. MIREYA JUÁREZ RAMÍREZ  
DR. FRANCISCO JOSÉ TRIGO TAVERA  
DRA. ROSALBA CARREÓN NÁPOLES

Ciudad universitaria, Cd. Mx., 2021





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).

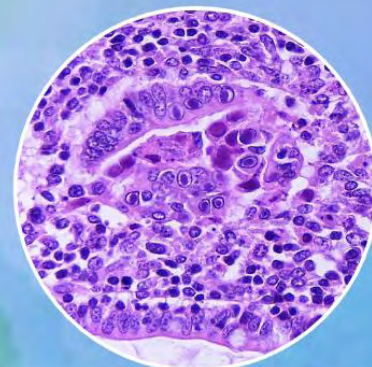
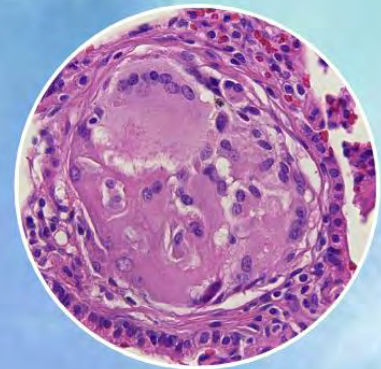
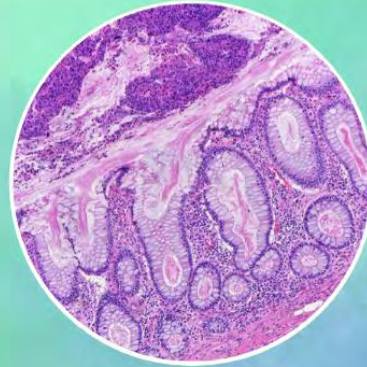
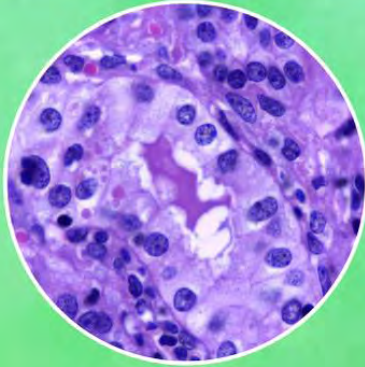
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición 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 de *patología porcina*

Autores:

- Elizabeth Rodríguez Martínez, Mireya Juárez Ramírez, Francisco J. Trigo Tavera y Rosalba Carreón Nápoles.



Universidad Nacional Autónoma de México



Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

# Atlas de patología porcina

**AUTORES:**

**ELIZABETH RODRÍGUEZ MARTÍNEZ**

**MIREYA JUÁREZ RAMÍREZ**

**FRANCISCO J. TRIGO TAVERA**

**ROSALBA CARREÓN NÁPOLES.**

## Dedicatoria

A mis padres, todo lo que he logrado es gracias a ustedes, mis logros, triunfos y éxitos han sido posibles gracias a su apoyo y consejo. Siempre les estaré agradecida por creer en mi, por impulsarme a ser mejor y por ayudarme a alcanzar mis sueños. Ustedes me brindaron un futuro y yo me comprometo a brindarles cada día de mi vida orgullo y felicidad.

A mí hermana, quien es mi compañera de vida y mi guía gracias por creer en mi, apoyarme y ayudarme a salir adelante.

A mis amores: Sade, Kokoa, Yuki, Oreille, Arya, Gizmo, Hummie, Lucky, Amelie, Camila y Negra mis fieles compañeros, cada uno de ustedes me ha acompañado en diferentes etapas de mi vida y les estaré siempre infinitamente agradecida por ser los culpables de mi gran amor por esta carrera.

## Agradecimientos

Al departamento de patología de la FMVZ por enseñarme tanto, por brindarme las herramientas necesarias y gracias a aquellos académicos que me han compartido su conocimiento y me han enseñado tanto.

Al departamento de cerdos de la FMVZ por el apoyo, la orientación y por brindarme material para realizar este trabajo.

A la Dra. Mireya Juárez Ramírez, gracias por el apoyo, orientación, el conocimiento compartido y las enseñanzas.

Al Dr. Francisco José Trigo Tavera que desde que fue mi profesor en 5to semestre me ha apoyado enormemente y siempre ha creído en mi, gracias infinitas.

A la Dra. Rosalba Carreón, por la disposición, el apoyo y gracias por facilitarme el material para la elaboración de este trabajo.

Un agradecimiento especial a Jaime Eugenio Córdova por sus maravillosas fotografías, por su tiempo, enorme apoyo, consejo y ayuda, siempre estaré agradecida contigo.

A Diego, no tengo palabras para agradecerte todo lo que eres conmigo, por tu infinito apoyo, consejo, enseñanzas, por siempre impulsarme a ser mejor, por siempre creer en mi y por hacerme saber que todo lo puedo te amo.

A mis amiguitas de patología Alba y Pao, gracias por tantas risas, lágrimas, por el apoyo académico y emocional, y la ayuda que siempre me dieron, las quiero; y a mis amigos de la facultad Aldo, Dheli, Liz, siempre los llevo en mi corazón y los recuerdo cómo bellos momentos en la facultad.

A todos los colegas que me apoyaron con material fotográfico para realizar este trabajo.

Índice	Página
<b>Índice de cuadros.</b>	<b>VII</b>
<b>Índice de figuras.</b>	<b>VIII</b>
<b>Introducción.</b>	<b>1</b>
<b>Capítulo 1. Características macroscópicas y microscópicas generales de los órganos normales del cerdo.</b>	<b>3</b>
<i>Introducción.</i>	4
<i>Sistema circulatorio.</i>	5
Corazón.	6
Arterias.	6
Venas.	6
Capilares.	6
<i>Aparato respiratorio.</i>	10
Cornetes nasales.	11
Tráquea.	11
Pulmones.	11
<i>Aparato digestivo y glándulas anexas.</i>	20
Glándulas salivales.	21
Esófago.	21
Estómago.	21
Intestino delgado.	22
Intestino grueso.	23
Páncreas.	23
Hígado.	24
Vesícula.	24

Índice	Página
<i>Aparato urinario.</i>	37
Riñones.	38
Uréteres, vejiga y uretra.	38
<i>Sistema nervioso.</i>	45
Sistema nervioso central.	46
Sistema nervioso periférico.	47
<i>Sistema linfático.</i>	51
Tejido linfoide primario.	52
Timo.	52
Médula ósea.	52
Tejido linfoide secundario.	52
Linfonodos.	53
Tonsilas.	53
Bazo.	53
Sistema linfático asociado a mucosas.	54
Sistema linfático asociado a intestino.	54
Sistema linfático asociado a bronquios.	54
<i>Cuestionario de evaluación.</i>	61
<b>Capítulo 2. Respuestas de adaptación celular.</b>	<b>63</b>
<i>Introducción.</i>	64
Atrofia.	65
Hipertrofia.	73
Hiperplasia.	75



Índice	Página
Metaplasia.	84
<i>Cuestionario de evaluación.</i>	85
<b>Capítulo 3. Lesión y muerte celular.</b>	<b>87</b>
<i>Introducción.</i>	88
<i>Acumulaciones intracelulares.</i>	89
Degeneración hidrópica.	89
Degeneración lipídica.	91
Degeneración por glucógeno.	92
Cuerpos de inclusión de origen viral.	92
<i>Acumulaciones extracelulares.</i>	96
Melanina.	96
Melanosis.	96
Colestasis.	97
Ictericia.	97
Hemosiderina.	100
Hematina.	102
Calcificación.	103
Aterosclerosis.	105
<i>Necrosis.</i>	105
Necrosis coagulativa.	106
Necrosis caseosa.	106
Necrosis licuefactiva.	106
Necrosis fibrinoide.	107

Índice	Página
<i>Apoptosis.</i>	119
<i>Mecanismos de activación de apoptosis.</i>	119
<i>Cuestionario de evaluación.</i>	122
<b>Capítulo 4. Trastornos vasculares.</b>	<b>124</b>
<i>Introducción.</i>	125
<i>Hiperemia y congestión.</i>	126
<i>Edema.</i>	131
<i>Mecanismos de edema.</i>	131
<i>Hemorragias.</i>	140
<i>Clasificación por patogenia.</i>	140
<i>Clasificación por magnitud.</i>	140
<i>Vasculitis.</i>	155
<i>Trombosis.</i>	159
<i>Infarto.</i>	163
<i>Cuestionario de evaluación.</i>	167
<b>Capítulo 5. Inflamación aguda.</b>	<b>169</b>
<i>Introducción.</i>	170
<i>Estímulos para inflamación aguda.</i>	171
<i>Evolución de la inflamación aguda.</i>	171
<i>Células que intervienen en el proceso de inflamación aguda.</i>	171
<i>Clasificación morfológica de los exudados en la inflamación aguda.</i>	172
<i>Seroso.</i>	173
<i>Catarral o mucoso.</i>	175

Índice	Página
Supurativo o purulento.	179
Absceso.	179
Microabsceso.	179
Flegmón.	179
Fibrinoso.	194
<i>Cuestionario de evaluación.</i>	209
<b>Capítulo 6. Inflamación crónica.</b>	<b>211</b>
<i>Introducción.</i>	212
<i>Células presentes en la inflamación crónica.</i>	216
Monocitos/Macrófagos.	216
Linfocitos/Células plasmáticas.	218
<i>Aspecto macroscópico, microscópico y nomenclatura de la respuesta inflamatoria crónica.</i>	219
<i>Eosinófilos.</i>	232
<i>Cuestionario de evaluación.</i>	240
<b>Capítulo 7. Artificios microscópicos.</b>	<b>242</b>
<i>Introducción.</i>	243
<i>Artificios.</i>	243
Autólisis.	244
Hematina.	244
Congelación.	244
Ruptura.	244
Burbuja de aire.	244
Precipitados de tinciones.	244

Índice	Página
Mellas.	245
Pliegues.	245
Tinción inadecuada.	245
Materiales extraños.	245
<i>Cuestionario de evaluación.</i>	258
<b><i>Respuestas de los cuestionarios de evaluación.</i></b>	<b>260</b>
<b><i>Bibliografía.</i></b>	<b>262</b>

## Índice de cuadros

## Página

Cuadro 2.1. Principales causas de atrofia en cerdos.	67
Cuadro 2.2. Principales causas de hipertrofia en cerdos.	73
Cuadro 2.3. Principales causas de hiperplasia en cerdos.	75
Cuadro 3.1. Principales enfermedades en cerdos donde se observan cuerpos de inclusión.	93
Cuadro 3.2. Principales causas de ictericia en cerdos.	98
Cuadro 3.3. Principales ejemplos de enfermedades necróticas y tipos de necrosis en cerdos.	108
Cuadro 3.4. Principales ejemplos de enfermedades en cerdos donde ocurre apoptosis	120
Cuadro 4.1. Agentes etiológicos que causan edema en cerdos.	133
Cuadro 4.2. Principales agentes etiológicos que provocan hemorragias en cerdos.	141
Cuadro 4.3. Principales agentes etiológicos que provocan vasculitis en cerdos.	155
Cuadro 4.4. Principales agentes etiológicos que causan trombosis en cerdos.	159
Cuadro 5.1. Principales agentes etiológicos que provocan exudado seroso en cerdos.	173
Cuadro 5.2. Principales agentes etiológicos que provocan exudado catarral en cerdos.	175
Cuadro 5.3. Principales agentes etiológicos que provocan exudado supurativo en cerdos.	181
Cuadro 5.4. Principales agentes etiológicos que provocan exudado fibrinoso en cerdos.	195
Cuadro 6.1. Principales agentes etiológicos que producen inflamación linfocítica o linfohistiocítica en cerdos.	224
Cuadro 6.2. Principales agentes etiológicos que producen inflamación granulomatosa.	231
Cuadro 6.3. Principales agentes etiológicos que producen inflamación eosinofílica.	234

## Índice de figuras

## Página

Figura 1.1. Corazón.	7
Figura 1.2. Corazón.	8
Figura 1.3. Corazón. Miocardio.	9
Figura 1.4. Corazón. Válvula mitral.	9
Figura 1.5. Cornetes nasales.	13
Figura 1.6. Tráquea.	14
Figura 1.7. Pulmón superficie dorsal.	15
Figura 1.8. Pulmón superficie ventral.	16
Figura 1.9. Pulmón.	17
Figura 1.10. Pulmón.	17
Figura 1.11. Pulmón.	18
Figura 1.12. Bronquio.	18
Figura 1.13. Bronquiolo.	19
Figura 1.14. Pulmón, alvéolo, bronquiolo y vasos sanguíneos.	19
Figura 1.15. Glándula salival.	25
Figura 1.16. Glándula salival.	25
Figura 1.17. Partes del tracto digestivo (macroscópico).	26
Figura 1.18. Esófago.	27
Figura 1.19. Estómago superficie visceral. .	28
Figura 1.20. Estómago.	29
Figura 1.21. Estómago.	29
Figura 1.22. Duodeno.	30
Figura 1.23. Duodeno.	30

## Índice de figuras

## Página

Figura 1.24. Yeyuno.	31
Figura 1.25. Yeyuno vellosidades.	31
Figura 1.26. Íleon.	32
Figura 1.27. Colon.	33
Figura 1.28. Colon.	33
Figura 1.29. Páncreas.	34
Figura 1.30. Páncreas.	34
Figura 1.31. Hígado superficie parietal.	35
Figura 1.32. Hígado superficie visceral.	35
Figura 1.33. Hígado.	36
Figura 1.34. Hígado. Triada portal.	36
Figura 1.35. Aparato urinario y glándulas anexas.	39
Figura 1.36. Riñones corte longitudinal.	40
Figura 1.37. Riñón. Corteza renal.	41
Figura 1.38. Riñón. Corpus renal.	42
Figura 1.39. Riñón. Médula.	43
Figura 1.40. Riñón. Porción distal de la papila renal.	44
Figura 1.41. Vejiga. Urotelio.	44
Figura 1.42. Cerebro.	48
Figura 1.43. Cerebro. Corteza cerebral.	49
Figura 1.44. Cerebro.	49
Figura 1.45. Cerebelo.	50
Figura 1.46. Ganglio. Glándula salival.	50

## Índice de figuras

## Página

Figura 1.47. Linfonodos.	55
Figura 1.48. Linfonodo.	56
Figura 1.49. Tonsila palatina.	57
Figura 1.50. Bazo. Superficie parietal.	58
Figura 1.51. Bazo. Superficie visceral.	58
Figura 1.52. Bazo.	59
Figura 1.53. Bazo.	59
Figura 1.54. Íleon. GALT.	60
Figura 1.55. Bronquio. BALT.	60
Figura 2.1. Atrofia linfoide (Influenza porcina). Bazo.	66
Figura 2.2. Atrofia serosa de la grasa (Anorexia). Corazón.	67
Figura 2.3. Rinitis atrófica ( <i>Bordetella bronchiseptica</i> y <i>Pasteurella multocida</i> ). Cornetes nasales.	69
Figura 2.4. Rinitis atrófica ( <i>Bordetella bronchiseptica</i> y <i>Pasteurella multocida</i> ). Cornetes nasales.	69
Figura 2.5. Enteritis atrófica ( <i>Alfacoronavirus</i> porcino). Intestino delgado.	70
Figura 2.6. Atrofia y fusión de vellosidades ( <i>Alfacoronavirus</i> porcino). Intestino delgado.	70
Figura 2.7. Atrofia y fusión de vellosidades ( <i>Alfacoronavirus</i> porcino). Intestino delgado.	71
Figura 2.8. Hidronefrosis e hidrouréter (lesión secundaria a obstrucción. Riñón y uréter.	72
Figura 2.9. Hipertrofia concéntrica biventricular. Corazón.	73
Figura 2.10. Hipertrofia cardiaca biventricular secundaria a pericarditis fibrinosa ( <i>Glaesserella parasuis</i> ). Corazón.	74
Figura 2.11. Estenosis subvalvular aórtica, endocardiosis y quiste hemático. Corazón.	74
Figura 2.12. Hiperplasia del epitelio bronquiolar ( <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> ). Pulmón.	77



## Índice de figuras

## Página

Figura 2.13. Hiperplasia del epitelio bronquial. ( <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> ). Pulmón.	77
Figura 2.14. Hiperplasia linfoide peribronquiolar ( <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> ). Pulmón.	78
Figura 2.15. Hiperplasia del epitelio de criptas intestinales ( <i>Lawsonia intracellularis</i> ). Íleon.	78
Figura 2.16. Hiperplasia del epitelio criptal ( <i>Lawsonia intracellularis</i> ). Íleon.	79
Figura 2.17. Hiperplasia del epitelio criptal ( <i>Lawsonia intracellularis</i> ). Íleon.	79
Figura 2.18. Hiperplasia de células caliciformes ( <i>Brachyspira hyodysenteriae</i> ). Íleon.	80
Figura 2.19. Hiperplasia de células caliciformes ( <i>Brachyspira hyodysenteriae</i> ). Íleon.	80
Figura 2.20. Hiperplasia de células caliciformes ( <i>Brachyspira hyodysenteriae</i> ). Íleon.	81
Figura 2.21. Hiperplasia de neumocitos tipo II ( <i>Coronavirus porcino</i> ). Pulmón.	81
Figura 2.22. Hiperplasia de neumocitos tipo II y edema ( <i>Coronavirus porcino</i> ). Pulmón.	82
Figura 2.23. Hiperplasia folicular (PRRS por <i>Arterivirus</i> ). Tonsila.	82
Figura 2.24. Hiperplasia folicular (PRRS por <i>Arterivirus</i> ). Tonsila.	83
Figura 2.25. Hiperplasia de conductos biliares (Aflatoxicosis). Hígado.	83
Figura 2.26. Hiperplasia de conductos biliares (Aflatoxicosis). Hígado.	84
Figura 3.1. Degeneración hidrópica. Hígado.	90
Figura 3.2. Degeneración hidrópica (Aflatoxicosis). Riñón.	90
Figura 3.3. Degeneración lipídica (Aflatoxicosis). Hígado.	91
Figura 3.4. Inclusiones de proteína. Riñón.	93
Figura 3.5. Cuerpos de inclusión virales ( <i>Circovirus porcino</i> tipo II). Pulmón.	94
Figura 3.6. Cuerpos de inclusión virales (Rinitis por cuerpos de inclusión por <i>Herpes-Citomegalovirus</i> ). Cornetes nasales.	94
Figura 3.7. Cuerpos de inclusión viral (Enfermedad de Aujeszky por <i>Herpesvirus</i> tipo I). Tonsila.	95

<b>Índice de figuras</b>	<b>Página</b>
Figura 3.8. Cuerpos de inclusión virales ( <i>Adenovirus</i> ). Íleon.	95
Figura 3.9. Melanina. Ojo.	96
Figura 3.10. Colestasis hepática. Hígado.	99
Figura 3.11. Colestasis hepática. Hígado.	99
Figura 3.12. Hemosiderina (Inyección de hierro). Linfonodo.	100
Figura 3.13. Hemosiderófagos (Insuficiencia cardiaca). Pulmón.	101
Figura 3.14. Hemosiderófagos (Insuficiencia cardiaca). Pulmón.	101
Figura 3.15. Hematina. Hígado.	102
Figura 3.16. Calcificación distrófica en foco de necrosis.	104
Figura 3.17. Calcificación distrófica. Pulmón.	104
Figura 3.18. Necrosis tubular ( <i>Circovirus</i> porcino tipo II). Riñón.	110
Figura 3.19. Infartos ( <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> ). Pulmones.	111
Figura 3.20. Absceso. Testículo.	112
Figura 3.21. Necrosis fibrinoide ( <i>Salmonella</i> sp.). Intestino.	113
Figura 3.22. Colitis fibrinonecrótica ( <i>Salmonella</i> sp.). Colon.	113
Figura 3.23. Úlceras botonosas ( <i>Salmonella</i> sp.). Colon.	114
Figura 3.24. Enteritis fibrinonecrótica ( <i>Salmonella</i> sp.). Intestino.	114
Figura 3.25. Enteritis fibrinonecrótica ( <i>Salmonella</i> sp.). Intestino.	115
Figura 3.26. Pleuroneumonía necrohemorrágica ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	115
Figura 3.27. Glomerulonefritis necrosupurativa ( <i>Circovirus</i> porcino tipo II). Riñón.	116
Figura 3.28. Necrosis y degeneración tubular ( <i>Circovirus</i> porcino tipo II). Riñón.	116
Figura 3.29. Hepatitis necrótica (Aflatoxinas). Hígado.	117

<b>Índice de figuras</b>	<b>Página</b>
Figura 3.30. Hepatosis dietética (Deficiencia de vitamina E o Selenio). Hígado.	117
Figura 3.31. Hepatosis dietética (Deficiencia de vitamina E o Selenio). Hígado.	118
Figura 3.32. Hepatosis dietética (Deficiencia de vitamina E o Selenio). Hígado.	118
Figura 3.33. Cuerpos apoptóticos ( <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> ). Tonsila.	121
Figura 3.34. Cuerpos apoptóticos (Influenza porcina por <i>Alfainfluenzavirus</i> ). Pulmón.	121
Figura 4.1. Hiperemia y hemorragia ( <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	127
Figura 4.2. Congestión (Diarrea epidémica porcina por <i>Alfacoronavirus</i> ) Mesenterio.	128
Figura 4.3. Congestión y edema. Pulmón.	128
Figura 4.4. Congestión ( <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	129
Figura 4.5. Congestión ( <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	130
Figura 4.6. Edema (Influenza porcina). Pulmón.	134
Figura 4.7. Edema interlobulillar. Pulmones.	135
Figura 4.8. Edema interlobulillar. Pulmones.	136
Figura 4.9. Edema alveolar ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	137
Figura 4.10. Congestión y edema alveolar ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	137
Figura 4.11. Edema perivascular e interlobulillar. Pulmón, vena pulmonar y vasos linfáticos interlobulillares.	138
Figura 4.12. Edema corneal (Ojo azul, <i>Rubulavirus</i> ). Córnea.	138
Figura 4.13. Edema en submucosa (PRRS por <i>Arterivirus</i> ). Colon.	139
Figura 4.14. Petequias y equimosis (Peste porcina clásica por <i>Pestivirus</i> ). Estómago.	143
Figura 4.15. Hemorragias en tráquea.	144
Figura 4.16. Hematoma mediastínico (Traumatismo). Mediastino.	145
Figura 4.17. Pleuroneumonía necrohemorrágica y fibrinosa ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	146

## Índice de figuras

## Página

Figura 4.18. Hemorragia intraalveolar ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	147
Figura 4.19. Congestión y hemorragia centrolobulillar (Hepatitis dietética asociada a deficiencia de vitamina E o Selenio). Hígado.	148
Figura 4.20. Congestión y hemorragia centrolobulillar (Hepatitis dietética asociada a deficiencia de vitamina E o Selenio). Hígado.	148
Figura 4.21. Hemorragia intraalveolar ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	149
Figura 4.22. Congestión y hemorragia intraalveolar ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	149
Figura 4.23. Hemorragia subcapsular y medular ( <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> ). Linfonodo.	150
Figura 4.24. Hemorragia subcapsular y medular ( <i>E. rhusiopathiae</i> ). Linfonodo.	150
Figura 4.25. Congestión y hemorragia intersticial ( <i>E. rhusiopathiae</i> ). Riñón.	151
Figura 4.26. Congestión y hemorragia intersticial ( <i>E. rhusiopathiae</i> ). Riñón.	152
Figura 4.27. Corteza renal petequias multifocales (Peste porcina africana por <i>Asfivirus</i> ). Riñón.	153
Figura 4.28. Petequias en la superficie pulmonar (Peste porcina africana por <i>Asfivirus</i> ). Pulmón.	153
Figura 4.29. Hemorragias en sustrato (Corazón de mora por deficiencia de vitamina E o Se). Corazón.	154
Figura 4.30. Vasculitis leucocitoclástica ( <i>Salmonella choleraesuis</i> ). Intestino.	157
Figura 4.31. Vasculitis con trombo. ( <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	157
Figura 4.32. Enteritis necrosupurativa con vasculitis ( <i>Salmonella choleraesuis</i> ). Intestino.	158
Figura 4.33. Perivasculitis linfocítica ( <i>Circovirus</i> porcino tipo II). Encéfalo.	158
Figura 4.34. Trombo ( <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	160
Figura 4.35. Trombo ( <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	161
Figura 4.36. Trombo ( <i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	161
Figura 4.37. Trombos y hemorragia ( <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> ). Piel.	162
Figura 4.38. Infartos (Fiebre porcina clásica por <i>Pestivirus</i> ). Bazo.	164

<b>Índice de figuras</b>	<b>Página</b>
Figura 4.39. Infartos hemorrágicos múltiples ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	165
Figura 4.40. Infartos antiguos ( <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> ). Riñón.	166
Figura 5.1. Neutrófilos.	172
Figura 5.2. Vesícula rota (Exantema vesicular por <i>Calicivirus</i> porcino). Lengua.	174
Figura 5.3. Rinitis catarral ( <i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> ). Cavidad nasal.	176
Figura 5.4. Bronquitis mucosa y neutrofilica. Pulmón.	177
Figura 5.5. Colitis catarral ( <i>Brachyspira hyodysenteriae</i> ). Colon.	177
Figura 5.6. Enteritis catarral ( <i>Ascaris suum</i> ). Intestino delgado.	178
Figura 5.7. Absceso fistulizado ( <i>Staphylococcus aureus</i> ). Piel.	182
Figura 5.8. Exudado purulento ( <i>Staphylococcus aureus</i> ). Músculo.	182
Figura 5.9. Absceso esplénico ( <i>Staphylococcus aureus</i> ). Bazo.	183
Figura 5.10. Absceso ( <i>Staphylococcus aureus</i> ). Piel.	183
Figura 5.11. Bronconeumonía supurativa ( <i>M. hyopneumoniae</i> ). Pulmones y corazón.	184
Figura 5.12. Bronconeumonía supurativa ( <i>M. hyopneumoniae</i> ). Pulmón.	184
Figura 5.13. Bronconeumonía supurativa con abscesos multifocales ( <i>P. multocida</i> ). Pulmón.	185
Figura 5.14. Bronconeumonía supurativa ( <i>Pasteurella multocida</i> ). Pulmón.	185
Figura 5.15. Bronconeumonía supurativa ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	186
Figura 5.16. Bronconeumonía supurativa ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	186
Figura 5.17. Pleurobronconeumonía fibrinosupurativa ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	187
Figura 5.18. Epidermitis exudativa ( <i>Staphylococcus hycus</i> ). Piel.	188
Figura 5.19. Epidermitis exudativa ( <i>Staphylococcus hycus</i> ). Piel.	188
Figura 5.20. Epidermitis exudativa ( <i>Staphylococcus hycus</i> ). Piel.	189

## Índice de figuras

## Página

Figura 5.21. Sinovitis fibrinosupurativa ( <i>Staphylococcus aureus</i> ). Membrana sinovial.	190
Figura 5.22. Sinovitis fibrinosupurativa ( <i>Staphylococcus aureus</i> ). Membrana sinovial.	190
Figura 5.23. Meningitis supurativa ( <i>Streptococcus suis</i> ). Cerebro.	191
Figura 5.24. Meningoencefalitis supurativa ( <i>Streptococcus suis</i> ). Cerebro.	191
Figura 5.25. Endocarditis valvular vegetativa ( <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> ). Corazón.	192
Figura 5.26. Nefritis embólica ( <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> ). Riñones.	192
Figura 5.27. Neumonía embólica ( <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i> ). Pulmón.	193
Figura 5.28. Pleuroneumonía fibrinosa ( <i>Glaesserella parasuis</i> ). Pulmón.	196
Figura 5.29. Adherencias pleurales. Cavidad torácica.	197
Figura 5.30. Úlceras botonosas (Peste porcina clásica por <i>Pestivirus</i> ). Colon.	198
Figura 5.31. Membranas hialinas (Influenza porcina). Pulmón.	199
Figura 5.32. Pleuritis fibrinosa ( <i>Glaesserella parasuis</i> ). Pulmón.	200
Figura 5.33. Peritonitis fibrinosa (Úlcera gástrica). Cavidad abdominal.	201
Figura 5.34. Pleurobronconeumonía fibrinonecrótica y hemorrágica ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	202
Figura 5.35. Pleurobronconeumonía fibrinonecrótica y hemorrágica ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	202
Figura 5.36. Pleurobronconeumonía fibrinonecrótica y hemorrágica ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	203
Figura 5.37. Bronconeumonía fibrinonecrótica ( <i>A. pleuropneumoniae</i> ). Pulmón.	204
Figura 5.38. Pericarditis y peritonitis fibrinosa ( <i>Glaesserella parasuis</i> ). Cavidad torácica y abdominal.	205
Figura 5.39. Pericarditis fibrinosa ( <i>Glaesserella parasuis</i> ). Corazón.	206
Figura 5.40. Pericarditis fibrinosa ( <i>Glaesserella parasuis</i> ). Corazón.	206
Figura 5.41. Enteritis fibrinosa ( <i>Salmonella choleraesuis</i> ). Íleon.	207

## Índice de figuras

## Página

Figura 5.42. Colitis fibrinosa ( <i>Brachyspira hyodysenteriae</i> ). Colon.	208
Figura 6.1. Úlcera perforante. Estómago.	213
Figura 6.2. Meningoencefalitis linfocitaria (Enfermedad de Aujeszky por <i>Herpesvirus</i> porcino tipo 1). Cerebro.	214
Figura 6.3. Micoplasmosis. Hiperplasia linfoide. Pulmón.	214
Figura 6.4. Circovirus. Neumonía intersticial linfocitaria. Pulmón.	214
Figura 6.5. Neumonía granulomatosa (Aspiración de cuerpo extraño). Pulmón.	215
Figura 6.6. Hepatitis necrótica Aflatoxinas. Hígado	215
Figura 6.7. Monocito. Frotis sanguíneo.	216
Figura 6.8. Macrófago alveolar. Pulmón.	216
Figura 6.9. Célula epitelioide (Reacción a cuerpo extraño).	217
Figura 6.10. A. Célula gigante multinucleada tipo cuerpo extraño. B. Célula gigante multinucleada tipo Langhans.	217
Figura 6.11. Linfocitos.	218
Figura 6.12. Células plasmáticas.	218
Figura 6.13. Inflamación crónica activa ( <i>Glaesserella parasuis</i> ). Corazón.	220
Figura 6.14. Linfadenitis histiocítica ( <i>Circovirus</i> porcino tipo II). Linfonodo.	221
Figura 6.15. Pericarditis fibrinosa ( <i>Glaesserella parasuis</i> ). Corazón.	222
Figura 6.16. Exudado granulomatoso.	223
Figura 6.17. Exudado piogranulomatoso. Pulmón.	223
Figura 6.18. Colitis linfoplasmocítica y necrótica ( <i>S. choleraesuis</i> ). Colon.	225
Figura 6.19. Neumonía broncointersticial (Influenza+ <i>M. hyopneumoniae</i> ). Pulmón.	226
Figura 6.20. Neumonía broncointersticial linfocitaria y neumonía neutrofílica (Influenza + <i>M. hyopneumoniae</i> + bacterias oportunistas). Pulmón.	226
Figura 6.21. Neumonía broncointersticial ( <i>Mycoplasma sp.</i> ). Pulmón.	227

## Índice de figuras

## Página

Figura 6.22. Nefritis intersticial linfoplasmocítica ( <i>Leptospira sp.</i> ). Riñón.	228
Figura 6.23. Nefritis intersticial linfoplasmocítica ( <i>Leptospira sp.</i> ). Riñón.	228
Figura 6.24. Neumonía intersticial (PRSS- <i>Circovirus</i> porcino tipo II). Pulmón.	229
Figura 6.25. Neumonía intersticial (PRSS- <i>Circovirus</i> porcino tipo II). Pulmón.	229
Figura 6.26. Linfadenitis histiocítica ( <i>Circovirus</i> porcino tipo II). Linfonodo.	230
Figura 6.27. Neumonía intersticial (Ojo azul por <i>Rubulavirus</i> ). Pulmón.	230
Figura 6.28. Eosinófilos. Intestino.	233
Figura 6.29. Enteritis linfoplasmocítica y eosinofílica. (Hipersensibilidad alimentaria). Intestino delgado.	235
Figura 6.30. Hepatitis eosinofílica periportal ( <i>Ascaris suum</i> ). Hígado.	236
Figura 6.31. Hepatitis eosinofílica periportal ( <i>Ascaris suum</i> ). Hígado.	236
Figura 6.32. Neumonía eosinofílica ( <i>Ascaris suum</i> ). Pulmón.	237
Figura 6.33. Neumonía eosinofílica ( <i>Ascaris suum</i> ). Pulmón.	237
Figura 6.34. Bronquitis verminosa ( <i>Metastrongylus spp.</i> ). Pulmón.	238
Figura 6.35. Dermatitis eosinofílica ( <i>Sarcoptes scabiei</i> ). Piel.	239
Figura 6.36. Leptomeningitis eosinofílica (Intoxicación por NaCl). Cerebro.	239
Figura 7.1. Autolisis. Hígado.	246
Figura 7.2. Autolisis. Intestino.	246
Figura 7.3. Autolisis. Estómago.	247
Figura 7.4. Hematina. Hígado.	248
Figura 7.5. Hematina. Hígado.	248
Figura 7.6. Congelación A. Pulmón. B. Cerebro.	249
Figura 7.7. Ruptura. Corazón.	250
Figura 7.8. Ruptura. Piel.	250



## Índice de figuras

## Página

Figura 7.9. Burbujas. Riñón.	251
Figura 7.10. Precipitados de tinción. Pulmón.	252
Figura 7.11. Mellas. Tonsila.	253
Figura 7.12. Pliegues. Pulmón.	254
Figura 7.13. Pliegues. Corazón.	255
Figura 7.14. Tinción intensa. Intestino.	256
Figura 7.15. Material extraño. Pulmón.	257

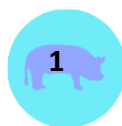
## Introducción

La porcicultura en México es una de las principales actividades productivas del sector pecuario, el consumo de carne de cerdo ocupa el tercer lugar a nivel nacional con una producción anual de 1.43 millones de toneladas y a nivel mundial actualmente se ubica en el noveno lugar con una producción anual de 1.45 millones de toneladas<sup>1</sup>. Debido a la demanda en su consumo, la población de porcinos en los últimos años ha ido en aumento, por ello, la industria porcina ha presentado cambios importantes debido a la intensificación de los sistemas de producción. Estos cambios traen consigo una modificación en la incidencia y presentación de enfermedades en los cerdos, siendo estas una de las principales causas de pérdidas económicas para los productores.

Tanto el médico veterinario como el productor deben considerar el abordaje diagnóstico como un proceso global y fundamental para el control de las enfermedades<sup>2</sup>; por lo que el médico veterinario debe seguir trabajando en estrecha colaboración con la industria para garantizar que el bienestar y productividad de los cerdos estén en los niveles más altos. Entre los métodos más utilizados para el diagnóstico de enfermedades en los cerdos se encuentran la serología, el aislamiento microbiológico, el uso de pruebas moleculares, así como la necropsia e histopatología.

La necropsia es una herramienta que sirve para obtener información sobre la causa de enfermedad, muerte o ambas, con el fin de formular un diagnóstico. La histopatología es un medio auxiliar, ya que el estudio microscópico permite confirmar, modificar o descartar lo observado macroscópicamente durante la necropsia; además, en muchas ocasiones permite determinar la causa de muerte, cuando ya no se puede establecer macroscópicamente.

Durante el proceso de formación del médico veterinario la patología es de suma importancia, ya que permite comprender los mecanismos de enfermedad mediante el estudio de las alteraciones funcionales y morfológicas, y a través de esto, lograr establecer una correlación entre las ciencias básicas y las aplicadas para poder emitir diagnósticos que permitirán implementar medidas de control y prevención de enfermedades.

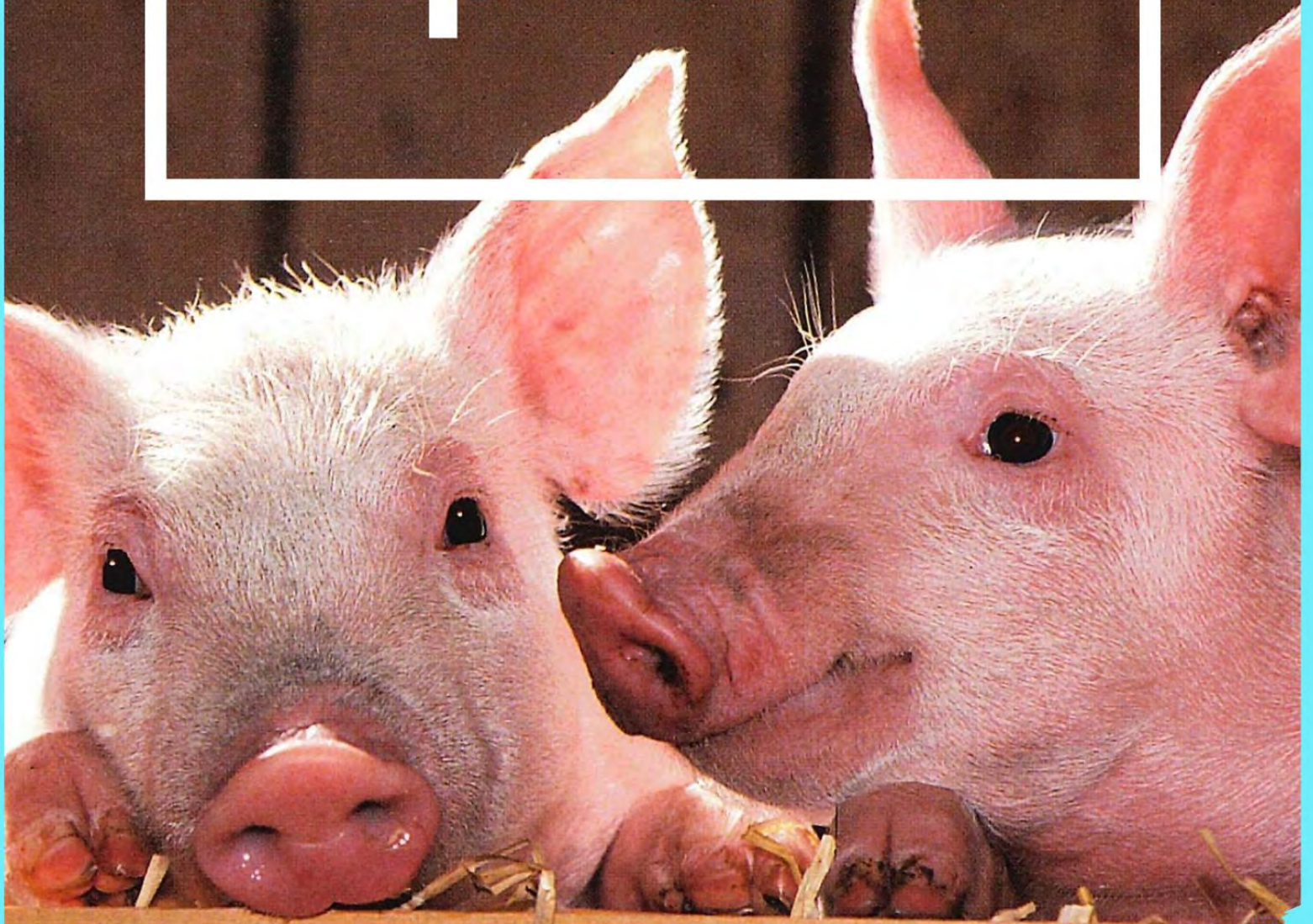


En el plan de estudios de la licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (FMVZ) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), las materias de Patología general y Patología sistémica tienen como objetivo que el alumno comprenda los mecanismos de enfermedad, las alteraciones celulares y tisulares que se presentan en las enfermedades y posteriormente reconozca las lesiones mas importantes en los diferentes aparatos y sistemas, y con esto logre establecer un diagnostico integrando todos estos conocimientos.

Entre la literatura de consulta recomendada para estas asignaturas se encuentran los siguientes libros: Patología General Veterinaria<sup>3</sup>, Patología Sistémica Veterinaria<sup>4</sup>, Pathologic Basis of Veterinary Diseases<sup>5</sup>, Pathologic Basis of Disease<sup>6</sup>, Pathology of Domestic Animals<sup>7,8,9</sup> y Disease of Swine<sup>10</sup>; si bien estos textos son de utilidad, se limitan a describir las enfermedades y a mostrar, en algunos casos, las lesiones macroscópicas mas características de algunas enfermedades, pero no cuentan con fotomicrografías a color o son insuficientes para ilustrar los cambios histológicos.

Con base en lo anterior, se considera que la elaboración de un atlas digital de patología porcina es una herramienta que facilitara el proceso enseñanza- aprendizaje, al tratarse de un material didáctico visual cuyo objetivo será despertar el interés y captar la atención de los estudiantes de licenciatura y posgrado, así como de médicos veterinarios clínicos especialistas en cerdos.

# Capítulo 1



CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS  
Y MICROSCÓPICAS DE LOS  
ÓRGANOS NORMALES DEL CERDO

## Introducción

Todo animal consta de sistemas, aparatos y órganos que en conjunto constituyen su anatomía. Cada una de estas estructuras desempeñan funciones especializadas que hacen que el organismo funcione normalmente, por ello es importante que el alumno conozca e identifique cuales son las funciones, estructuras y características normales que componen a cada uno de los órganos de un animal para lograr diferenciar lo normal de lo patológico; por ello en este capítulo se señalarán de forma general las características macroscópicas y microscópicas de los órganos normales del cerdo.



# **Sistema circulatorio**

### Sistema circulatorio

Esta constituido por un corazón pequeño en proporción con el tamaño del cuerpo. Su localización es desde la segunda esternebra hasta la parte anterior de la última esternebra recargado más hacia el lado izquierdo. Está envuelto por una capa fibroserosa llamada pericardio (parietal y visceral) que lo fija y lubrica.

**Corazón:** está conformado por cuatro cámaras (aurícula izquierda y derecha; ventrículo izquierdo y derecho). En su interior se encuentran 4 válvulas cardíacas del lado derecho están la tricúspide y semilunar pulmonar y del lado izquierdo esta la mitral (bicúspide) y la semilunar aórtica. Las aurícula derecha es aquella que recibe la sangre que proviene del cuerpo del animal (sangre venosa) y la izquierda recibe la sangre de los pulmones. El ventrículo derecho expulsa la sangre hacia los pulmones para que se oxigene y el izquierdo expulsa la sangre (oxigenada) a todo el cuerpo (**Fig. 1.1**).

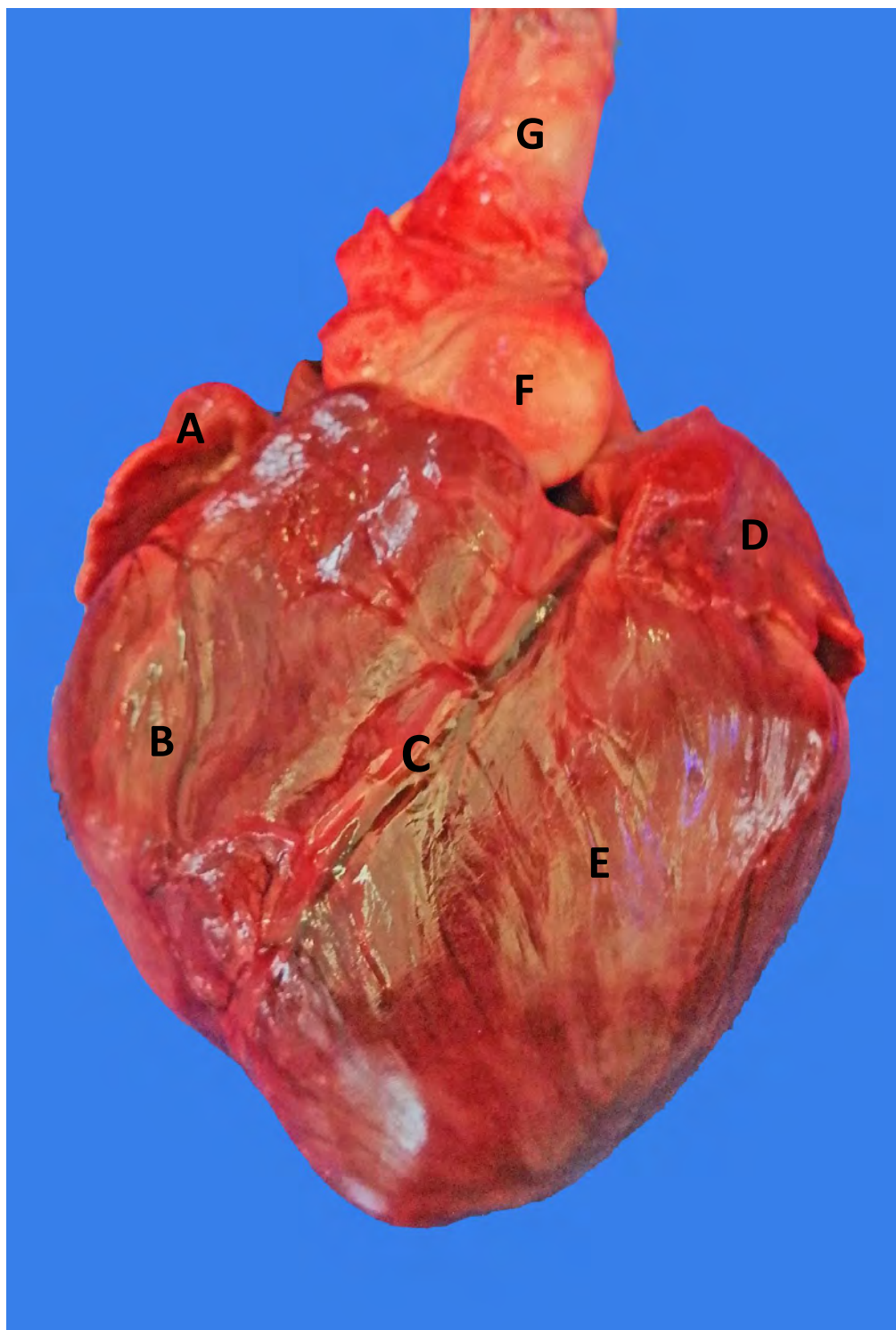
El *corazón* es un órgano muscular cuya pared está compuesta por el *epicardio* (parte externa) (**Fig. 1.2**), *miocardio* (parte media) (**Fig. 1.3**) y *endocardio* (parte interna). El grosor y la composición de la pared de las cámaras cardíacas varían, siendo más delgadas las aurículas y más gruesos los ventrículos. Las válvulas son extensiones del endocardio y se componen de tejido conectivo cubierto por un endotelio (**Fig. 1.4**). Las regiones del corazón, incluida la base de la aorta y el tronco pulmonar, así como los orificios atrioventriculares y el tabique conforman el esqueleto cardíaco.

**Arterias:** son los vasos eferentes del aparato circulatorio. Los más importantes son la arteria aorta que sale del ventrículo izquierdo y la pulmonar que se origina en el ventrículo derecho.

**Venas:** son los vasos aferentes del aparato circulatorio. Las más importantes son las venas pulmonares que salen de los pulmones y las venas cavas, craneal que recibe la sangre de la mitad superior del cuerpo y caudal que recoge la sangre de los órganos de parte inferior del cuerpo.

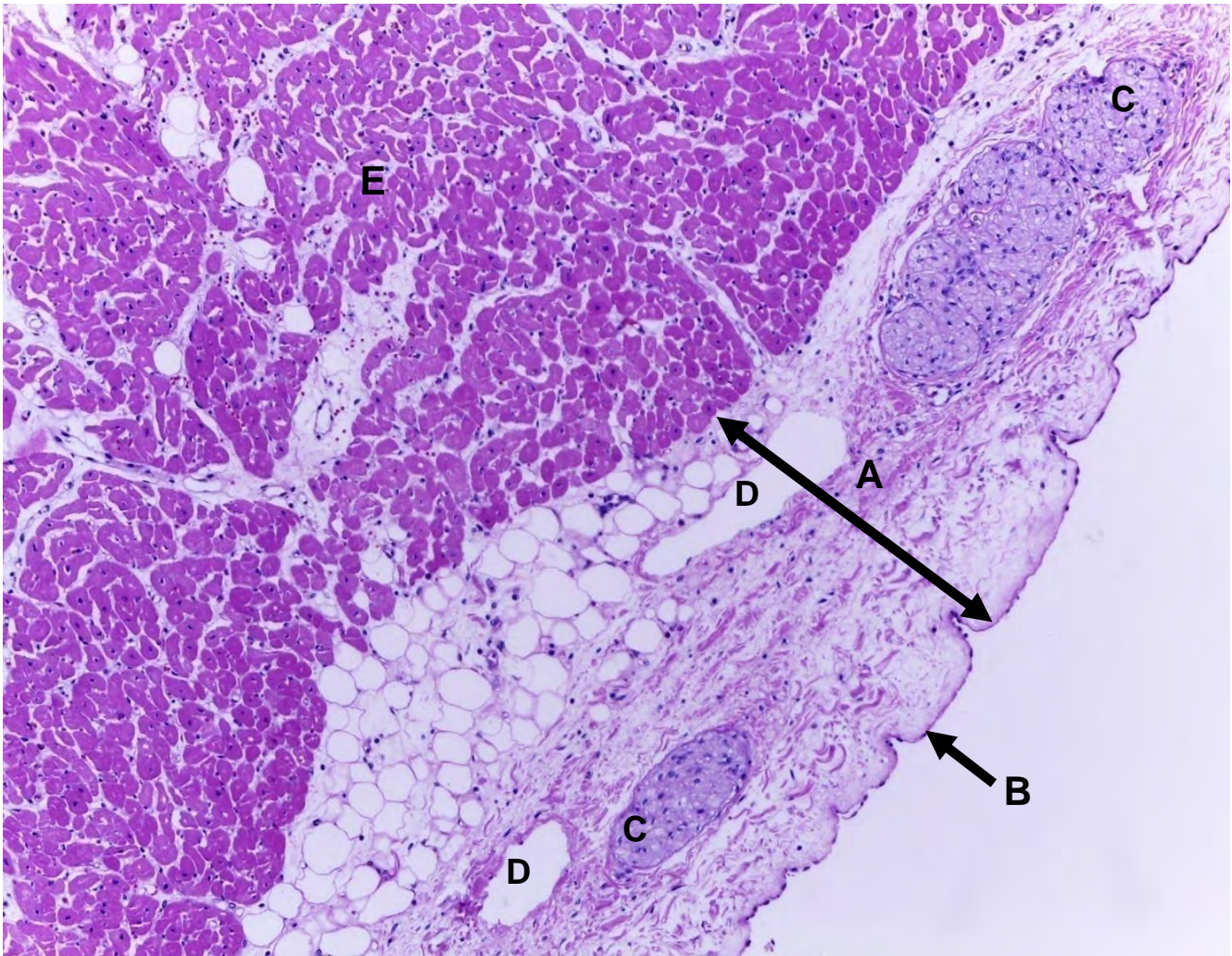
**Capilares:** son las divisiones más finas de los vasos sanguíneos y sus paredes constan en su mayoría de endotelio.



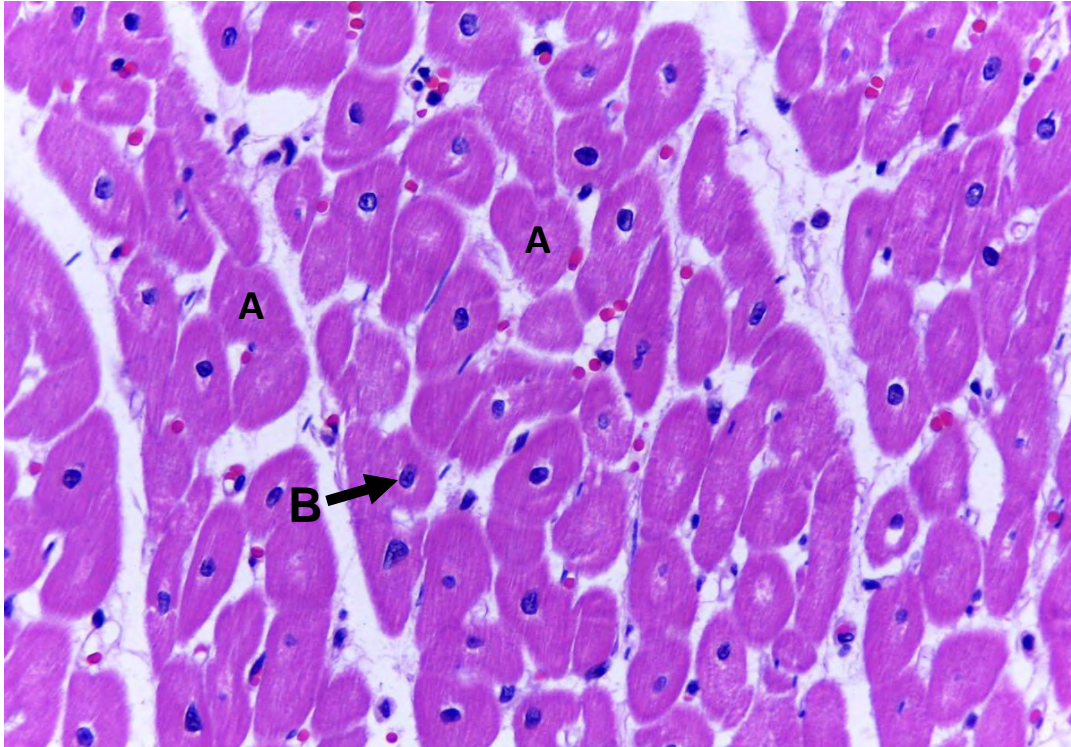


**Fig. 1.1. Corazón.** A. Aurícula derecha, B. Ventrículo derecho, C. Septo interventricular, D. Aurícula izquierda, E. Ventrículo izquierdo, F. Arteria pulmonar y G. Aorta.





**Fig. 1.2. Corazón.** A. Epicardio, B. Mesotelio, C. Nervios, D. Vaso linfático, E. Miocardio. H&E. 40x.



**Fig. 1.3. Corazón. Miocardio.** En un corte transversal de los cardiomiocitos los núcleos son centrales. A. Músculo estriado esquelético. B. Núcleo central. H&E. 400x.



**Fig. 1.4. Corazón. Válvula mitral.** A. Fibrosa, B. Espongiosa, C. Ventricularis. H&E. 100x.

# **Aparato respiratorio**

### Aparato respiratorio

**Cornetes nasales:** el aire pasa por la nariz entra al vestíbulo, la primera parte de la cavidad nasal. El vestíbulo está revestido por un epitelio escamoso estratificado, que es continuo con la piel externamente y con la porción respiratoria de la cavidad nasal internamente (Fig. 1.5).

La porción respiratoria de la cavidad nasal está revestida por un epitelio columnar pseudoestratificado ciliado con células caliciformes. La lámina propia contiene glándulas tubuloalveolares. Estas últimas son principalmente serosas, pero también hay glándulas mucosas y mixtas. Una submucosa soporta la lámina propia.

El epitelio olfativo (columnar pseudoestratificado) está compuesto por células olfativas (sensoriales), de soporte y basales. Las glándulas de Bowman, tubulares y mucosas, se presentan dentro de la lámina propia. Se abren a la superficie a través de conductos revestidos por células cuboidales o aplanadas. Una submucosa se encuentra debajo de la lámina propia.

**Tráquea:** es la continuación de la laringe y termina ramificándose en los bronquios primarios (extrapulmonares) y secundarios (intrapulmonares). En su totalidad esta revestida por un epitelio columnar pseudoestratificado ciliado con células caliciformes. Debajo del epitelio esta la submucosa, dentro de la submucosa se encuentran las glándulas seromucosas. Hay presencia de anillos de cartílago hialino incompletos dorsalmente. Dorsal a la tráquea hay una capa de músculo liso que se coloca al interior del espacio que hay entre los anillos traqueales; y en la porción mas externa esta la adventicia de tejido conectivo (Fig. 1.6).

**Pulmones:** Son de color rosado, retractiles, de consistencia suave y están envueltos por una membrana llamada pleura; se dividen en lóbulos, el lado derecho presenta 4 lóbulos (craneal, medio, caudal y accesorio) (Fig. 1.7 y 1.8). El lado izquierdo tiene 3 lóbulos (craneal, medio y caudal). Los pulmones están compuestos por bronquios, bronquiolos y alvéolos (Fig. 1.9, 1.10 y 1.11).



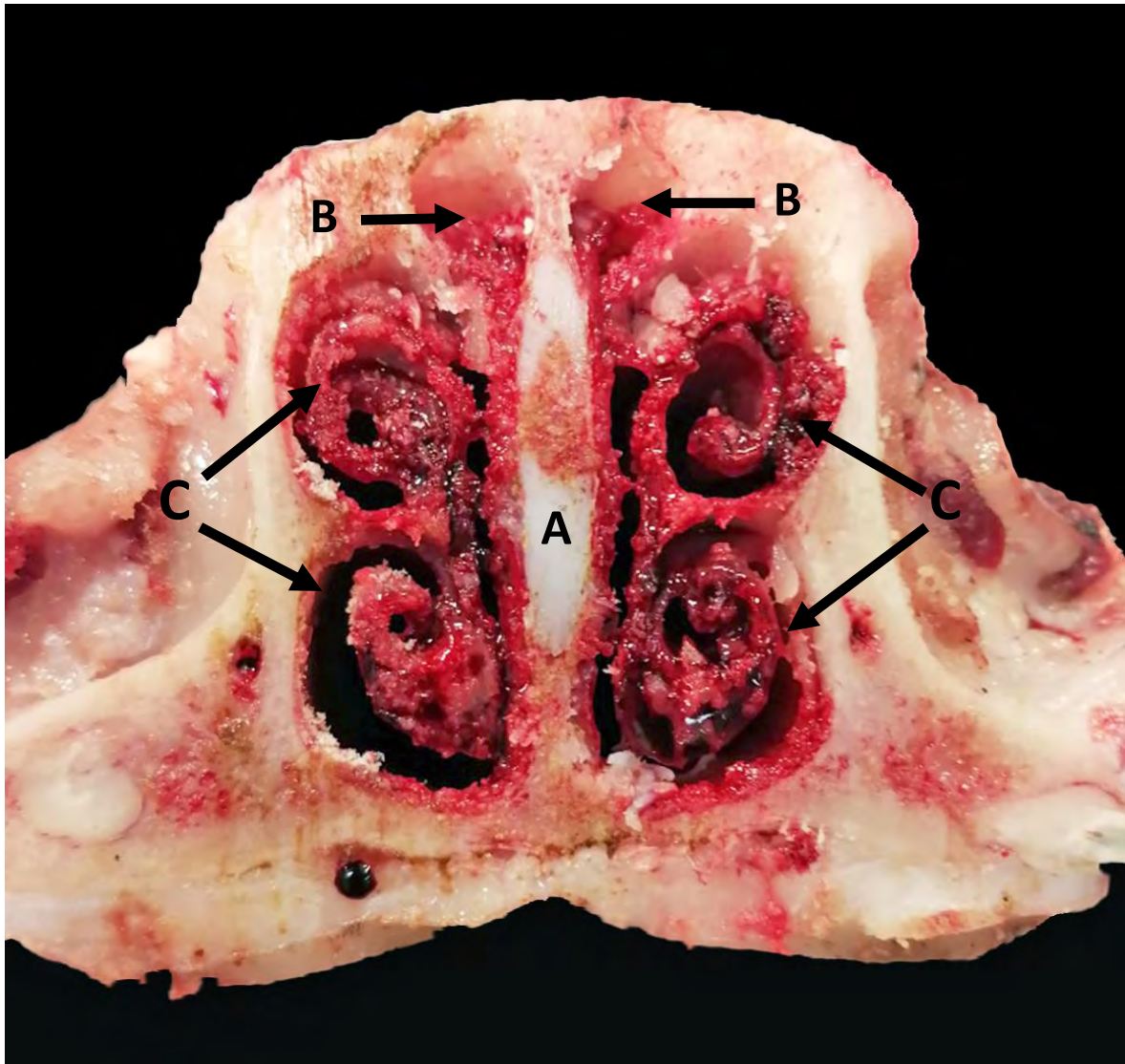
La estructura histológica de los bronquios es similar a la de la tráquea (Fig. 1.12), pero a medida que se van ramificando, va desapareciendo progresivamente el cartílago.

El epitelio es pseudoestratificado cilíndrico ciliado en los bronquios de mayor calibre y se convierte en pseudoestratificado cúbico. Cuando el cartílago, las glándulas mucosas y las células caliciformes desaparecen y el músculo liso se hace también más escaso, aunque aún visible, a estos conductos se les denomina bronquiolos (Fig. 1.13).

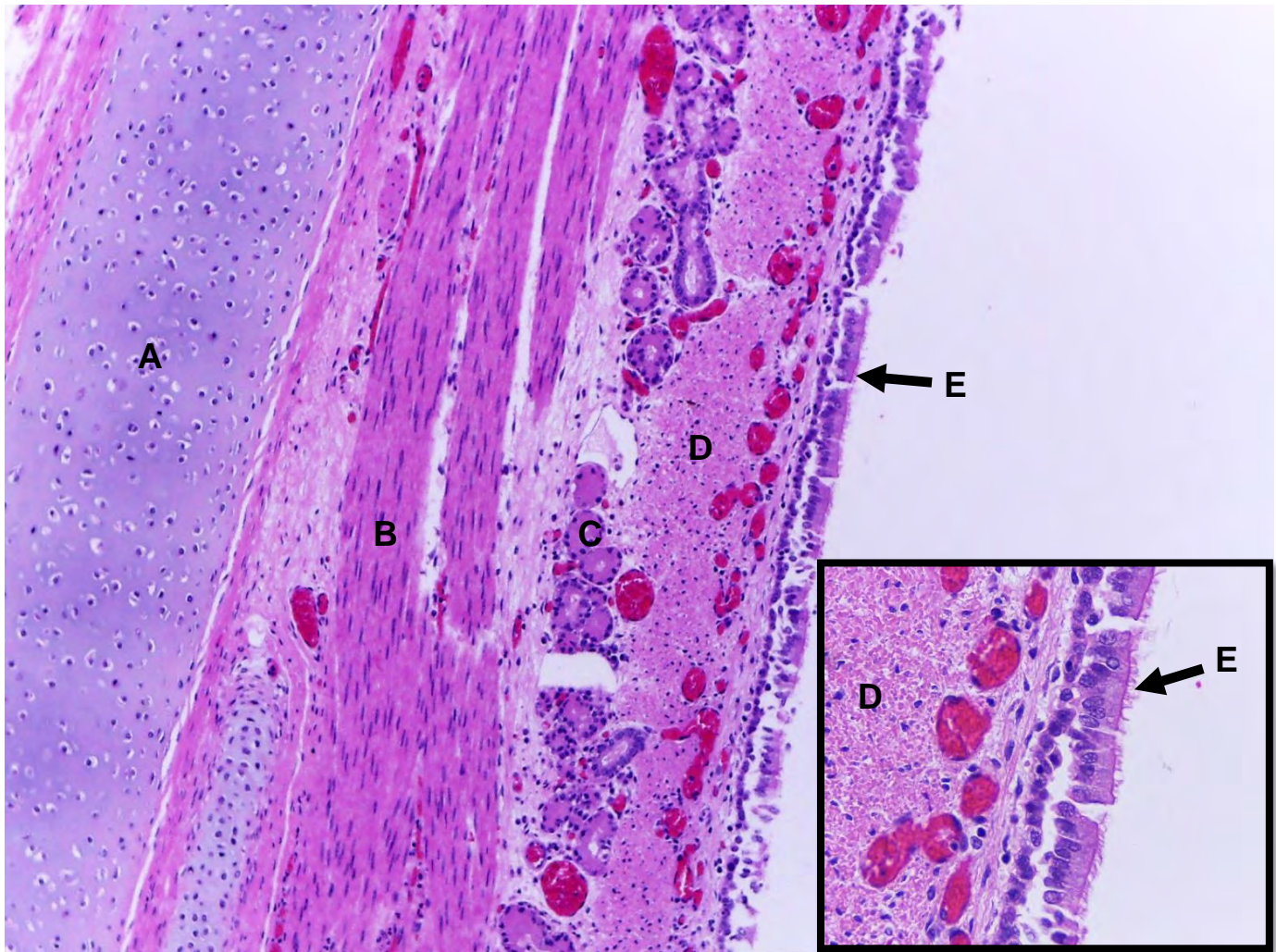
Los bronquiolos no presentan cartílago, ni glándulas y, aunque los de mayor calibre tienen un epitelio pseudoestratificado cilíndrico ciliado, a medida que van disminuyendo su calibre, el epitelio se transforma en simple cilíndrico y posteriormente en simple cúbico. Los bronquiolos de mayor calibre son los bronquiolos respiratorios y los menor calibre se denominan terminales, los cuales tienen en sus paredes expansiones muy delgadas que forman cavidades llamadas alvéolos pulmonares.

Los alvéolos son cavidades revestidas de un epitelio simple plano (Fig. 1.14). El epitelio alveolar está constituido por los neumocitos tipo I y II. En los alvéolos, una subpoblación de neumocitos II son los encargados de regenerar tanto los neumocitos tipo I como los tipo II. Los neumocitos tipo II de los alvéolos pulmonares liberan una sustancia surfactante que previene el colapso de los alvéolos pulmonares.

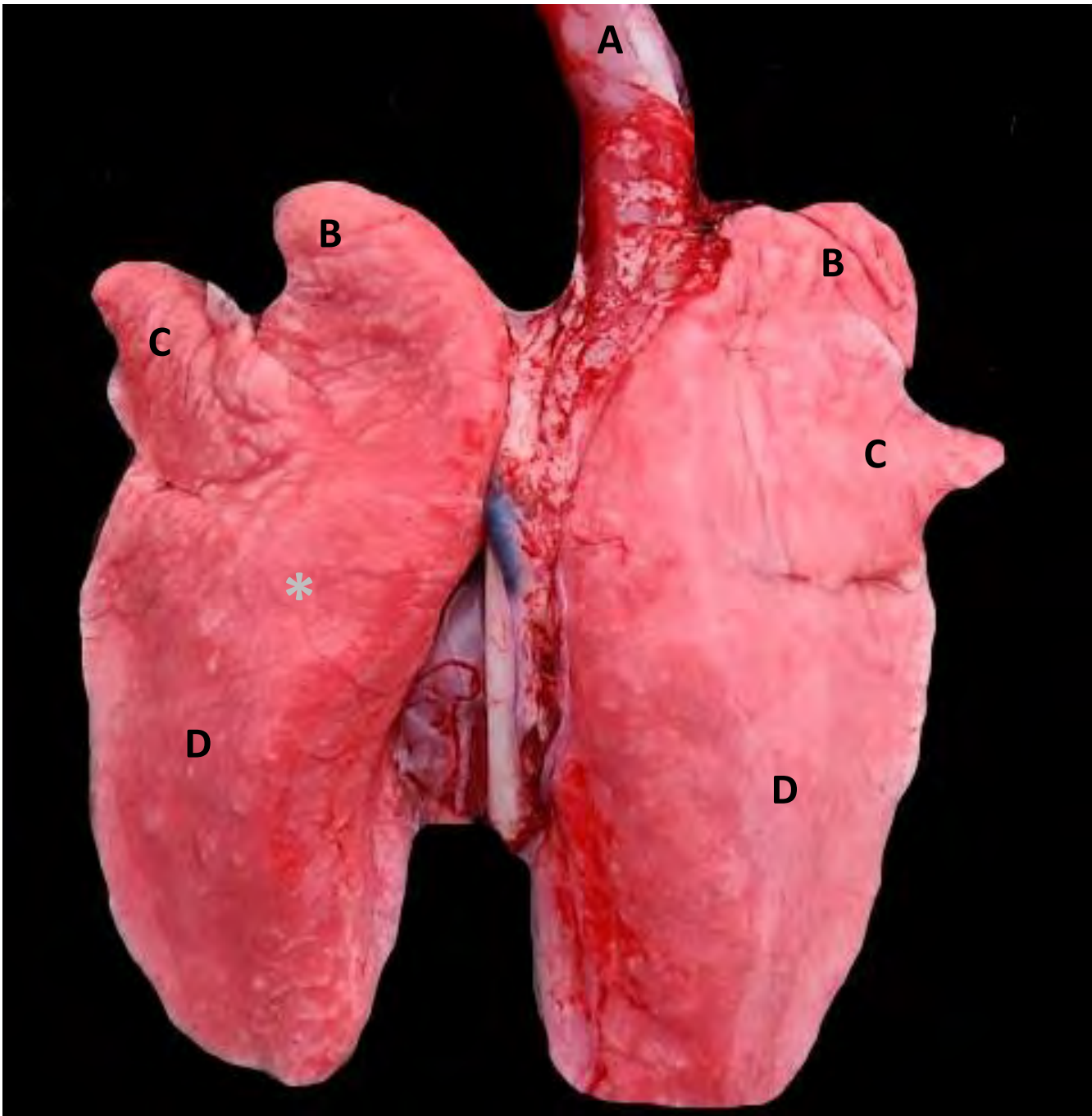




**Fig. 1.5. Cortes transversales de los cornetes nasales del cerdo.** A. Tabique nasal, B. Cornete dorsal, C. Cornetes ventrales.



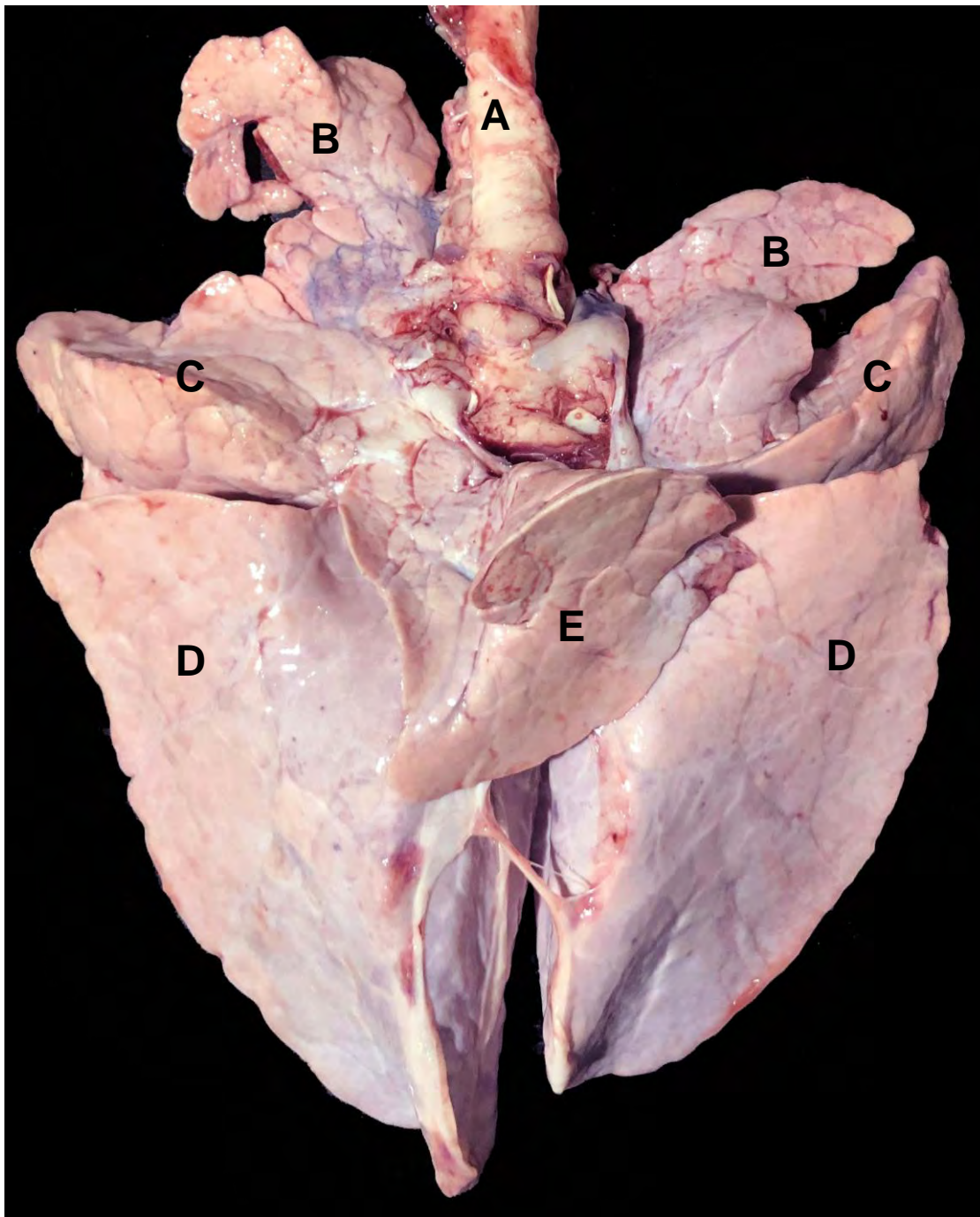
**Fig. 1.6. Tráquea.** A. Cartílago hialino, B. Músculo liso, C. Glándulas mixtas, D. Lámina propia, E. Epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado. H&E. 100x. Recuadro 400x.



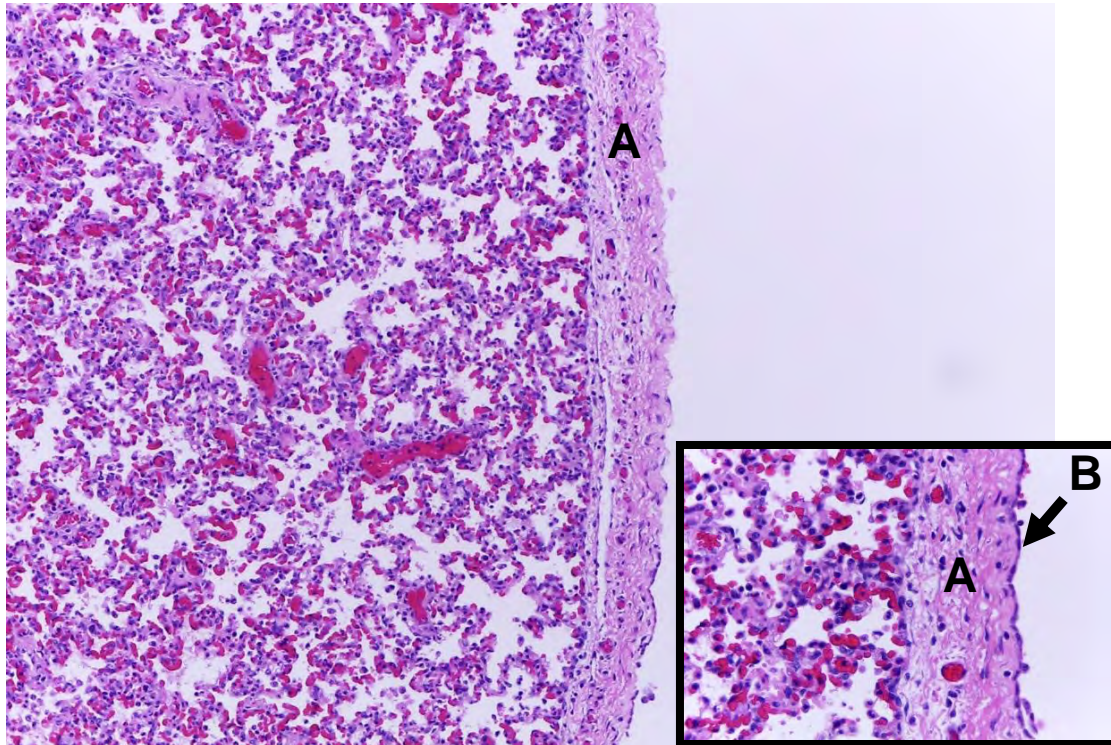
**Fig. 1.7. Pulmones superficie dorsal.** A.Tráquea, B. Lóbulo craneal, C. Lóbulo medio, D. Lóbulo caudal.

\* Lóbulo accesorio que solo se observa en la superficie ventral de los pulmones.

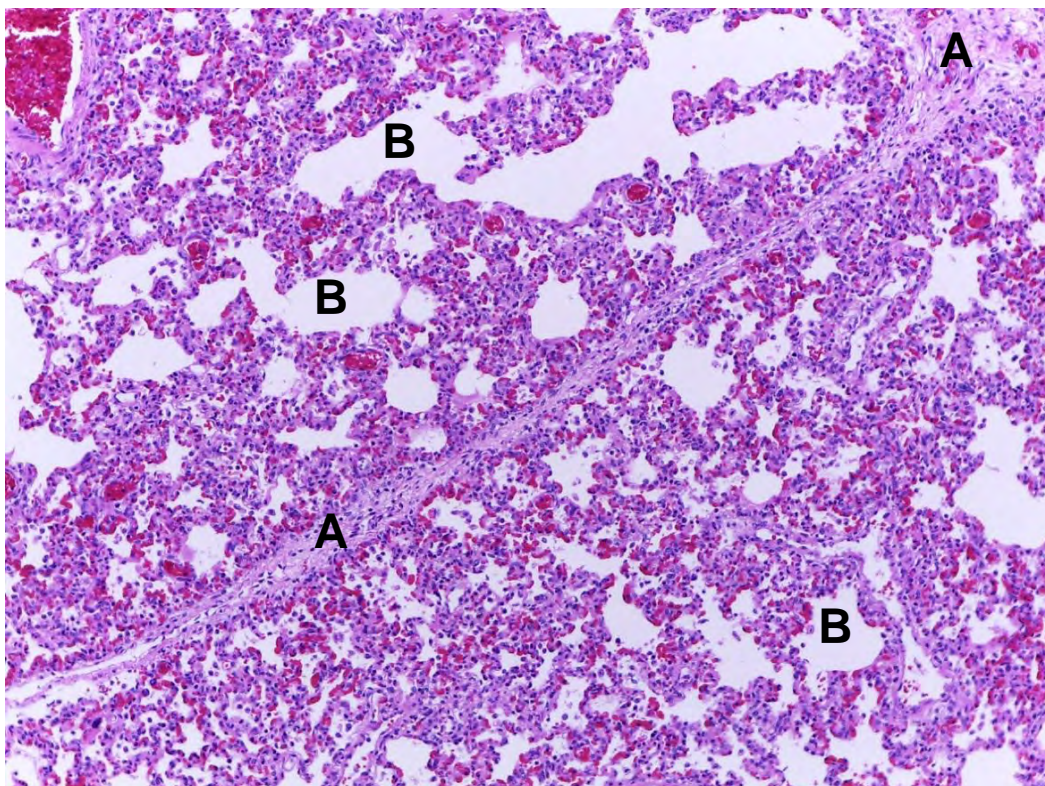




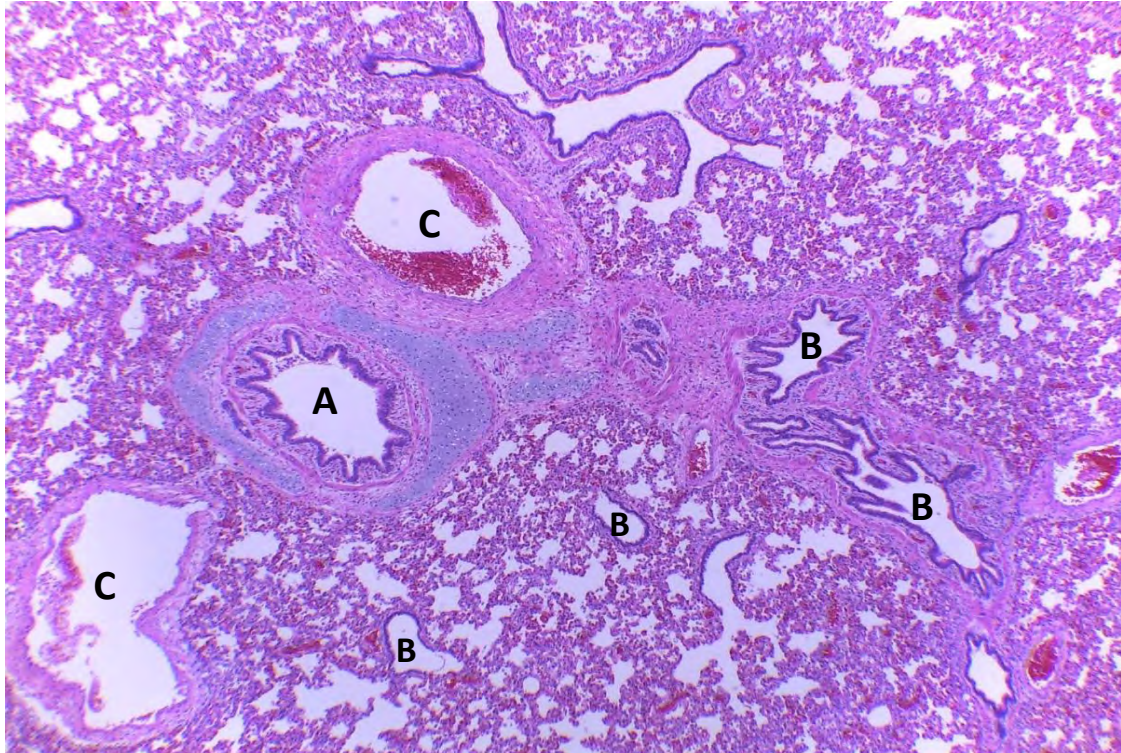
**Fig. 1.8. Pulmones superficie ventral.** A.Tráquea, B. Lóbulo craneal, C. Lóbulo medio, D. Lóbulo caudal, E. Lóbulo accesorio.



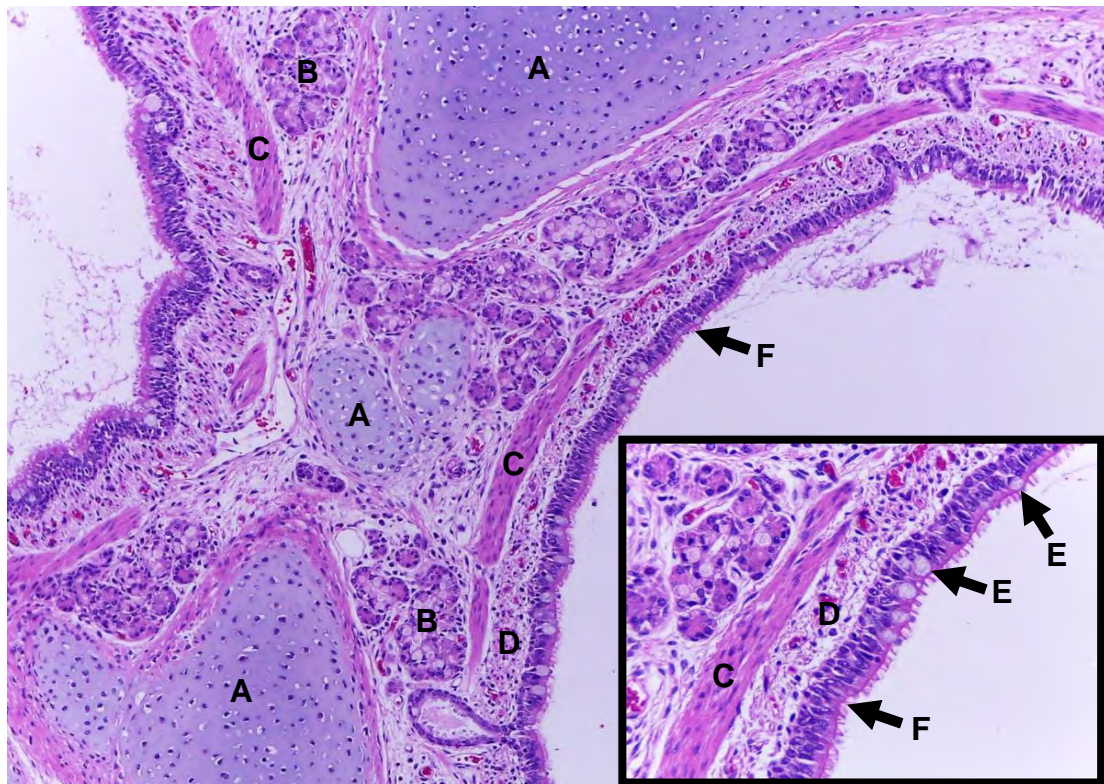
**Fig. 1.9. Pulmón.** A. Pleura visceral de tejido conectivo, B. Mesotelio. Epitelio simple plano, H&E. 40x. Recuadro. Acercamiento. 400x.



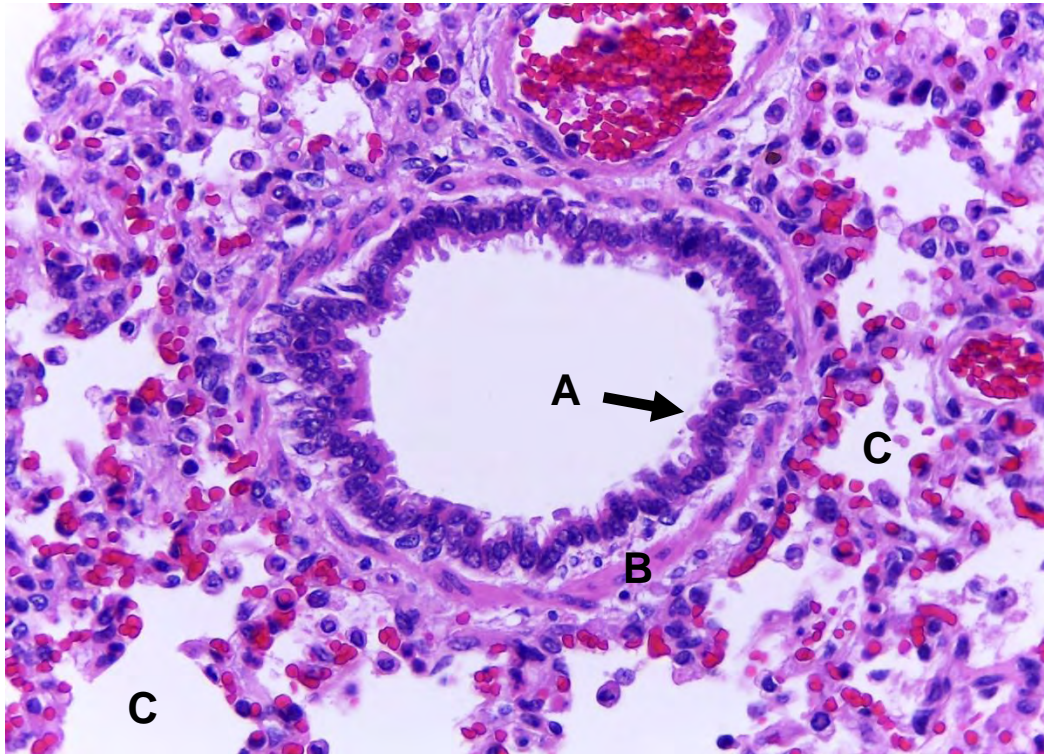
**Fig. 1.10. Pulmón.** A. Septo interlobulillar. B. Alvéolos. H&E. 100x.



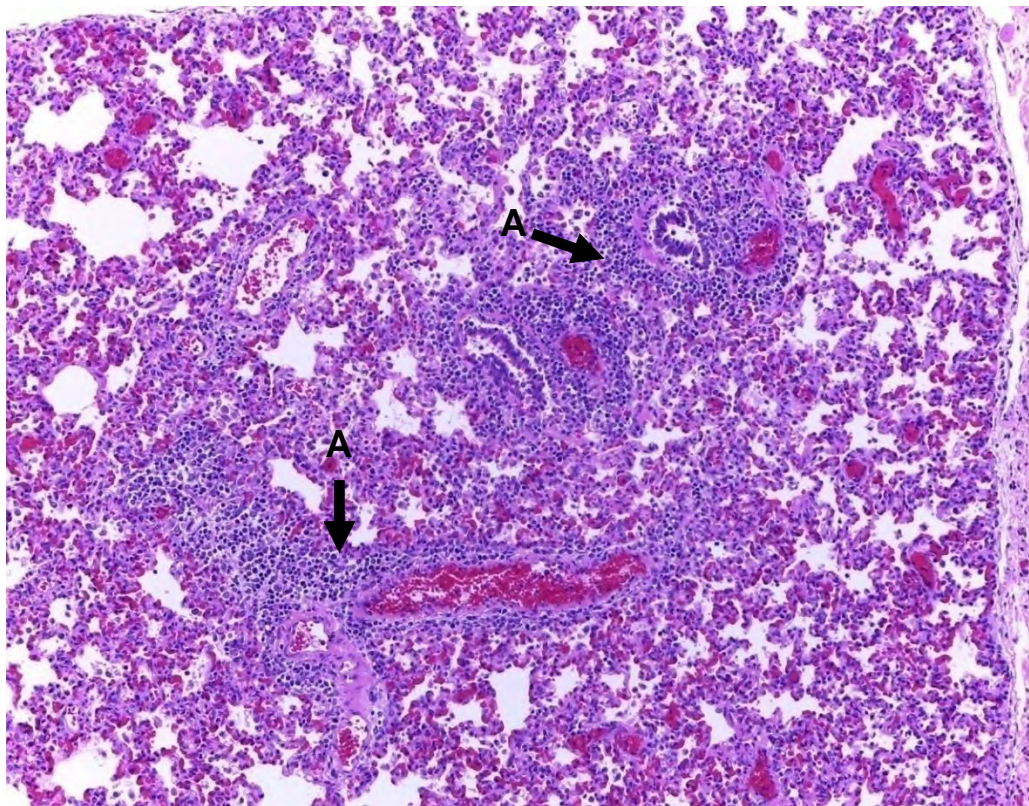
**Fig. 1.11. Pulmón.** A. Bronquio, B. Bronquiolos, C. Vasos sanguíneos, H&E. 40x.



**Fig. 1.12. Bronquio.** A. Cartílago hialino, B. Glándulas mixtas, C. Músculo liso, D. Lámina propia, E. Células caliciformes, F. Epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado. H&E. 100x. Recuadro. 400x.



**Fig. 1.13. Bronquiolo.** A. Epitelio de células cúbicas ciliadas, B. Fibras musculares lisas, C. Alvéolos. H&E. 400x.



**Fig. 1.14. Pulmón. Alvéolos, bronquiolos y vasos sanguíneos.** A. Tejido linfóide asociado a bronquiolos (BALT). H&E. 40x.

# **Aparato digestivo y glándulas anexas**

### Aparato digestivo

#### Glándulas salivales:

- Glándula parótida: Forma irregular, triangular y alargada
- Glándula mandibular: Pequeña, roja y ovalada y cubierta por la parótida
- Glándula sublingual: Porción monostomática (caudal) es rojo amarillenta y de 5 cm de largo y la porción polistómica (rostral) es de 7 cm.
- Glándulas bucales dorsales y ventrales.

Histológicamente: Son glándulas exocrinas que estructuralmente corresponden al tipo acinar compuestas. Hay tres pares de glándulas salivales grandes o principales: la parótida, la submandibular y la sublingual. Los conductos y acinos de estas glándulas están separados mediante tabiques de conjuntivo que forman compartimentos o lóbulos; a través de ese tejido conjuntivo entran vasos sanguíneos y nervios (Fig. 1.15 y 1.16 ).

#### Aparato digestivo (Fig. 1.17)

**Esófago:** la mucosa esta revestida por un epitelio escamoso estratificado. La muscular de la mucosa esta compuesto por músculo liso dispuesto longitudinalmente. En los cerdos el músculo esta ausente en la porción anterior y aparece como una lamina continua en la región posterior. En la submucosa se encuentran las glándulas mucosas o mixtas. En los cerdos estas glándulas son mas abundantes en la parte anterior, disminuyen en la región media y son escasa en la parte posterior. En la capa muscular externa ocurre un cambio de composición, de músculo esquelético a músculo liso en la región craneal al diafragma; y externamente esta rodeado por una adventicia (Fig. 1.18).

**Estómago:** tiene una capacidad de 5.7 a 8 L. Se divide en una porción glandular y una no glandular y presenta un saco ciego aplanado y cónico conocido como divertículo.

La mucosa de la porción glandular se puede dividir en cuatro regiones:

- Región proventricular: zona alrededor del cardias, de carácter esofágico, carece de glándulas y presenta abundantes pliegues.
- Región glandular cardíaca: es grande, gris pálida y delgada se extiende hasta la mitad del estómago.
- Región glandular fúndica: es gruesa y color rojo oscuro con apariencia jaspeada.



- Región pilórica: Es rosa pálido, mas gruesa que las regiones anteriores y presenta abundantes pliegues. En el píloro una prominencia muy notable (*torus piloricus*) se proyecta a través de la pared de la curvatura menor y hace que disminuya el tamaño del orificio (Fig. 1.19).

Histológicamente, el epitelio del estómago glandular forma estructuras tubulares llamadas fosas gástricas (foveolae). Las depresiones de la mucosa conocidas como surcos gástricos también están presentes (Fig. 1.20).

En la región del cardias las glándulas mucosas están formadas por células parietales.

En la región fúndica, las glándulas están formadas principalmente por células parietales (secretan ácido clorhídrico) y principales (secretan pepsinógeno). Las glándulas de la región pilórica son principalmente del tipo mucoso con células parietales intercaladas (Fig. 1.21).

**Intestino delgado:** tiene una longitud de 20 m y una capacidad de 9 litros.

Histológicamente se divide en:

- Mucosa: las estructuras implicadas son los pliegues, vellosidades, criptas y las microvellosidades. Los pliegues circulares (válvulas de Kerckring) son proyecciones de la mucosa y la submucosa. Las vellosidades se limitan a la mucosa del intestino delgado en los mamíferos, están recubiertas por epitelio cilíndrico simple con células caliciformes. Las *células caliciformes* se localizan tanto en el epitelio de las vellosidades como en las criptas; se caracterizan por tener un citoplasma apical ensanchado, repleto de gránulos de secreción mucosos y base estrecha que asienta sobre la membrana basal. En la base de las vellosidades están las *criptas de Lieberkühn* (glándulas intestinales) que son invaginaciones tubulares del epitelio. Las microvellosidades se localizan en el borde apical de los enterocitos.
- Muscular de la mucosa: consta de dos capas de músculo liso.
- Submucosa: esta formada por tejido conectivo denso e irregular que sirve de soporte a la red de arterias, venas, vasos linfáticos y el plexo nervioso de Meissner. En esta región se encuentran las glándulas tubuloacinares de Brünner (glándulas duodenales o submucosas) que siempre están presentes en el duodeno y se extienden hasta parte del yeyuno.

- Muscular, esta formada por dos capas de músculo liso, la circular interna y la longitudinal externa. Ambas están unidas por tejido conectivo donde se encuentra el plexo mioentérico de Auerbach
- Serosa: esta constituida por tejido conectivo laxo recubierta por mesotelio. Esta corresponde al peritoneo visceral.

Cada porción del intestino tiene características que los diferencian entre sí, como se mencionó anteriormente en el duodeno se encuentran las glándulas de Brünner (**Fig. 1.22 y 1.23**); en yeyuno los pliegues circulares son mas abundantes y están mas desarrollados (**Fig. 1.24 y 1.25**) y en íleon las Placas de Peyer (agregados linfoides) se encuentran en la lámina propia y submucosa (**Fig. 1.26**).

**Intestino grueso:** tiene una longitud total de 5 m. Se divide en ciego (20 a 30 cm. de largo), colon y recto. El contenido total es de 10 litros.

Histológicamente se divide en:

- Mucosa: se caracteriza por la ausencia de vellosidades. Las criptas son mas largas que las del intestino delgado. El epitelio es cilíndrico simple y las células caliciformes son mas abundantes que en el intestino delgado (**Fig. 1.27 y 1.28**).
- Submucosa: esta formada por tejido conectivo denso e irregular para soportar arterias, venas y vasos linfáticos; algunas porciones se encuentran infiltradas por tejido adiposo.
- Serosa: capa delgada de tejido conectivo laxo recubierta por mesotelio.

Las glándulas anales tubuloacinares se encuentran en la submucosa y muscular del canal anal de los cerdos.

## Glándulas anexas

**Páncreas:** Es un órgano retroperitoneal, cruza la pared dorsal de la cavidad abdominal, y esta ventral a la primera, segunda y tercera vertebras lumbares. Su peso es de aproximadamente 190 gramos (cerdo de 100 kg). Presenta dos caras (dorsal y ventral) y cuatro bordes (craneal, caudal, derecho e izquierdo).



# Capítulo 1. Características macroscópicas y microscópicas de los órganos normales del cerdo

Histológicamente tiene dos porciones la exocrina que consta de numerosas unidades secretoras tubuloacinares (acinos serosos) (Fig. 1.29). La porción endocrina esta conformada por los islotes de Langerhans (islotes pancreáticos) (Fig. 1.30), que son grupos de células epiteliales que se encuentran dispersos entre las unidades secretoras.

Existen diversos tipos de células en los islotes cada una de las cuales produce una hormona diferente.

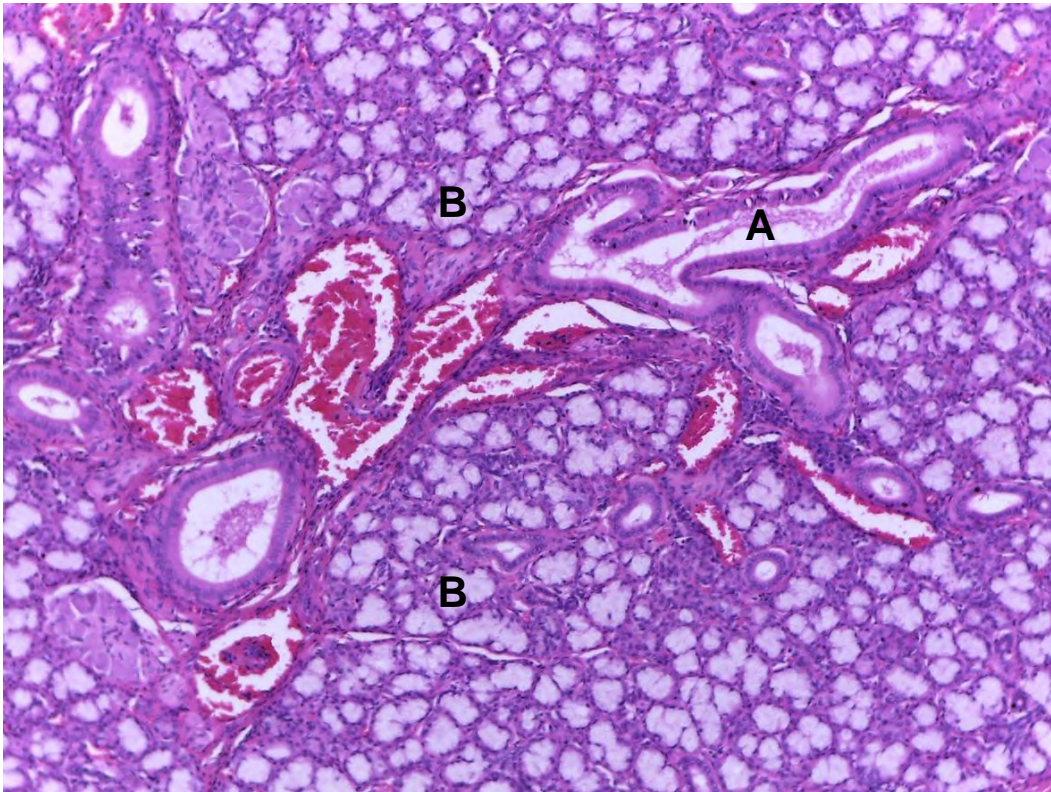
- Célula alfa: Sintetizan y liberan glucagón.
- Células beta: producen y libran insulina.
- Células delta: Se subdividen en D1 y D2 y producen somatostatina.
- Células épsilon: Producen grelina.
- Célula PP: Producen y liberan Polipéptido pancreático.

Las unidades tubuloacinares drenan en conductos intercalados largos y estrechos, que están revestidos por células alargadas que presentan una apariencia cuboidal cuando se seccionan transversalmente. Los conductos intercalados se comunican directamente con los conductos interlobulares.

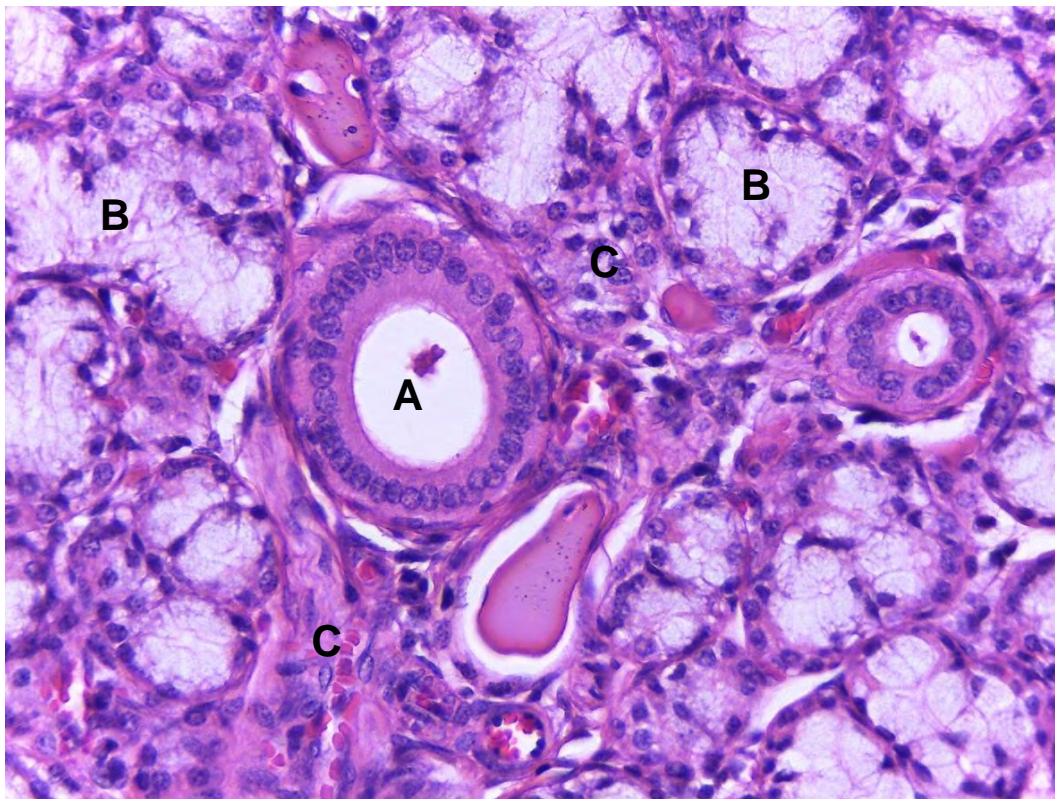
**Hígado:** Se divide en 5 lóbulos: lateral y medial izquierdo, y medial y lateral derecho con un pequeño lóbulo caudado (Fig. 1.31 y 1.32). Corresponde al 1.7 % del peso en un cerdo de 100 kg.

Histológicamente cada lóbulo está cubierto por un mesotelio, debajo del cual hay una delgada capa de tejido conectivo (cápsula de Glisson). Cada lóbulo se divide en lobulillos. Estos consisten en sinusoides y hepatocitos organizados radialmente alrededor de una vena central. En el cerdo los lobulillos se encuentran bien delimitados por abundante cantidad de tejido conectivo (Fig.1.33). La triada portal se encuentra en el intersticio de 3 o mas lobulillos y contiene una vena porta, una arteria hepática, un conducto biliar y un vaso linfático (Fig. 1.34). Los conductos biliares están revestidos por un epitelio simple cúbico.

**Vesícula biliar:** es un depósito de almacenamiento de bilis. Cuando la vesícula se contrae en la mucosa se forman numerosos pliegues, y cuando se distiende, desaparecen. El revestimiento epitelial columnar simple tiene un borde estriado. El músculo liso de la muscular está dispuesto de forma circular.



**Fig. 1.15. Glándula salival.** A Conducto interlobular de epitelio columnar y células caliciformes, B. Acinos mucosos. H&E. 100x.

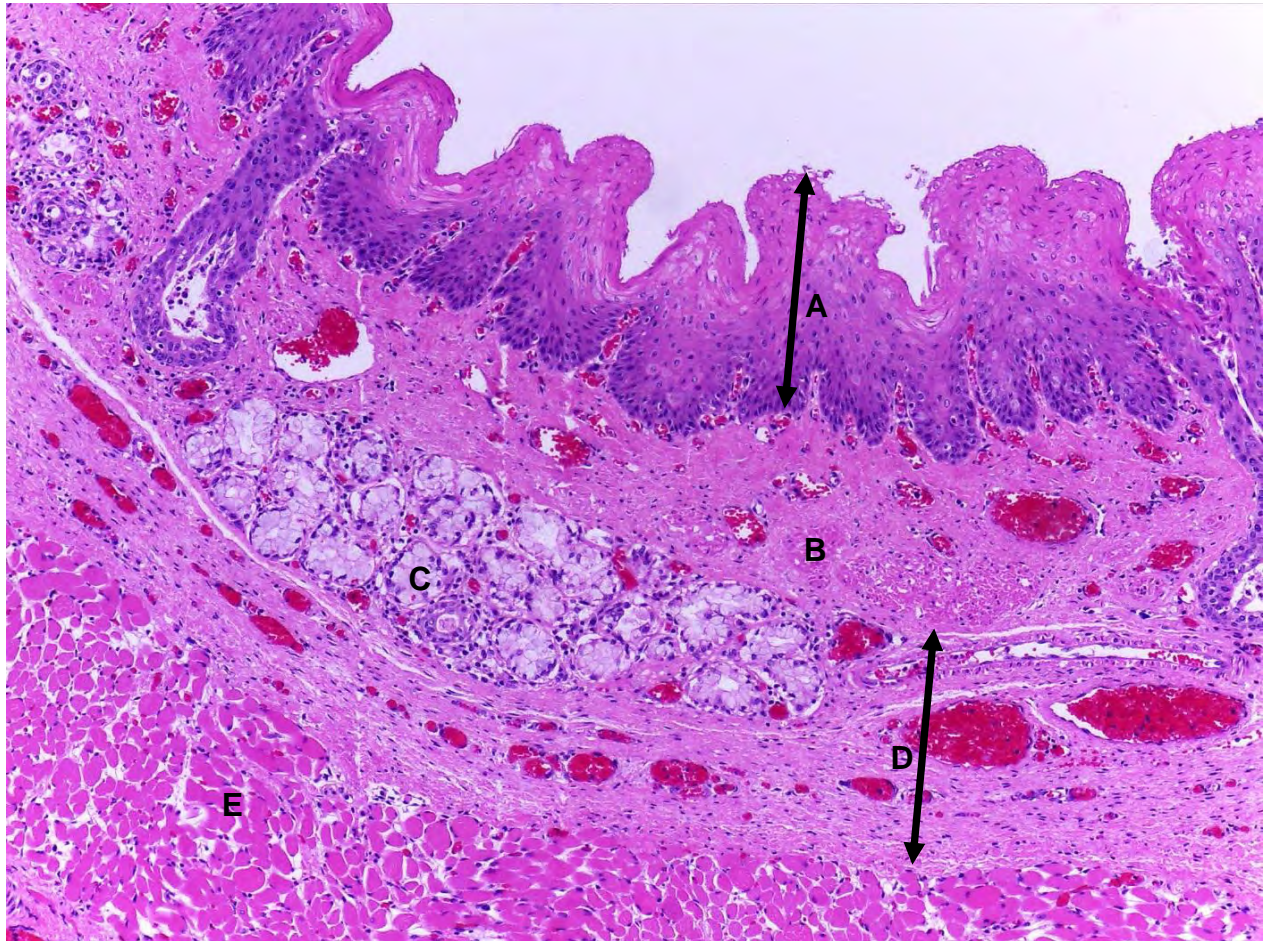


**Fig. 1.16. Glándula salival.** A Conducto estriado de epitelio simple cúbico, B. Acinos mucosos. C. Tejido conectivo interlobular. H&E. 400x.

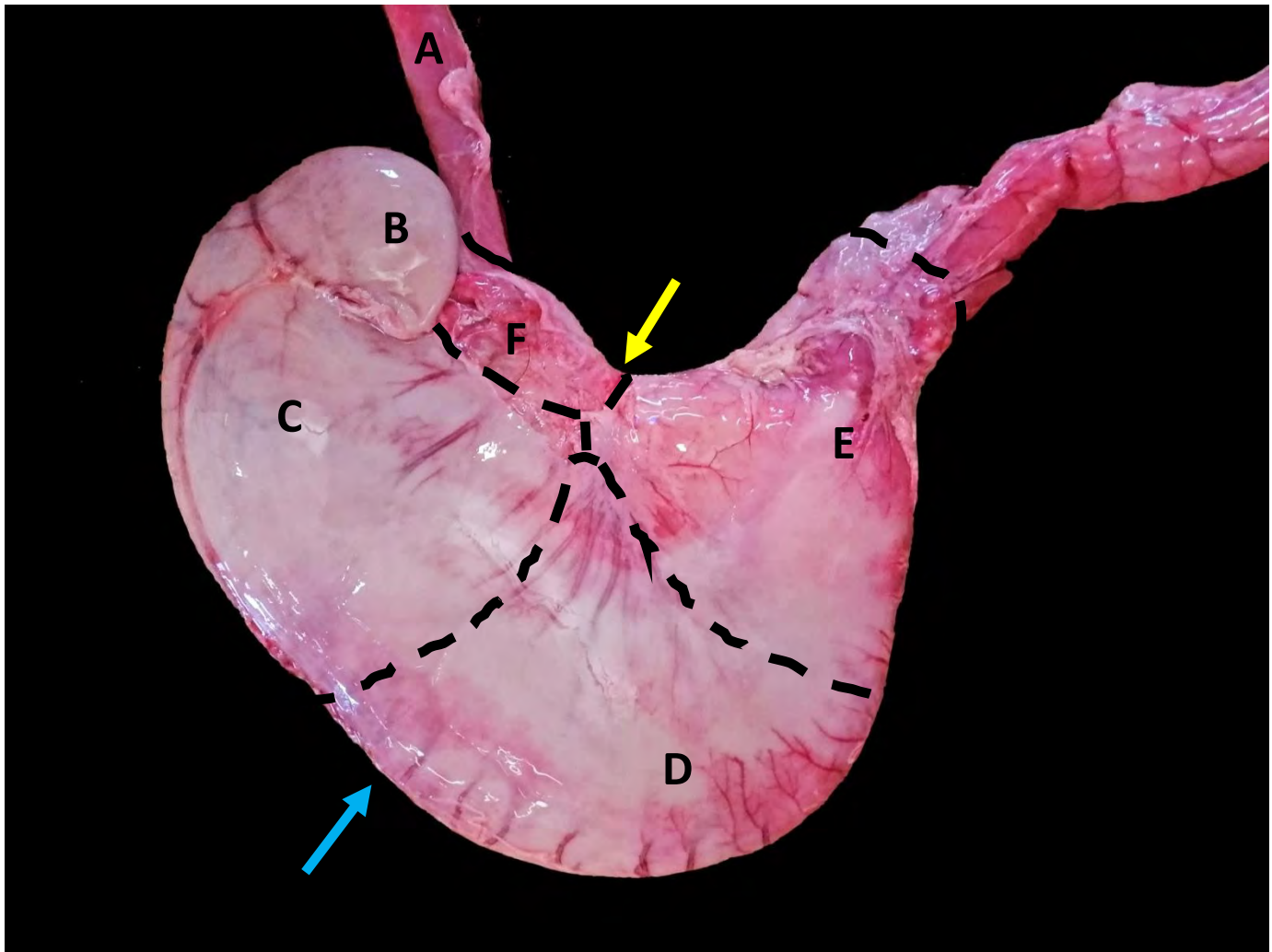
# Capítulo 1. Características macroscópicas y microscópicas de los órganos normales del cerdo



**Fig. 1.17. Partes de que componen al tracto digestivo.** A. Esófago, B. Estómago, C. Duodeno, D. Yeyuno, E. Íleon, F. Ciego, G. Colon (asa centrifuga y asa centripeta), H. Recto.



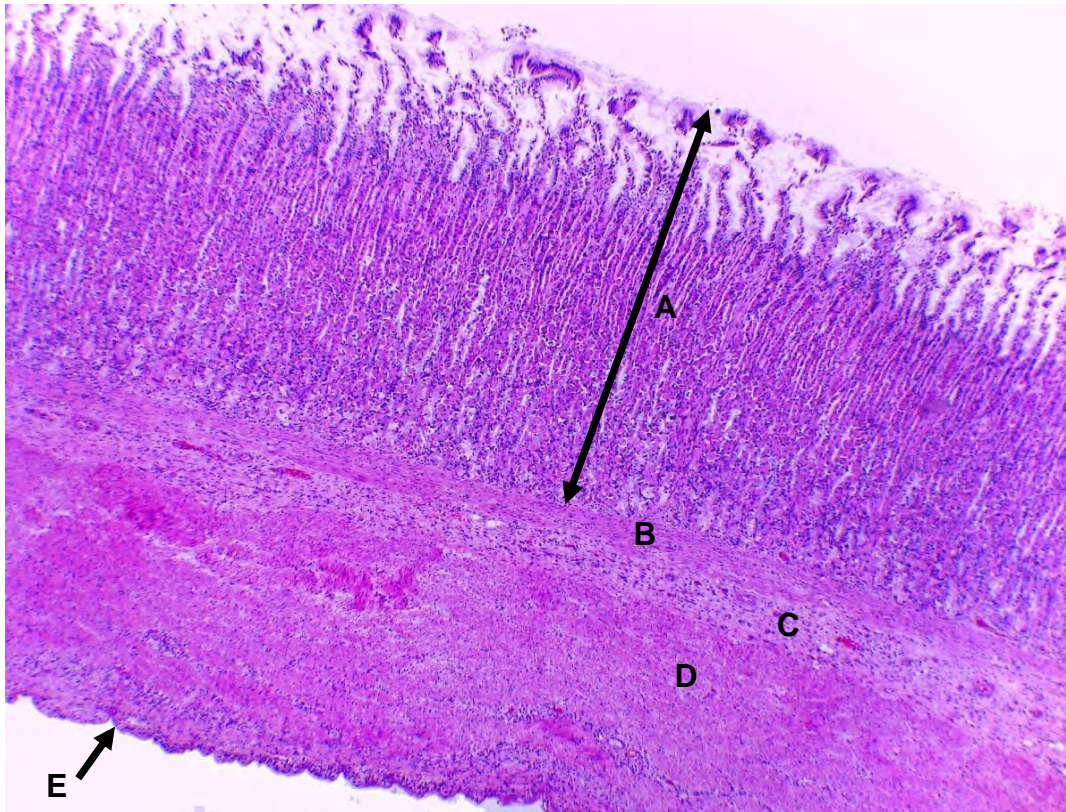
**Fig. 1.18. Esófago.** A. Mucosa, B. Muscular de la mucosa, C. Glándulas mucosas, D. Submucosa, E. Muscular circular. H&E. 40x.



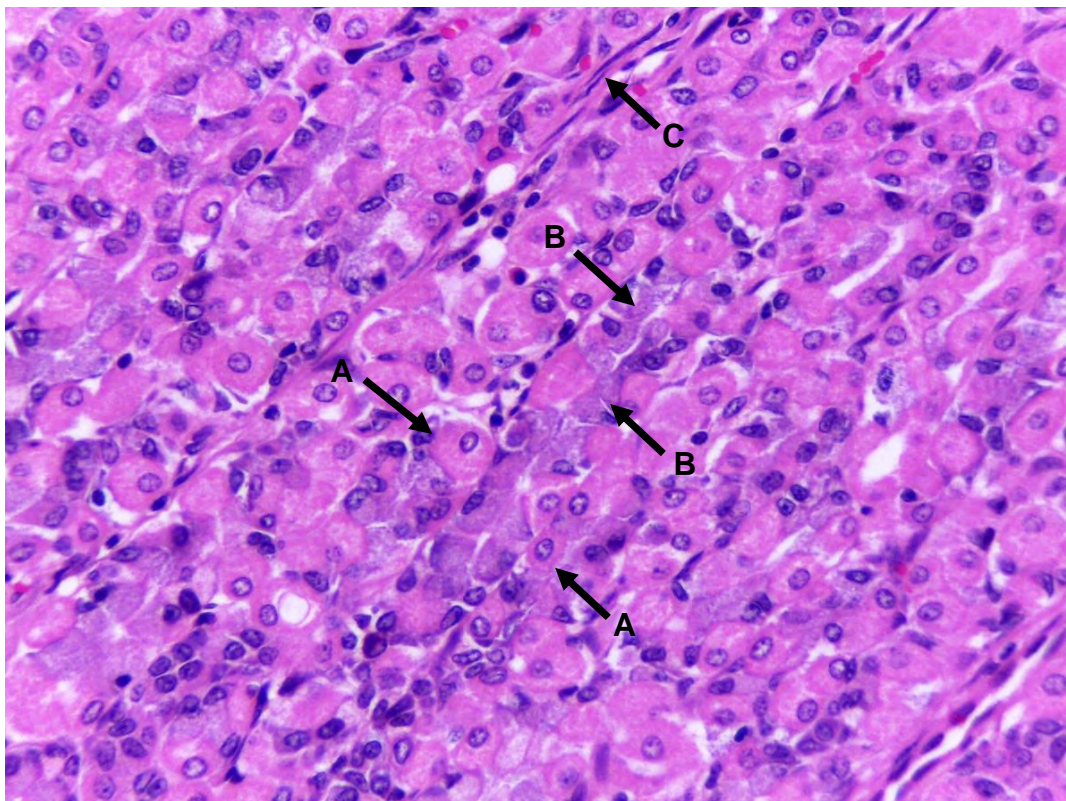
**Fig. 1.19. Estómago; superficie visceral.** A. Esófago, B. Divertículo, C. Región glandular cardíaca\*, D. Región glandular fúndica\*, E. Región glandular pilórica\*, F. Región proventricular,\* Flecha amarilla. Curvatura menor. Flecha azul. Curvatura mayor.

\*Zonas de la mucosa del estómago del cerdo.

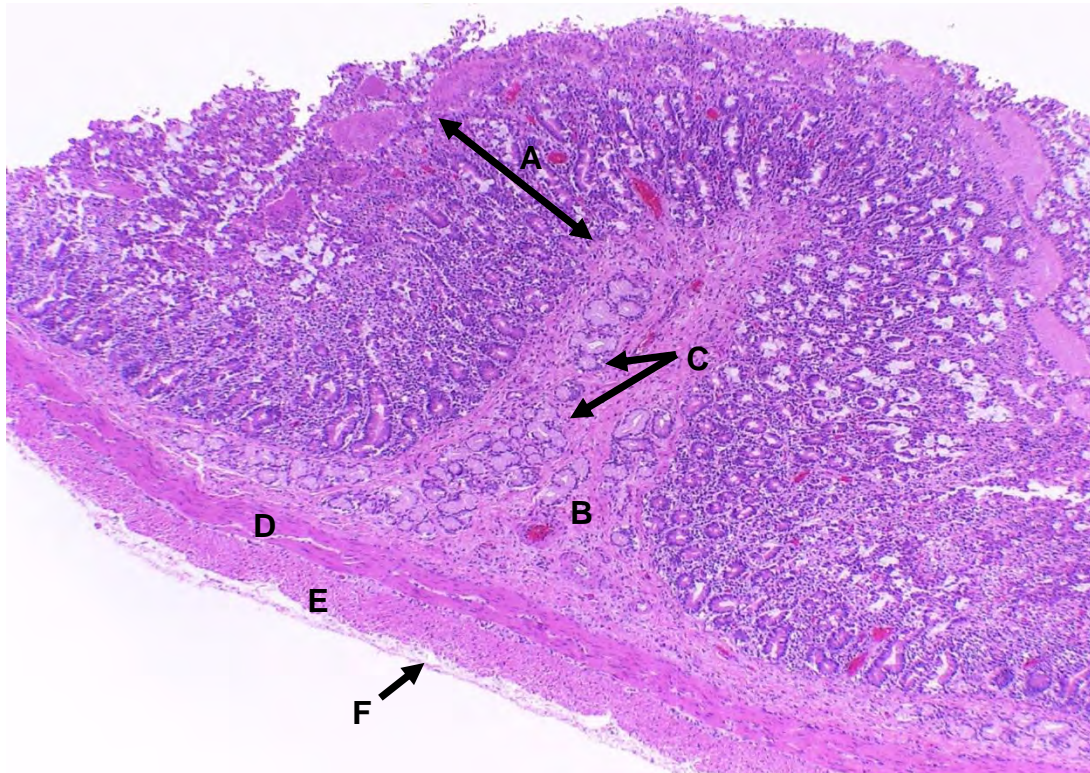
# Capítulo 1.



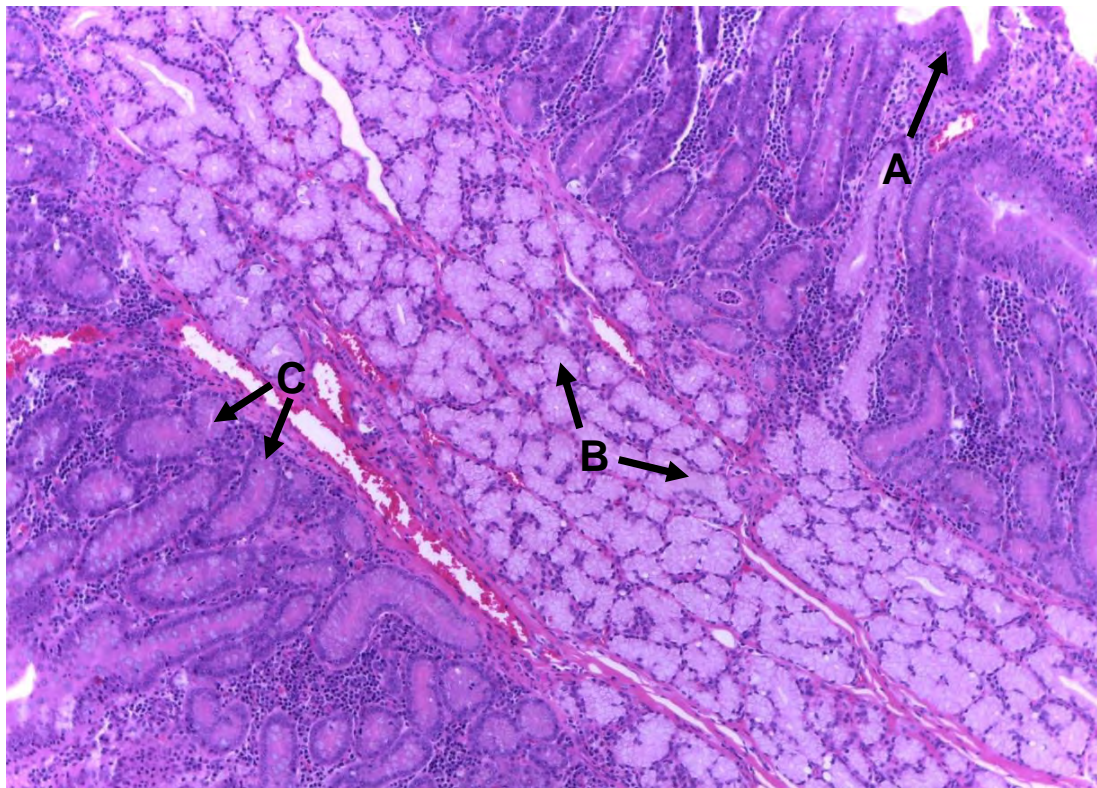
**Fig. 1.20. Estómago.** A. Mucosa, B. Muscular de la mucosa, C. Submucosa, D. Muscular, E. Serosa. H&E. 40x.



**Fig. 1.21. Estómago.** A. Células parietales, B. Células principales, C. Lámina propia. H&E. 400x.



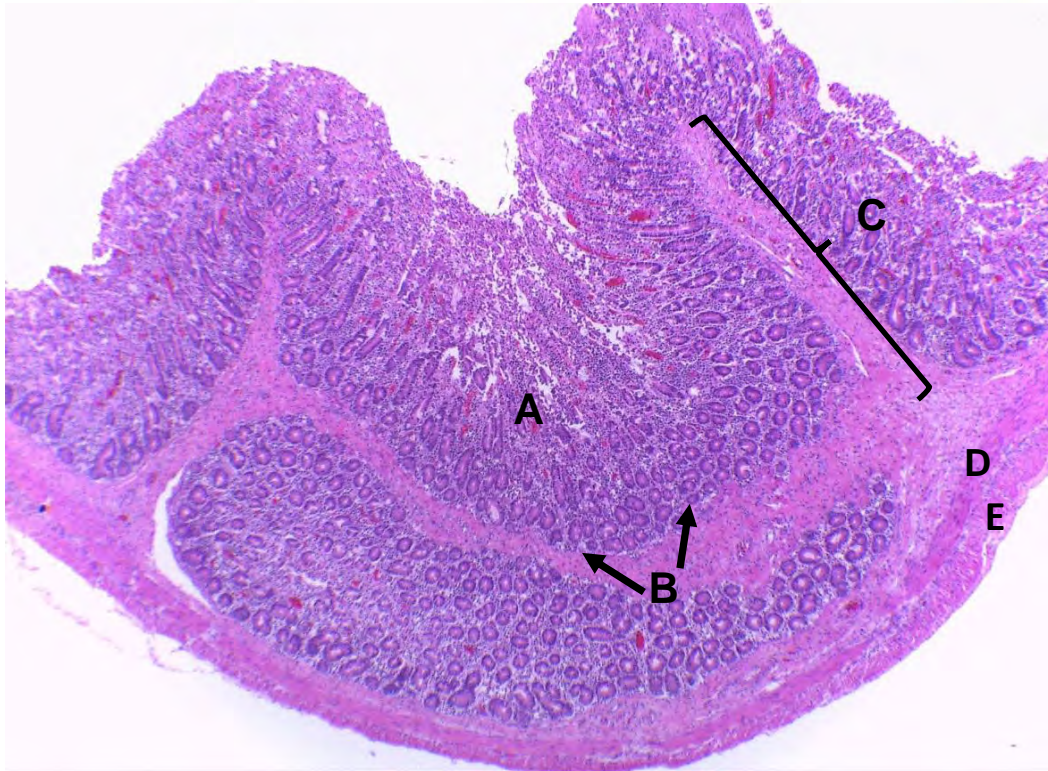
**Fig. 1.22. Duodeno.** A. Mucosa, B. Submucosa, C. Glándulas de Brunner, D. Muscular circular, E. Muscular longitudinal, F. Serosa. H&E. 40x.



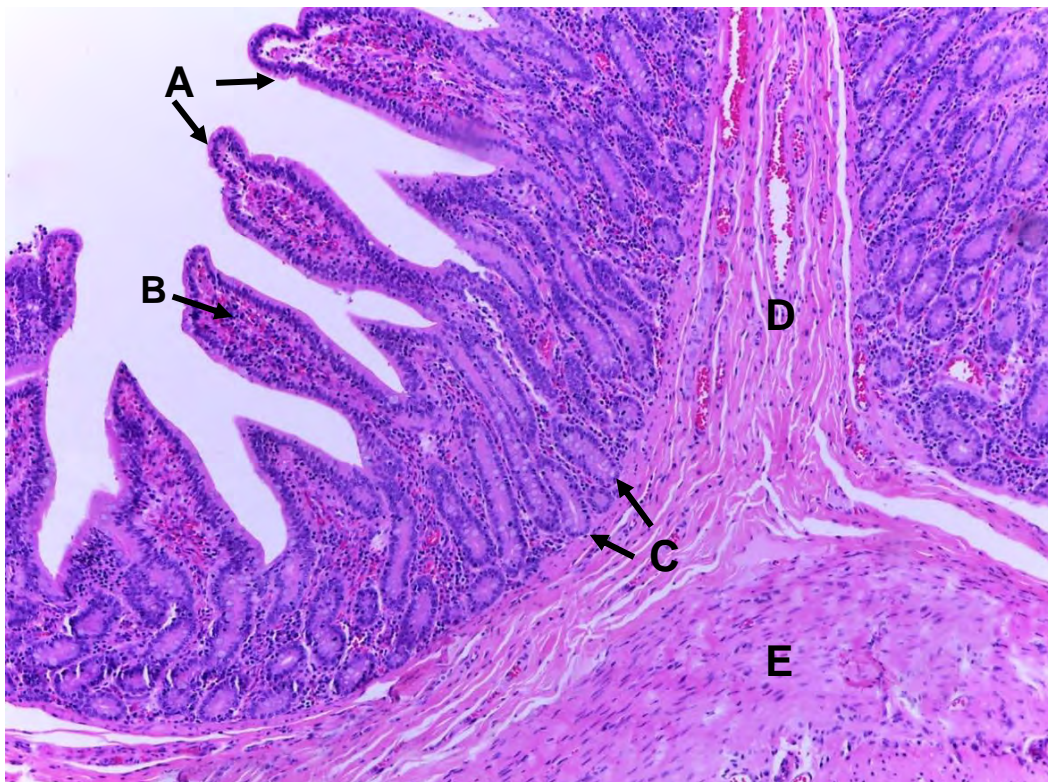
**Fig. 1.23. Duodeno.** A. Vellosidades, B. Glándulas de Brunner, C. Criptas de Lieberkühn. H&E. 100x.

# Capítulo 1.

Características macroscópicas y microscópicas de los órganos normales del cerdo

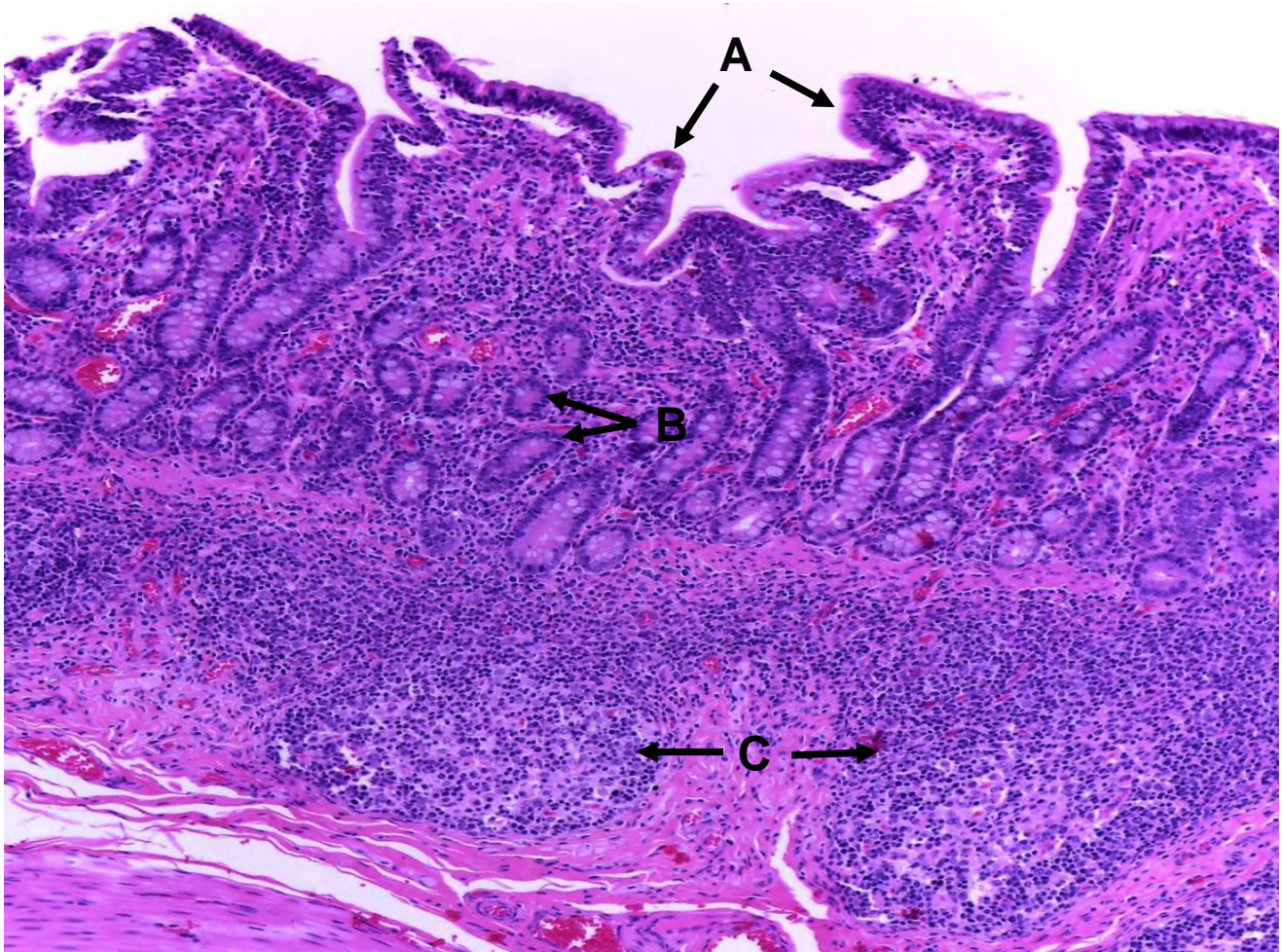


**Fig. 1.24. Yeyuno.** A. Mucosa, B. Criptas de Lieberkühn, C. Pliegues circulares, D. Muscular circular, E. Muscular longitudinal . H&E. 40x.



**Fig. 1.25. Yeyuno. Vellosidades.** A. Epitelio cilíndrico simple, B. Lámina propia C. Criptas de Lieberkühn, D. Submucosa, E. Muscular circular. H&E. 100x.

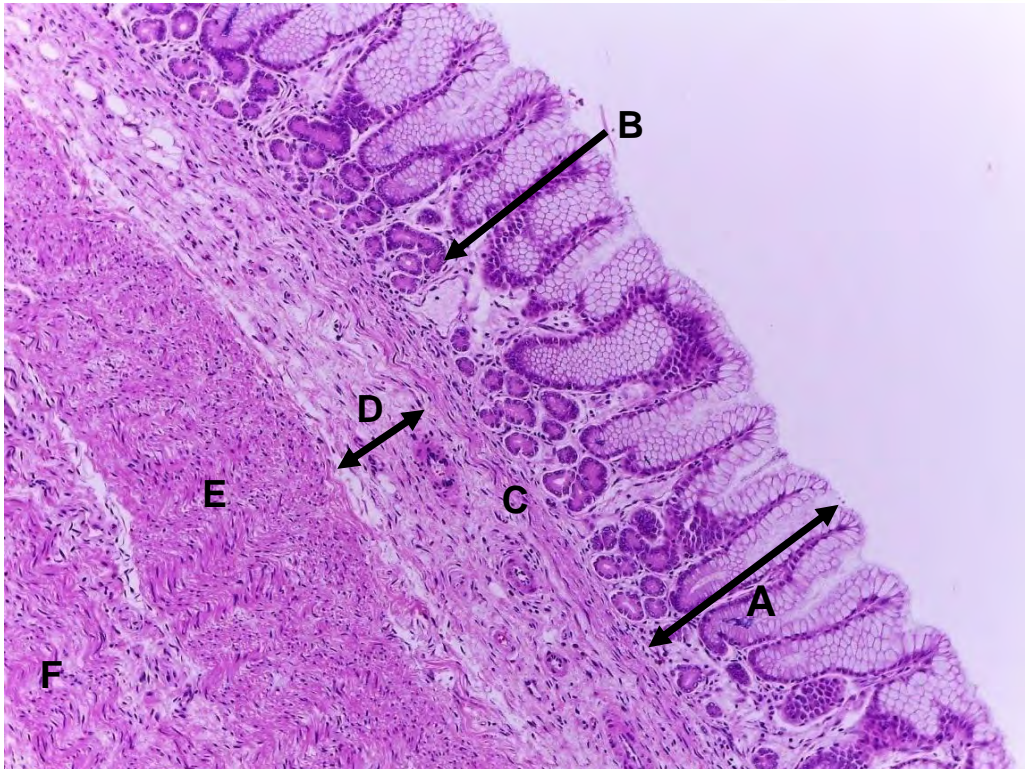




**Fig. 1.26. Íleon.** A. Vellosidades con epitelio cilíndrico simple y células caliciformes, B. Criptas de Lieberkühn. C. Placas de Peyer. H&E. 100x.

# Capítulo 1.

Características macroscópicas y microscópicas de los órganos normales del cerdo

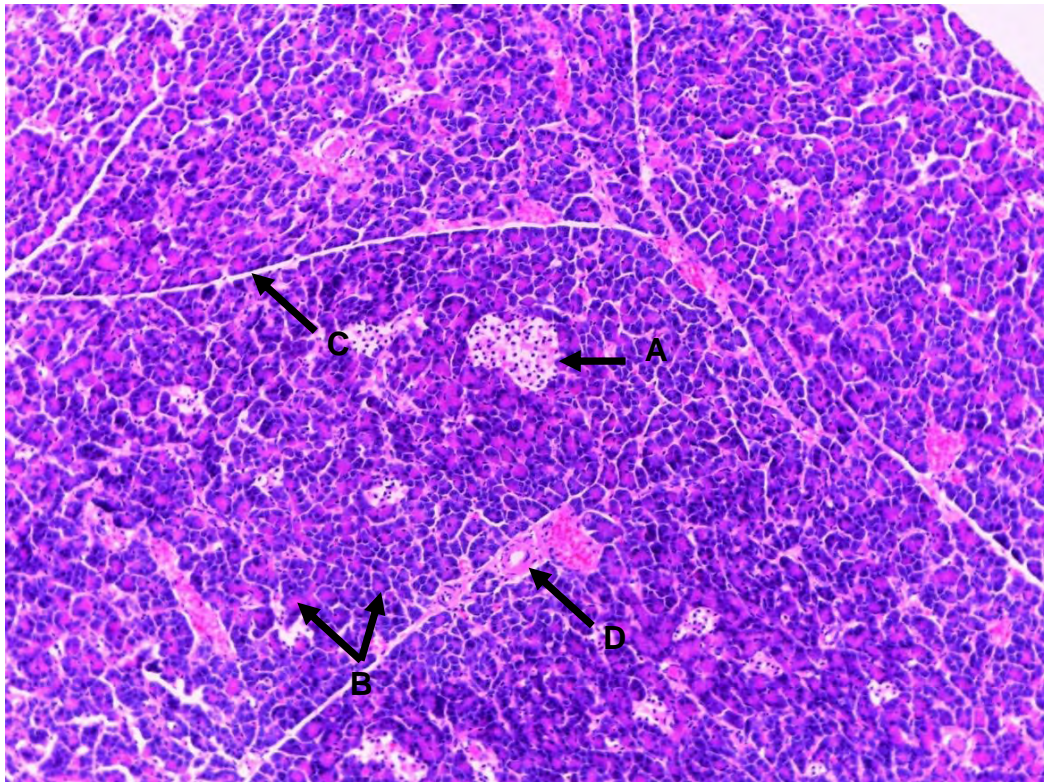


**Fig. 1.27. Colon.** A. Mucosa, B. Criptas de Lieberkühn. C. Muscular de la mucosa, D. Submucosa, E. Muscular circular, F. Muscular longitudinal. H&E. 100x.

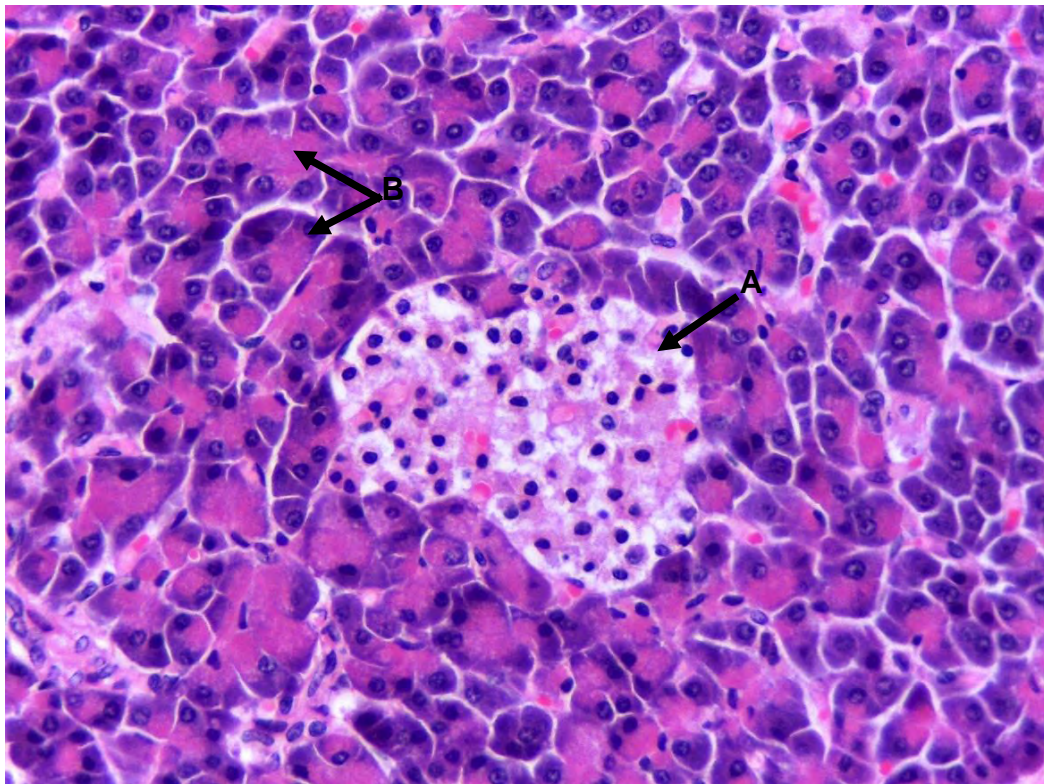


**Fig. 1.28. Colon.** A. Cripta con contenido mucoso, B. Células caliciformes. H&E. 400x.

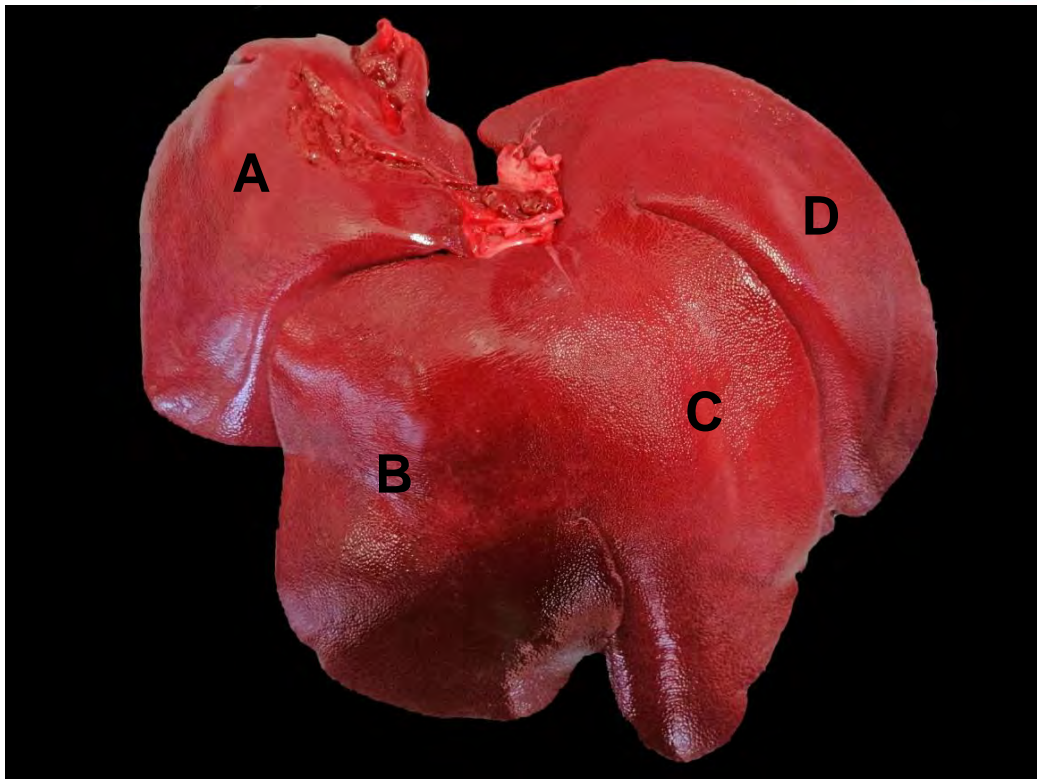
# Capítulo 1. Características macroscópicas y microscópicas de los órganos normales del cerdo



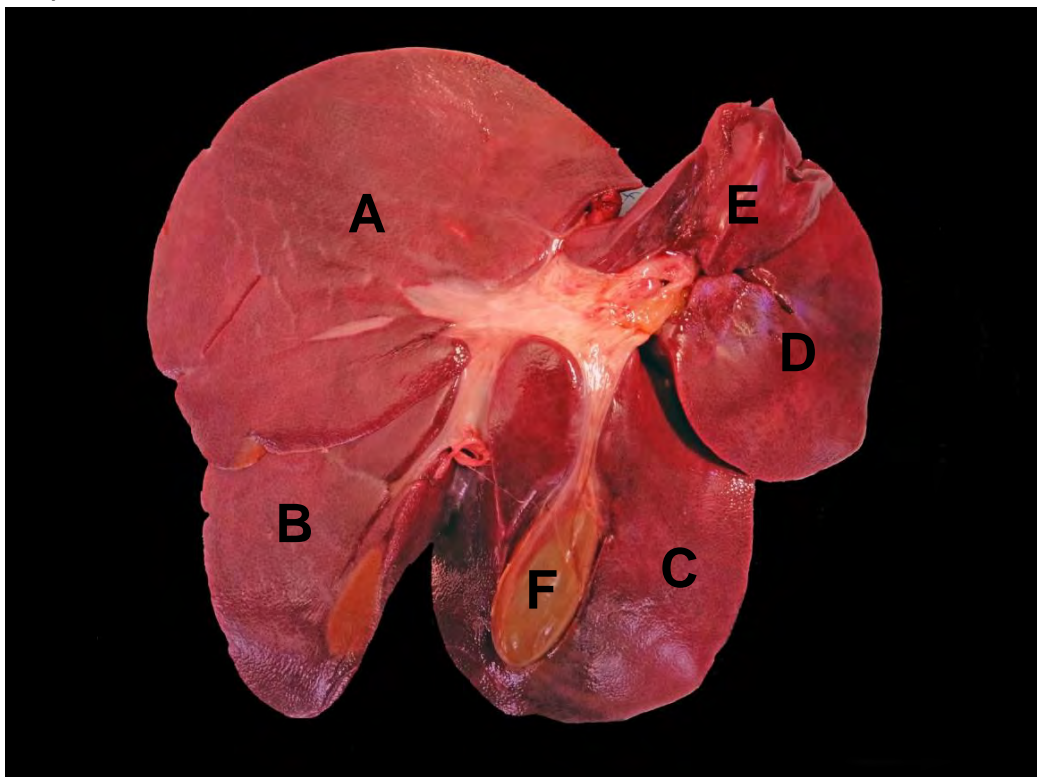
**Fig. 1.29. Páncreas.** A. Islote de Langerhans (endocrino), B. Acinos serosos (exocrino), C. Septos interlobulares D. Ducto interlobular. H&E. 40x.



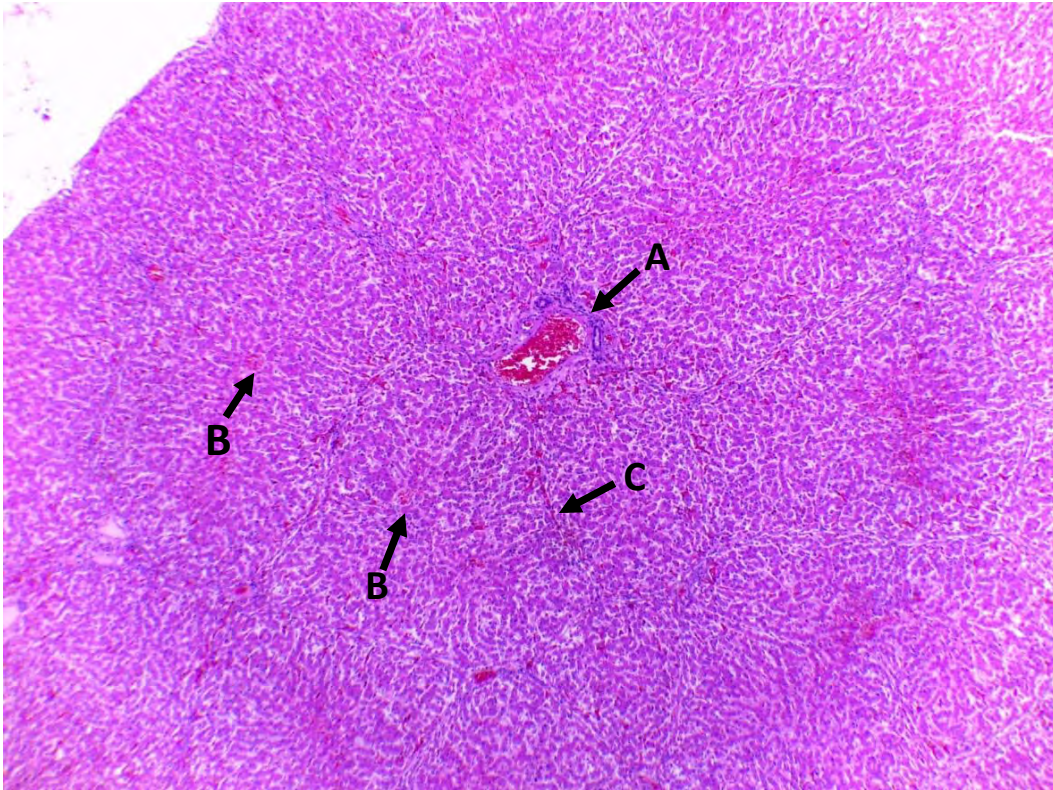
**Fig. 1.30. Páncreas.** A. Islote de Langerhans, B. Acinos serosos, H&E. 400x.



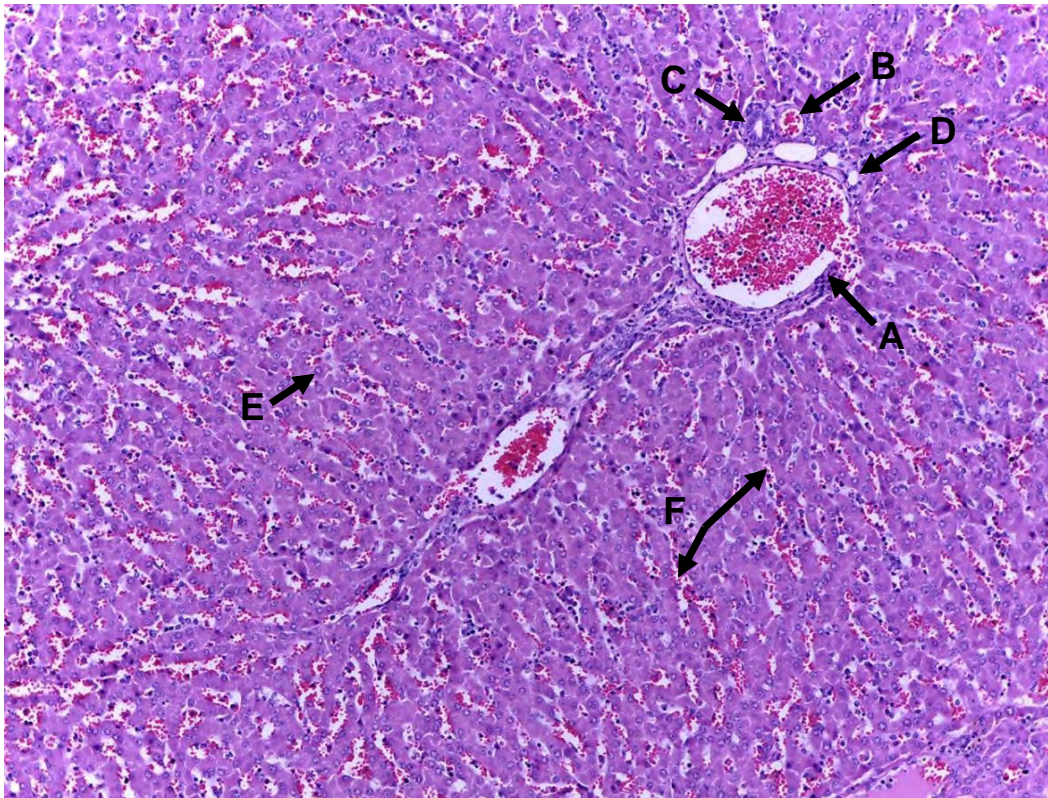
**Fig. 1.31. Hígado superficie parietal.** A. Lóbulo lateral derecho, B. Lóbulo medial derecho, C. Lóbulo medial izquierdo, D. Lóbulo lateral izquierdo.



**Fig. 1.32. Hígado superficie visceral.** A. Lóbulo lateral izquierdo, B. Lóbulo medial izquierdo, C. Lóbulo medial derecho, D. Lóbulo lateral derecho, E. Lóbulo caudado, F. Vesícula biliar.



**Fig. 1.33. Hígado.** A. Triada portal, B. Vena central, C. Septo interlobulillar. H&E. 40x.



**Fig. 1.34. Hígado. Triada portal.** A. Vena portal, B. Arteria portal, C. Conducto biliar, D. Vaso linfático, E. Hepatocitos, F. Sinusoides hepáticos. H&E. 100x.

# **Aparato urinario**

### Aparato urinario

**Riñones:** Los riñones son glándulas tubulares altamente vascularizadas que funcionan para mantener la composición de los fluidos corporales a un nivel constante y eliminar los desechos excretorios. En los cerdos tienen una posición simétrica y se encuentran ventrales a las vertebrae lumbares (I-IV). Tienen un peso aproximado de 235 g. Tienen forma de “frijol” y la superficie es lisa.

Cada riñón está rodeado por una cápsula de tejido conectivo. El parénquima renal se divide en dos porciones: la corteza y la médula (**Fig. 1.35 y 1.36**).

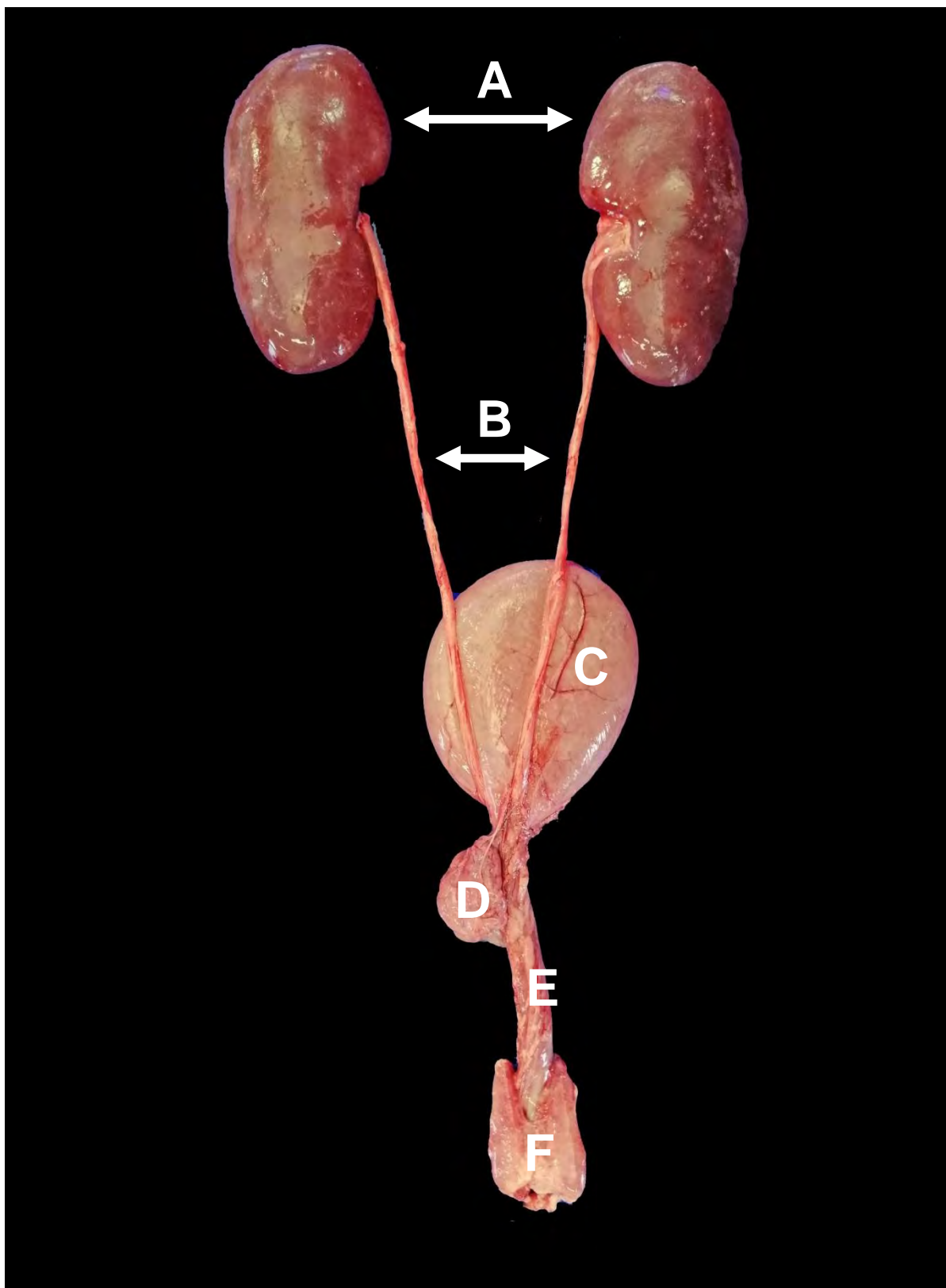
La *corteza* esta conformada por grupos de túbulos contorneados proximales, distales y corpúsculos renales (**Fig. 1.37**). Los túbulos contorneados proximales son más largos que los túbulos contorneados distales y comprenden la porción principal de la corteza. Los *túbulos contorneados proximales* se distinguen por los bordes en cepillo de sus células epiteliales. Los *túbulos contorneados distales* tienen una superficie interna lisa y sus células carecen de un borde en cepillo.

Los corpúsculos renales consisten en una cápsula y glomérulo de Bowman. La capa externa de la cápsula de Bowman es la capa parietal, una capa escamosa simple. La capa interna es la capa visceral; el espacio entre estas dos capas corresponde al espacio urinario. Está formado por podocitos que rodean las asas capilares del glomérulo (**Fig.1.38**).

El lado opuesto corresponde al polo vascular, conformado por una arteriola aferente y una arteriola eferente que se unen con los capilares del glomérulo. Una porción del túbulo contorneado distal se coloca entre las arteriolas aferentes y eferentes. La mácula densa del aparato yuxtglomerular forma parte de la pared del túbulo contorneado distal en esta región. La *médula* de cada riñón se forma a partir de túbulos colectores, segmentos gruesos y delgados del asa de Henle y numerosos vasos rectos (**Fig. 1.39**).

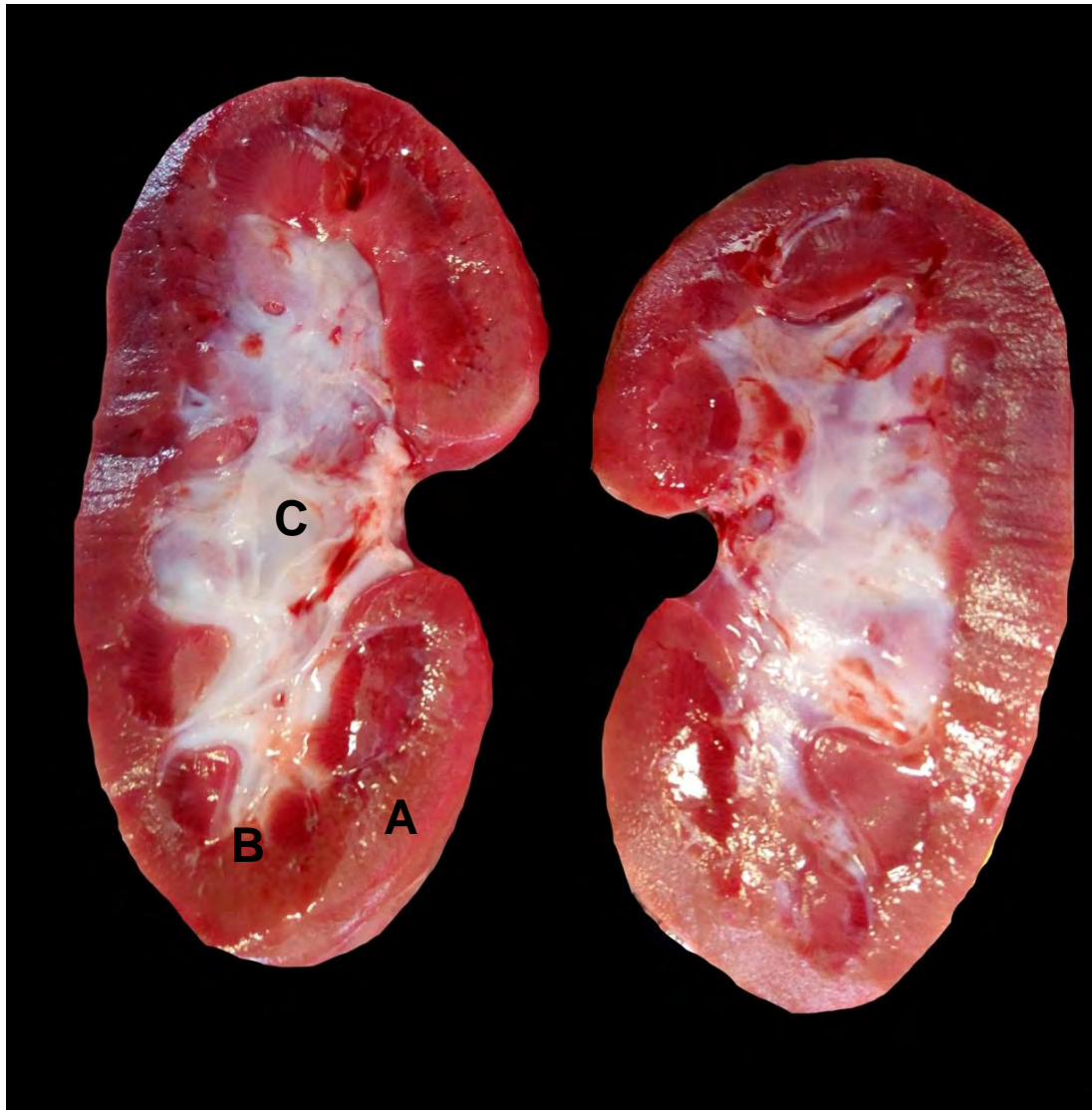
**Uréteres, vejiga y uretra.** Las capas de la pelvis renal, los uréteres, la vejiga urinaria y la uretra incluyen una mucosa, muscular del músculo liso y adventicia. El revestimiento de la mucosa es casi exclusivamente epitelio de transición (urotelio) (**Fig. 1.40 y 1.41**).

Las células epiteliales de transición de la vejiga urinaria se aplanan cuando la vejiga se dilata con orina.

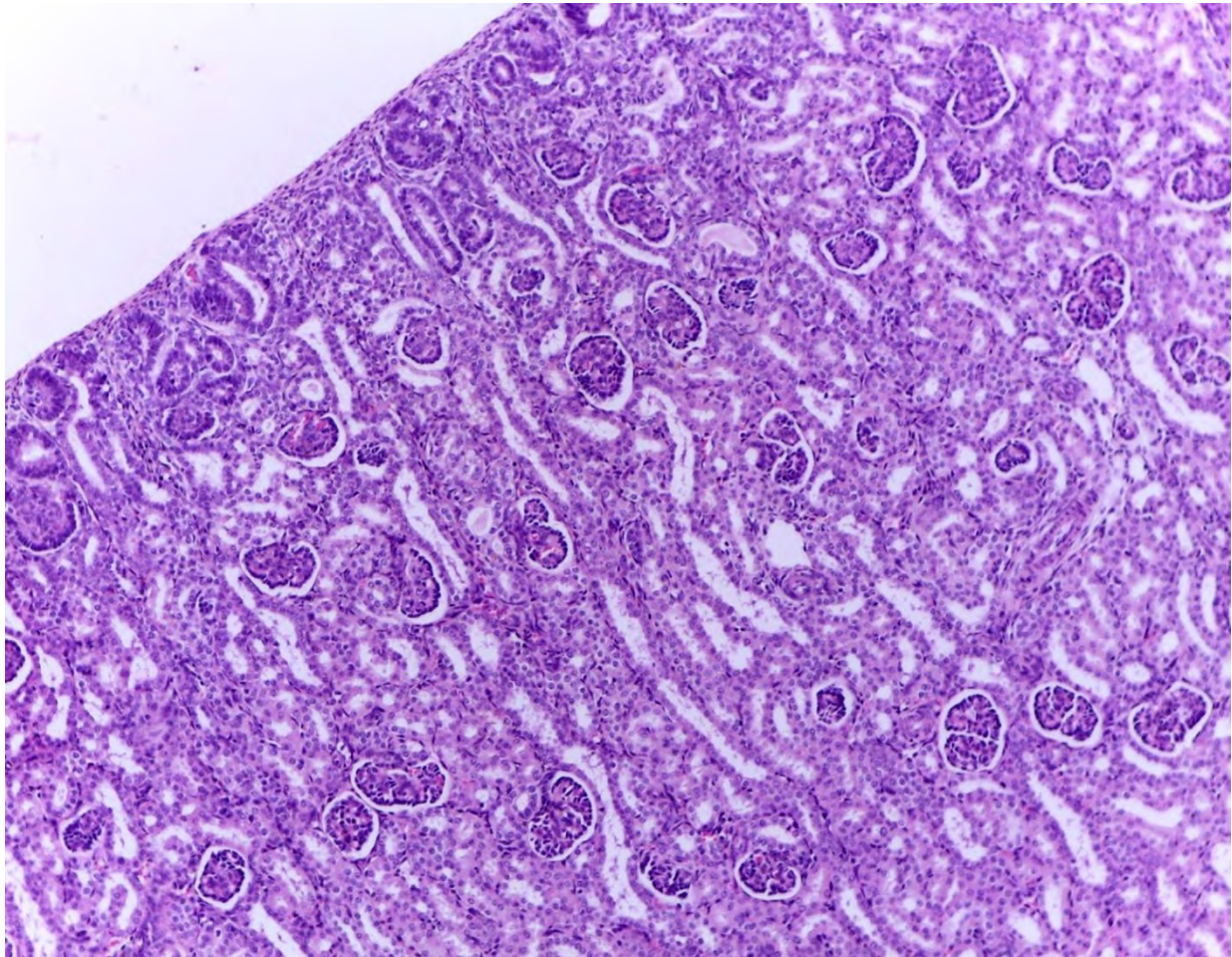


**Fig. 1.35. Aparato urinario y glándulas anexas.** A. Riñones, B. Uréteres, C. Vejiga, D. Próstata, E. Uretra, F. Glándulas bulbouretrales.

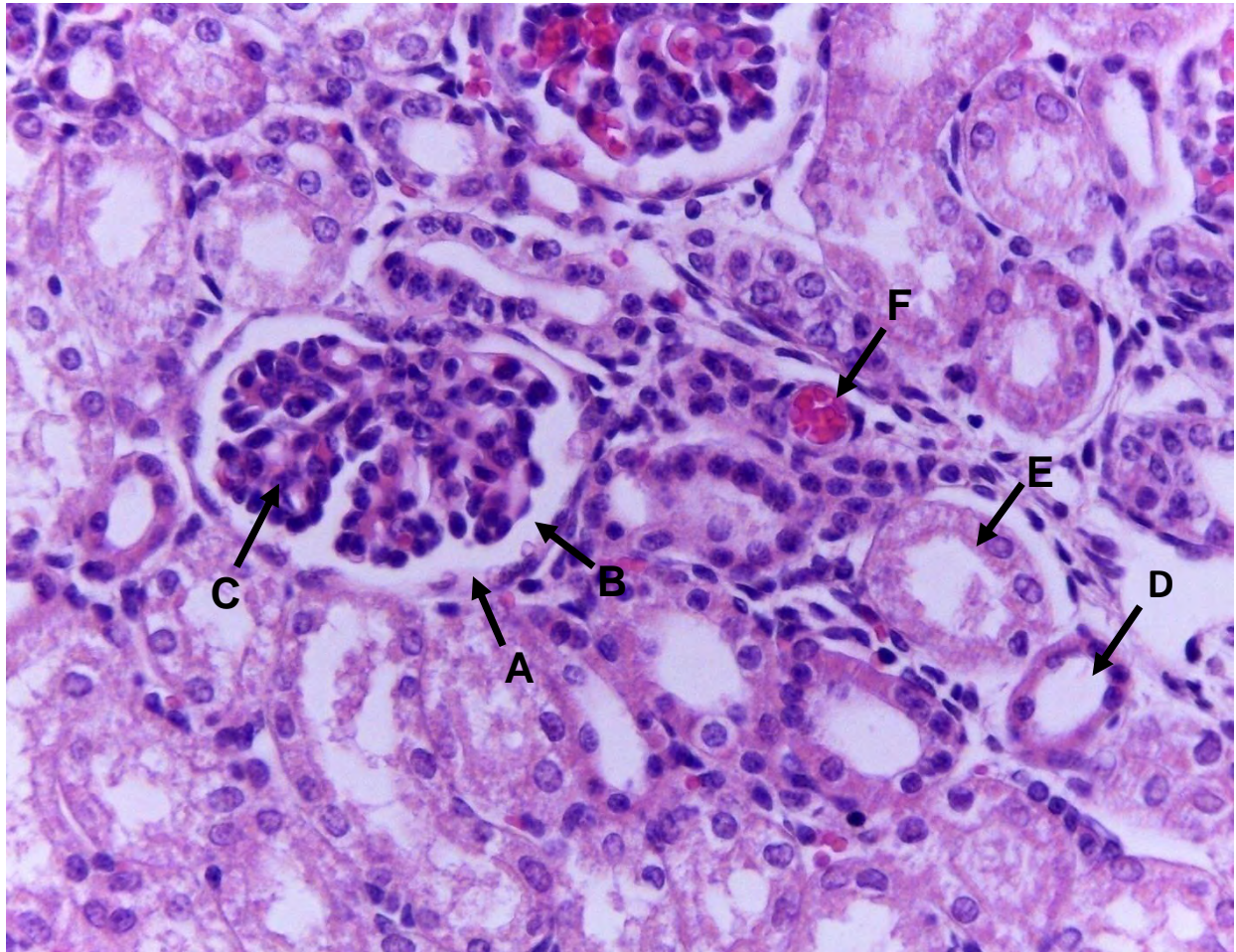




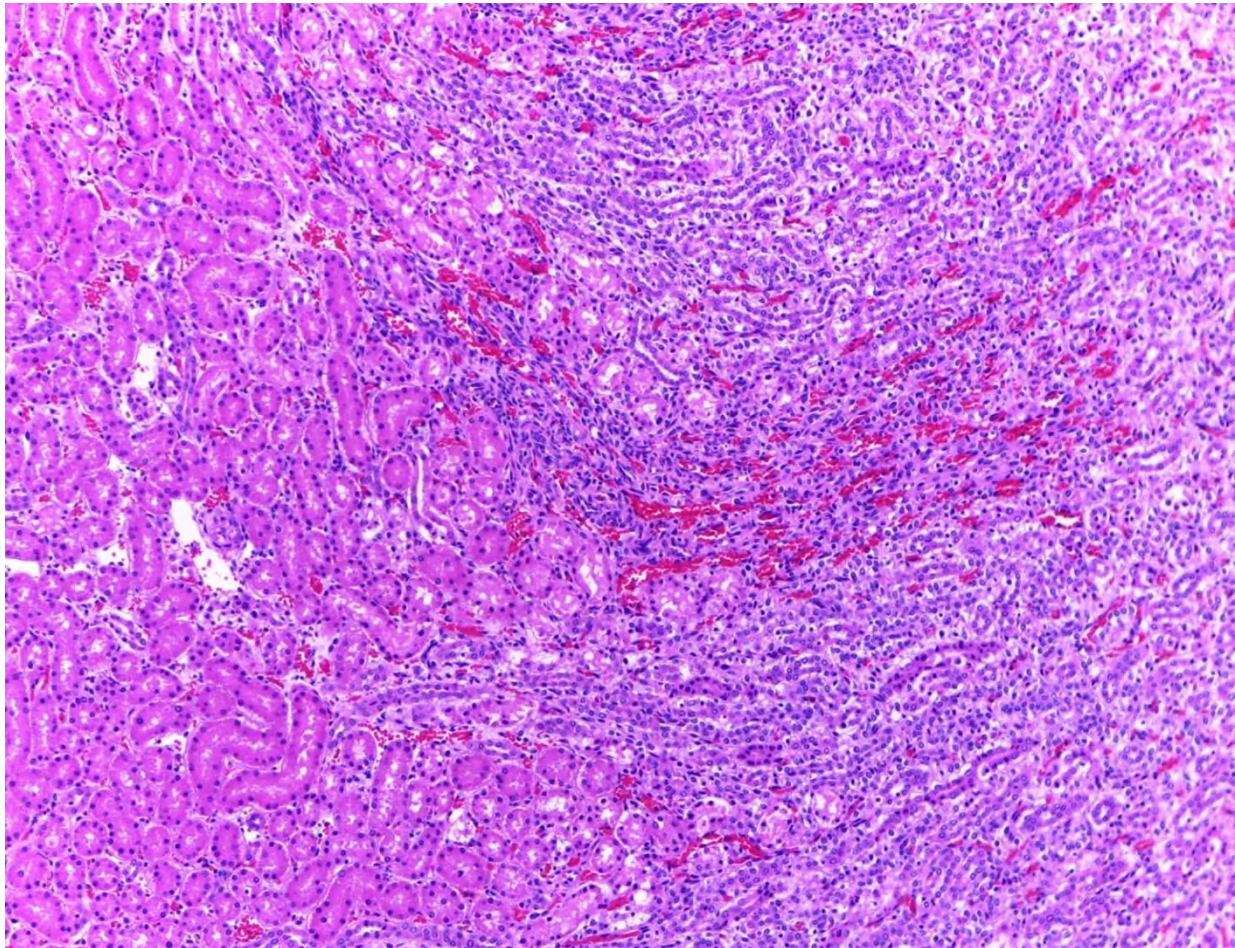
**Fig. 1.36. Riñones corte longitudinal.** A. Corteza, B. Medula, C. Pelvis renal.



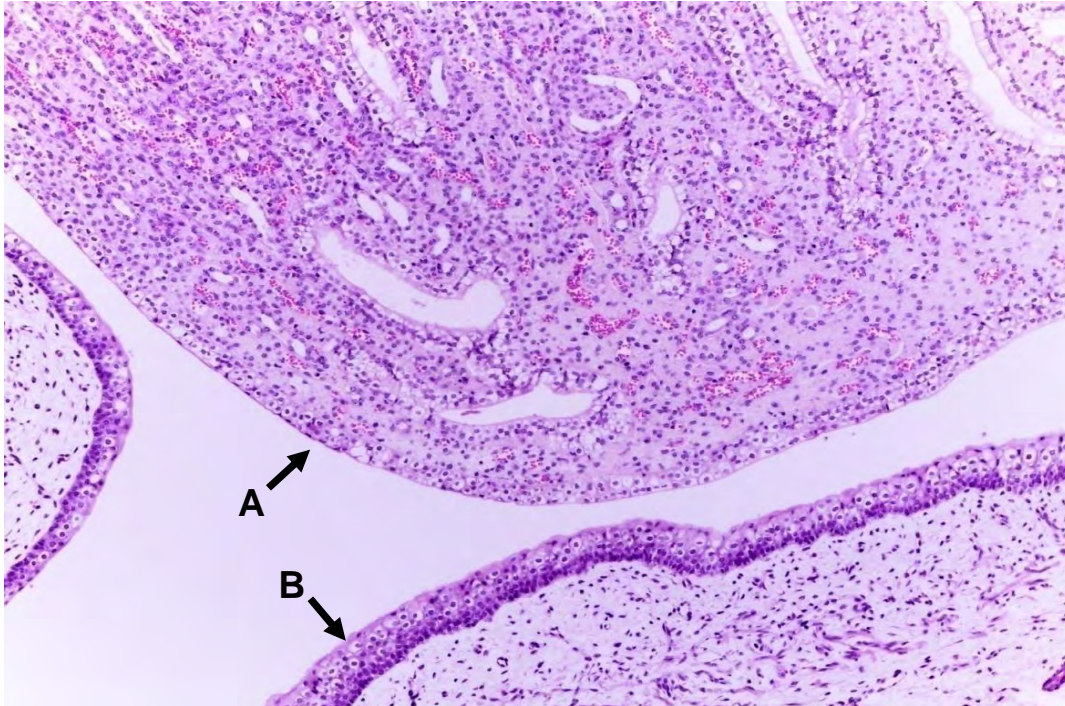
**Fig. 1.37. Riñón. Corteza renal.** En la corteza se encuentran los corpúsculos renales, los túbulos contorneados proximales y distales. H&E. 40x.



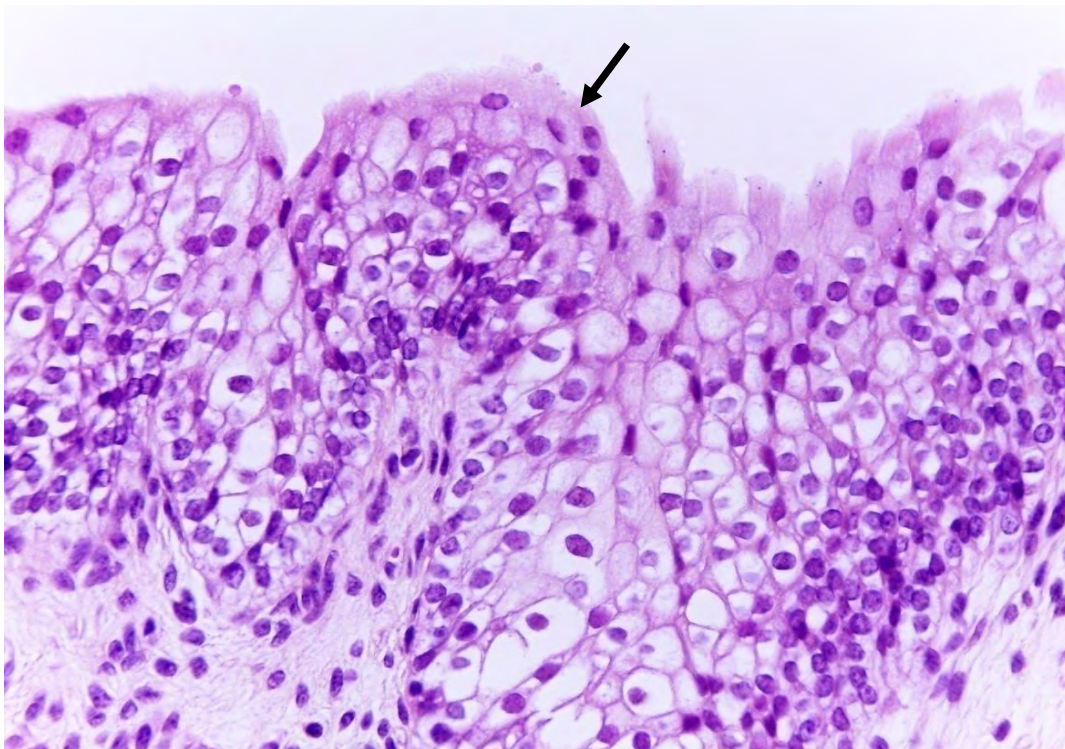
**Fig. 1.38. Riñón. Corpúsculo renal.** A. Cápsula de Bowman, B. Espacio de Bowman (espacio urinario), C. Glomérulo, D. Túbulo distal, E. Túbulo proximal, F. Capilar sanguíneo. H&E. 400x.



**Fig. 1.39. Riñón. Médula.** En la médula se encuentran los túbulos rectos y colectores. H&E. 40x.



**Fig. 1.40. Riñón. Porción distal de la papila renal.** A. Se pueden apreciar los túbulos colectores desembocan a la zona donde se libera la orina. B. Se identifica además el urotelio que reviste la pelvis renal. H&E. 40x.



**Fig. 1.41. Vejiga. Urotelio.** Es el recubrimiento de las vías urinarias, que comprenden la pelvis renal, los uréteres, la vejiga y la uretra esta compuesto por epitelio de transición (flecha). H&E. 400x.



# **Sistema nervioso**

### Sistema nervioso

La función principal del sistema nervioso es la de poner en contacto el medio externo con el animal y regular la actividad orgánica.

El sistema nervioso del cerdo comprende al sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal) y sistema nervioso periférico (nervios espinales y sistema simpático).

**Sistema nervioso central:** esta constituido por el encéfalo y médula espinal. El encéfalo consta de cerebro (**Fig. 1.42**), cerebelo y tallo encefálico; todas estas estructuras están localizadas en la cavidad craneana. La médula espinal es la continuación directa de la médula oblonga y se localiza dentro del canal vertebral o columna vertebral.

**Sistema nervioso periférico:** incluye nervios craneales, nervios espinales y ganglios. Consiste en una hilera de nervios que reciben el nombre según la parte de la columna donde emerjan y así tenemos nervios cervicales, torácicos, lumbares, sacros, etc.

El tejido nervioso consta de diferentes tipos de neuronas (células nerviosas) y elementos de soporte, y es básicamente similar en todos los animales domésticos.

Las *neuronas* están conformadas por un *cuerpo celular* (soma) que se caracteriza por tener un núcleo con un nucléolo prominente. En los cuerpos celulares se observan proyecciones citoplasmáticas llamados *dendritas*, las cuales reciben estímulos, y axones que conducen y generan impulsos.

En el *sistema nervioso central*, existe un marco estructural proporcionado por las células neurogliales (**Fig. 1.43**). Las células que conforman a la *neuroglia* son los astrocitos, células de Schwann, oligodendrocitos, microglia y células ependimales (**Fig. 1.44**). La parte mas externa del encéfalo y la médula espinal están cubiertas por las *meninges* (piamadre, aracnoides y duramadre) que están formadas por tejido conectivo y se encargan de proporcionar apoyo y protección.

El *cerebro* esta conformado por fuera de la *sustancia gris* que esta formada por *cuerpos neuronales* y *dendritas*, esta porción se divide en seis capas: la molecular, granulosa externa, piramidal externa, granulosa interna, piramidal interna y polimórfica. El centro del cerebro esta conformado por *materia blanca* formada por *axones*.

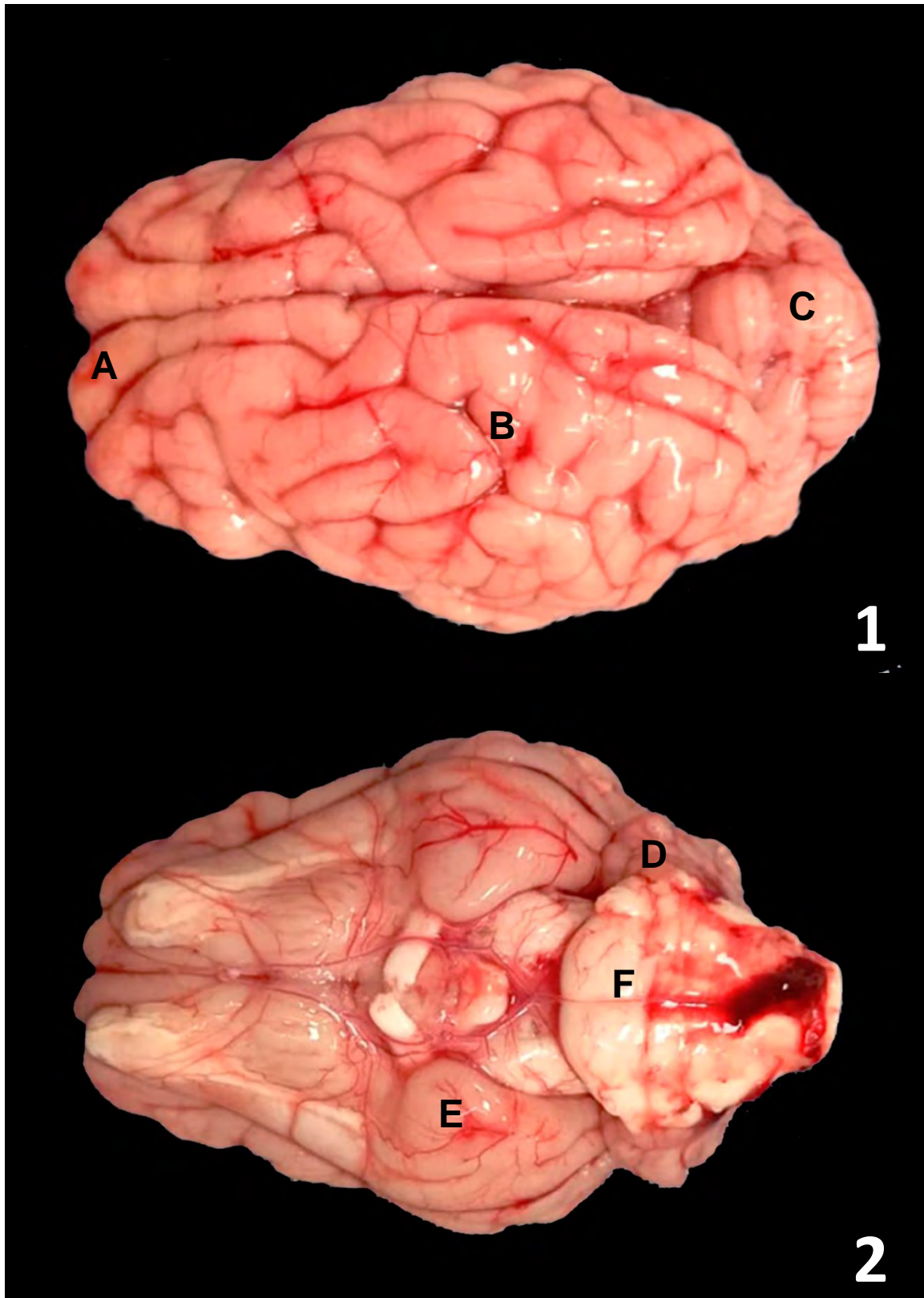
El *cerebelo* histológicamente está formado por un centro de sustancia blanca rodeado por la sustancia gris. La sustancia gris está dividida en tres capas: la capa molecular (externa), la capa de células de Purkinje (intermedia) y la capa granulosa (interna) (Fig. 1.45).

El *sistema nervioso periférico*, Está integrado por los *nervios*, estructuras alargadas, cilíndricas, en forma de cables o cordones integrados por la reunión de prolongaciones neuronales (axones y dendritas) que se originan, la mayoría de ellas, en el sistema nervioso central.

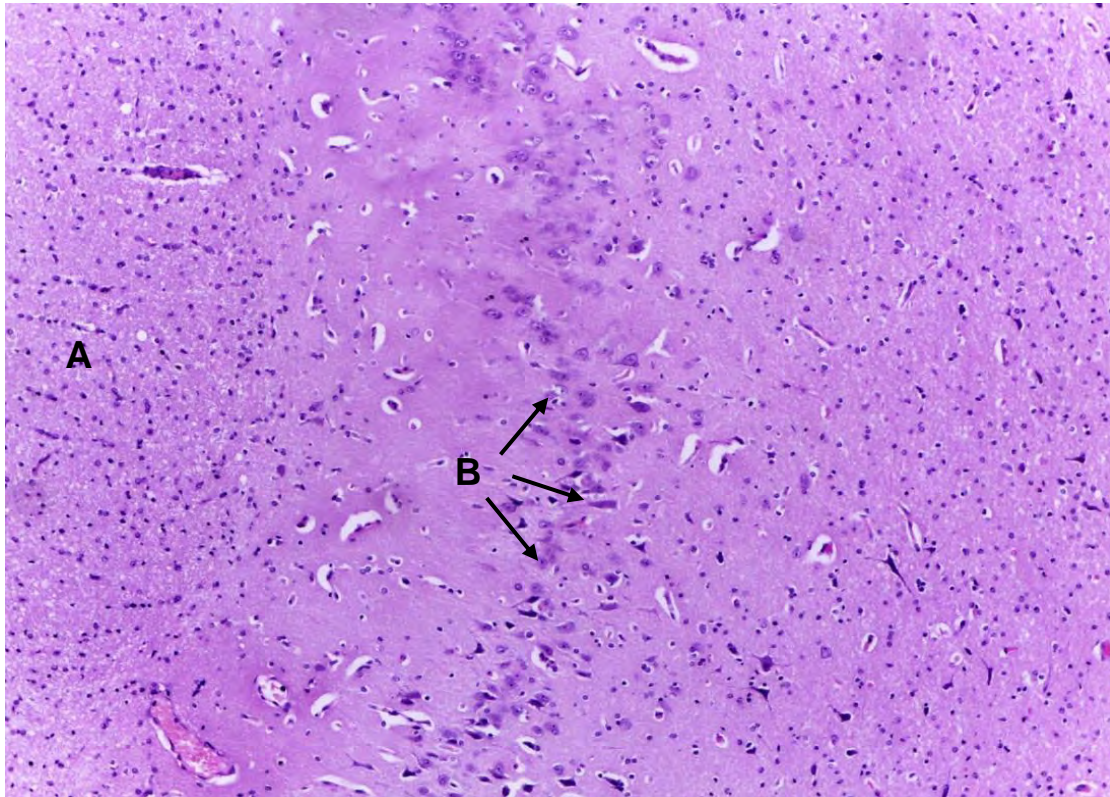
Los *nervios* son *haces de axones*, cada uno de los cuales está envuelto por células de Schwann y por tejido conectivo. Los axones se denominan *fibras nerviosas* que pueden ser *amielínicas* o *mielínicas*. Cuando una célula de Schwann rodea a varios axones a la vez, la fibra nerviosa se denomina *amielínica* (axones de pequeño calibre); y cuando cada célula de Schwann rodea con múltiples envueltas de su membrana plasmática a un único axón, forma *fibras nerviosas mielínicas*.

Los *ganglios nerviosos*, están formados por acumulaciones de neuronas que, en cierto momento del desarrollo embriológico del individuo migraron de las crestas neurales, para situarse en diversos esbozos embrionarios y ahí constituir los ganglios (Fig. 1.46). Las neuronas de los ganglios también emiten prolongaciones que realizan contactos con las dendritas y axones de los nervios. Estableciéndose así una red de conexiones entre el sistema nervioso central y el periférico.

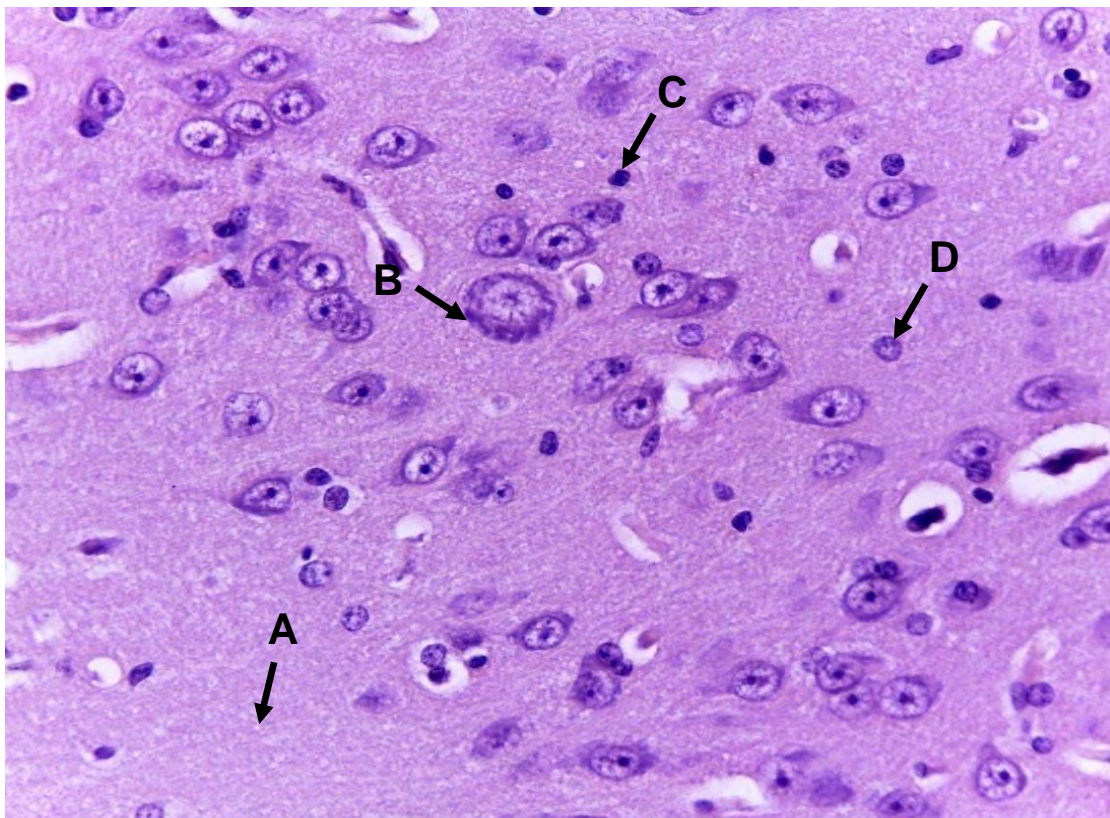




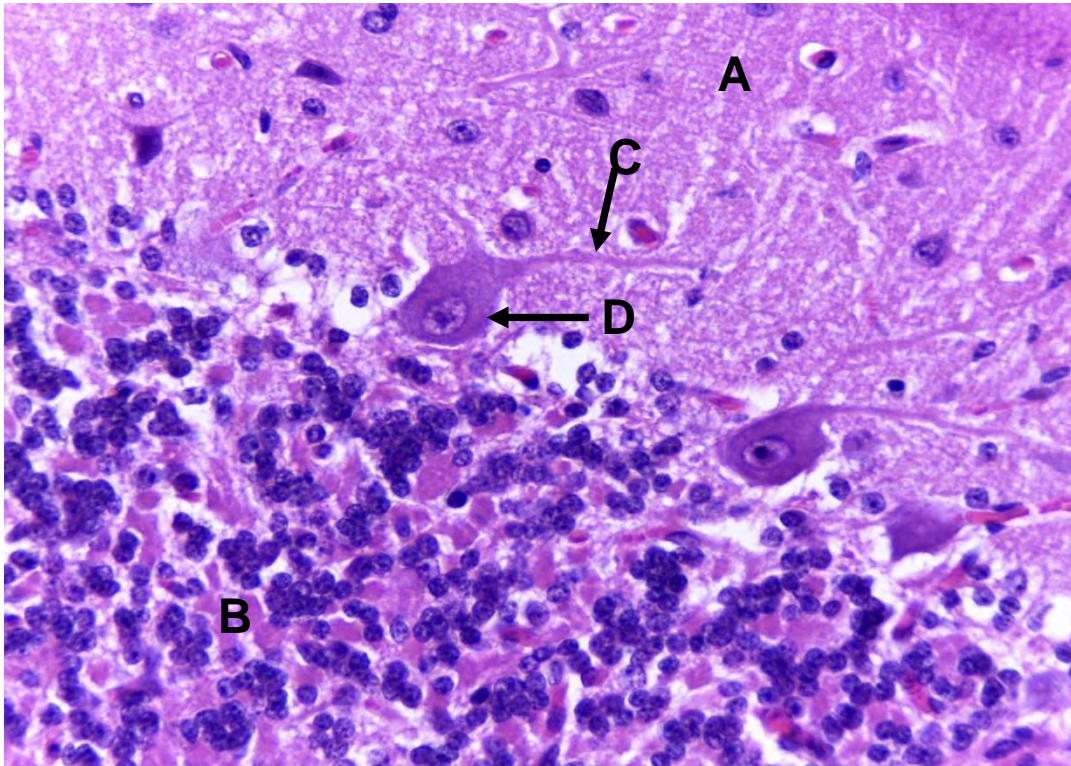
**Fig. 1.42. Cerebro. 1. Superficie superior. 2. Superficie inferior.** A. Lóbulo frontal B. Lóbulo parietal, C. Vermix cerebelar, D. Lóbulo cerebelar, E. Lóbulo piriforme, F. Tallo encefálico.



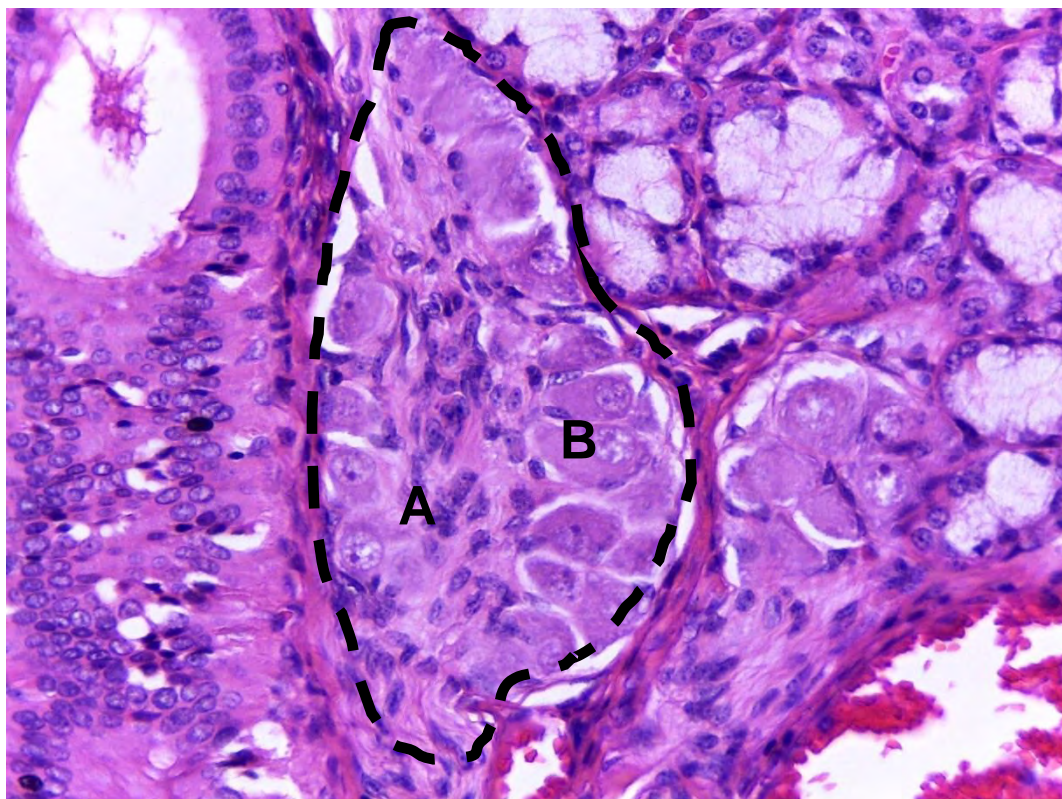
**Fig. 1.43. Cerebro. Corteza cerebral.** A. Capa granulosa, B. Capa piramidal. H&E 100x.



**Fig. 1.44. Cerebro.** A. Neuropilo, B. Neurona, C. Oligodendrocito, D. Astrocito. H&E 400x.



**Fig. 1.45. Cerebelo.** A. Capa molecular, B. Capa granulosa, C. Dendritas de las células de Purkinje, D. Cuerpo de la célula de Purkinje. H&E. 400x.



**Fig. 1.46. Ganglio en glándula salival.** A. Ganglio, B. Células neuronales. H&E. 400x.

# **Sistema linfático**

### Sistema linfático

El sistema inmune está organizado en órganos y tejidos primarios (timo y médula ósea) y secundarios (tonsila, linfonodos, bazo, tejidos linfoides asociados a mucosa (MALT), intestino (GALT), bronquios (BALT) y el sistema inmunológico de la piel).

Los **tejidos linfoides primarios** se encargan de la producción, diferenciación y selección de linfocitos.

**Timo:** se extiende caudalmente desde el músculo digástrico, a lo largo de las arterias carótidas, a ambos lados del cuello, hasta la entrada torácica, donde ambos lados del timo se fusionan; presenta una estructura formada por diferentes lóbulos, rodeados por una fina capa de tejido conjuntivo, que se continúa en finos septos que subdividen los lóbulos en varios lobulillos, parcialmente separados.

Histológicamente, se pueden diferenciar dos zonas: Una *corteza* constituida por un gran acúmulo de linfocitos en proliferación de diverso tamaño y escasa presencia de células epiteliales, y una *médula* formada por numerosas células epiteliales que forman estructuras concéntricas denominadas corpúsculos de Hassall).

**Médula ósea:** es un órgano linfopoyético que se encuentra distribuido en el interior de los huesos del animal. En ella se producen los progenitores de células T no diferenciados los cuáles madurarán en el timo, precursores de células B que conducen al desarrollo de linfocitos B específicos para los antígenos, líneas celulares mieloides y precursores de células dendríticas.

Los **tejidos linfoides secundarios** son aquellos capaces de capturar antígenos y activar la respuesta inmune adquirida

**Linfonodos:** en estos se lleva a cabo el reconocimiento de antígenos por parte de la células B y T. Estas células se activan y proliferan. En los cerdos los linfonodos aparecen lobulados porque se derivan de la fusión de 3 o más unidades nodulares, cada una constituyendo un nódulo linfático funcional (**Fig. 1.47**). En cuanto a la circulación linfática en el caso de los cerdos tiene una disposición diferente a la de otros mamíferos.

La linfa entra por el vaso linfático *afere*nte (superficie cóncava) y sale por el vaso linfático *efe*rente (superficie convexa).

Histológicamente esta compuesto por el tejido cortical y medular. El tejido *cortical* se localiza en el área central de las unidades nodulares y en las áreas subcapsulares, rodeando al hilio eferente. Esta constituido por los folículos linfoides y el tejido linfoide difuso. El tejido *medular* se distribuye por la periferia de las unidades nodulares y alrededor del hilio eferente. Está constituido por fibras reticulares y colágeno. No presenta, como en otras especies, ni cordones ni senos medulares (**Fig. 1.48**).

**Tonsilas:** son nódulos solitarios o agrupación de nódulos y tejido linfoide difuso localizado en la lámina propia del paladar blando (tonsilas palatinas), en la faringe (tonsila faríngea), en las papilas filiformes de la raíz de la lengua (tonsila lingual) y a los lados de la base de la epiglotis (tonsila paraepiglótica). Debido a su posición entre el tracto respiratorio y digestivo forman parte del sistema inmune de las mucosas respiratorias y digestivas. Histológicamente, se compone por un epitelio estratificado plano (zona orofaríngea) o pseudoestratificado en la (zona nasofaríngea), por glándulas mixtas y tejido linfoide. La estructura linfoide de las tonsilas es semejante a la de los linfonodos (**Fig. 1.49**).

**Bazo:** corresponde al 0.10 % del peso en un cerdo de 100 kg. es el sitio de activación de la inmunidad humoral y celular, los antígenos son filtrados desde la sangre y transportados a los centros germinales del órgano, también tiene la capacidad de destruir a los glóbulos rojos viejos o en mal estado (**Fig. 1.50 y 1.51**). En la etapa fetal tiene función hematopoyética (producción de glóbulos rojos).

Histológicamente, presenta cápsula de fibras musculares lisas, de las que parten hacia el interior unas trabéculas de fibras musculares lisas y colágeno, que dan soporte para la parte funcional del bazo, constituida por: la pulpa blanca y la pulpa roja (Fig. 1.52).

La *pulpa blanca* es el tejido linfoide está distribuido siempre alrededor de una arteria o arteriola, formando folículos linfoides y vainas linfoides periarteriolas (Fig. 1.53).

La *pulpa roja* en el cerdo está constituida por tres estructuras diferentes: Los cordones esplénicos, los senos venosos y los capilares envainados.

El **sistema linfático asociado a mucosas (MALT)** son agrupaciones de células linfoides que se encuentran en las mucosas o forman parte de una serie de localizaciones linfoides repartidas en el organismo. En los cerdos es un sistema de defensa muy importante, ya que muchos patógenos penetran en el organismo a través de la superficie de las mucosas (intestino, tracto respiratorio, glándula mamaria y superficies urogenitales). El mecanismo principal de defensa es la secreción de IgA mucosal en asociación con la respuesta inmune humoral (IgG) y la respuesta mediada por células.

El **tejido linfoide asociado al intestino (GALT)** se compone de folículos linfoides que se distribuyen a lo largo del tracto gastrointestinal y de linfocitos T efectores que están localizados entre los enterocitos (intraepiteliales) y en la lámina propia junto con linfocitos B y macrófagos. Los más importantes son las placas de Peyer y linfonodos mesentéricos (Fig.1.54).

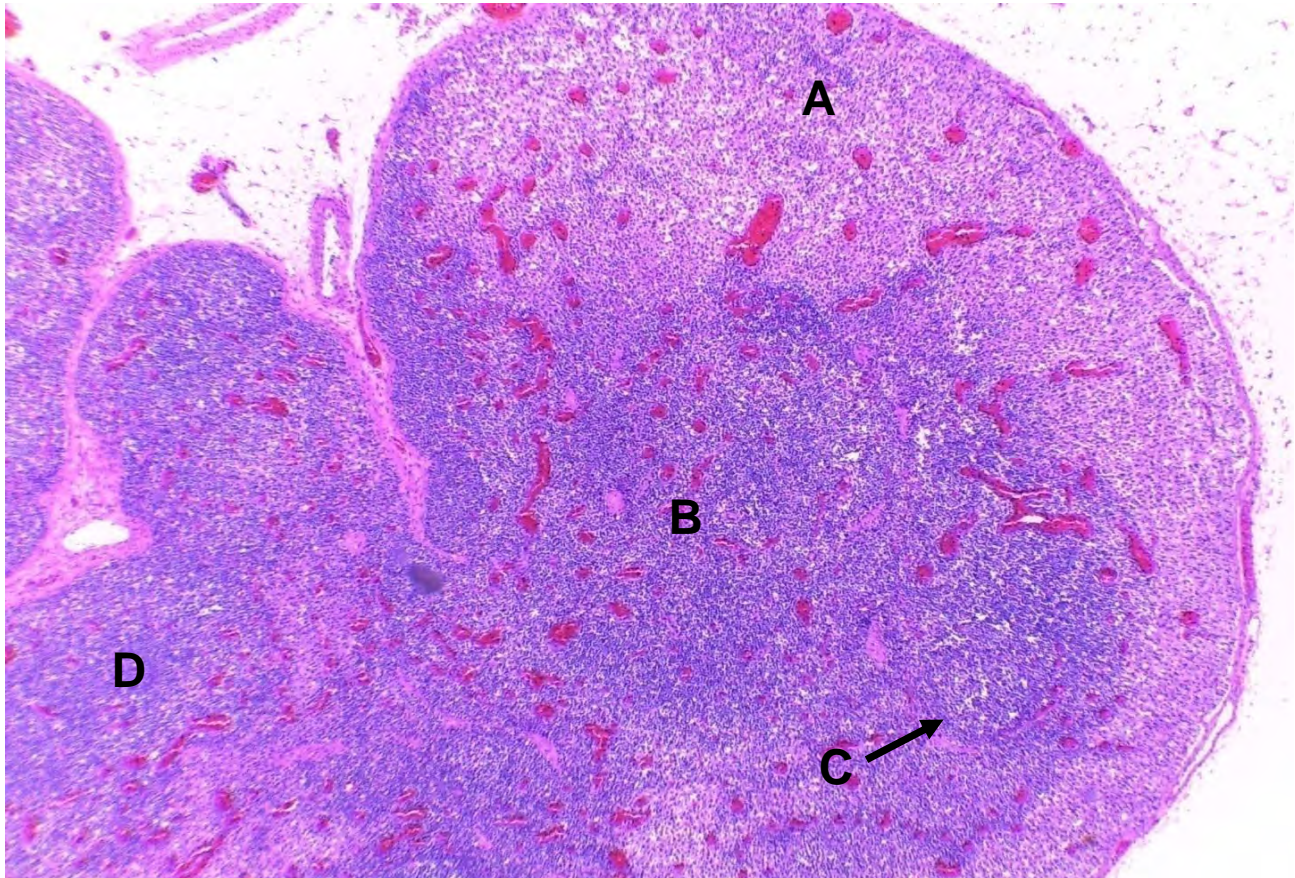
El **tejido linfoide asociado a los bronquios (BALT)** son folículos linfoides que se encuentran en la pared de los bronquios, estos se desarrollan después de la estimulación antigénica; también hay presencia de linfocitos y macrófagos en la región intersticial, intravascular, dentro del epitelio, en la lámina propia o en el espacio broncoalveolar (Fig. 1.55).





**Fig. 1.47. Linfonodos.** A. Retrofaríngeos, B. Inguinales superficiales, C. Submandibular.





**Fig. 1.48. Linfonodo.** A. Zona medular a la periferia, B. Zona cortical, C. Folículo linfoide, D. Tejido linfoide difuso. H&E. 40x.

# Capítulo 1. Características macroscópicas y microscópicas de los órganos normales del cerdo

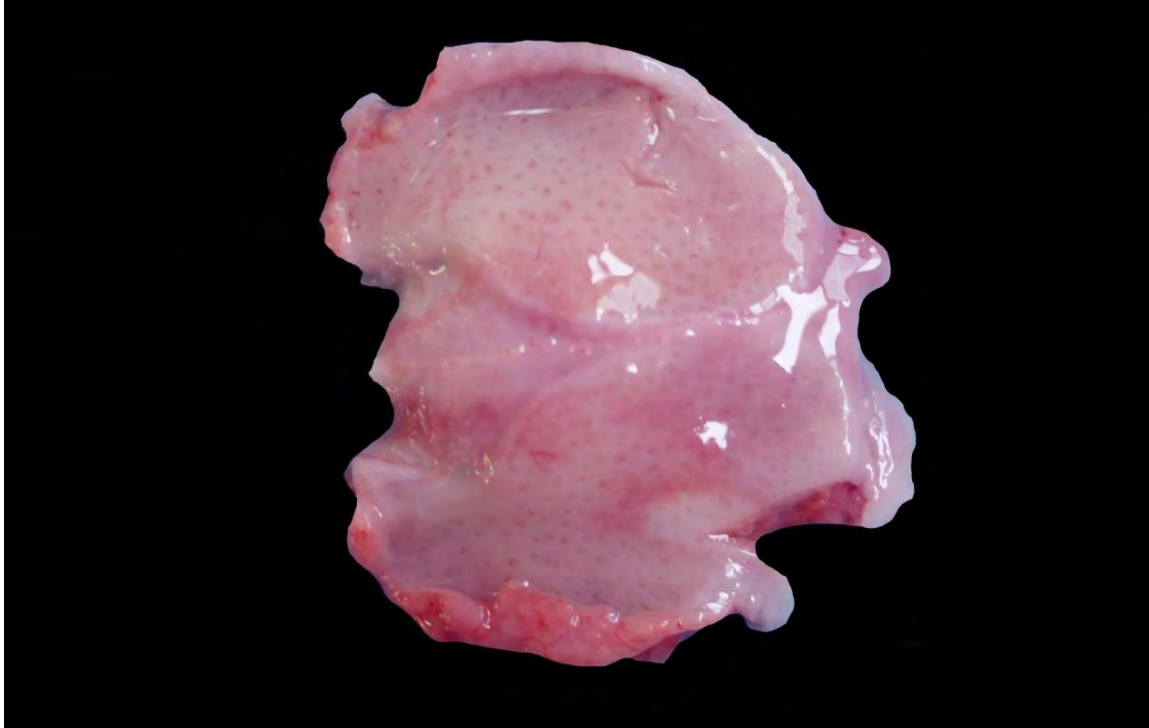


Fig. 1.49. Tonsila palatina.

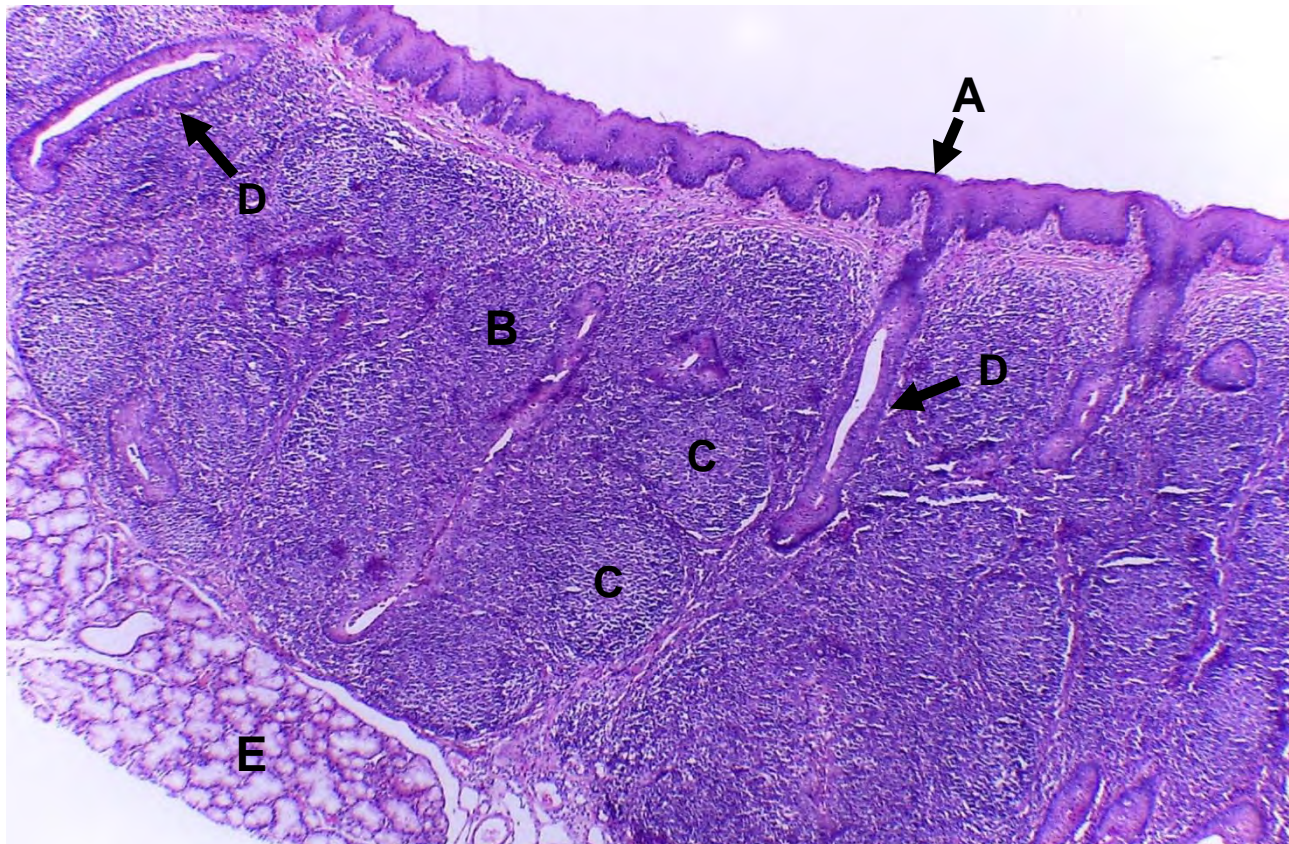
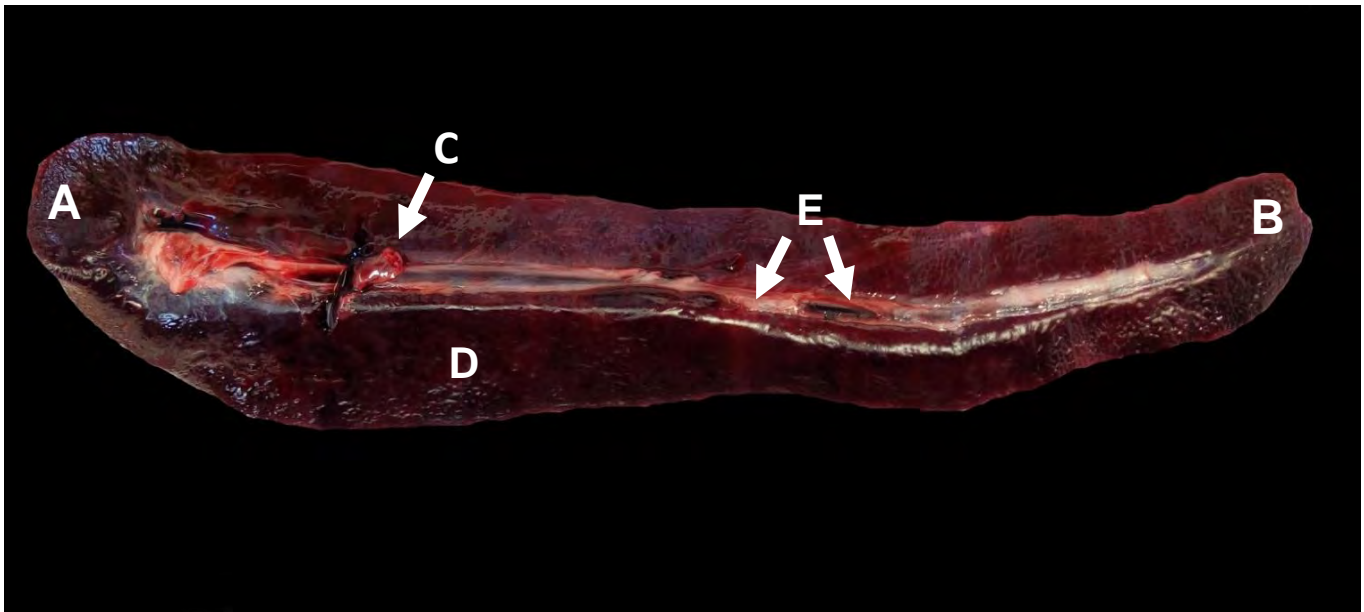


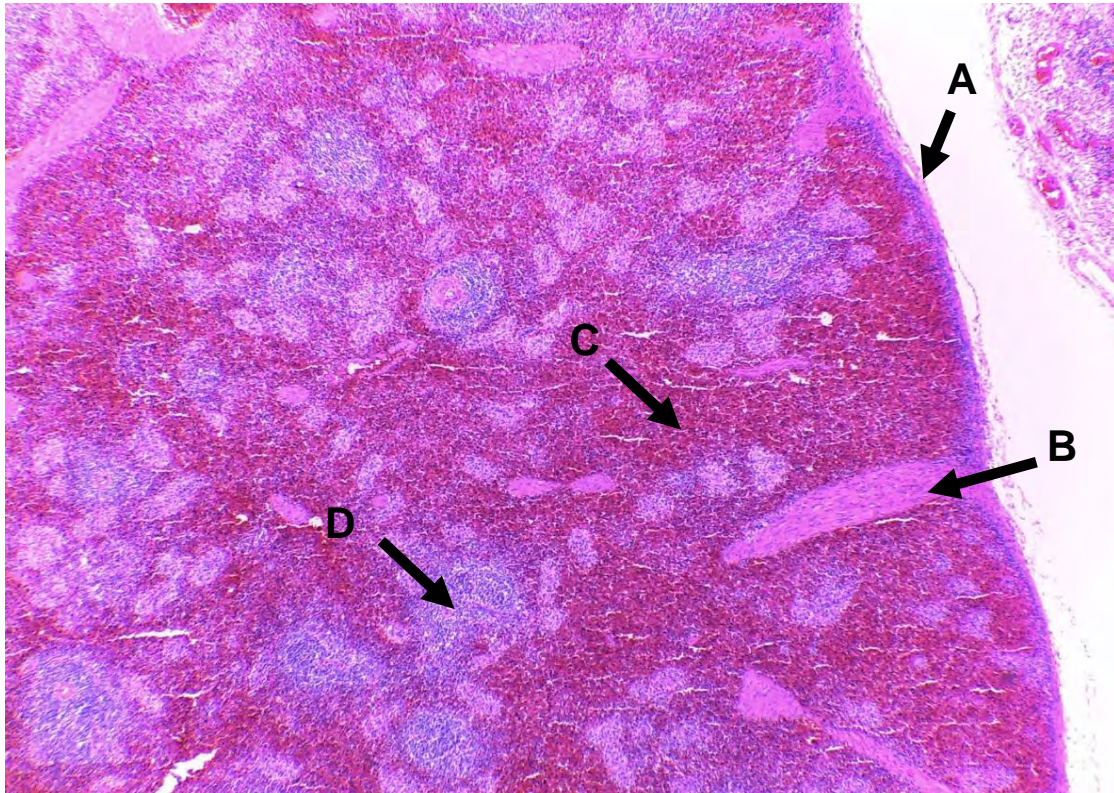
Fig. 1.49. Tonsila palatina. A. Mucosa revestida por epitelio escamoso estratificado, B. Tejido linfoide, C. Folículos linfoides, D. Criptas, E. Glándula salival mucosa. H&E. 40x.



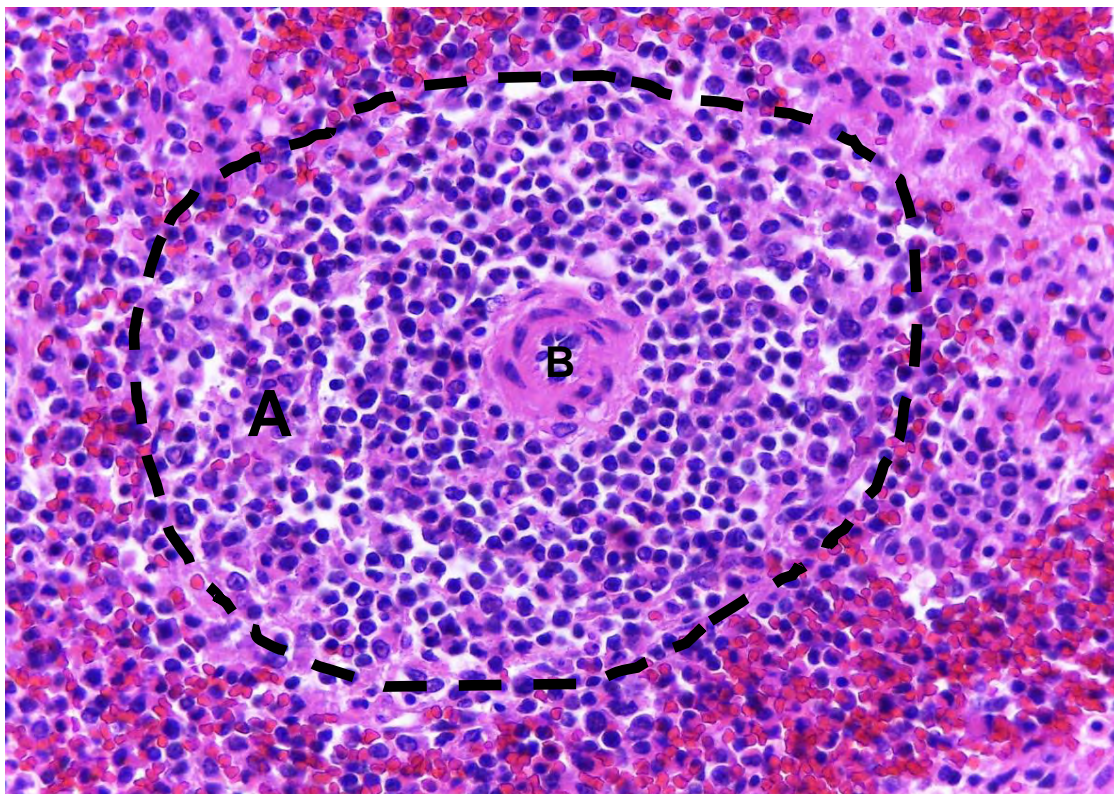
**Fig. 1.50. Bazo de cerdo, superficie parietal.** A. Dorsal, B. Ventral.



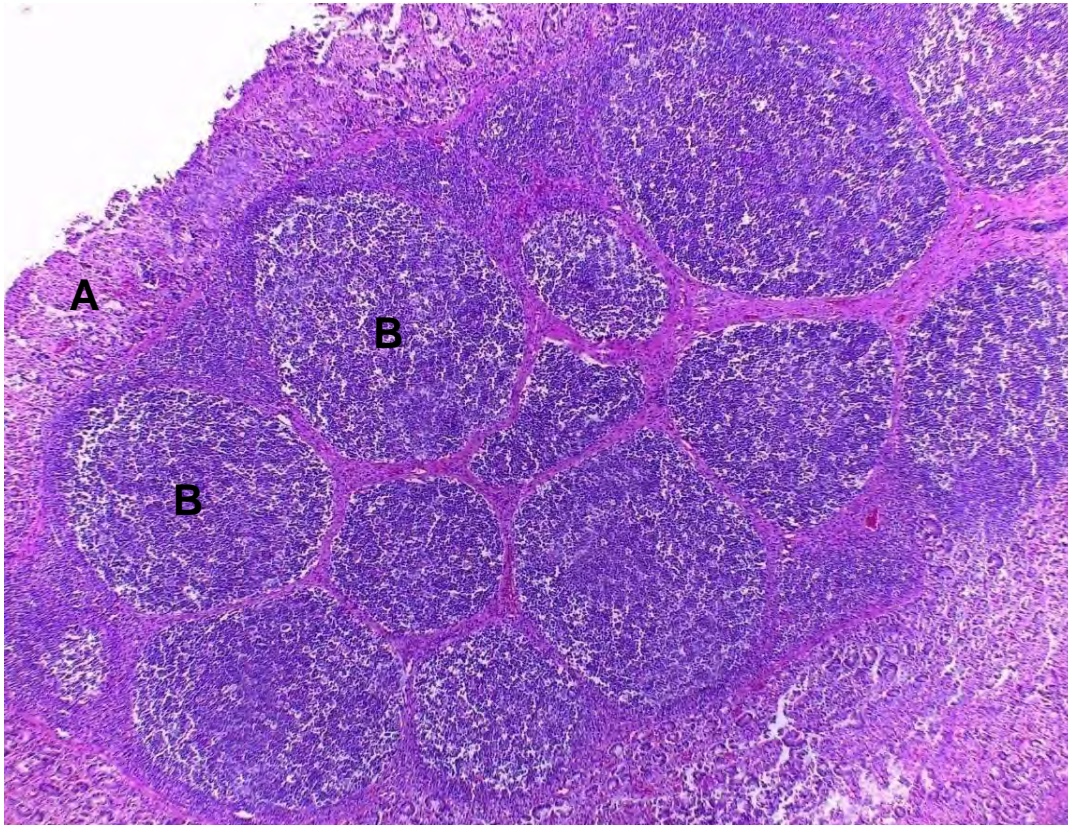
**Fig. 1.51. Bazo de cerdo, superficie visceral.** A. Dorsal, B. Ventral, C. Marcas de los vasos esplénicos, D. Superficie gástrica, E. Hilio.



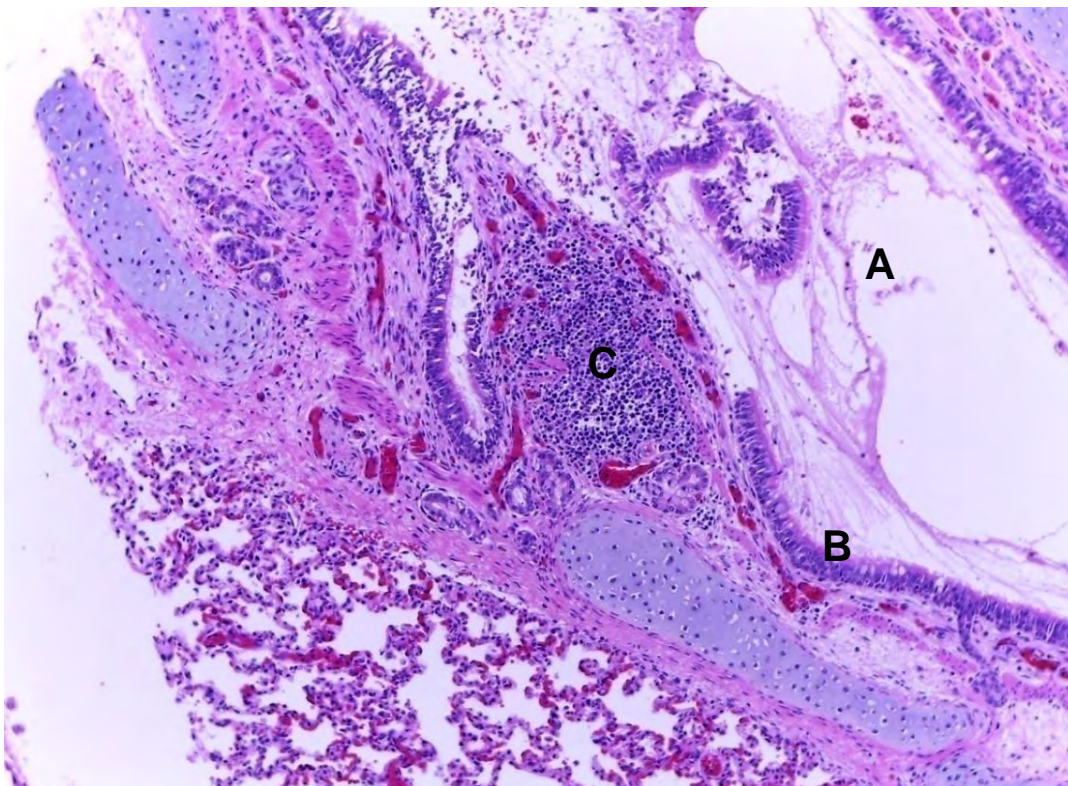
**Fig. 1.52. Bazo.** A. Cápsula de músculo liso, B. Trabéculas de músculo liso, C. Pulpa roja, D. Pulpa blanca. H&E. 40x.



**Fig. 1.53. Bazo.** A. Folículo linfoide. B. Arteriola central. H&E. 400x.



**Fig. 1.54. Íleon. GALT.** A. Mucosa intestinal, B. Folículos linfoides. H&E 40x.



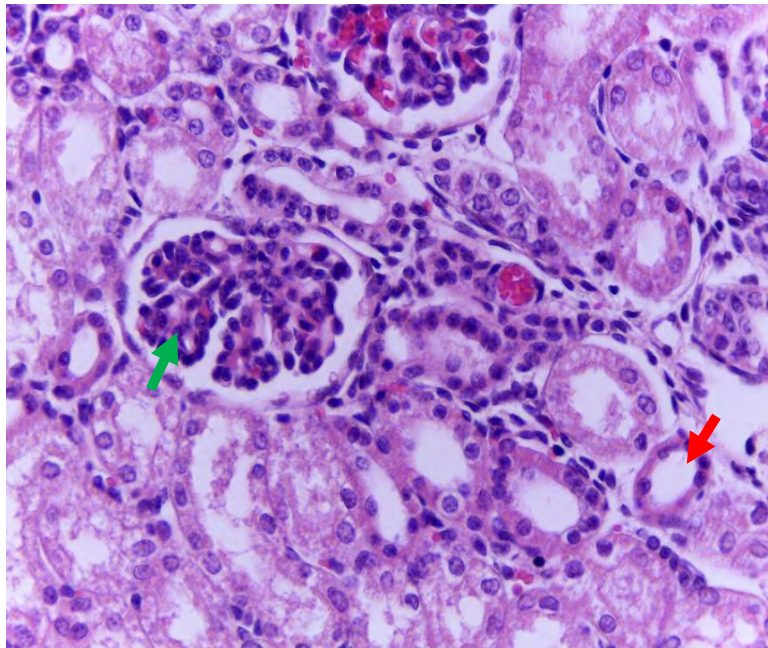
**Fig. 1.55. Bronquio. BALT.** A. Luz del bronquio, B. Epitelio respiratorio, C. Tejido linfoide asociado. H&E. 40x.



# Cuestionario de evaluación

### Cuestionario de evaluación

1. ¿Que tipo de epitelio reviste a los bronquios? :
  - a) Epitelio cilíndrico ciliado.
  - b) Epitelio cubico simple
  - c) Epitelio simple plano
2. ¿Qué característica diferencia a un bronquio de un bronquiollo?
  - a) La presencia de cilios
  - b) La presencia de células caliciformes
  - c) La presencia de cartílago hialino
3. ¿Qué estructura permite diferenciar al duodeno de las otras porciones intestinales?
  - a) Glándulas de Brunner
  - b) Placas de Peyer
  - c) Criptas de Lieberkühn
4. ¿Qué particularidad tienen los linfonodos de cerdo con respecto a otras especies?
  - a) El tejido cortical se localiza en la periferia y el tejido medular se distribuye al centro.
  - b) El tejido cortical se localiza en el área central y el tejido medular se distribuye a la periferia.
  - c) Presentan tejido epitelial, tejido linfoide y tejido glandular.
5. ¿Qué estructuras señalan las flechas verde y roja?
  - a) Verde: Glomérulo y Roja: túbulo contorneado proximal
  - b) Verde: Macula densa y Roja: cápsula de Bowman
  - c) Verde: Glomérulo y Roja: túbulo contorneado distal





# CAPÍTULO 2

RESPUESTAS DE  
ADAPTACIÓN CELULAR



## Introducción

La adaptación celular es una respuesta estructural y funcional reversible por parte de la célula a los cambios fisiológicos y a ciertos estímulos patológicos, mediante la cual logra mantener de forma alterada un estado de equilibrio que le permite preservar su viabilidad y función. En este capítulo se describen los principales mecanismos de adaptación celular como son: atrofia, hipertrofia, hiperplasia y metaplasia.

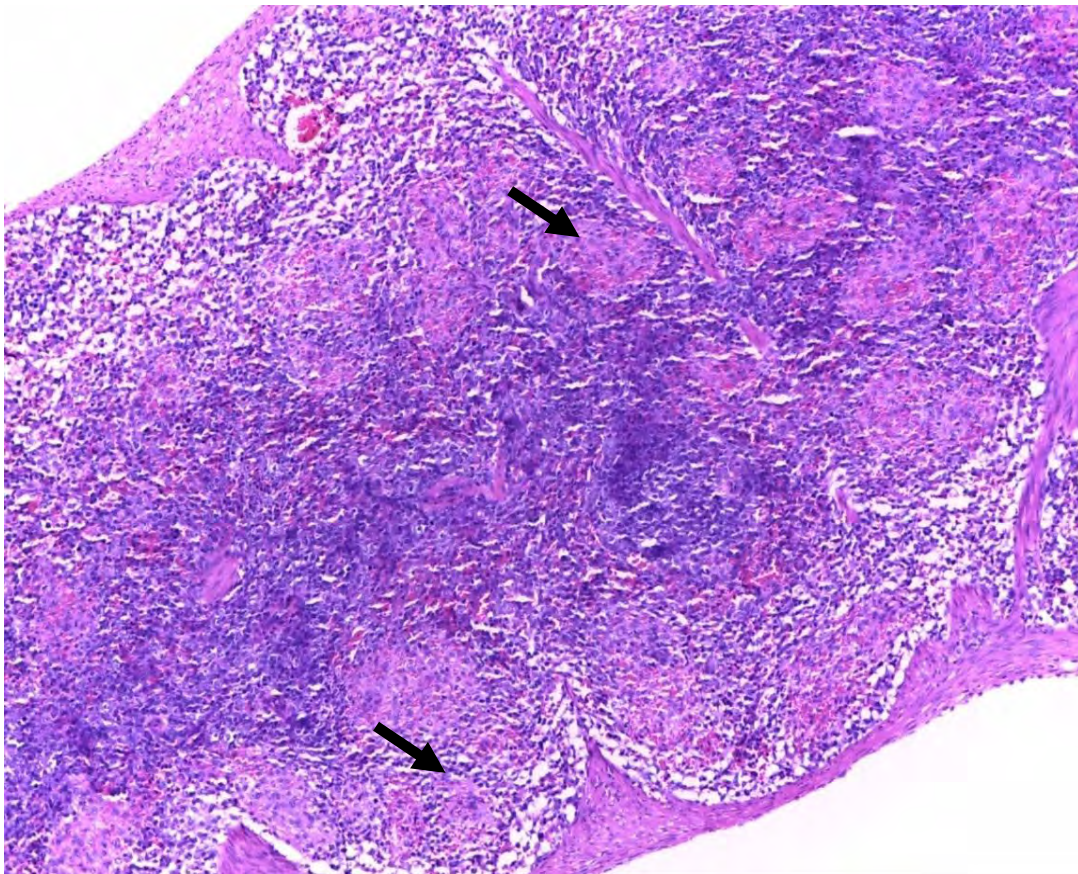
### Atrofia

La atrofia es la disminución en el número de células de un tejido u órgano (**Fig. 2.1**), después de que éste alcanzó su tamaño normal; esto da como resultado una reducción en el tamaño y por lo tanto de la función del tejido o del órgano. La atrofia es el resultado de una disminución de la síntesis de proteínas y de un aumento de la degradación de proteínas en las células.

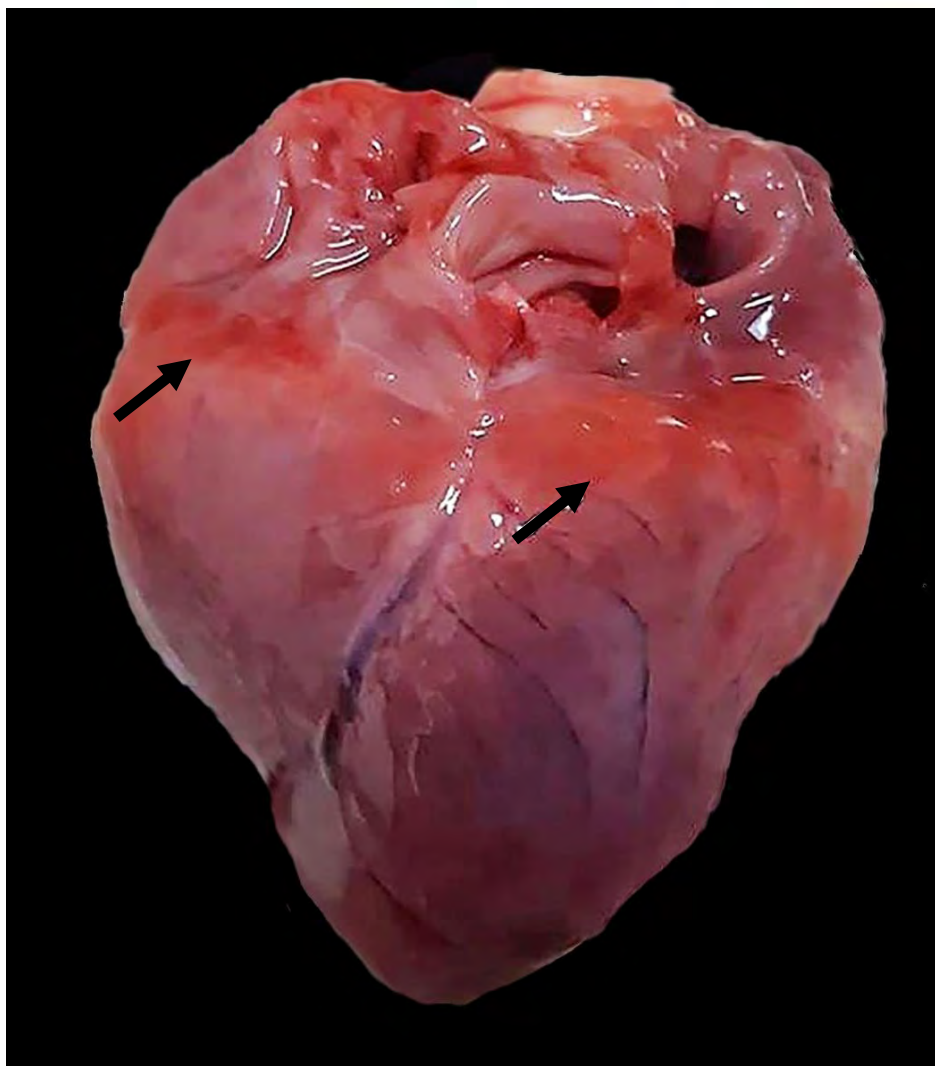
Las atrofas pueden clasificarse según el tipo de tejido que sustituye: atrofia grasa (tejido adiposo), atrofia fibrosa (tejido conectivo), atrofia parda (la sustitución de tejido se acompaña de pigmento), atrofia serosa de la grasa (tejido mucinoso o mixomatoso) (**Fig. 2.2**). Las causas principales de atrofia celular o tisular incluyen:

- Desuso
- Denervación
- Hipoxia o isquemia
- Compresión
- Privación de nutrientes
- Pérdida de estimulación hormonal
- Inflamación

**Aspecto microscópico:** las células del tejido son pequeñas con poca o ninguna actividad mitótica. Ultraestructuralmente, las células atrofiadas tienen menor número de organelos. En el **cuadro 2.1** se mencionan ejemplos de las principales causas de atrofia en cerdos.



**Fig. 2.1. Atrofia linfoide (Influenza porcina). Bazo.** El tejido linfoide periarteriolar esta disminuido [Atrofia linfoide] (flechas). H&E. 40x.



**Fig. 2.2. Atrofia serosa de la grasa (Anorexia). Corazón.**

La grasa del surco coronario del corazón pierde su opacidad y presenta un aspecto mucoso traslucido (flechas). También se le conoce con el nombre de “degeneración mucosa de la grasa”.  
Cortesía: MVZ Esp. Elizabeth Tabatha Rodríguez Galindo IASA SANFER.

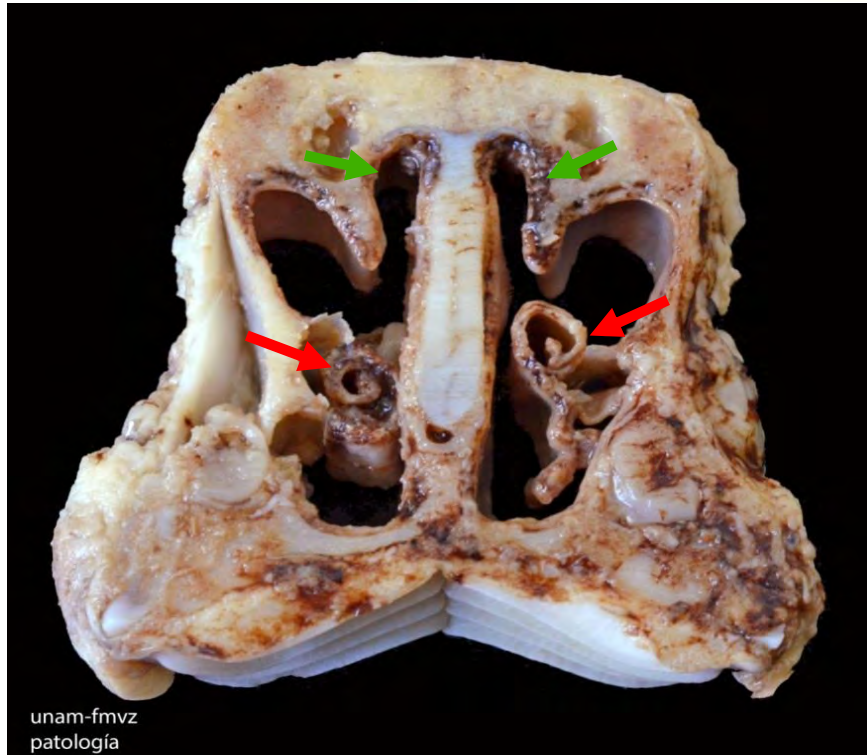
**Cuadro 2.1. Principales causas de atrofia en cerdos.**

Bacterias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Bordetella bronchiseptica</i> + <i>Pasteurella multocida</i> toxigénica	Cornetes nasales	Rinitis atrófica ( <b>Fig. 2.3 y 2.4</b> ).
<i>Brucella suis</i>	Testículo	Atrofia testicular.

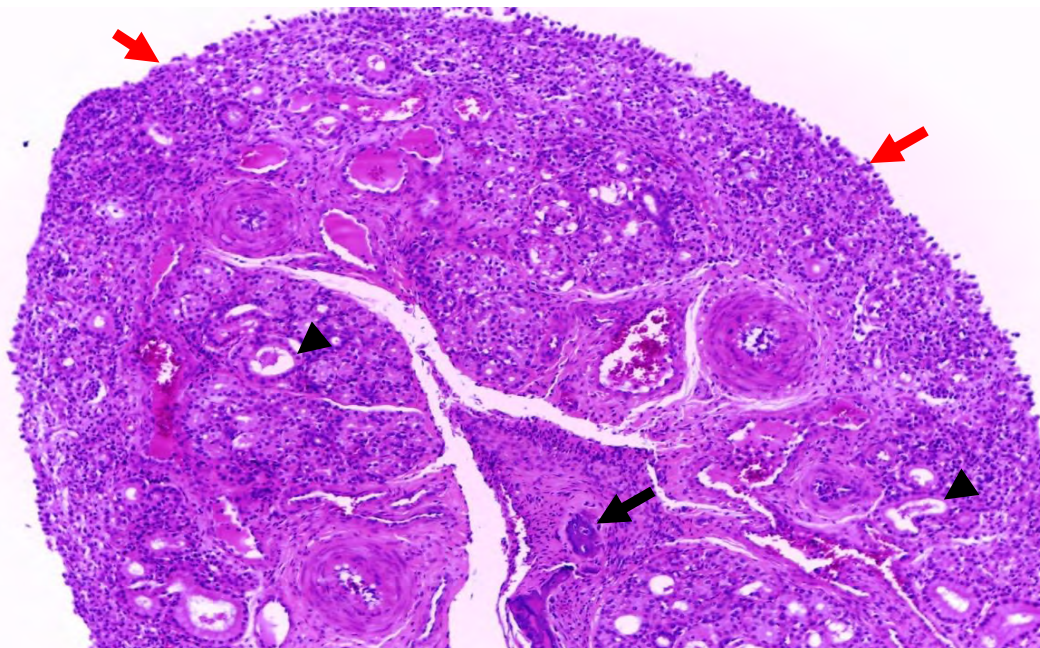
Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b><i>Alfacoronavirus</i></b> (Gastroenteritis transmisible (GET))	Intestino delgado (yeyuno, duodeno e íleon)	Atrofia de vellosidades severa (Fig. 2.5, 2.6 y 2.7)
<b><i>Alfacoronavirus</i></b> (Diarrea epidémica porcina (PED))	Intestino delgado (yeyuno, duodeno e íleon)	Atrofia de vellosidades moderada
<b><i>Deltacoronavirus</i></b>	Intestino delgado (en duodeno e íleon)	Atrofia de vellosidades moderada
<b><i>Rotavirus</i></b>	Intestino delgado	Atrofia de vellosidades moderada
<b><i>Arterivirus</i></b> (Síndrome Respiratorio y reproductivo porcino (PRRS))	Túbulos seminíferos	Atrofia en túbulos seminíferos
<b><i>Circovirus porcino tipo II</i></b> (Circovirosis porcina)	Timo	Atrofia cortical
<b><i>Rubulavirus porcino</i></b> (Enfermedad del ojo azul)	Testículo	Atrofia testicular

Parásitos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b><i>Isospora suis</i></b>	Intestino delgado	Atrofia de vellosidades
<b><i>Cryptosporidium sp</i></b>	Intestino delgado	Atrofia de vellosidades

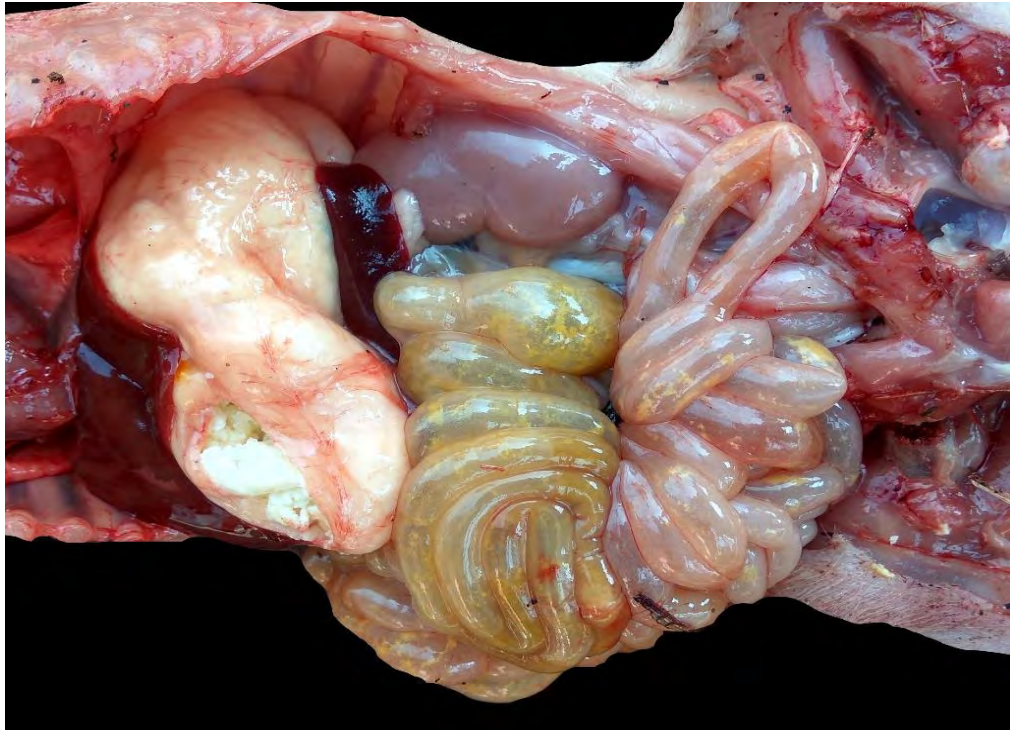
Otros		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b>Hidronefrosis</b>	Riñón	Atrofia progresiva del parénquima cortical por dilatación de la pelvis y cálices renales (Fig. 2.8)



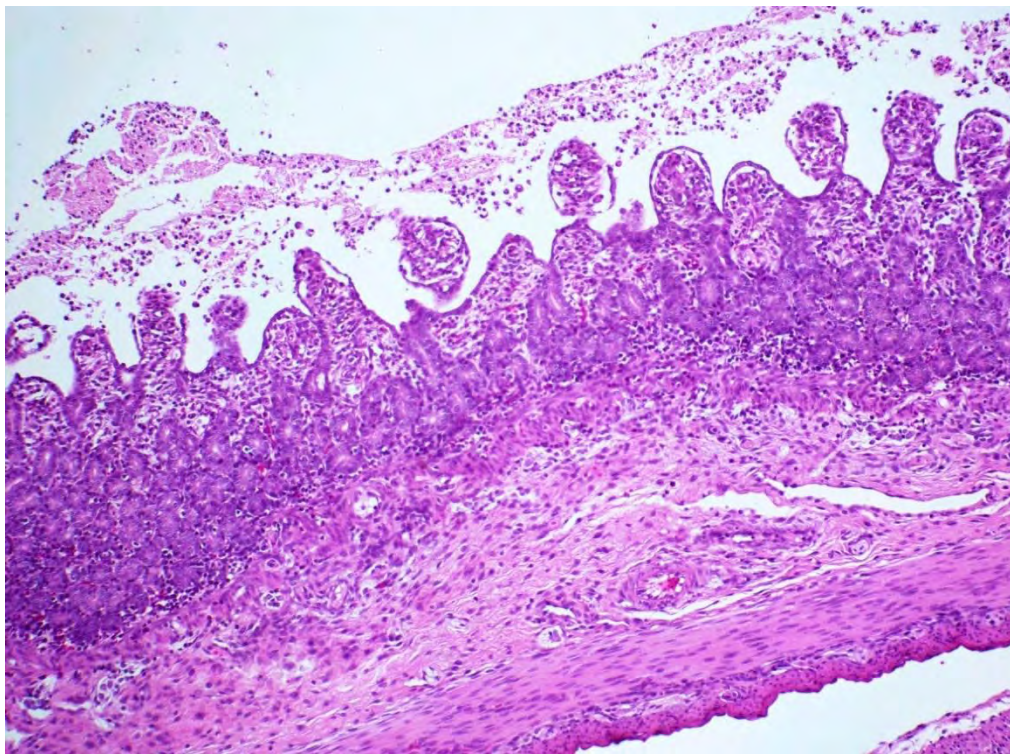
**Fig. 2.3. Rinitis atrófica (*Bordetella bronchiseptica* y *Pasteurella multocida*). Cornetes nasales.** El espacio aéreo de la cavidad nasal está aumentado debido a la disminución de tamaño y deformación progresiva de los cornetes nasales dorsales (flecha verde) y ventrales (flecha roja).



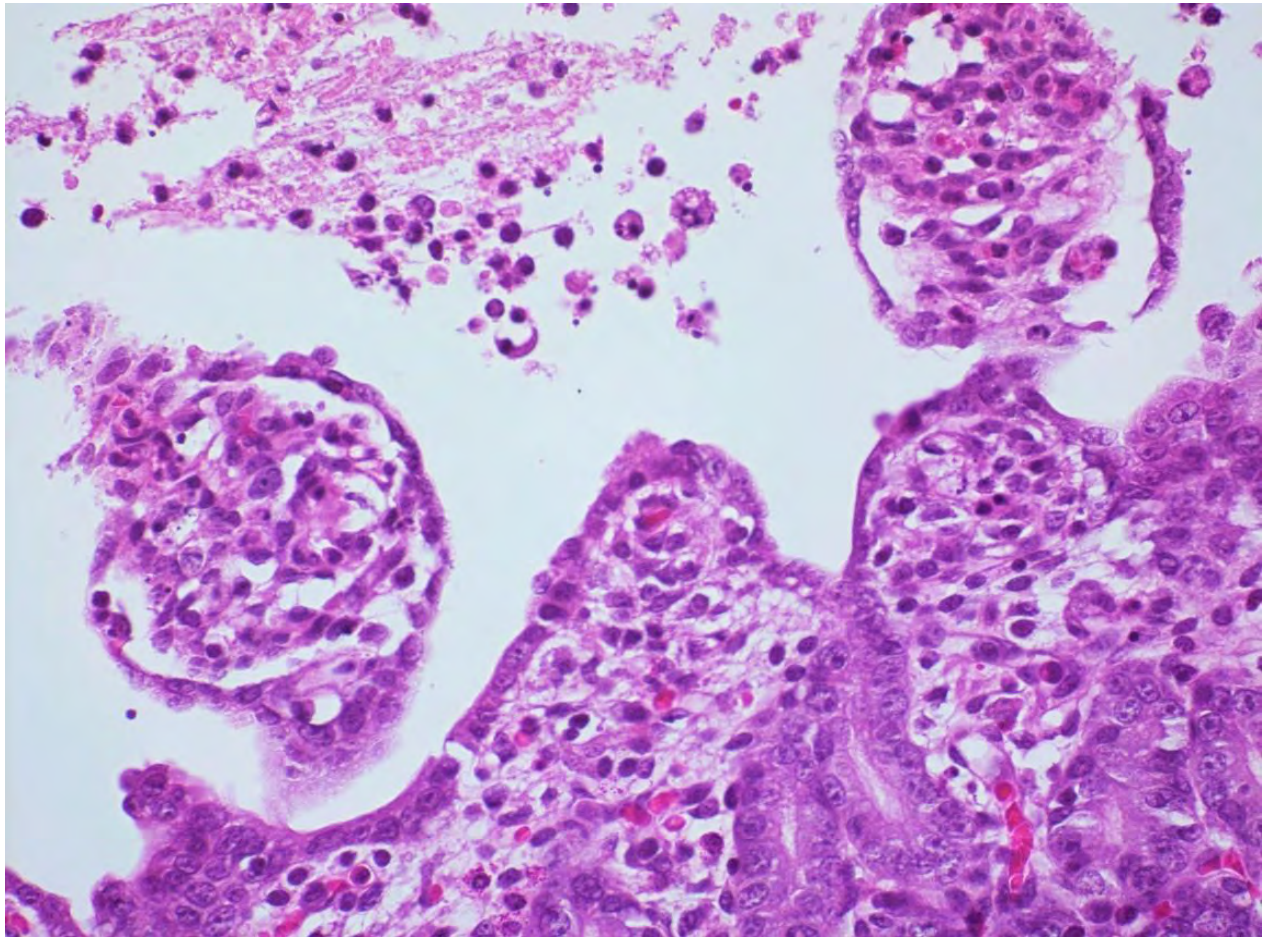
**Fig. 2.4. Rinitis atrófica (*Bordetella bronchiseptica* y *Pasteurella multocida*). Cornetes nasales.** Cornete nasal con pérdida y adelgazamiento de las trabéculas óseas (flechas), atrofia de glándulas mucosas (cabeza de flecha) y pérdida de epitelio respiratorio (flecha roja). H&E. 40x.



**Fig. 2.5. Enteritis atrófica (*Alfacoronavirus porcino*). Intestino delgado.** La pared del intestino está dilatada, muy adelgazada y con contenido acuoso.

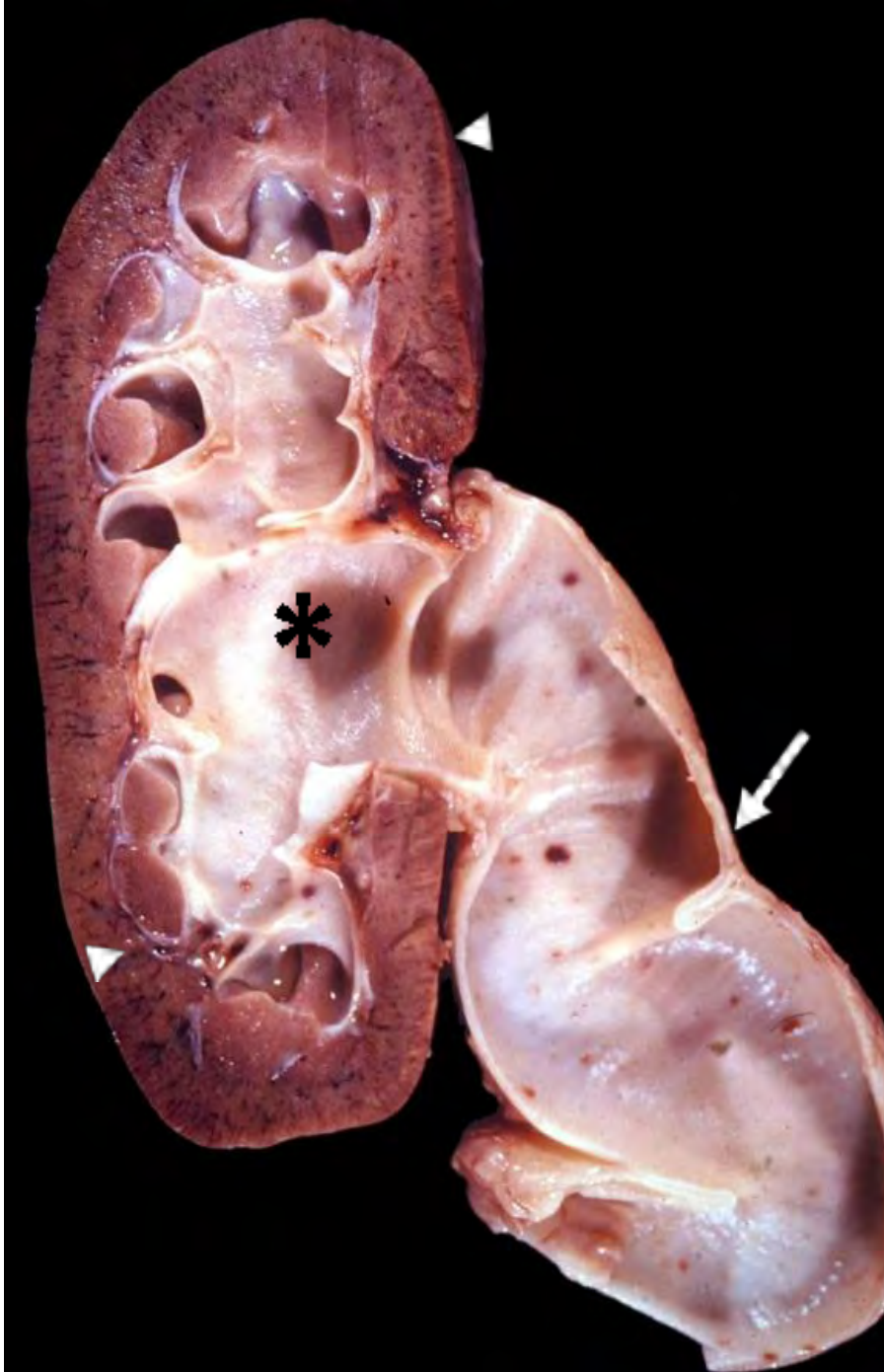


**Fig. 2.6. Atrofia de vellosidades (*Alfacoronavirus porcino*). Intestino delgado.** Las vellosidades están acortadas y se observa atenuación del epitelio superficial. En la luz hay abundantes células epiteliales descamadas y degeneradas. H&E. 40x.



**Fig. 2.7. Atrofia de vellosidades (*Alfacoronavirus porcino*). Intestino delgado.** Las vellosidades están acortadas y el epitelio que las reviste está atenuado. En la luz hay abundantes células epiteliales degeneradas y necróticas. H&E. 400x.





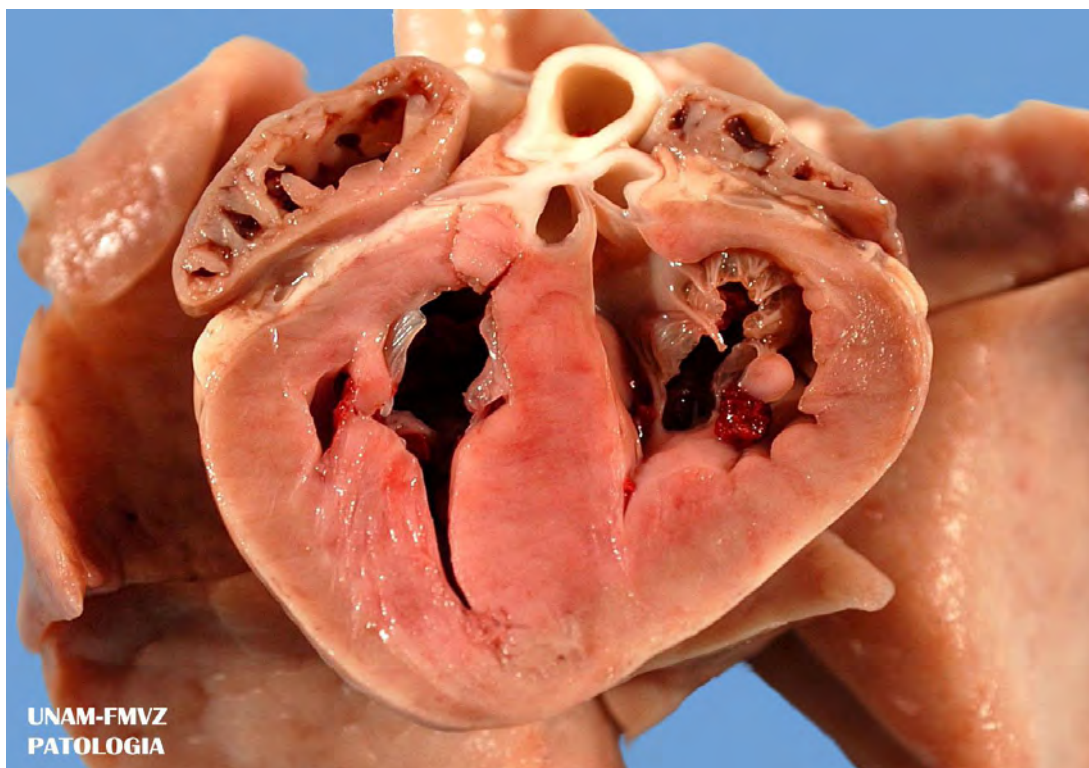
**Fig. 2.8. Hidronefrosis e hidroureter (lesión secundaria a obstrucción). Riñón con uréter.** Se observa una dilatación severa del uréter (flecha), de la pelvis renal (asterisco) y los cálices renales, con atrofia cortical progresiva (cabeza de flecha).

## Hipertrofia

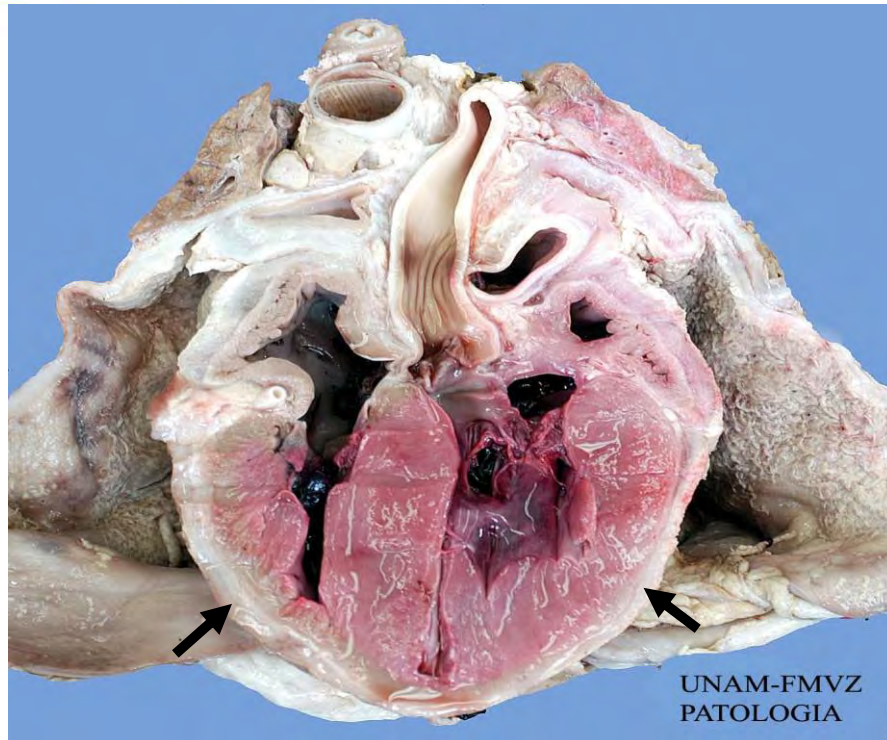
Es el aumento de tamaño y volumen de un tejido u órgano debido a un aumento en el número de organelos o componentes celulares. La hipertrofia se puede presentar en cualquier tejido, pero se presenta principalmente en aquellos con limitada o nula capacidad de replicación como en el corazón (**Fig. 2.9 y 2.10**) o músculo esquelético. En el **cuadro 2.2** se mencionan ejemplos de las principales causas de hipertrofia en cerdos.

**Cuadro 2.2. Principales causas de hipertrofia en cerdos.**

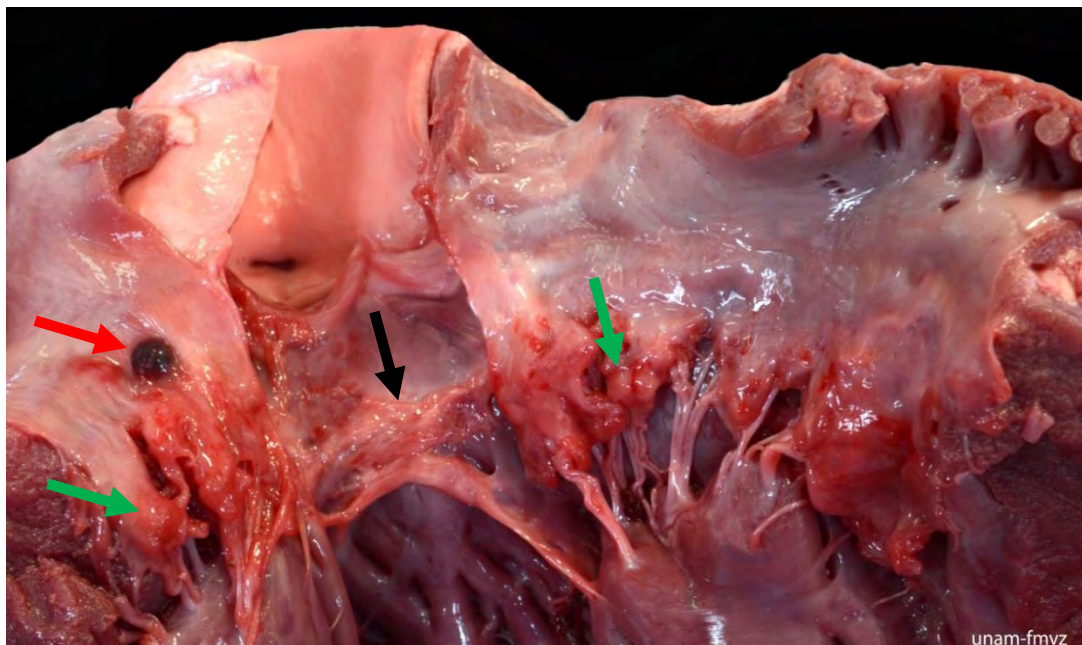
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b><i>Coronavirus porcino</i></b>	Pulmón	Hipertrofia neumocitos tipo II
<b><i>Metastrongylus spp.</i></b>	Pulmón	Hipertrofia del músculo bronquial
<b>Insuficiencia cardíaca asociada a estenosis pulmonar o aórtica (Fig. 2.11)</b>	Corazón	Hipertrofia ventricular derecha o izquierda



**Fig. 2.9. Hipertrofia concéntrica biventricular. Corazón.** El miocardio en ambos ventrículos y septo interventricular está engrosado y hay disminución de las cámaras ventriculares.



**Fig. 2.10. Hipertrofia cardiaca biventricular secundaria a pericarditis fibrinosa (*Glässerella parasuis*). Corazón.** Se observan adherencias entre el epicardio y el pericardio (flechas) provocando una pericarditis restrictiva, lo que causa hipertrofia compensatoria



**Fig. 2.11. Estenosis subvalvular aórtica, endocardiosis y quiste hemático. Corazón.** Se observa un anillo de tejido fibroso debajo de la válvula semilunar aórtica [estenosis] (flecha). El borde libre de los velos de la válvula mitral esta engrosado y tiene pequeños nódulos blanco perlados [endocardiosis] (flecha verde); y sobre la válvula mitral anterior hay un nódulo rojo oscuro bien delimitado [quiste hemático] (flecha roja).

## Hiperplasia

Es un aumento en el número de células de un tejido u órgano, esta respuesta ocurre sólo en células con capacidad de mitosis. Las células pueden presentar una hiperplasia rápida en respuesta a estímulos hormonales, inflamatorios o traumáticos. En el **cuadro 2.3** se mencionan ejemplos de las principales causas de hiperplasia en cerdos.

**Cuadro 2.3. Principales causas de hiperplasia en cerdos.**

Bacterias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	Pulmón	Hiperplasia de epitelio bronquiolar ( <b>Fig. 2.12</b> ), bronquial ( <b>Fig.2.13</b> ) y alveolar Hiperplasia de tejido linfoide asociado a bronquios (BALT). ( <b>Fig. 2.14</b> ) Hiperplasia de células caliciformes y glándulas submucosas
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Cavidad nasal	Hiperplasia epitelial y glandular
<i>Pasteurella multocida toxigénica</i>	Cavidad nasal	Hiperplasia osteoclástica
<i>Lawsonia intracelularis</i>	Íleon (Válvula ileocecal)	Hiperplasia de enterocitos a nivel de las criptas intestinales ( <b>Fig. 2.15, 2.16 y 2.17</b> )
<i>Branchyspira hyodysenteriae</i>	Ciego y colon	Hiperplasia de células caliciformes de las criptas. ( <b>Fig. 2.18, 2.19 y 2.20</b> )
<i>Leptospira spp.</i>	Riñón	Hiperplasia del epitelio tubular renal
<i>Salmonella choleraesuis</i>	Bazo y linfonodos	Hiperplasia de las células reticulares

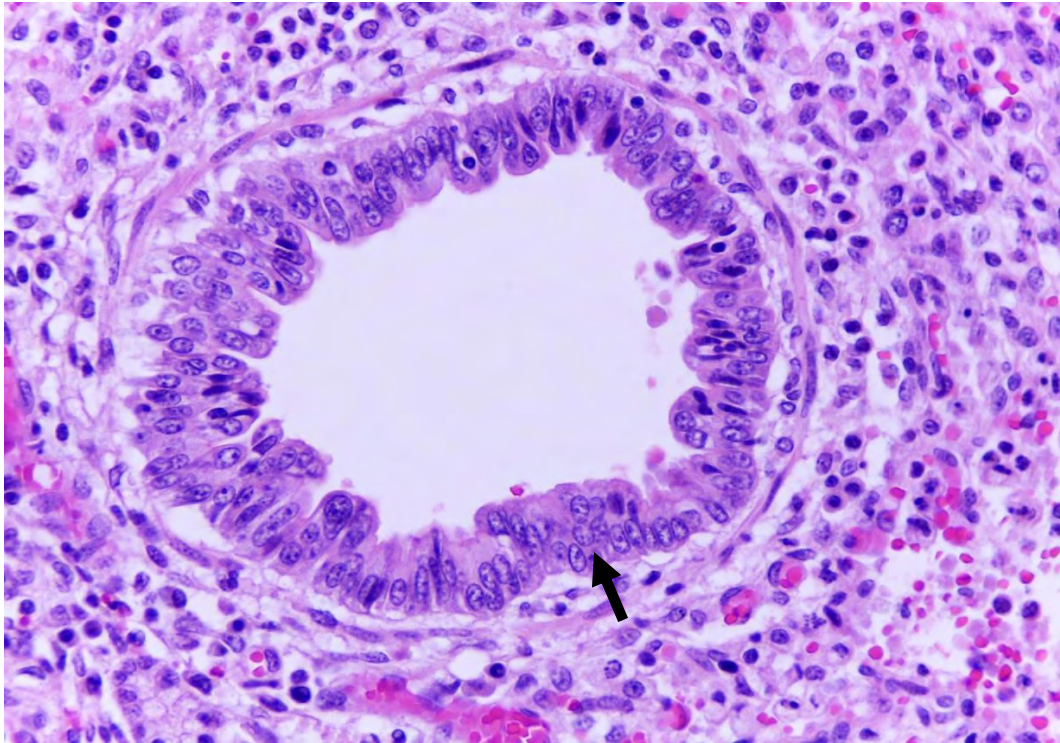
Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b>Coronavirus</b>	Pulmón	Hiperplasia de neumocitos tipo II ( <b>Fig. 2.21 y 2.22</b> )
<b>Citomegalovirus</b>	Tejido linfoide	Hiperplasia linfoide
<b>Alfainfluenzavirus (Influenza porcina)</b>	Pulmón	Hiperplasia del epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado
<b>Arterivirus (PRRS)</b>	Timo, tonsila, bazo e íleon	Hiperplasia en las vainas linfoides periarteriolas del bazo y en los folículos linfoides en las tonsilas ( <b>Fig. 2.23 y 2.24</b> ) y en placas de Peyer

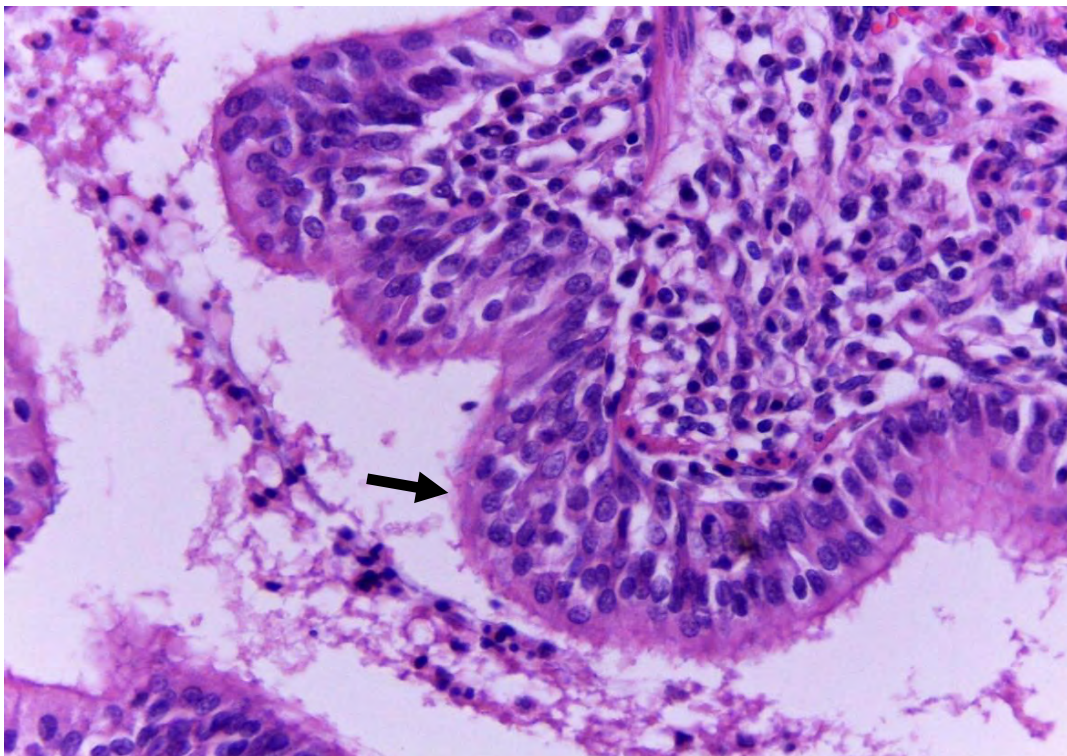
Parásitos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b>Metastrongylus spp</b>	Pulmón	Hiperplasia del epitelio bronquial y del tejido linfoide asociado a bronquios (BALT)

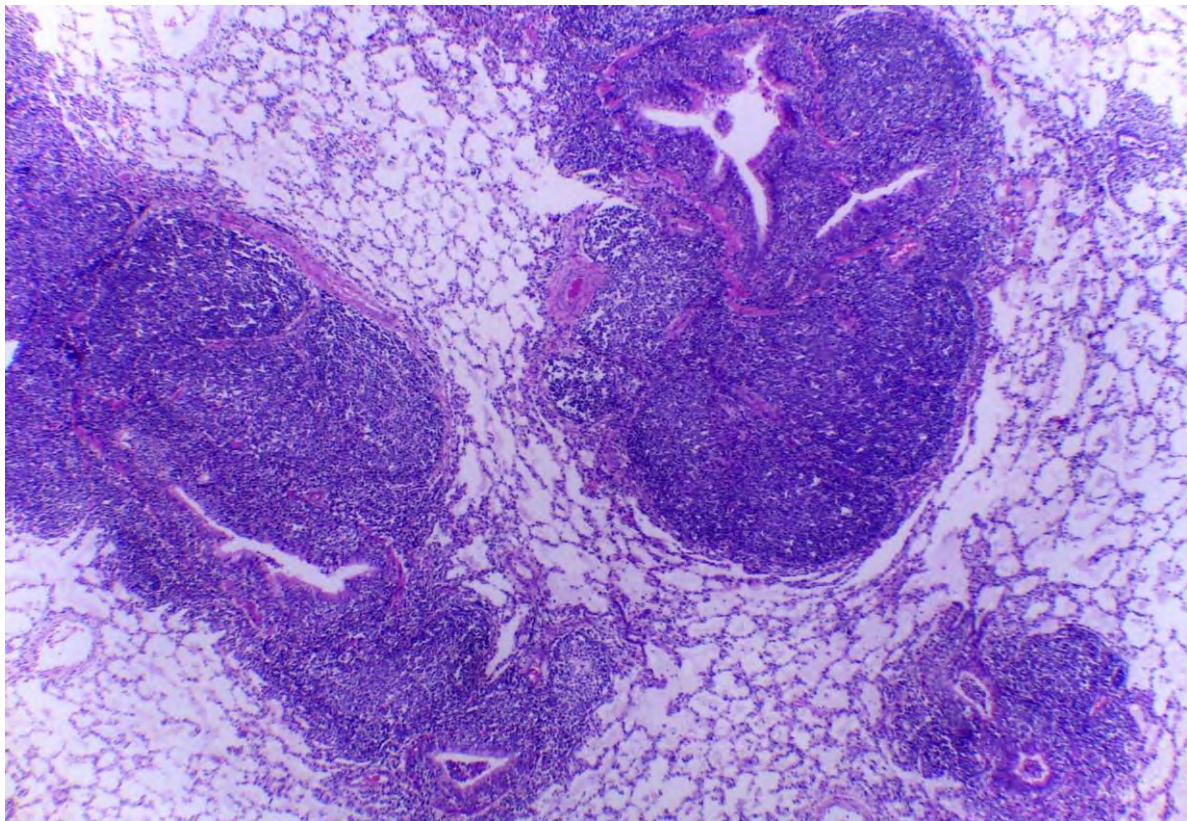
Tóxicos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b>Aflatoxinas</b>	Hígado	Hiperplasia de conductos biliares ( <b>Fig. 2.25 y 2.26</b> )



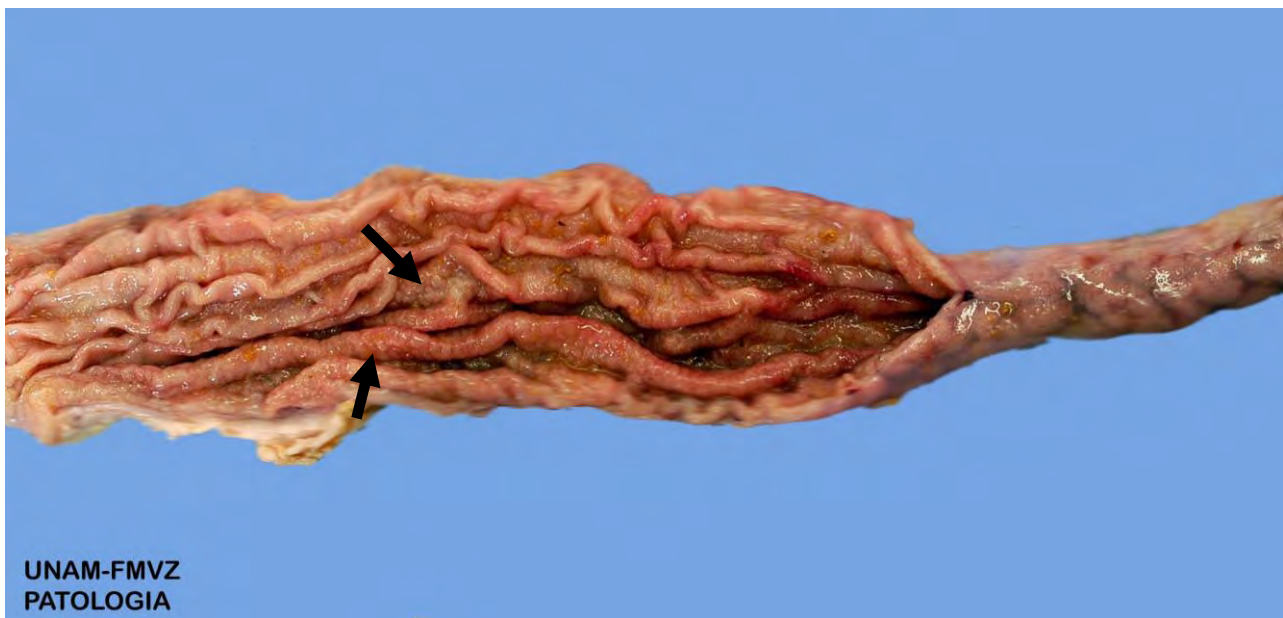
**Fig. 2.12. Hiperplasia del epitelio bronquiolar (*Mycoplasma hyopneumoniae*) Pulmón.** Se observa un aumento en el número de células epiteliales del bronquiolo (flecha). H&E. 400x.



**Fig. 2.13. Hiperplasia del epitelio bronquial (*Mycoplasma hyopneumoniae*). Pulmón.** Aumento en el número de células del epitelio bronquial (flecha). H&E. 400x.

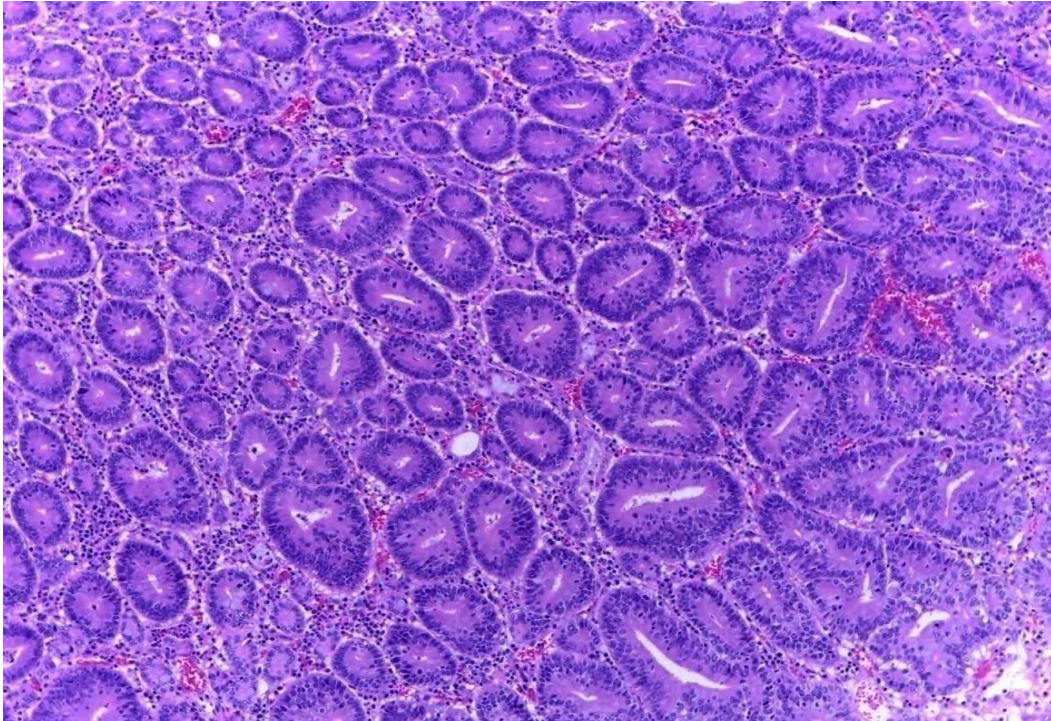


**Fig. 2.14. Hiperplasia linfoide peribronquiolar (*Mycoplasma hyopneumoniae*). Pulmón.** Hiperplasia severa con reducción del diámetro bronquiolar. H&E. 40x.

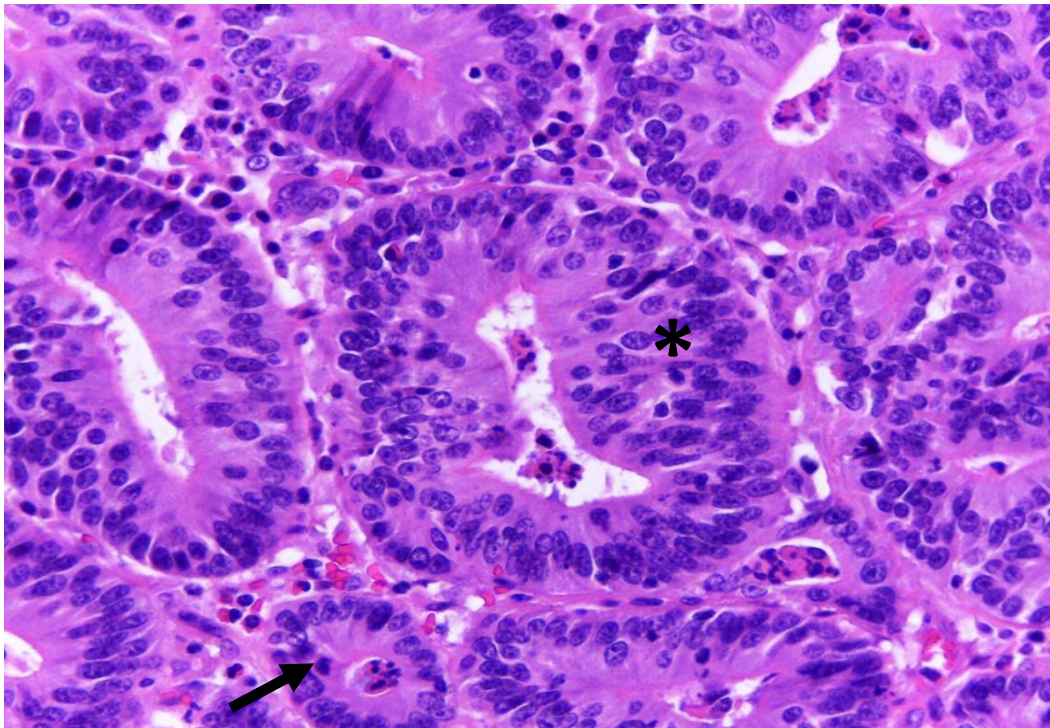


UNAM-FMVZ  
PATOLOGIA

**Fig. 2.15. Enteritis proliferativa (*Lawsonia intracellularis*). Íleon.** Engrosamiento de la mucosa intestinal debido al aumento de células del epitelio de las criptas intestinales (flechas).

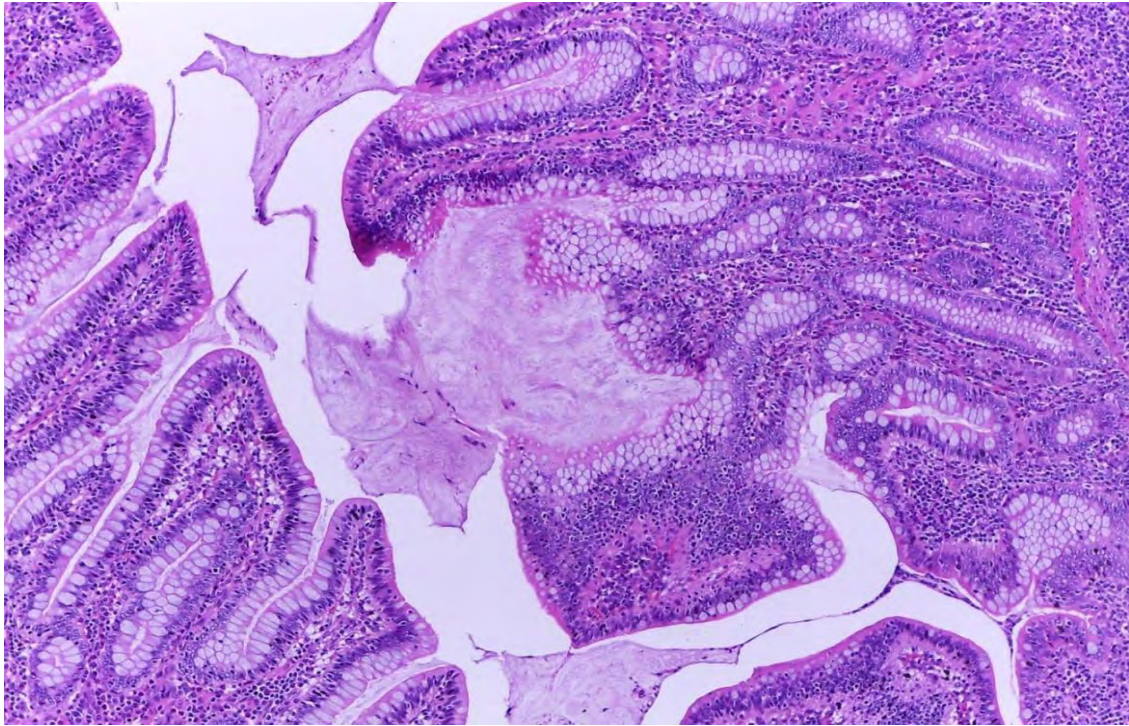


**Fig. 2.16. Hiperplasia del epitelio criptal (*Lawsonia intracellularis*) íleon.** La mucosa está compuesta por numerosas criptas. En comparación con las criptas normales, que tienen un grosor de 1 capa celular, las criptas afectadas suelen tener un grosor de 5, 10 o más células. La lámina propia está infiltrada por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos. H&E. 40x.

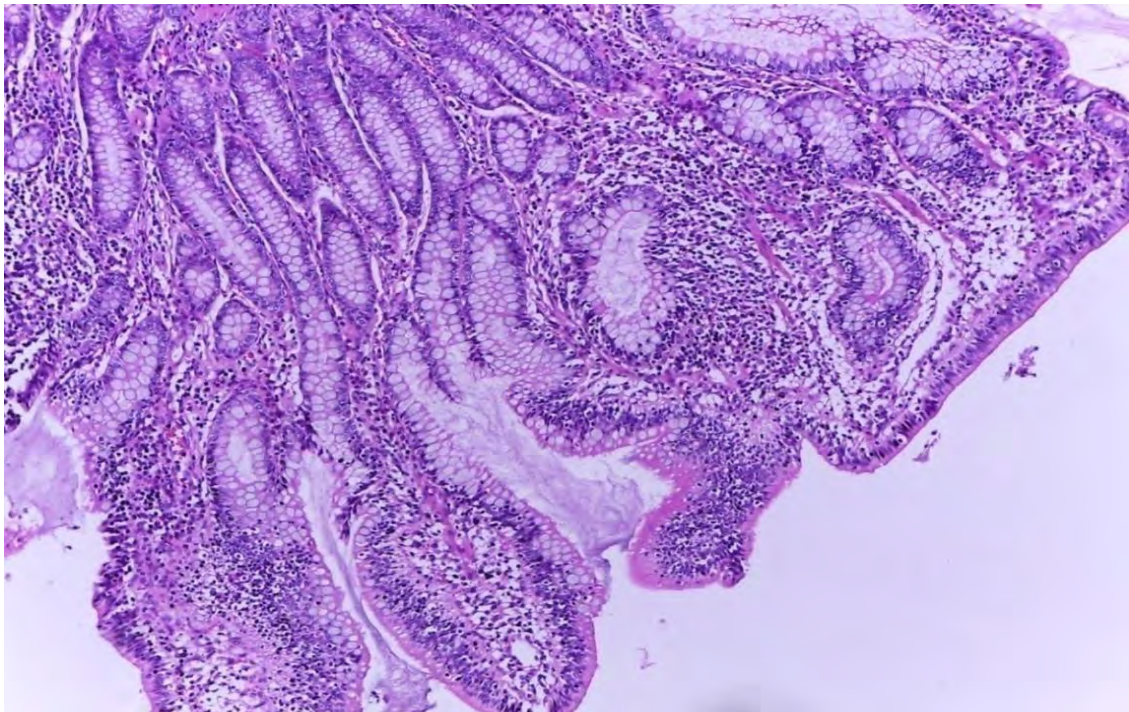


**Fig. 2.17. Hiperplasia del epitelio criptal (*Lawsonia intracellularis*) íleon.** Criptas intestinales se aprecian de 3-6 capas de células epiteliales (asterisco) y algunas mitosis (flecha). H&E. 400x.

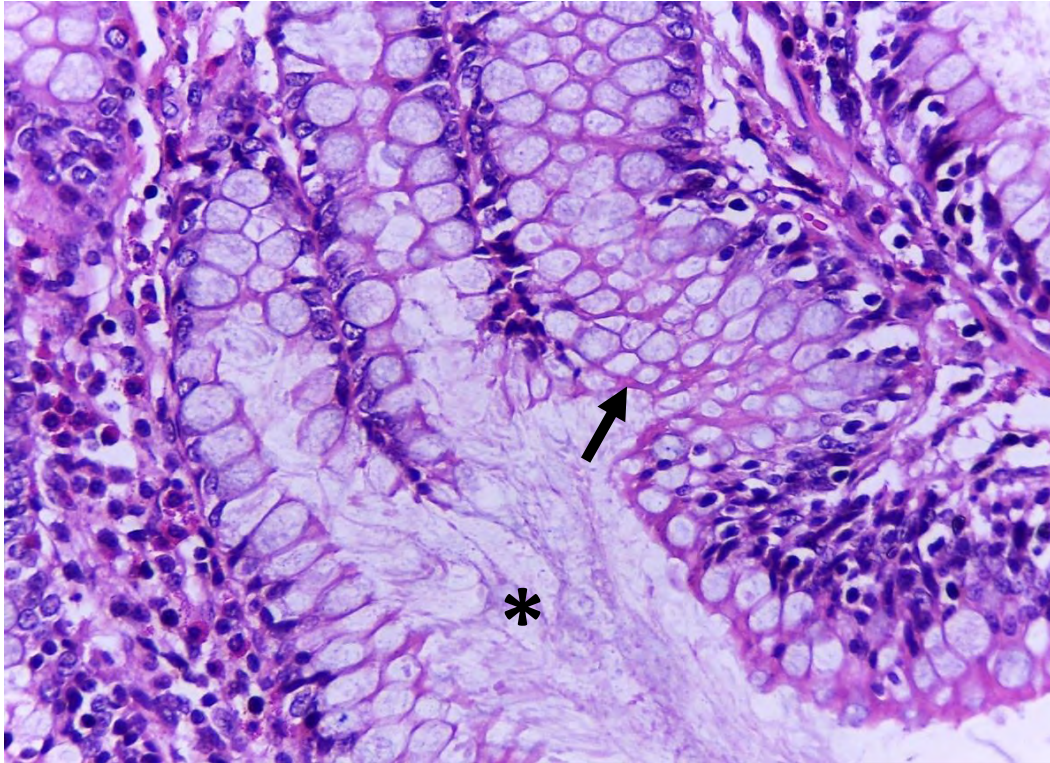




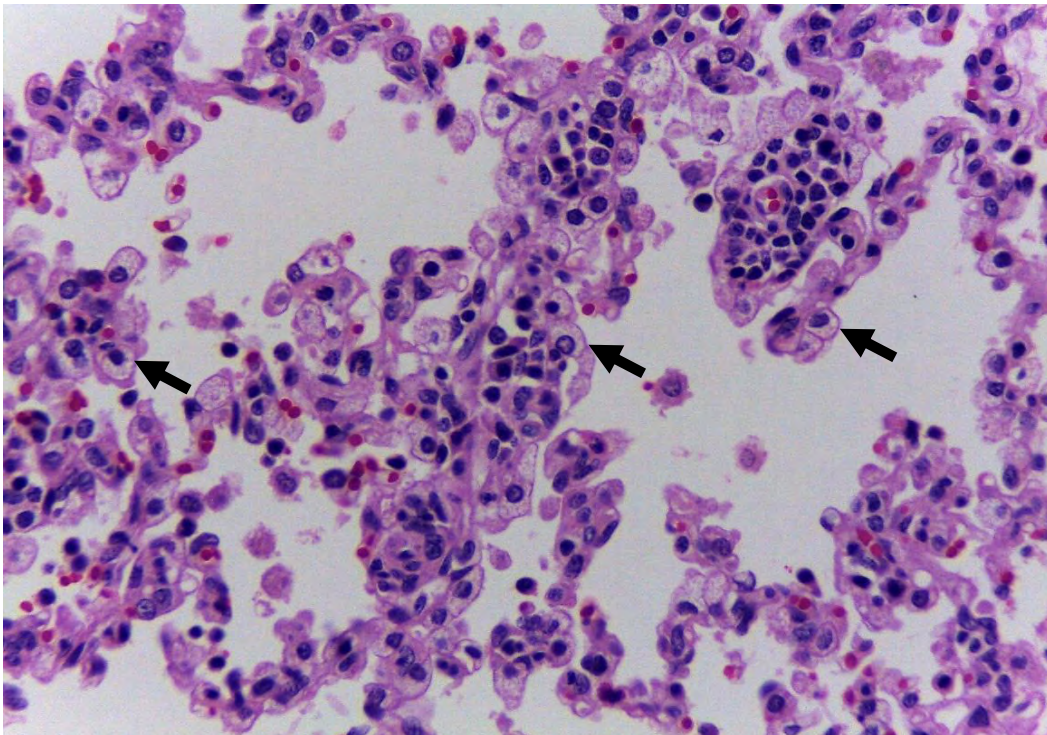
**Fig. 2.18. Hiperplasia de células caliciformes (*Brachyspira hyodysenteriae*). Íleon.** Hiperplasia de células caliciformes. Se observa un aumento en el número de células caliciformes y en la luz intestinal se observa un material anfófilo (moco). H&E. 40x.



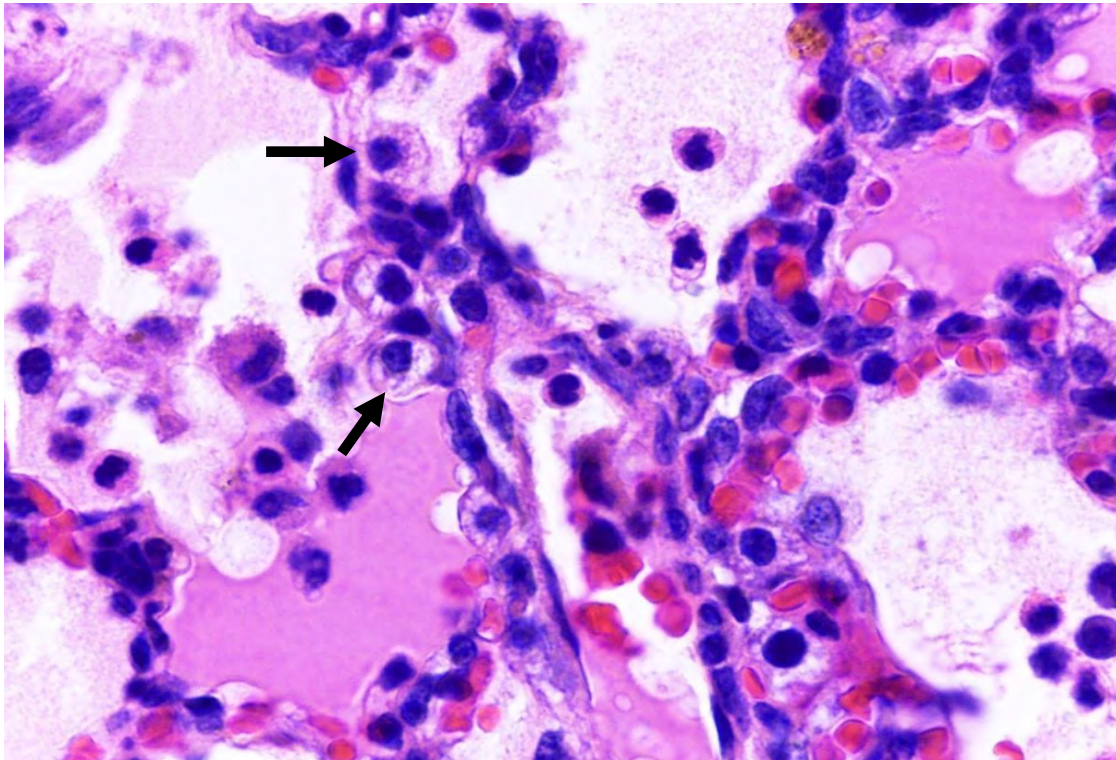
**Fig. 2.19. Hiperplasia de células caliciformes (*Brachyspira hyodysenteriae*). Íleon.** Las criptas intestinales exhiben un aumento en el número de células caliciformes. La lámina propia está expandida debido a la presencia de infiltrado linfocitario. En la luz intestinal hay escaso material anfófilo y homogéneo (moco). H&E. 40x.



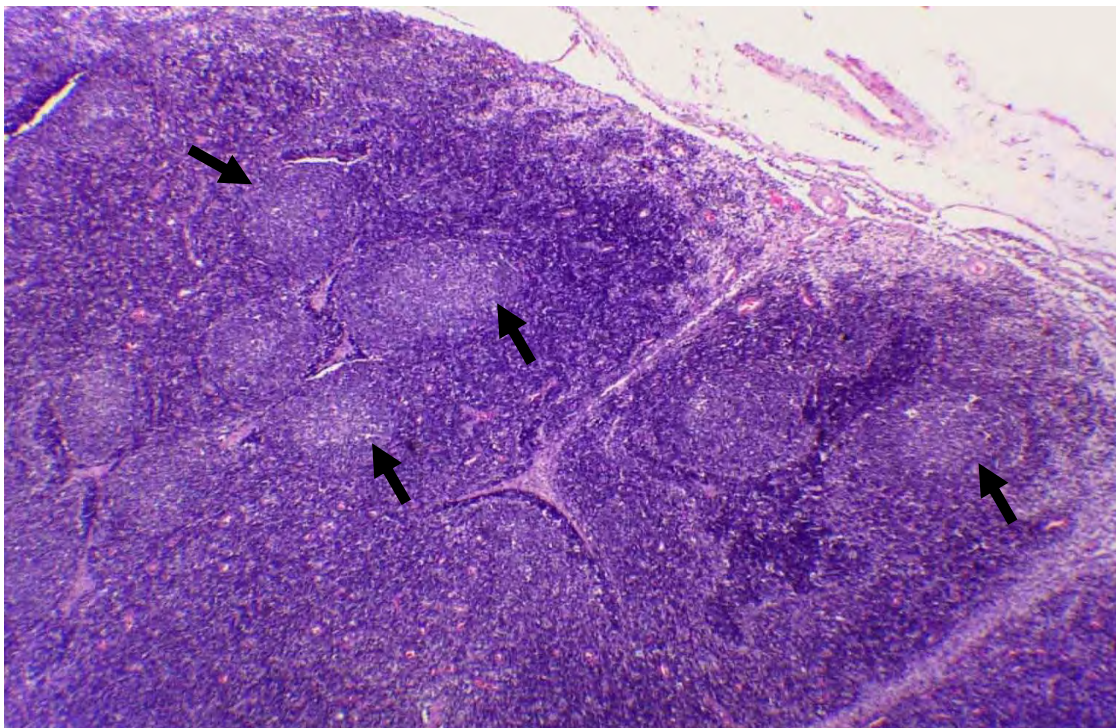
**Fig. 2.20. Hiperplasia de células caliciformes (*Brachyspira hyodysenteriae*). Íleon.** Las células caliciformes están hiperplásicas (flecha), en la luz hay abundante moco (asterisco). H&E. 400x.



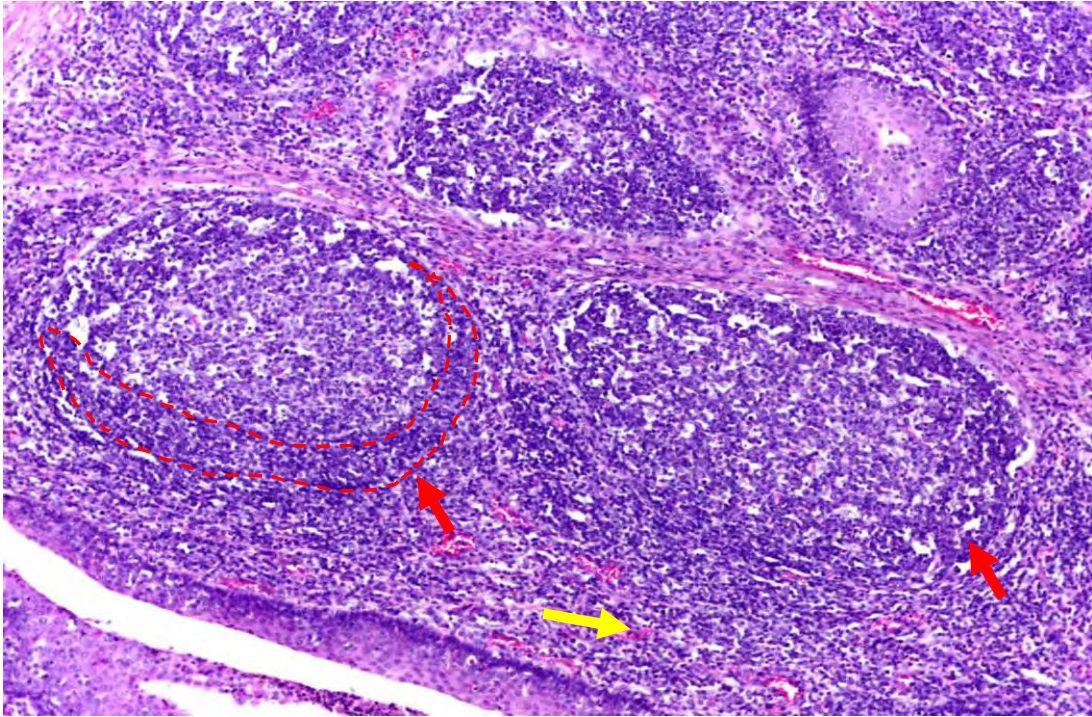
**Fig. 2.21. Hiperplasia de neumocitos tipo II (*Coronavirus porcino*). Pulmón.** Los septos alveolares están moderadamente engrosados por un aumento en la cantidad de neumocitos tipo II (flechas). H&E. 400x.



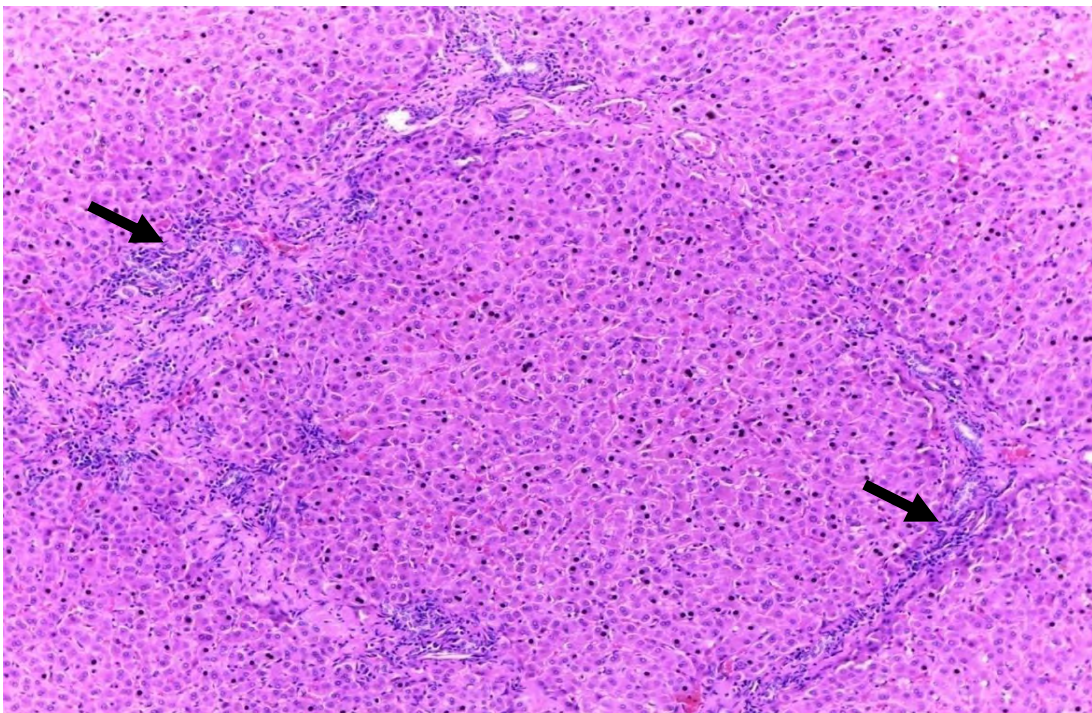
**Fig. 2.22. Hiperplasia de neumocitos tipo II y edema (*Coronavirus porcino*) Pulmón.** Aumento en la cantidad de neumocitos tipo II, en la luz alveolar se aprecian neumocitos descamados y escasos neutrófilos así como un material eosinofílico homogéneo (edema). H&E. 1000x.



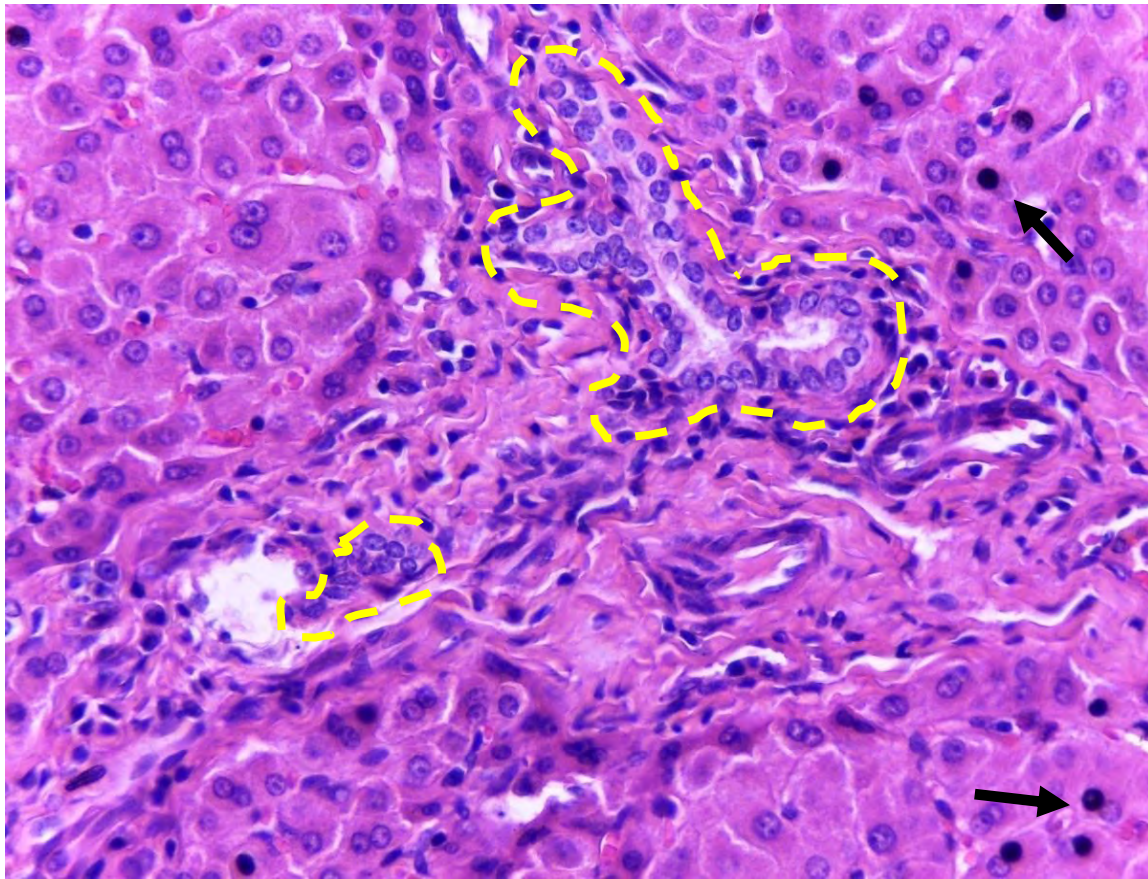
**Fig. 2.23. Hiperplasia folicular (PRRS por *Arterivirus*). Tonsila.** Aumento en el número de folículos (nódulos) linfoides los cuales presentan tamaños y formas variables (flechas negras), H&E. 40x.



**Fig. 2.24. Hiperplasia folicular (PRRS por *Arterivirus*). Tonsila.** Acercamiento donde se puede apreciar una marcada variación en el tamaño de los folículos linfoides, estos se observan bien delimitados por mantos (flechas rojas y línea punteada) y separados por tejido linfoide (flecha amarilla). H&E. 100x.



**Fig. 2.25. Hiperplasia de conductos biliares (Aflatoxicosis). Hígado.** Lobulillo hepático donde se observa un aumento en la cantidad de conductos biliares (flecha). H&E. 40x.



**Fig. 2.26. Hiperplasia de conductos biliares (Aflatoxicosis). Hígado.** Se observa la formación de nuevos conductos o cadenas de células epiteliales cuboidales irregulares (líneas discontinuas); también se observan precipitados de hematina en el núcleo de los hepatocitos (flecha). H&E. 400x.

### Metaplasia

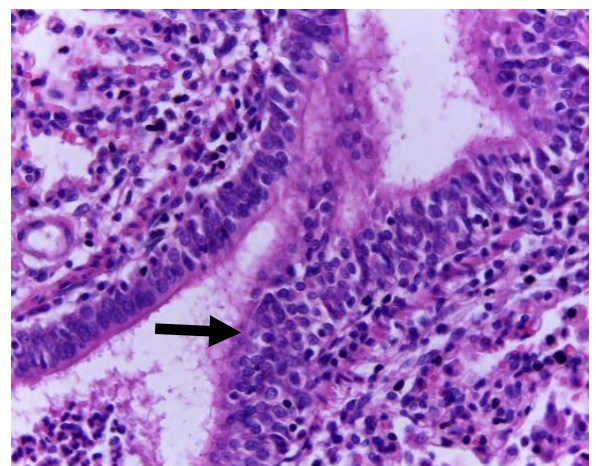
Es un cambio de un tipo de célula diferenciada (madura) epitelial o mesenquimal a otro tipo de célula diferenciada de la misma línea germinal. Ocurre como respuesta ante un proceso inflamatorio crónico como en casos de infección por *Bordetella bronchiseptica* y *Brucella suis* donde ocurre metaplasia escamosa.



**CUESTIONARIO  
DE  
EVALUACIÓN**

### Cuestionario de evaluación:

1. La hipertrofia, ¿En que tipo de tejidos se presenta con mayor frecuencia?
  - a) Tejidos con rápida capacidad de replicación
  - b) Tejidos con limitada o nula capacidad de replicación
  - c) Tejidos que presentan un proceso inflamatorio
2. ¿Qué es hiperplasia?
  - a) Es el aumento de tamaño y volumen de un tejido u órgano debido a un incremento en el número de sus células
  - b) Es el aumento de tamaño y volumen de un tejido u órgano debido a un incremento en el tamaño de sus células
  - c) Es la disminución de tamaño y volumen de un tejido u órgano debido a la disminución en el número de sus células
3. ¿Cuáles son los agentes etiológicos de la rinitis atrófica?
  - a) *Actinobacillus pleuropneumoniae* y *Bordetella bronchiseptica*
  - b) *Bordetella bronchiseptica* y *Pasteurella multocida*.
  - c) *Pasteurella multocida* y *Streptococcus suis*
4. . ¿Cuál de los siguientes agentes etiológicos puede provocar metaplasia escamosa?
  - a) *Brucella suis*
  - b) *Mycoplasma hyopneumoniae*
  - c) *Salmonella cholerasuis*
5. Identifica la lesión que se señala en la imagen.
  - a) Hiperplasia
  - b) Hipertrofia
  - c) Atrofia



# CAPÍTULO 3

Lesión y muerte  
celular





## **Introducción**

La lesión celular se produce cuando las células son sometidas a un estrés tan intenso, que ya no son capaces de adaptarse o cuando son expuestas a agentes dañinos. Este capítulo se centra en las principales causas de lesiones celulares que pueden ser reversibles o progresar a muerte celular.

### Acumulaciones intracelulares y extracelulares

En algunas ocasiones las células normales acumulan cantidades anormales de diferentes sustancias. Estas pertenecen a tres grupos:

- Un componente celular normal que se almacena en exceso como agua, lípidos, proteínas y carbohidratos.
- Una sustancia anormal que puede ser el producto de un metabolismo anómalo.
- Un pigmento.

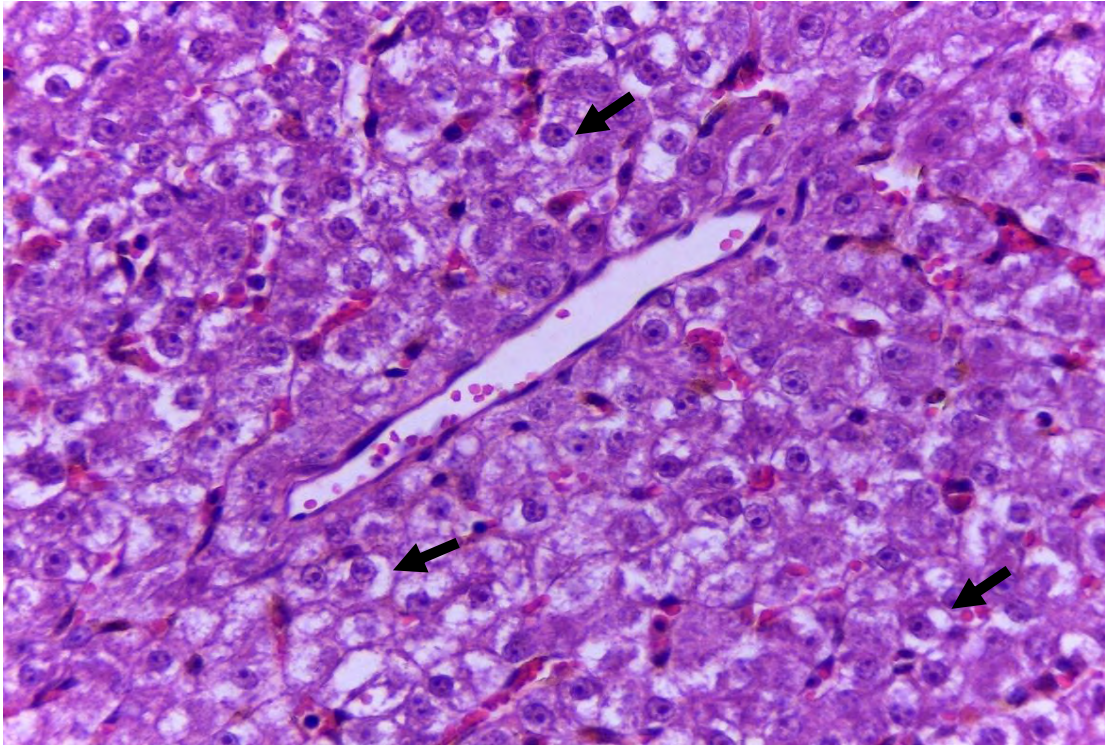
Las células lesionadas pueden acumular sustancias endógenas y exógenas debido a anomalías metabólicas, mutaciones genéticas o exposición a una sustancia exógena no digerible. Algunas de estas acumulaciones no afectan a la célula de forma grave y otros provocan la degeneración celular y pueden llevar a la muerte de la célula.

**Degeneración hidrópica:** se refiere al exceso de líquido dentro de la célula, es el resultado de un trastorno osmótico reversible, este ocurre cuando se difunde al interior de la célula una mayor cantidad de agua que la que debe salir.

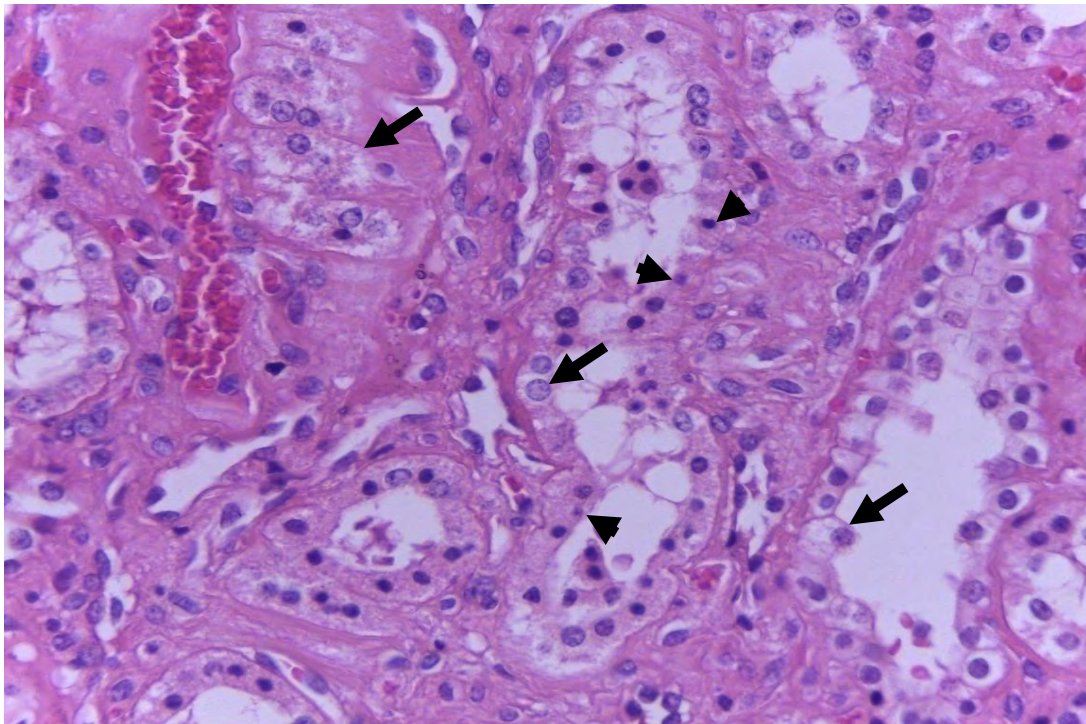
**Causas:** se da como resultado del fracaso de las bombas de iones dependientes de energía de la membrana plasmática lo que lleva a la incapacidad para mantener una homeostasis iónica e hídrica.

**Aspecto macroscópico:** los órganos pueden apreciarse aumentados de tamaño o turgentes.

**Aspecto microscópico:** las células se ven hinchadas o tumefactas, con citoplasma claro (Fig. 3.1 y 3.2).



**Fig. 3.1. Degeneración hidrópica. Hígado.** Los hepatocitos están levemente hinchados, el citoplasma es turbio o granular y los núcleos están ligeramente desplazados (flecha). H&E. 400x



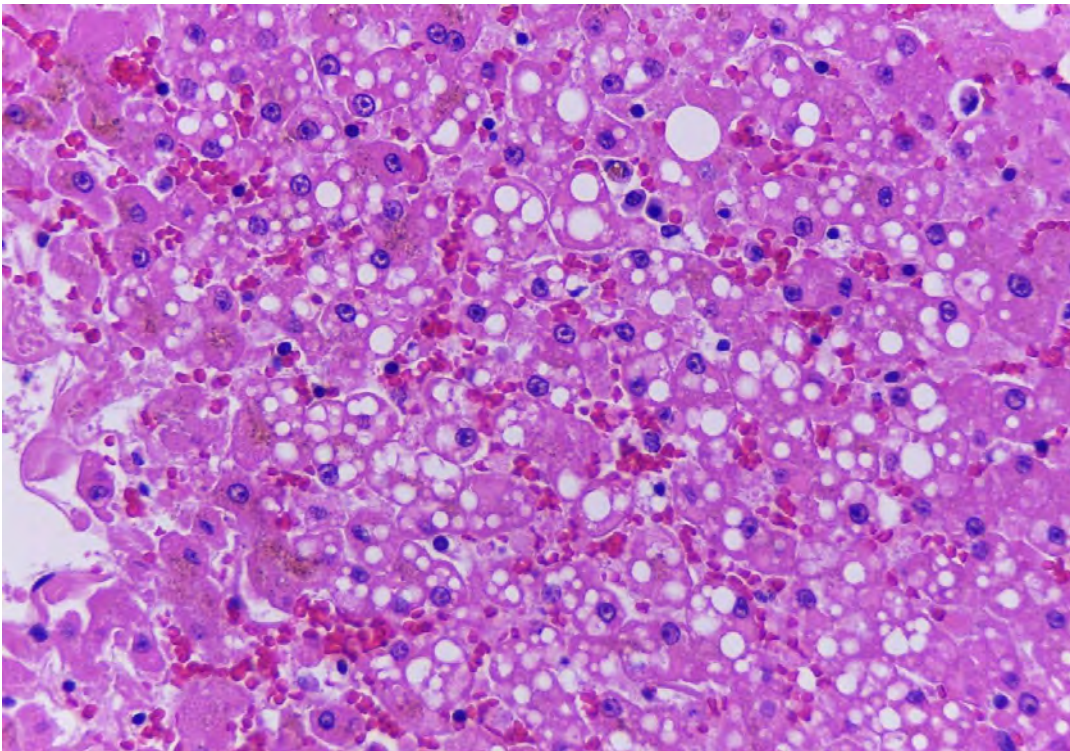
**Fig. 3.2. Degeneración hidrópica (Aflatoxicosis). Riñón.** El epitelio de los túbulos renales está tumefacto y tiene aspecto granular (degeneración) (flecha), algunos núcleos son hiper Cromáticos y picnóticos (necrosis) (cabeza de flecha). H&E. 400x.

**Degeneración lipídica:** la lipidosis (esteatosis) es la acumulación de lípidos dentro de las células parenquimatosas.

**Causas:** aumento en la movilización de ácidos grasos libres, metabolismo hepatocelular anormal y la liberación alterada de lipoproteínas. Si se observa degeneración con vacuolas pequeñas esto puede ser indicativo de una enfermedad metabólica aguda, mientras que si la degeneración grasa presenta vacuolas gruesas indica un proceso de lento desarrollo como intoxicación o enfermedades virales. Se observa a menudo en el hígado, debido a que es el principal órgano donde se lleva a cabo el metabolismo de las grasas.

**Aspecto macroscópico:** el hígado es café claro o amarillo y debido a la acumulación de lípidos se puede observar un aumento en el tamaño del órgano; en casos graves se puede tornar de consistencia friable y oleosa.

**Aspecto microscópico:** aparición de pequeñas vacuolas lipídicas en el citoplasma alrededor del núcleo, en algunas ocasiones las vacuolas se fusionan para crear espacios claros que desplazan al núcleo hacia la periferia de la célula (**Fig. 3.3**).



**Fig. 3.3. Degeneración lipídica (Aflatoxicosis). Hígado.** Los hepatocitos contienen abundantes vacuolas lipídicas en el citoplasma y algunas desplazan el núcleo hacia la periferia de la célula. H&E. 400x.

## Capítulo 3. Lesión y muerte celular

### Glucógeno

**Causas:** *Diabetes mellitus*, enfermedades metabólicas inducidas por fármacos en las cuales se altera el metabolismo de los carbohidratos y deficiencias enzimáticas.

**Aspecto macroscópico:** el hígado puede tener un aspecto hinchado, marrón pálido y moteado

**Aspecto microscópico:** las vacuolas hepatocelulares de glucógeno son menos definidas y tienen una forma más irregular. El uso tinciones especiales como PAS, PAS diastasa, y Mucincarmín son de utilidad para confirmar la presencia de glucógeno en las células.

### Inclusiones

Son estructuras o materiales que pueden observarse en el citoplasma o en el núcleo de las células, pueden ser de diferentes orígenes: partículas de metales pesados, cúmulos de proteínas (**Fig. 3.4**), bacterias o parásitos intracelulares y partículas virales.

#### **Cuerpos de inclusión de origen viral**

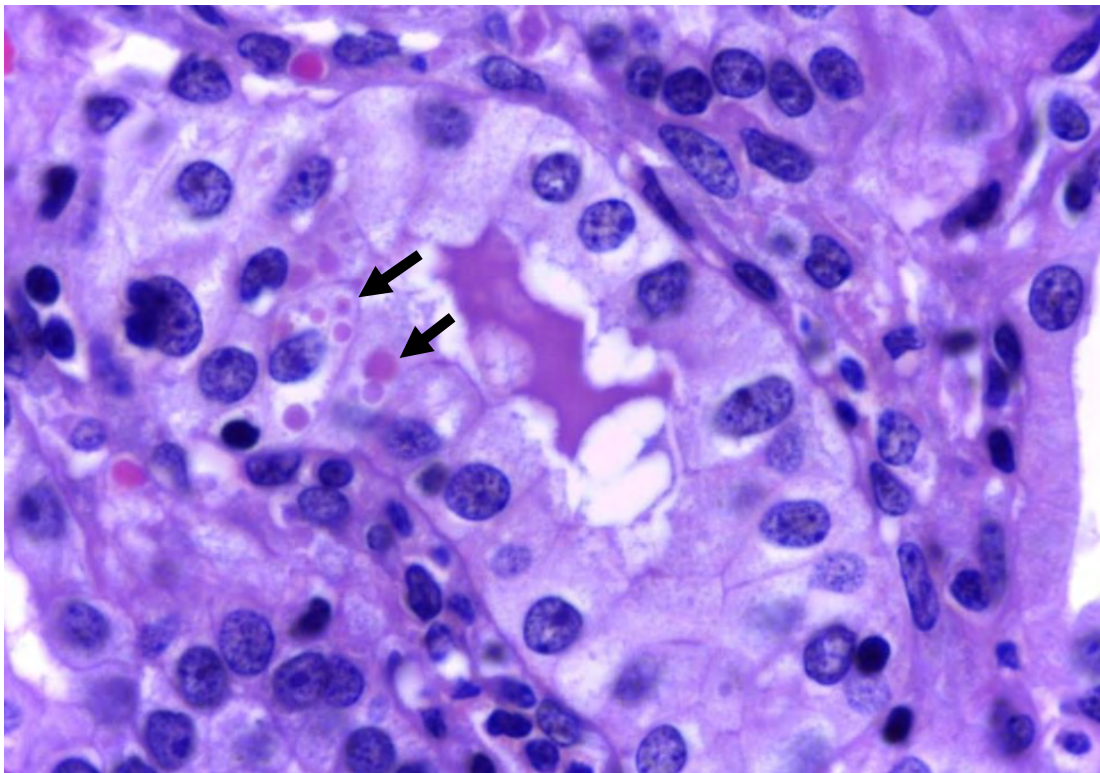
Son restos de proteína viral; muchos de los virus ADN dan origen a cuerpos de inclusión intranucleares (CIIN) y los ARN dan origen a cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (CIIC), pero en algunos casos pueden ser mixtos.

**Aspecto microscópico:** son estructuras o materiales que pueden teñirse eosinofílicos, basofílicos o anfofílicos y se caracterizan por presentar un halo claro alrededor; en el caso de los CIIN desplazan la cromatina del núcleo hacia la periferia. En el **cuadro 3.1** se mencionan algunos ejemplos de enfermedades virales que forman cuerpos de inclusión en cerdos.

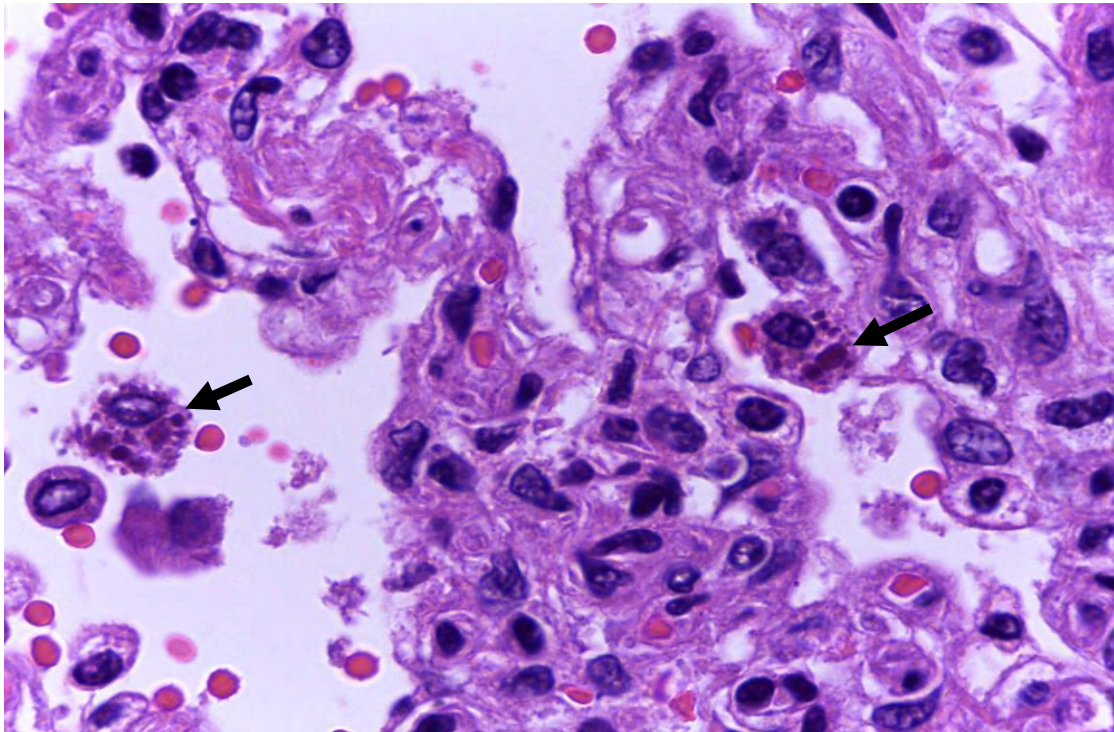


**Cuadro 3.1. Principales enfermedades en cerdos donde se observan cuerpos de inclusión.**

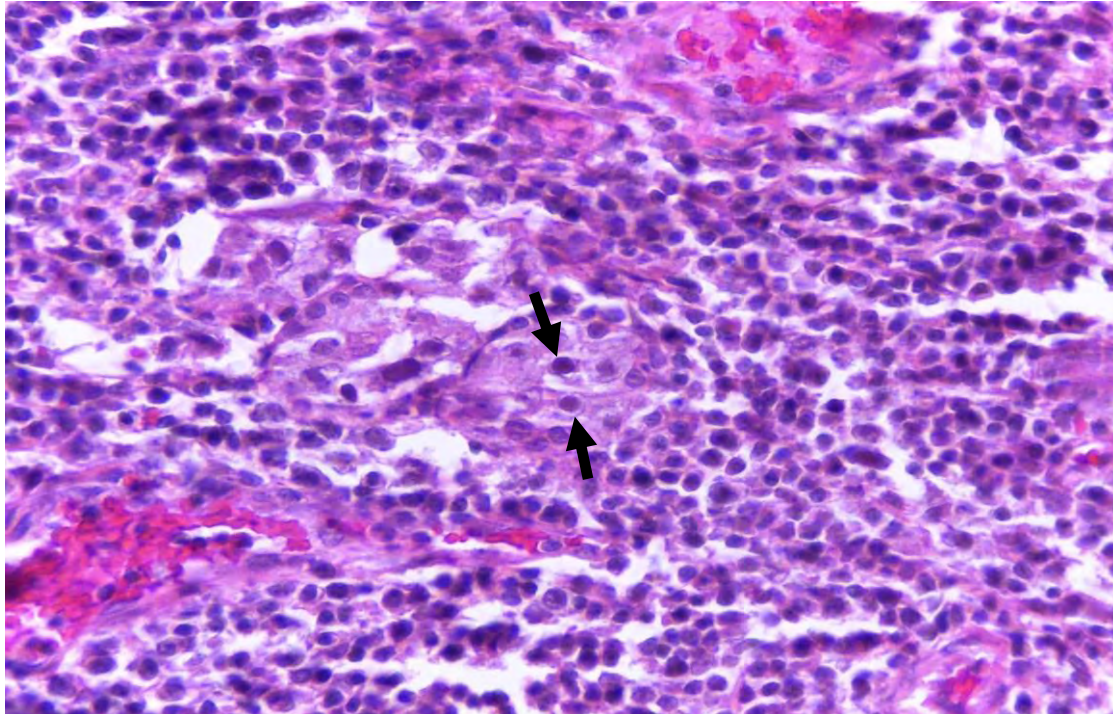
Enfermedad	Virus	Inclusiones	Localización
Circovirus porcina (PCV2)	<i>Circovirus porcino tipo II</i>	Intracitoplasmáticas	Tejido linfoide ( <b>Fig. 3.5</b> )
Rinitis porcina por cuerpos de inclusión	<i>Herpes-Citomegalovirus</i>	Intranucleares	Epitelio nasal y renal ( <b>Fig. 3.6</b> )
Enfermedad de Aujeszky	<i>Herpesvirus porcino tipo I</i>	Intranucleares	Epitelio glandular de las tonsilas ( <b>Fig. 3.7</b> ) faríngeas, neuronas, hígado de fetos abortados
Adenovirus porcina (PAV)	<i>Adenovirus</i>	Intranucleares	Enterocitos del yeyuno distal e íleon ( <b>Fig. 3.8</b> )
Rabia	<i>Rhabdovirus-Lyssavirus</i>	Intracitoplasmáticas	“Corpúsculos de Negri” neuronas de Purkinje, piramidales del hipocampo y epitelio de la córnea



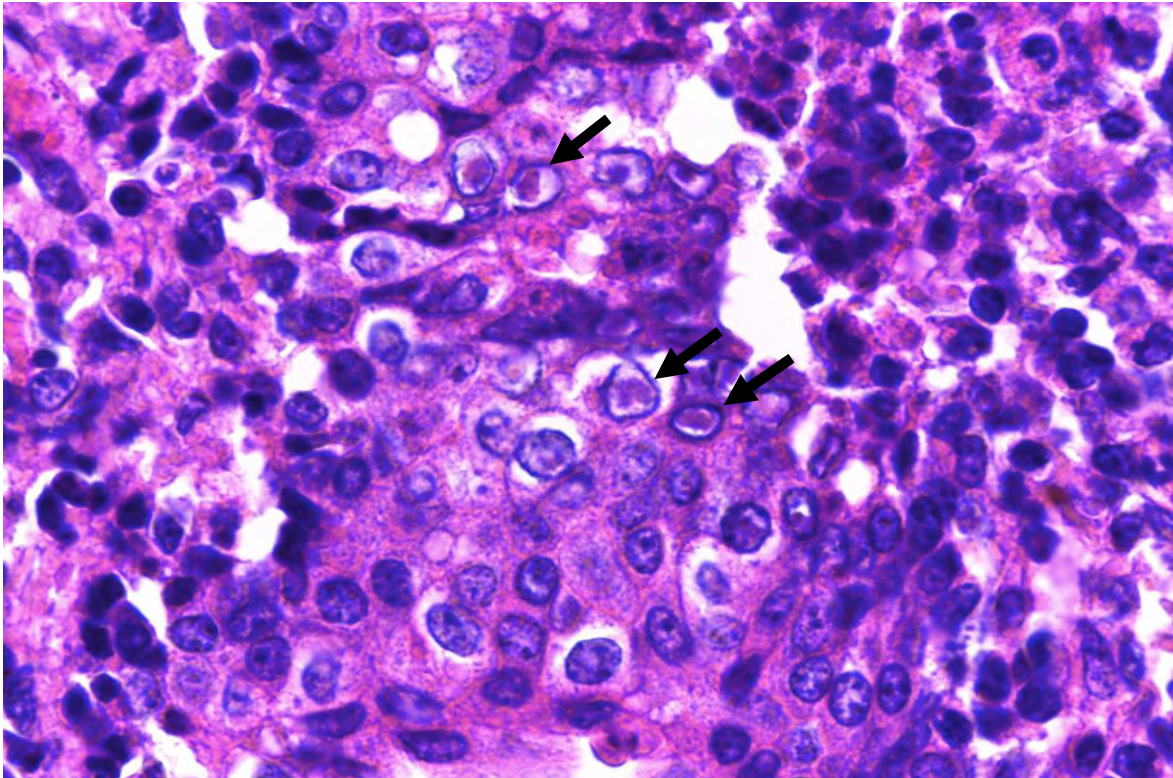
**Fig. 3.4. Inclusiones de proteína. Riñón.** El epitelio tubular renal está tumefacto, en el citoplasma de algunas células epiteliales hay estructuras redondas y eosinofílicas compatibles con material proteínico (flecha). H&E. 1000x.



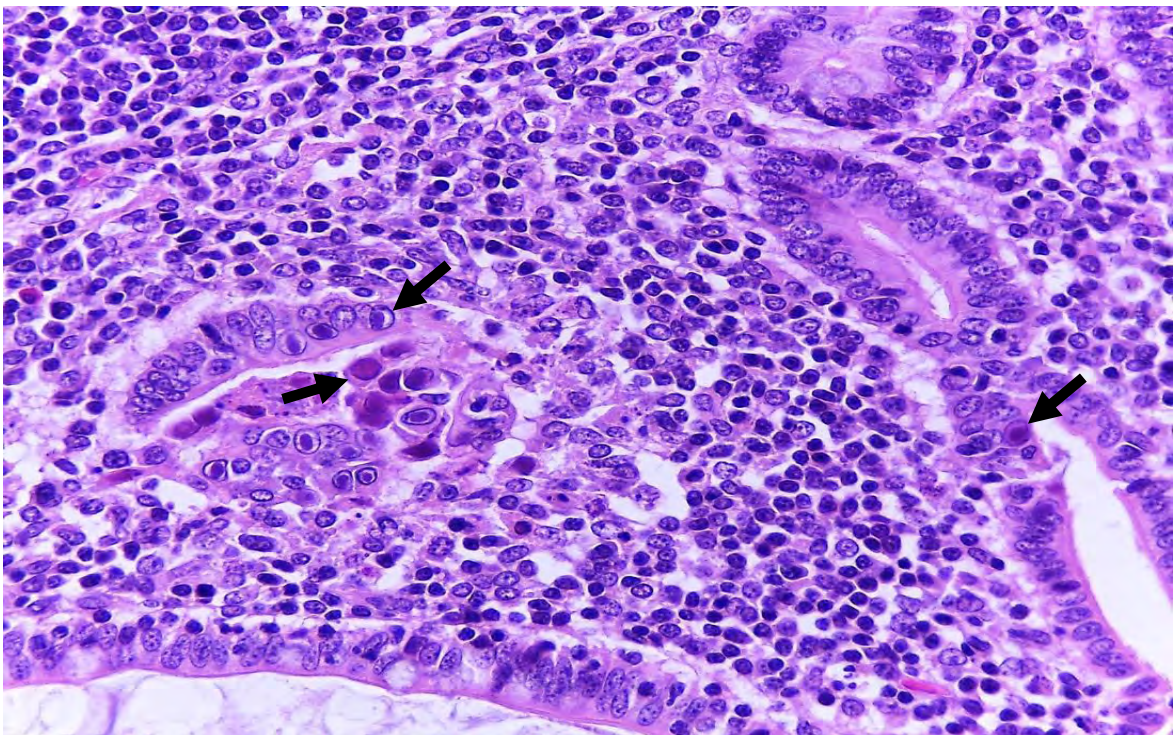
**Fig. 3.5. Cuerpos de inclusión virales (*Circovirus* porcino tipo II). Pulmón.** Se observan cuerpos de inclusión esféricos, basofílicos de tamaño variable en el citoplasma de macrófagos alveolares (flecha). H&E. 1000x.



**Fig. 3.6. Cuerpos de inclusión virales (Rinitis por cuerpos de inclusión por *Herpes-Citomegalovirus*). Cornetes nasales.** En el núcleo de algunas células epiteliales nasales se observan cuerpos de inclusión basofílicos intranucleares (flechas). H&E. 400x.



**Fig. 3.7. Cuerpos de inclusión virales (Enfermedad de Aujeszky por *Herpesvirus tipo 1*). Tonsila.** En el núcleo de las células epiteliales criptales se observan algunos cuerpos de inclusión eosinofílicos (flecha). H&E. 1000x.



**Fig. 3.8. Cuerpos de inclusión virales (*Adenovirus*). Íleon.** En las células epiteliales criptales se observan algunos cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos (flecha). H&E. 400x.



# Capítulo 3. Lesión y muerte celular

## Acumulaciones extracelulares

### Pigmentos

#### Melanina

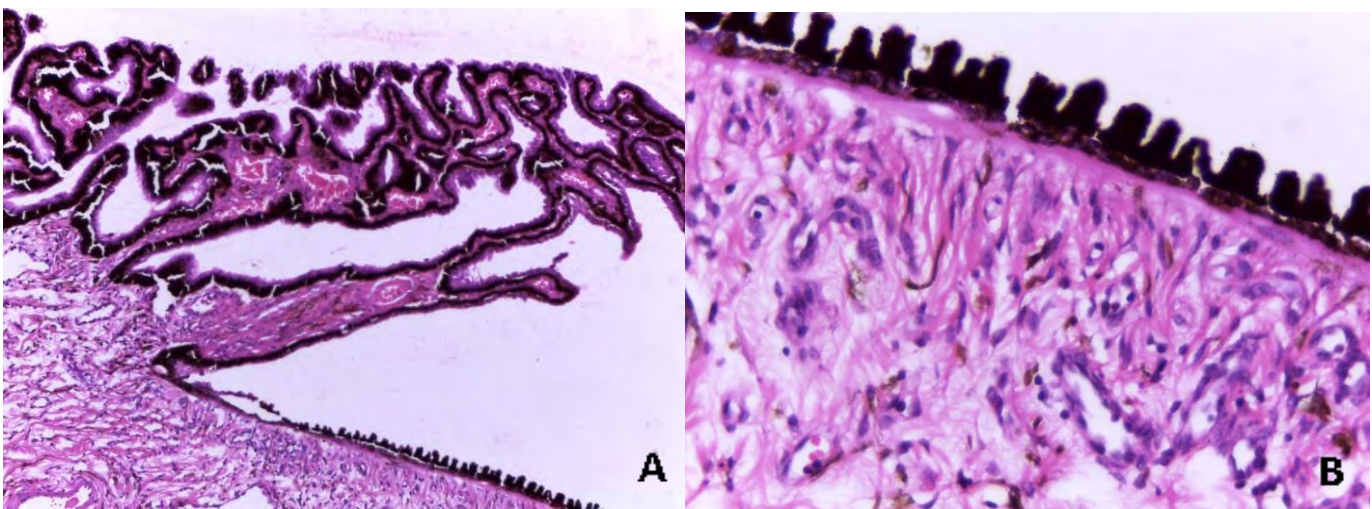
Es un pigmento pardo negruzco, intracelular que se presenta en forma de gránulos pequeños. El color varía del amarillo parduzco al café o negro (Fig. 3.9). Las células encargadas de sintetizar la melanina son los melanocitos los cuales se encuentran en: la piel (epidermis y bulbos pilosos), el ojo (coroides, iris y retina) y en la aracnoides.

#### Melanosis

Es la deposición de melanina local en varios órganos especialmente meninges, pulmón, aorta, intestino, y útero, se observa un puntilleo negro o café de manera difusa, estas zonas pigmentadas no cambian la forma, textura o consistencia del tejido u órgano, no hay alteraciones en la funcionalidad, y se considera un hallazgo a la necropsia.

**Aspecto macroscópico:** los tejidos adquieren una coloración café a negro.

**Aspecto microscópico:** se observan melanocitos o células epiteliales en cuyo citoplasma hay abundantes gránulos cafés o negros.



**Fig. 3.9. Melanina. Ojo.** A. Procesos ciliares. La capa pigmentaria del epitelio ciliar exhibe abundante pigmento negro granular que corresponde a melanina. H&E 40x B. Iris. La cara posterior esta revestida por células pigmentarias superficiales las cuales contienen abundante pigmento negro, granular que corresponde a melanina. H&E 400x

## Capítulo 3. Lesión y muerte celular

### Colestasis

Es la alteración del flujo biliar por la existencia de un bloqueo o supresión que impide total o parcialmente la llegada de bilis al duodeno.

Es la alteración del flujo de los constituyentes de la bilis. La colestasis se divide en dos tipos: intrahepática y extrahepática.

La colestasis intrahepática puede resultar de una lesión hepática extensa que afecte la capacidad de los hepatocitos para metabolizar y excretar la bilis y la colestasis extrahepática se produce por la obstrucción de los conductos biliares extrahepáticos. Puede ocurrir por obstrucción intraluminal por cálculos o parásitos o ya sea por constricción extraluminal por neoplasia o inflamación adyacente.

**Aspecto microscópico:** la colestasis se observa como un pigmento ocre granular dentro del citoplasma de los hepatocitos (**Fig. 3.10**) o en los canálculos biliares (**Fig. 3.11**) del hígado.

### Ictericia

Es la coloración amarilla de la piel, las mucosas, el tejido subcutáneo, la esclerótica y los depósitos de grasa debido a un aumento en la bilirrubina (hiperbilirrubinemia). Existen tres tipos de ictericia:

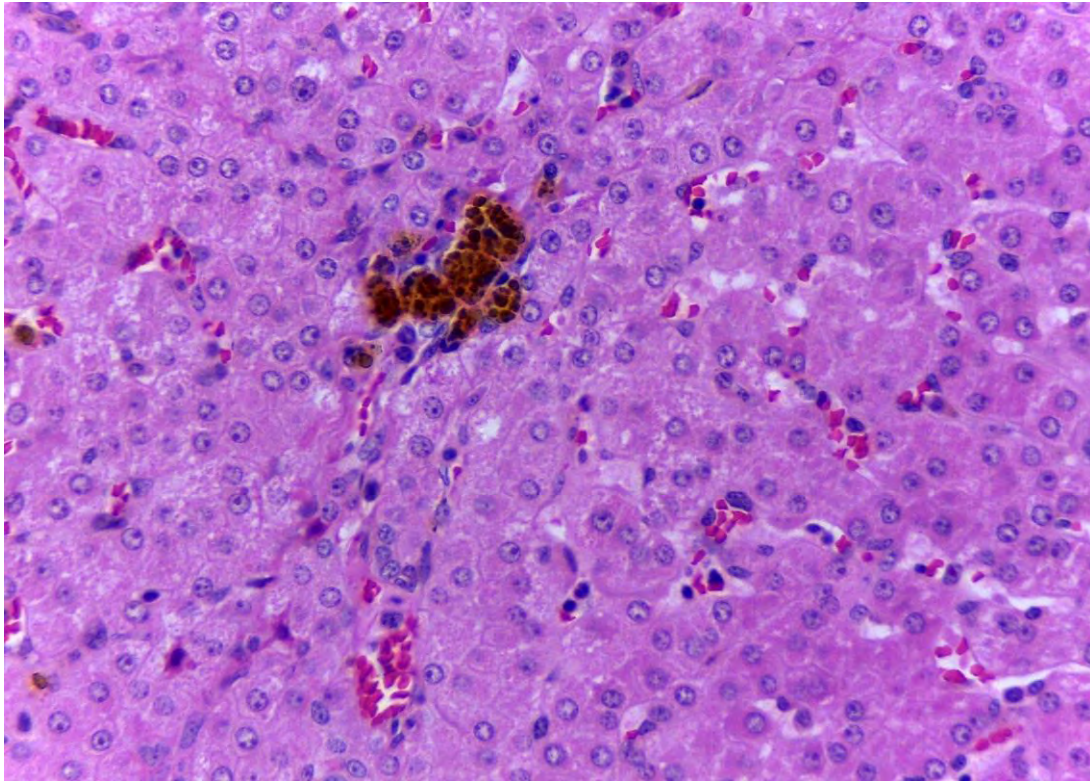
1. **Prehepática o hemolítica:** se genera antes de que la bilirrubina llegue al hígado. Se da en casos de hemólisis intensa, ya que se produce exceso de bilirrubina libre, la cual circula en sangre y causa la ictericia.
2. **Hepática:** cuando ocurre un daño en los hepatocitos que puede inhibir el transporte hepatobiliar y la secreción de bilis, llevando a la acumulación de ácidos biliares y produciendo colestasis. En la ictericia hepática el daño hepático es inminente.
3. **Post hepática:** se presenta cuando hay obstrucción en el flujo normal de la bilirrubina conjugada, ya sea en los canálculos, colangiolos o vesícula biliar. En el **cuadro 3.2** se mencionan las principales causas de ictericia en cerdos.

## Capítulo 3. Lesión y muerte celular

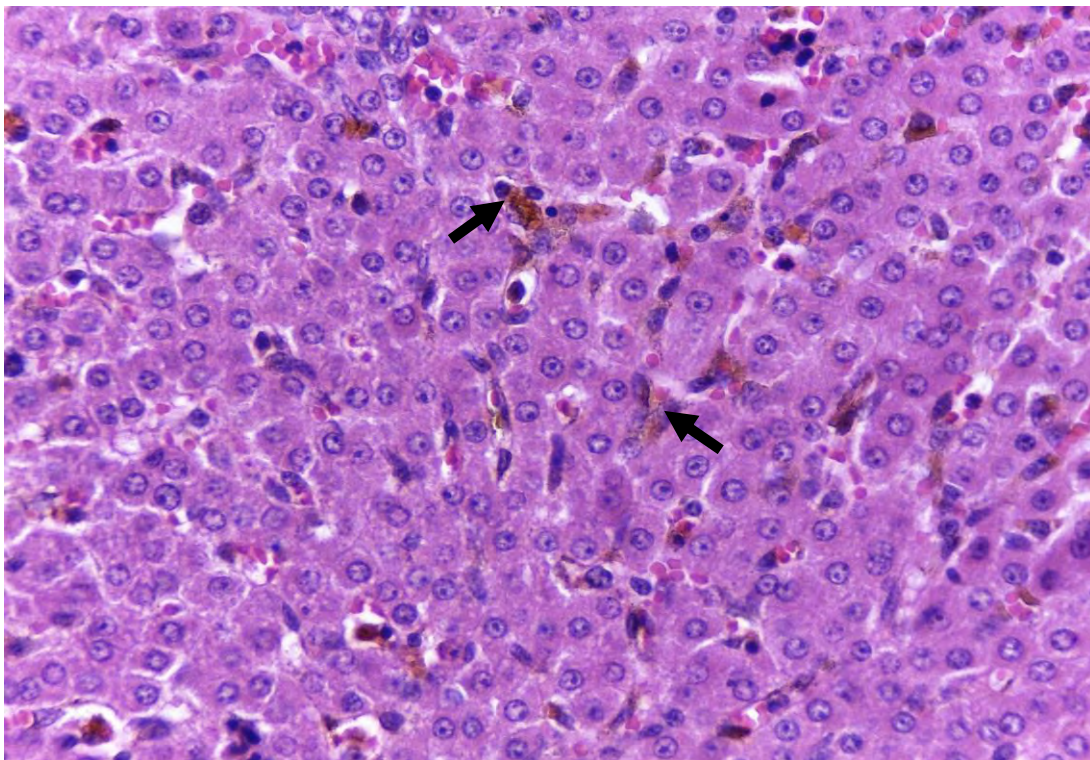
Cuadro 3.2. Principales causas de ictericia en cerdos.

Bacterias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Leptospira spp</i>	Hígado	Hemólisis intravascular y degeneración y necrosis hepatocelular, hepatitis periportal linfoplasmocitaria
<i>Salmonella choleraesuis</i>	Hígado	Hepatitis necrótica (nódulos paratifoideos)
Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Circovirus porcino tipo II</i> (Síndrome de desgaste multisistémico post destete)	Hígado	Hepatitis granulomatosa
Parásitos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Ascaris suum</i>	Conductos biliares	Obstrucción de conductos biliares por migración errática
Tóxicos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
Aflatoxina B1 (AFB1)	Hígado	Degeneración grasa y necrosis hepática
Otros		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
Isoeritrolisis neonatal	Sistémica	Hemólisis por proceso inmunomediado





**Fig. 3.10. Colestasis hepática. Hígado.** Cúmulo de pigmento ocre, granular dentro del citoplasma de los hepatocitos. H&E. 400x.



**Fig. 3.11. Colestasis hepática. Hígado.** Entre los sinusoides hepáticos se observa moderado pigmento ocre, granular dispuesto multifocalmente (flechas). H&E. 400x.

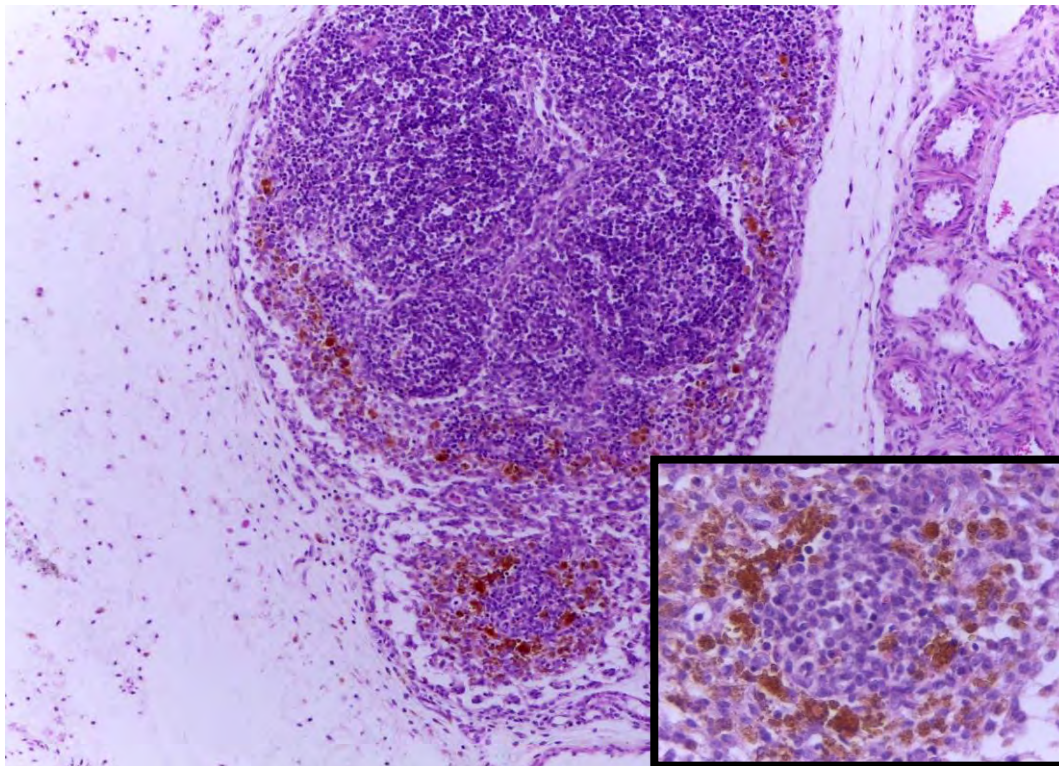
### Hemosiderina

Es un pigmento granular color ocre, café, dorado, derivado de la hemoglobina que se acumula en los tejidos en los que hay un exceso de hierro; generalmente esta acumulación suele ser patológica, pero es normal encontrar pequeñas cantidades del pigmento en fagocitos mononucleares de linfonodos, bazo, hígado y médula ósea donde los eritrocitos viejos son fagocitados de forma normal.

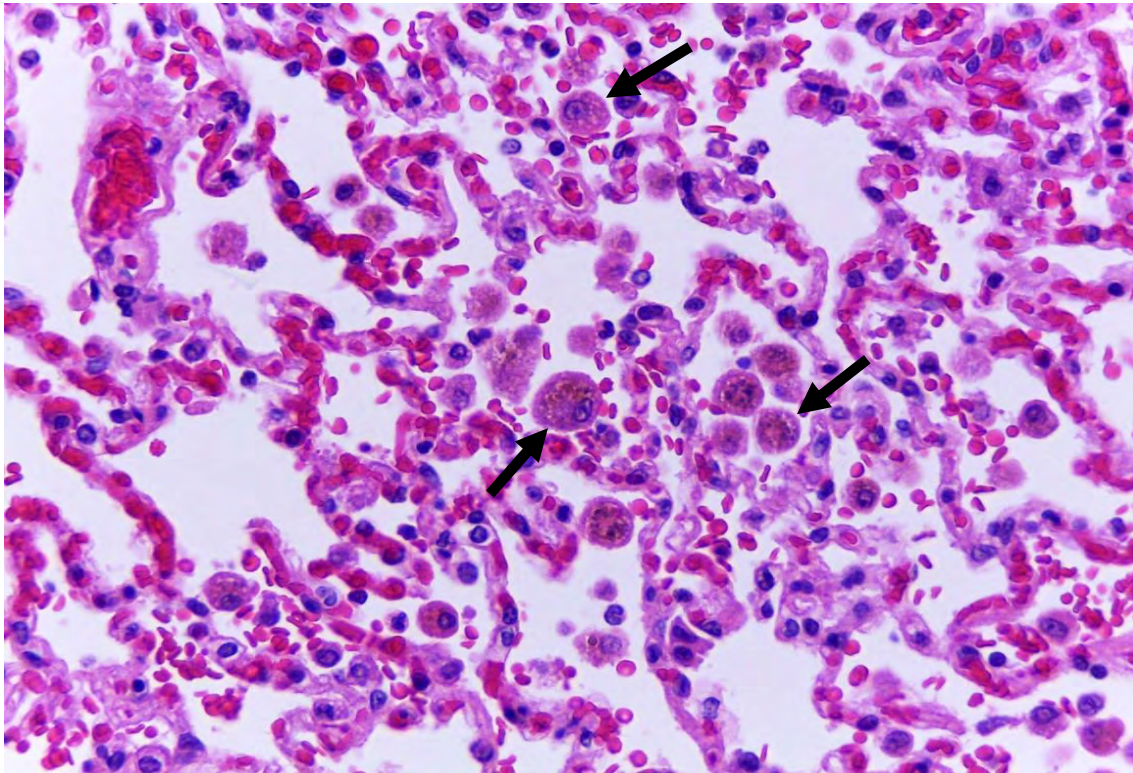
**Causas de hemosiderosis:** hemorragia y congestión, insuficiencia cardíaca derecha e izquierda, destrucción de eritrocitos viejos, aplicación de hierro en lechones (**Fig. 3.12**) y anemias hemolíticas

**Aspecto macroscópico:** el tejido se observa café amarillento principalmente hígado y bazo.

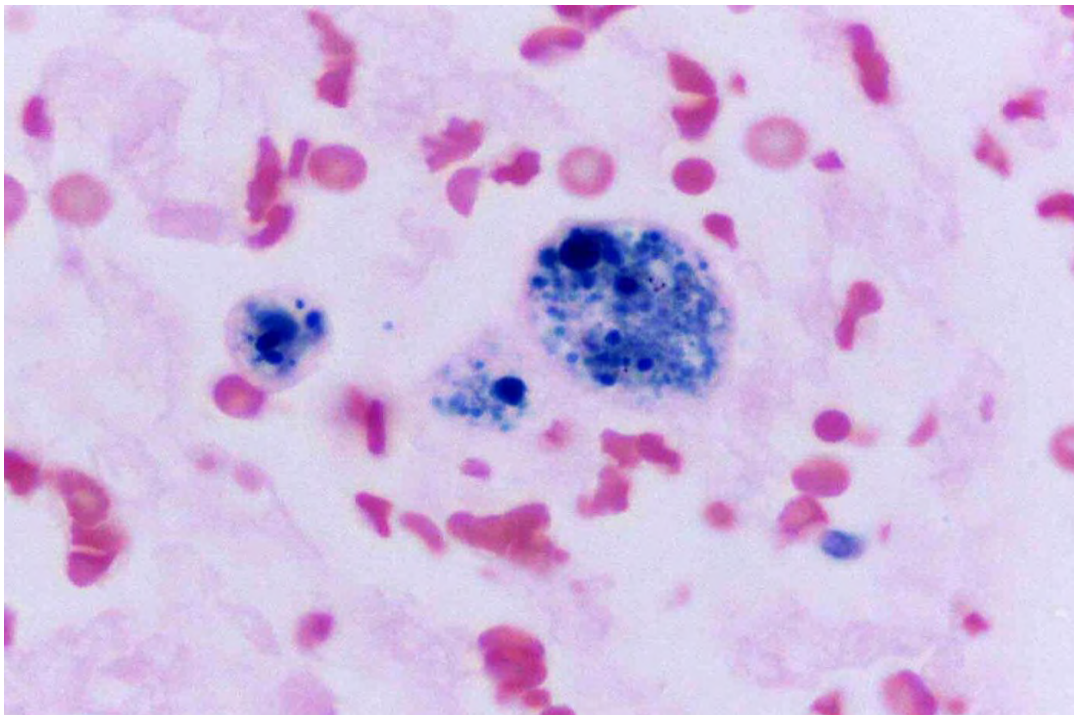
**Aspecto microscópico:** se observa un material granular café amarillento, ocre, intracitoplasmático (**Fig. 3.13**), el cual se tiñe de azul con la tinción de Pearl (**Fig. 3.14**) o azul de Prusia.



**Fig. 3.12. Hemosiderina (Inyección de hierro). Linfonodo.** Cúmulos de hemosiderófagos por aplicación vía parenteral de hierro en un lechón. H&E. 40x y 400x.



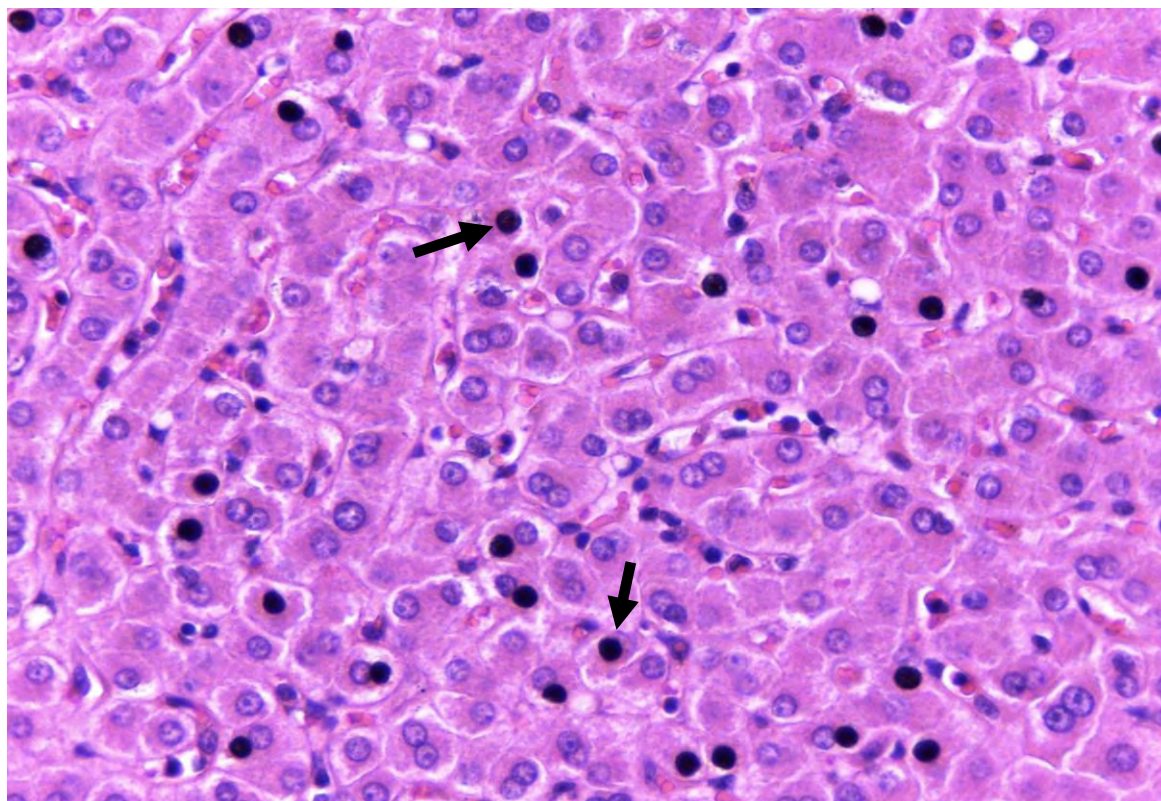
**Fig. 3.13. Hemosiderofagos (Insuficiencia cardiaca). Pulmón.** Macrófagos fagocitando hemosiderina (Hemosiderofagos) (flechas) en un pulmón congestionado, a estas células se les conoce como células de insuficiencia cardíaca. H&E. 400x.



**Fig. 3.14. Hemosiderofagos (Insuficiencia cardiaca). Pulmón.** Macrófagos con gránulos intracitoplasmáticos azules consistentes con hemosiderina (hemosiderofagos) (flechas). Pearl. 1000x.

### Hematina

Es un pigmento café oscuro que se encuentra principalmente en los tejidos que padecen algún evento de tipo vascular, es un artefacto que se presenta como consecuencia de lisis eritrocítica y el uso de formol al 10% con pH de 8.0 (Fig. 3.15).



**Fig. 3.15. Hematina. Hígado.** Pigmento marrón oscuro intranuclear con distribución aleatoria (flecha) que corresponde a precipitado de hematina debido a una mala amortiguación del formol. H&E. 400x

## Capítulo 3. Lesión y muerte celular

### Calcificación

Es la deposición de sales de calcio en forma de fosfatos o carbonatos, en tejidos blandos. Se clasifica como distrófica o metastásica.

En la calcificación distrófica los niveles de calcio son normales y ocurre en tejidos que han sufrido necrosis (**Fig. 3.16**).

La calcificación metastásica ocurre como resultado de la concentración elevada de calcio en suero. Las causas más frecuentes de hipercalcemia son:

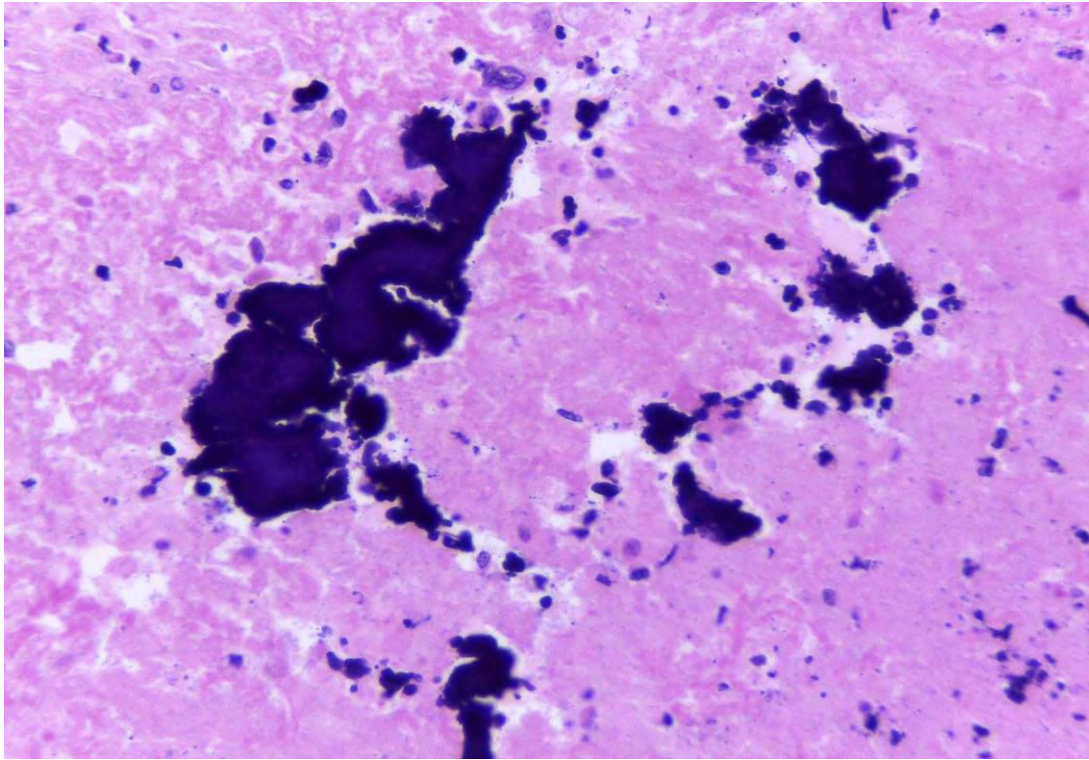
1. Aumento de la secreción de parathormona
2. Destrucción de hueso
3. Trastornos relacionados con la vitamina D (intoxicación por vitamina D)
4. Insuficiencia renal

**Aspecto macroscópico:** se observan gránulos blancos, duros o de consistencia arenosa que crepitan al corte.

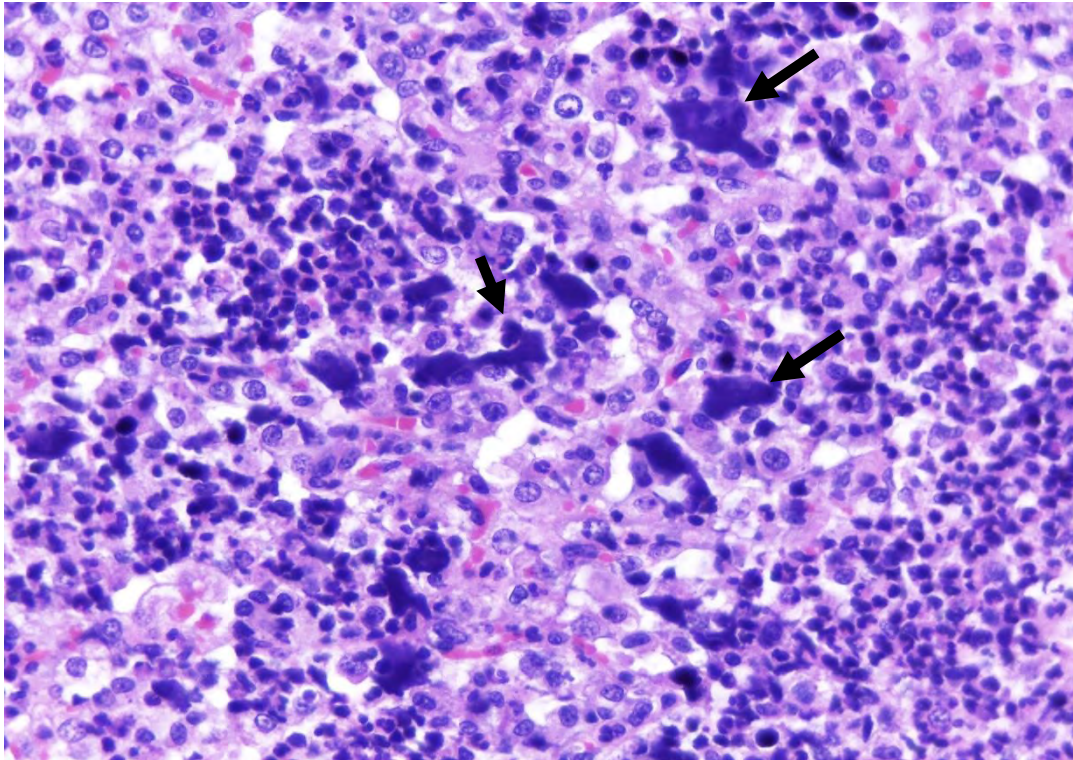
**Aspecto microscópico:** se observa como depósitos intracelulares o extracelulares intensamente basofílicos (**Fig. 3.17**), el cual se tiñe de azul intenso o morado con la tinción de Von Kossa.

La mineralización vascular debida a la intoxicación por vitamina D se observa ocasionalmente en los cerdos y generalmente se asocia con sobredosis accidentales de esta vitamina, la toxicosis produce hipercalcemia y / o hiperfosfatemia. El aumento de las concentraciones séricas de calcio o fosfato predisponen a la mineralización vascular y de tejidos blandos, lo que dificulta la elasticidad vascular y la función de los órganos





**Fig. 3.16. Calcificación distrófica en foco de necrosis.** Se aprecia material irregular intensamente basófilico entre tejido necrótico. H&E. 100x.



**Fig. 3.17. Calcificación distrófica. Pulmón.** Se observan agregados de un material amorfo e hiperbasófilico en la luz alveolar consistente con mineralización. H&E. 400x.

# Capítulo 3. Lesión y muerte celular

## Ateroesclerosis

La aterosclerosis ocurre naturalmente en cerdos de edad avanzada alimentados con dietas altas en colesterol. Se desarrolla lentamente y comúnmente afecta las arterias más grandes. La enfermedad se caracteriza por un estrechamiento similar a una placa de los lúmenes vasculares, que alteran la hemodinámica, predisponen a la formación de trombos y pueden producir oclusión vascular e infarto de tejido.

**Aspecto microscópico:** las paredes de los vasos se expanden por los lípidos depositados en las células del músculo liso, los agregados de macrófagos cargados de lípidos y el tejido conectivo fibroso.

## Necrosis

Es la muerte celular asociada a la pérdida de integridad de la membrana con extravasación del contenido celular y la posterior disolución de las células por la acción degradante de las enzimas sobre las células lesionadas.

La aparición de células necróticas depende del tipo de necrosis, el tejido involucrado, la causa de la muerte celular y el tiempo transcurrido.

**Aspecto macroscópico:** el tejido necrótico se puede apreciar pálido, conforme el tiempo pasa la necrosis presenta pérdida de detalles estructurales y demarcación de tejido viable adyacente.

**Aspecto microscópico:** los cambios histológicos de la necrosis son (Fig. 3.18):

- Pícnosis: condensación del núcleo con evidente encogimiento y basofilia intensa.
- Cariorréxis: es la fragmentación nuclear.
- Cariólisis: disolución o pérdida nuclear.

Las células que han sufrido necrosis presentan una eosinofilia citoplasmática intensa debido a la desnaturalización de proteínas y la pérdida de organelos; una vez que la célula muere se aprecia tumefacta, redonda, el citoplasma es pálido y puede desprenderse de la membrana basal. La necrosis se clasifica en coagulativa, licuefactiva y caseosa

**Necrosis coagulativa:** este tipo de necrosis se observa cuando hay hipoxia, isquemia (infartos) (Fig. 3.19) o lesión tóxica, donde ocurre una desnaturalización de las proteínas debido a la lesión provocada y a la acidosis celular.

*Aspecto macroscópico:* los órganos presentan áreas grises pálido bien demarcadas y sólidas.

*Aspecto microscópico:* las células presentan picnosis, cariorrexis o cariolisis y contornos visibles, el citoplasma presenta eosinofilia intensa debido a la desnaturalización de las proteínas.

**Necrosis caseosa:** ocurre cuando la lesión es más antigua y existe pérdida completa de la arquitectura celular o tisular.

*Aspecto macroscópico:* los tejidos que presentan este tipo de necrosis presentan áreas blanco amarillentas con un exudado grumoso, granular o laminado como las que se observan en el centro de un granuloma .

*Aspecto microscópico:* la lisis de las células inflamatorias y células parenquimatosas convierten al tejido necrótico en material granular a amorfo; los contornos de las células no son visibles. Puede existir calcificación del tejido necrótico y dar una apariencia granular basofílica.

**Necrosis licuefactiva:** en la necrosis por licuefacción las células se lisan y el tejido necrótico se convierte en una fase líquida. Este tipo de necrosis en el SNC se le conoce como malacia y suele manifestarse debido a su contenido rico en lípidos, enzimas líticas y a que carece de tejido conectivo de soporte por lo que es difícil mantener la estructura del tejido.

*Aspecto macroscópico:* inicialmente, las áreas de malacia en el sistema nervioso pueden verse translúcidas, pero en pocos días el tejido necrótico se torna amarillento y de consistencia suave; se pueden observar cavitaciones que contienen material blanco amarillento semilíquido. Fuera del sistema nervioso, la necrosis licuefactiva se encuentra en infecciones por bacterias piógenas y abscesos (Fig. 3.20).

## Capítulo 3. Lesión y muerte celular

**Aspecto microscópico:** se pierde la arquitectura del tejido, no se logra identificar el órgano ni las células. En los abscesos se observan numerosos neutrófilos degenerados (piocitos) y abundante detrito celular.

**Necrosis fibrinoide:** es una forma especial de necrosis observada habitualmente en reacciones inmunitarias que afectan a los vasos sanguíneos (**Fig. 3.21**). Este patrón se suele registrar cuando se depositan complejos antígeno-anticuerpo en las paredes arteriales. Los depósitos de estos inmunocomplejos, junto con la fibrina extravasada le dan un aspecto rosa claro y amorfo a los vasos afectados.

Agentes etiológicos: *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Salmonella thypimurium*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Escherichia coli.*, toxicosis por mercurio, alcaloides ergotóxicos producidos por *Claviceps purpurea* y microangiopatía dietética.

En el **cuadro 3.3** se mencionan las principales causas de necrosis en cerdos.

## Capítulo 3. Lesión y muerte celular

**Cuadro 3.3. Principales ejemplos de enfermedades necróticas y tipos de necrosis en cerdos.**

Bacterias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Pulmón	Necrosis epitelial
<i>Clostridium perfringens tipo C</i>	Intestino delgado (yeyuno)	Enteritis necrohemorrágica
<i>Clostridium perfringens tipo A</i>	Intestino delgado (ocasionalmente el grueso)	Enteritis necrótica
<i>Lawsonia intracellularis</i>	Intestino delgado (íleon)	Enteritis necrohemorrágica
<i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	Ciego, colon y recto	Enteritis fibrinonecrótica
<i>Salmonella spp</i>	Íleon, ciego y colon	Enteritis fibrinonecrótica (Fig. 3.22, 3.23, 3.24 y 3.25)
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Riñón	Glomerulitis fibrinonecrótica
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	Pulmón	Neumonía fibrinonecrótica (Fig. 3.26)
<i>Actinobacillus suis</i>	Múltiples órganos	Focos de necrosis por tromboembolismo bacteriano

Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Alfainfluenzavirus</i> (Influenza porcina)	Pulmón	Bronquitis y bronquilitis necrótica
<i>Coronavirus respiratorio</i>	Alvéolos y bronquiolos	Bronquiolitis y alveolitis necrótica
<i>Alfacoronavirus entérico</i> (GET)	Intestino delgado (yeyuno e íleon)	Degeneración y necrosis de células epiteliales entéricas
<i>Circovirus porcino tipo II</i>	Riñón	Glomerulitis necrótica (Fig. 3.27 y 3.28)
	Piel	Dermatitis necrótica

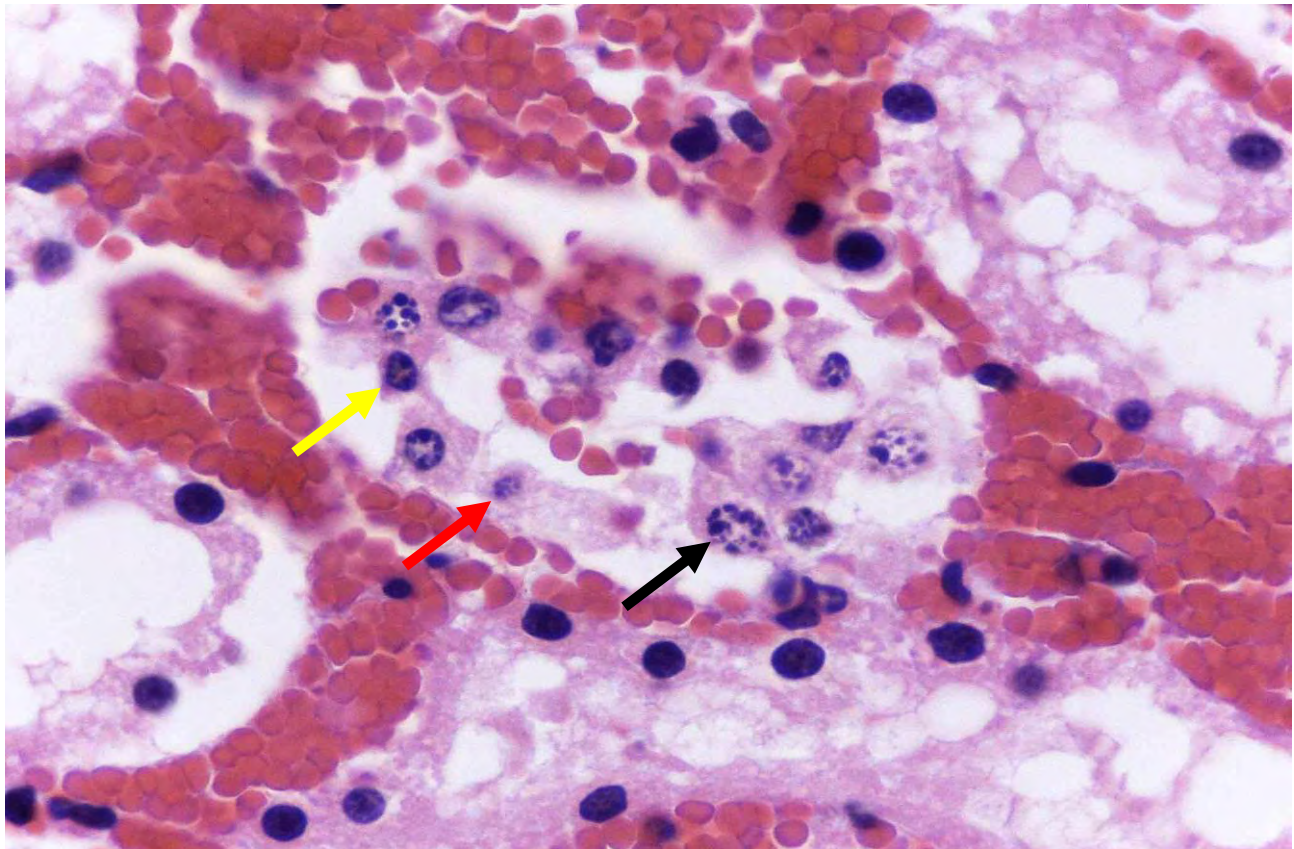
## Capítulo 3. Lesión y muerte celular

Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b><i>Herpesvirus porcino tipo 1</i></b> (Enfermedad de Aujeszky)	Tonsila, aparato respiratorio, testículo, placenta, bazo, linfonodo e hígado	Rinitis, Laringotraqueitis y tonsilitis necrótica Bronquitis, bronquiolitis y alveolitis necrótica Periorquitis necrótica Placentitis necrótica Esplenitis, linfadenitis y hepatitis necrótica
<b><i>Arterivirus (PRRS)</i></b>	Pulmón, testículo y placenta	Restos celulares necróticos en los espacios alveolares, macrófagos necróticos y neumocitos descamados Periorquitis necrótica Placentitis necrótica

Parásitos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b><i>Isospora suis</i></b>	Intestino delgado	Enteritis fibrinonecrótica

Tóxicos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b>Intoxicación por mercurio</b>	Encéfalo	Leptomeningitis fibrinonecrótica
<b>Aflatoxinas AFB<sub>1</sub>, AFB<sub>2</sub>, AFG<sub>1</sub>, AFG<sub>2</sub></b>	Hígado	Necrosis hepática ( <b>Fig.3.29</b> )

Deficiencias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b>Deficiencia de vitamina E y Selenio</b>	Hígado	Degeneración y necrosis hepatocelular ( <b>Fig. 3.30, 3.31 y 3.32</b> )

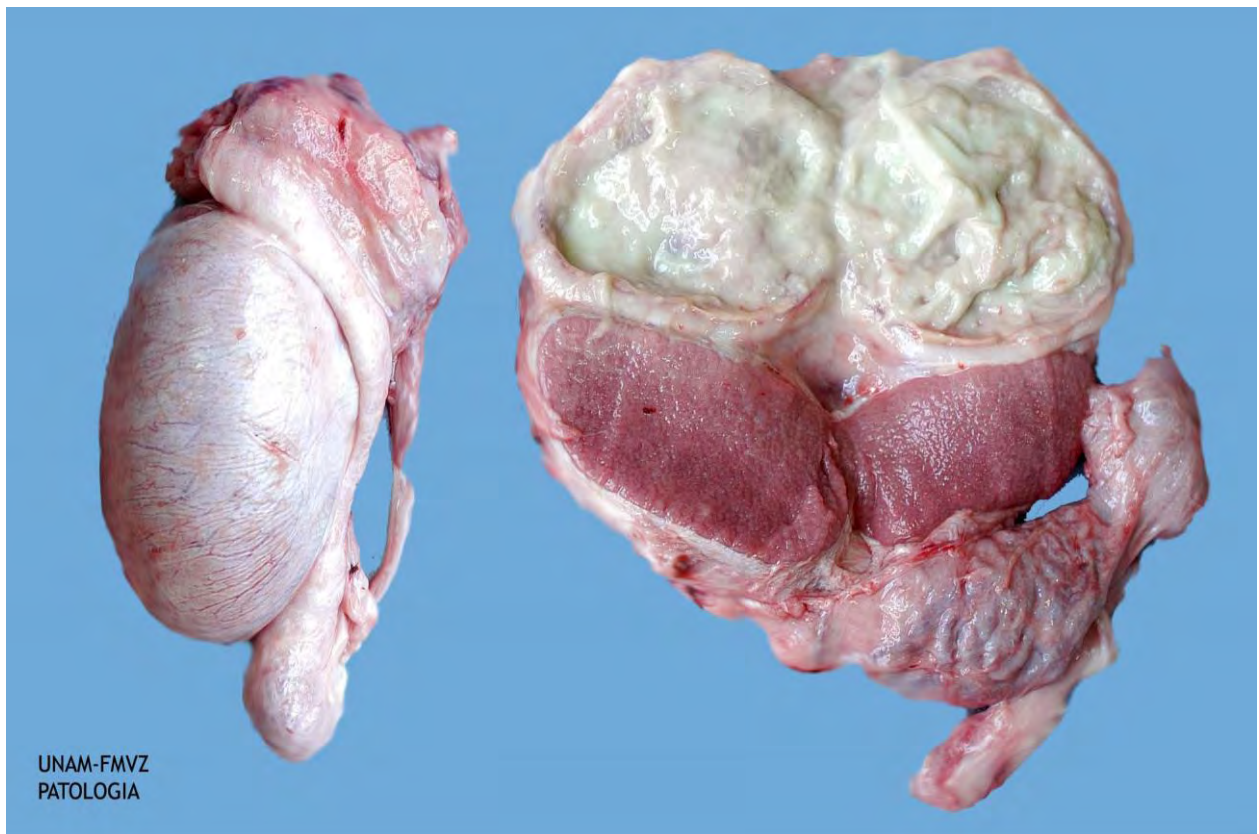


**Fig. 3.18. Necrosis tubular (*Circovirus porcino tipo II*). Riñón.** Cambios morfológicos del núcleo en la necrosis, cariorexis (flecha negra), picnosis (flecha amarilla) y cariólisis (flecha roja). H&E. 1000x.



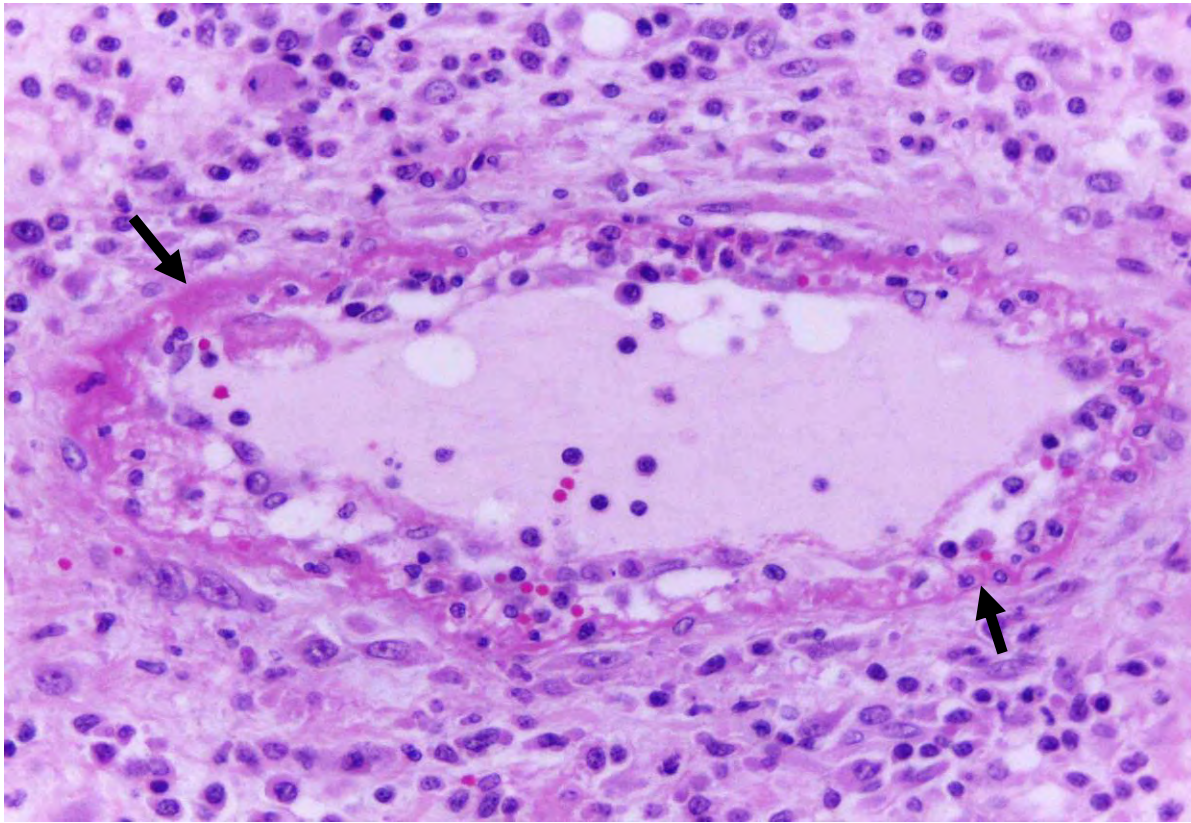
**Fig. 3.19. Infartos (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmones.** Infartos múltiples [necrosis coagulativa]. Cortesía: MVZ Esp. Elizabeth Tabatha Rodríguez Galindo IASA SANFER.





UNAM-FMVZ  
PATOLOGIA

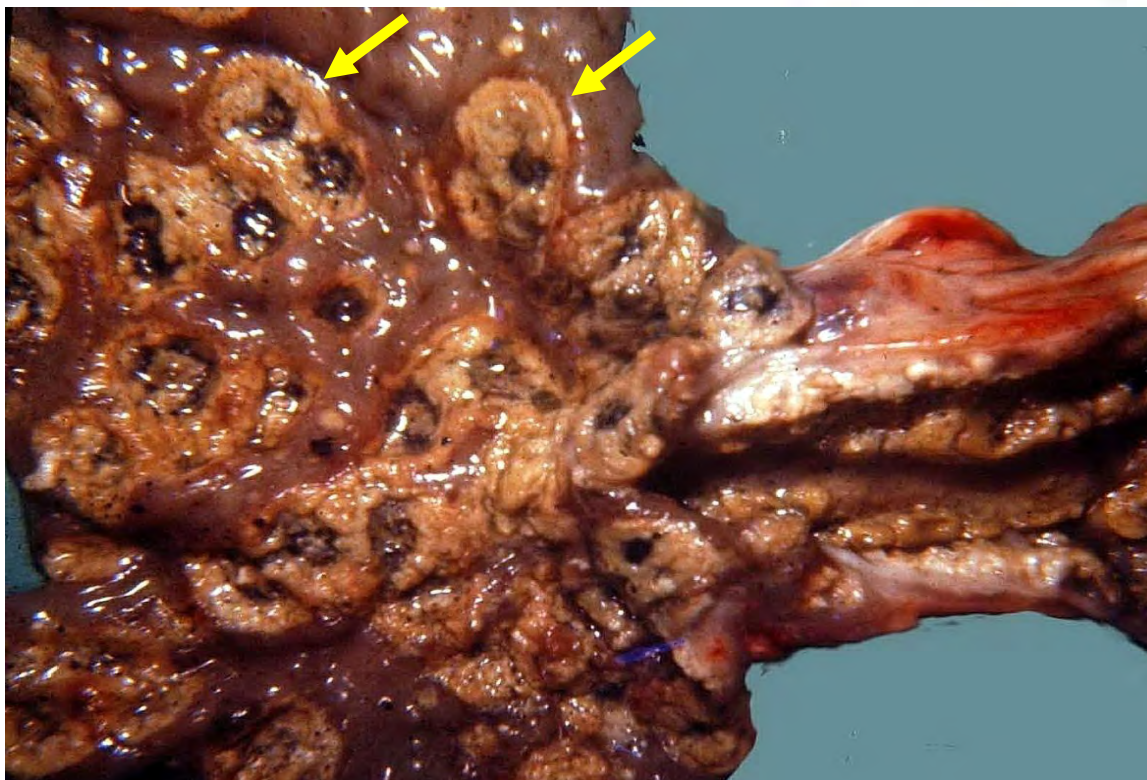
**Fig. 3.20. Absceso. Testículo.** Se observa un absceso blanco de aspecto cremoso en la túnica vaginal que es un ejemplo de necrosis licuefactiva.



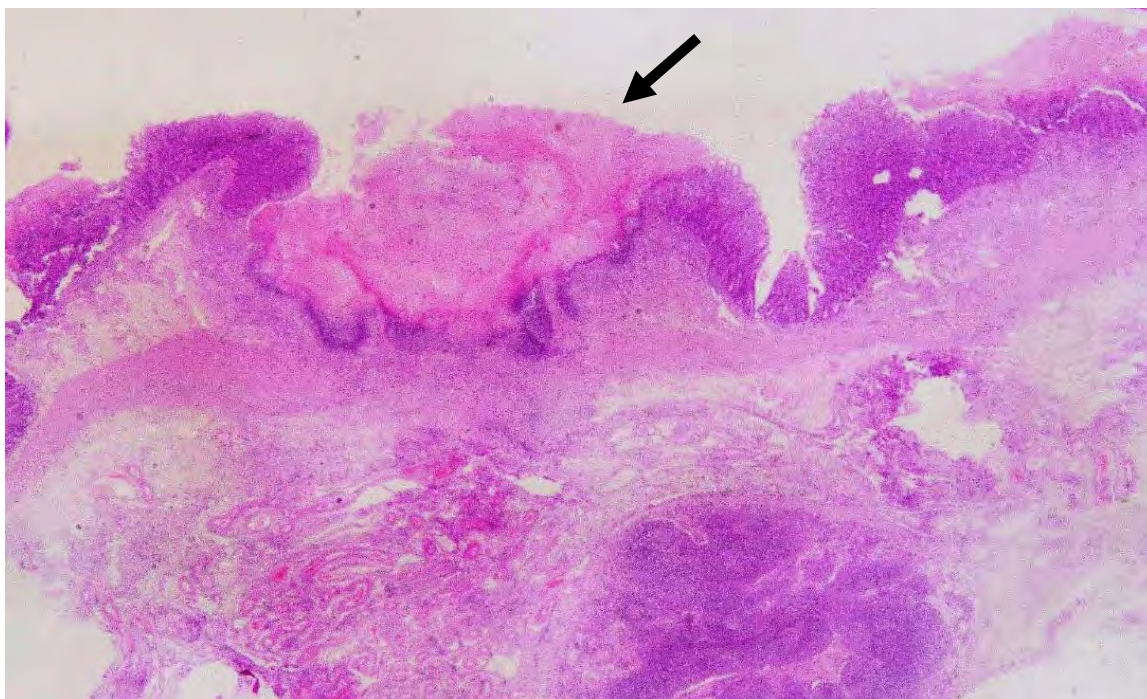
**Fig. 3.21. Necrosis fibrinoide (*Salmonella sp*) Intestino.** La pared del vaso sanguíneo es hipereosinofílica (flechas). H&E. 400x.



**Fig. 3.22. Colitis fibrinonecrotica (*Salmonella spp*). Colon.** La mucosa intestinal presenta áreas de úlcera cubiertas por abundante exudado fibrinoso.

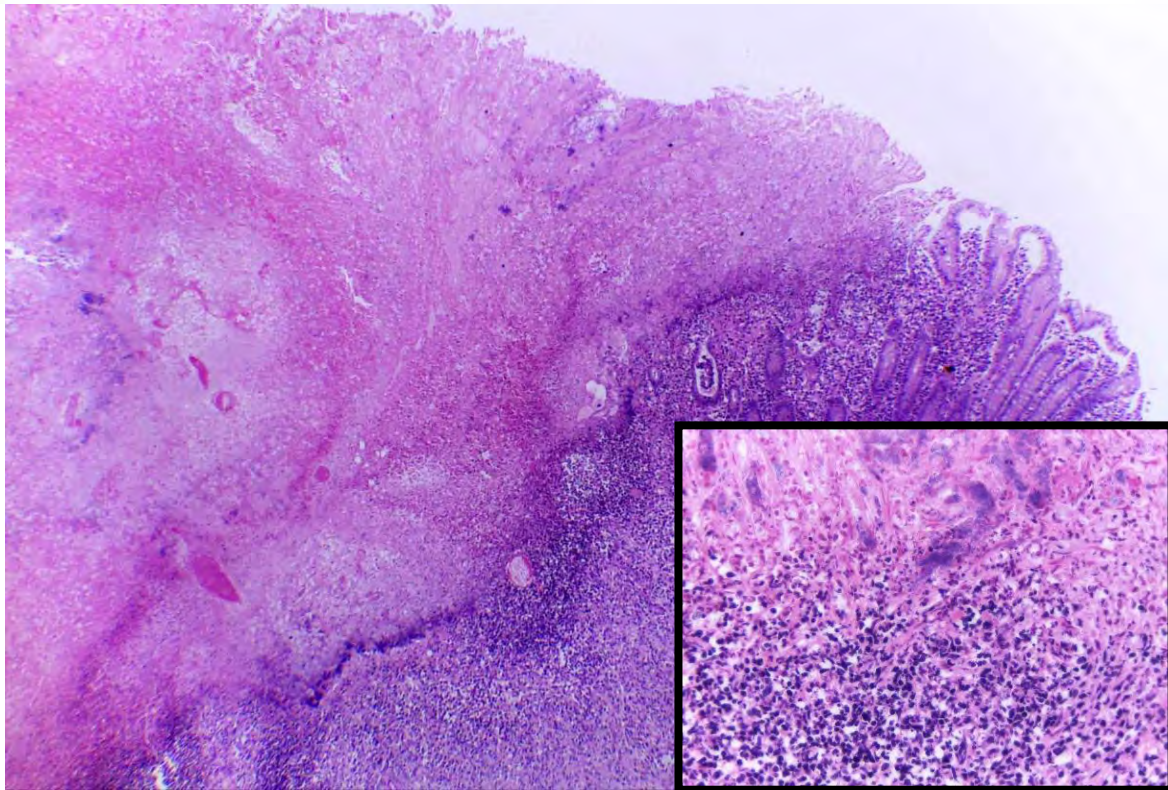


**Fig. 3.23. Úlceras botonosas (*Salmonella spp.*). Colon.** La mucosa intestinal exhibe múltiples focos de necrosis (infartos [flechas]) debidos a la salmonelosis entérica crónica se le conocen como úlceras botonosas y son patognomónicos para esta enfermedad.

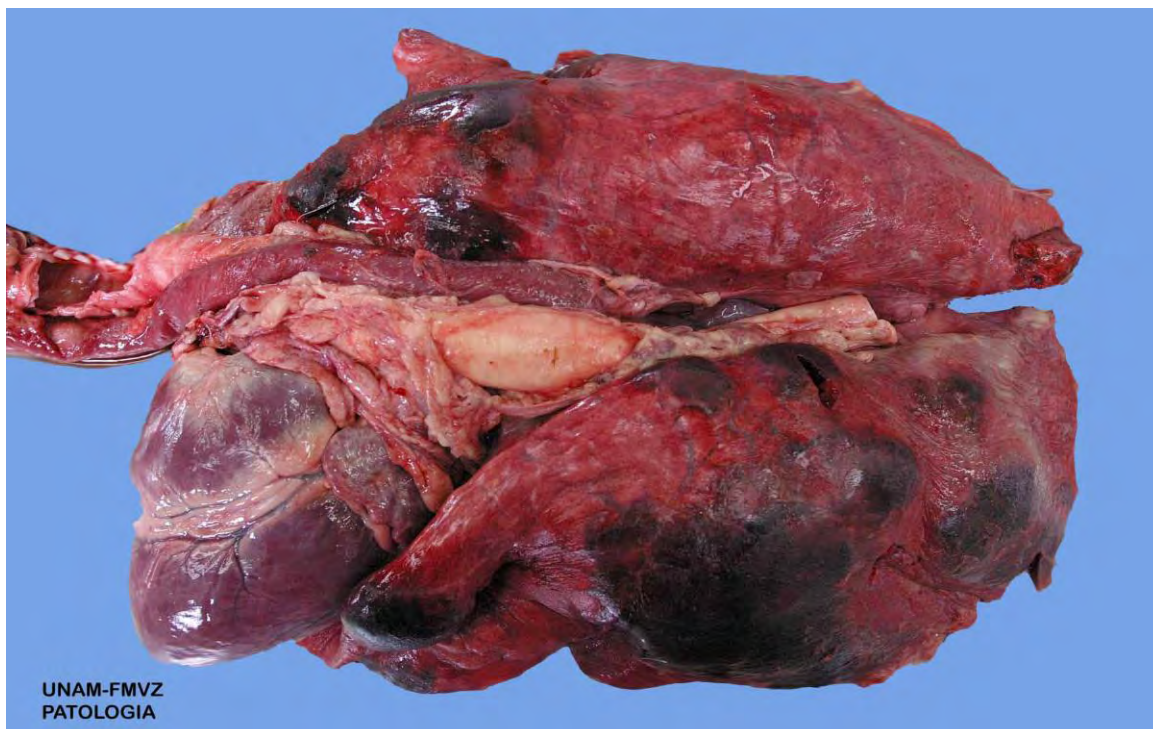


**Fig. 3.24. Enteritis fibrinonecrotica (*Salmonella spp.*) Intestino.** Múltiples focos de necrosis en la mucosa intestinal, a esta lesión se le conoce como úlcera botonosa. H&E (Panorámica).

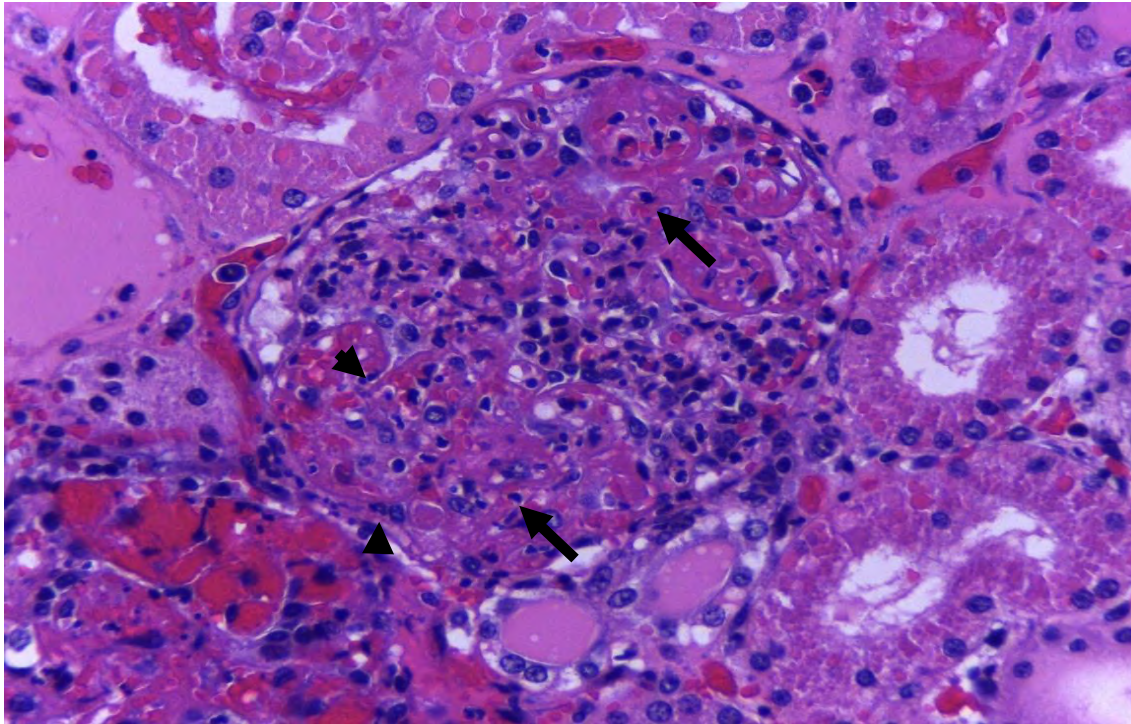
## Capítulo 3. Lesión y muerte celular



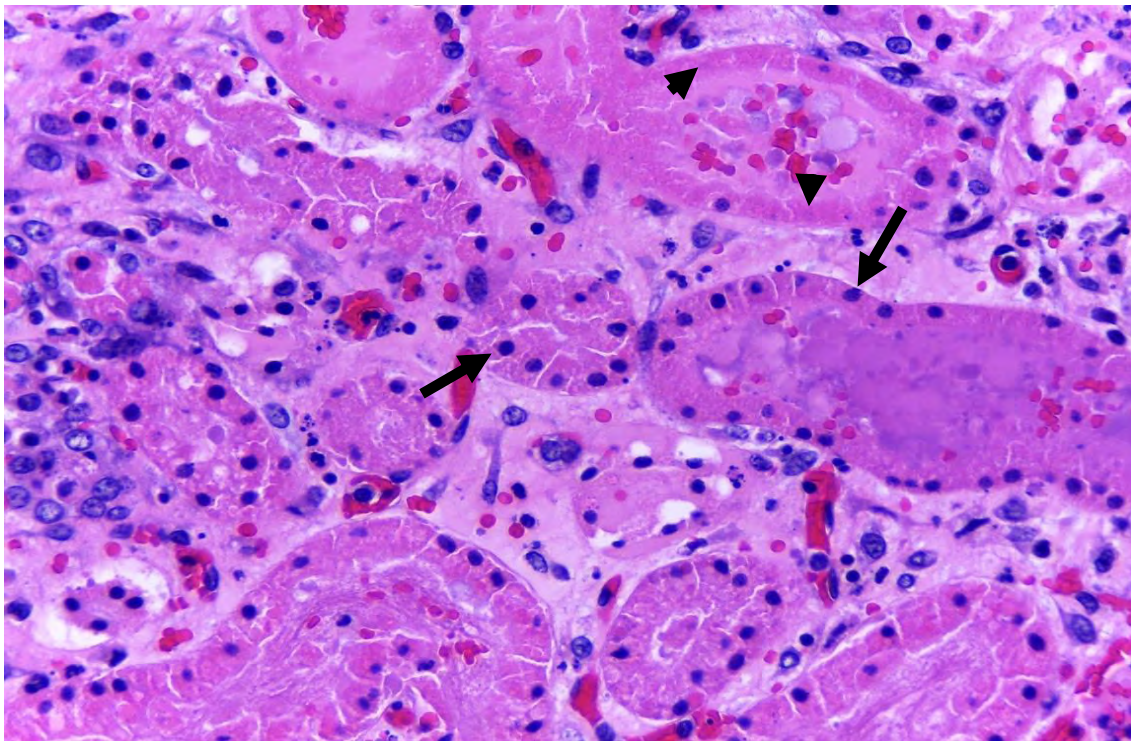
**Fig. 3.25. Enteritis fibrinonecrótica (*Salmonella spp.*) Intestino.** La mucosa exhibe extensas zonas de necrosis cubiertas por una capa densa de material proteínico eosinofílico, fibrilar (fibrina). H&E. 40x y 1000x.



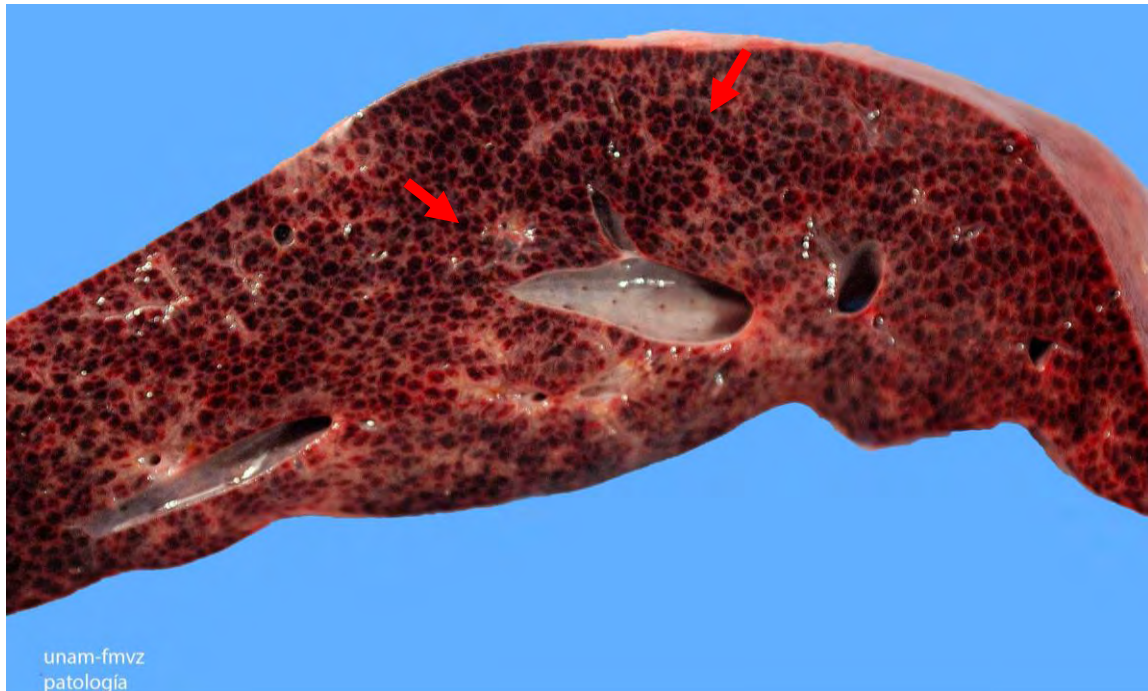
**Fig. 3.26. Pleuroneumonía necrohemorrágica (*Actinobacillus pleuropneumoniae.*) Pulmón.** Se aprecian extensas áreas rojo oscuro.



**Fig. 3.27. Glomerulonefritis necrosupurativa (*Circovirus porcino tipo II*).** Riñón. El glomérulo se observa hipercelular, los núcleos de las células mesangiales están picnóticos (flechas) y cariorrexticos (cabeza de flecha); entremezclados hay neutrófilos degenerados. H&E. 400x.



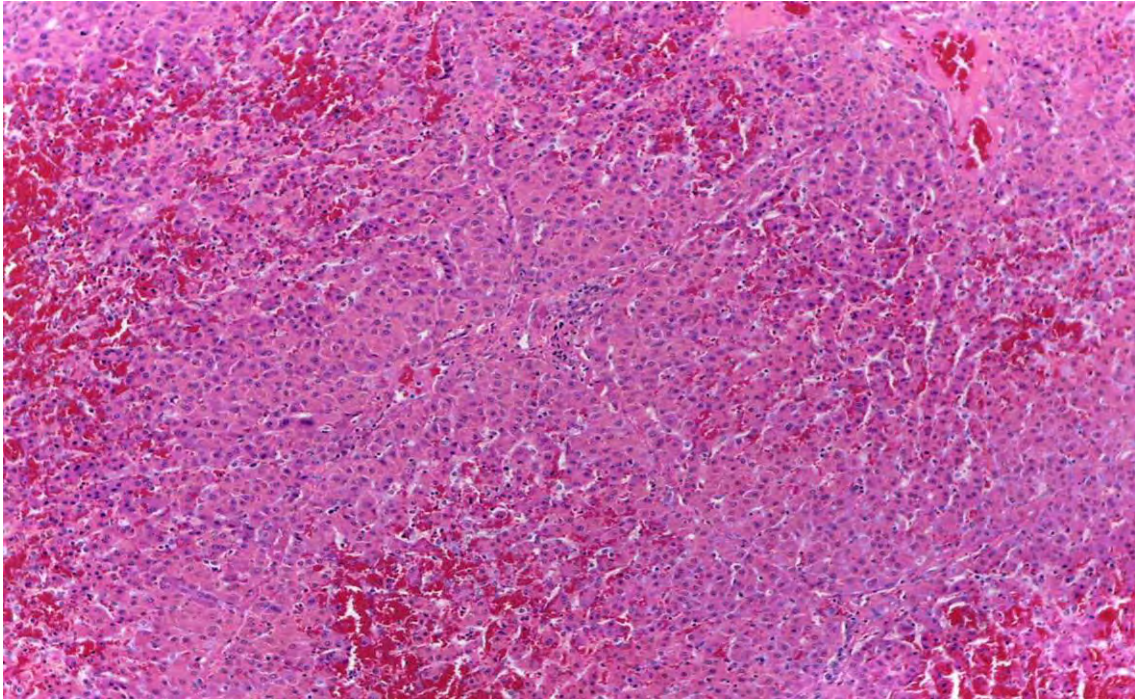
**Fig. 3.28. Necrosis y degeneración tubular (*Circovirus porcino tipo II*).** Riñón. Los núcleos del epitelio tubular se encuentran picnóticos (flecha) y cariolíticos (cabeza de flecha). H&E. 400x.



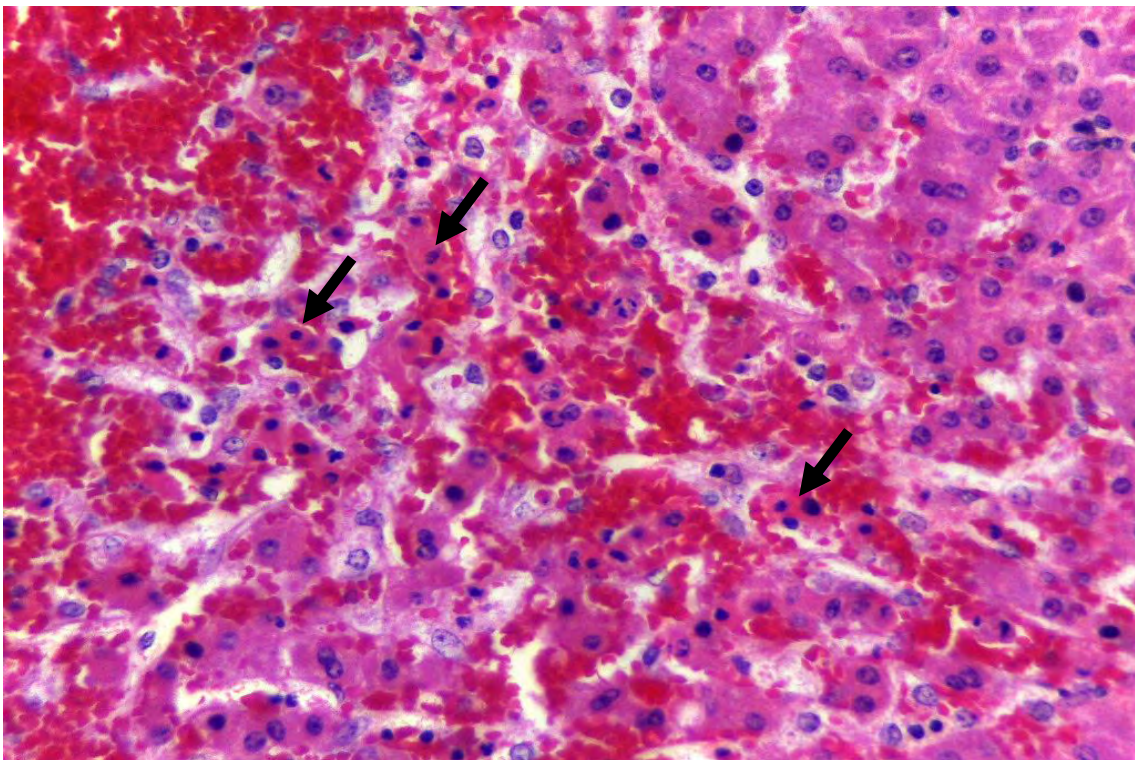
**Fig. 3.29. Hepatitis necrótica (Aflatoxinas). Hígado.** Las áreas centrolobulillares presentan un color rojo oscuro que corresponde a necrosis, hemorragia y congestión (flecha roja).



**Fig. 3.30. Hepatosis dietética (Deficiencia de vitamina E o Selenio). Hígado.** Necrosis masiva del parénquima hepático.



**Fig. 3.31. Hepatosis dietética (Deficiencia de vitamina E o Selenio. Hígado.** Necrosis hepatocelular masiva. Los lóbulos afectados se caracterizan por el colapso de los cordones hepáticos y se aprecian eritrocitos extravasados (hemorragia). H&E. 100x.



**Fig. 3.32. Hepatosis dietética (Deficiencia de vitamina E o Selenio. Hígado.** Los hepatocitos son hipereosinofílicos e individualizados, con núcleos picnóticos o ausentes (necrosis coagulativa [flechas]). H&E. 400x

## Capítulo 3. Lesión y muerte celular

### Apoptosis

La apoptosis es una forma de muerte celular programada cuya función biológica principal es mantener la homeostasis en distintas poblaciones celulares. En este tipo de muerte la célula sufre un proceso de condensación y encogimiento.

### Mecanismos de activación de la apoptosis

Para que la apoptosis se lleve a cabo es fundamental la activación de unas enzimas llamadas caspasas. La activación de estas depende de un equilibrio entre las vías moleculares proapoptóticas y antiapoptóticas. Convergen dos vías distintas en la activación de las caspasas: la vía intrínseca o mitocondrial y la vía extrínseca o de los receptores de muerte las cuales son inducidas en diferentes condiciones.

**Forma intrínseca o mitocondrial:** es ocasionada por la salida de sustancias contenidas en las mitocondrias como el Citocromo C y el factor activador de apoptosis (AIF) que directamente penetran en el núcleo y fragmentan el ADN (en el caso del AIF) o que activan a las Cisteinil ASpartato ProteASAS (CASPASAS) las cuales penetran en el núcleo y efectúan la misma acción como es el caso de Citocromo C.

**Forma extrínseca o del receptor de muerte:** es ocasionada por ciertos receptores que hay en el plasmalema: los receptores de la muerte (RM), como el Receptor de CD95, el Receptor del Factor de Necrosis Tumoral, etc. Los RM tienen dominios intracelulares de la muerte y son activados por sustancias (ligandos) producidos por las células del sistema inmunitario: el ligando de FAS, el ligando del RFNT, etc. La activación de los RM activa al grupo de las CASPASAS, el resultado final es la activación de las CASPASAS efectoras que penetran en el núcleo y escinden el ADN.

Rasgos morfológicos:

- Formación de ampollas en las membranas sin pérdida de la integridad
- Agregación de la cromatina sobre la membrana nuclear
- Condensación citoplasmática y nuclear
- Formación de vesículas rodeadas de membranas.
- No hay desintegración de organelos.

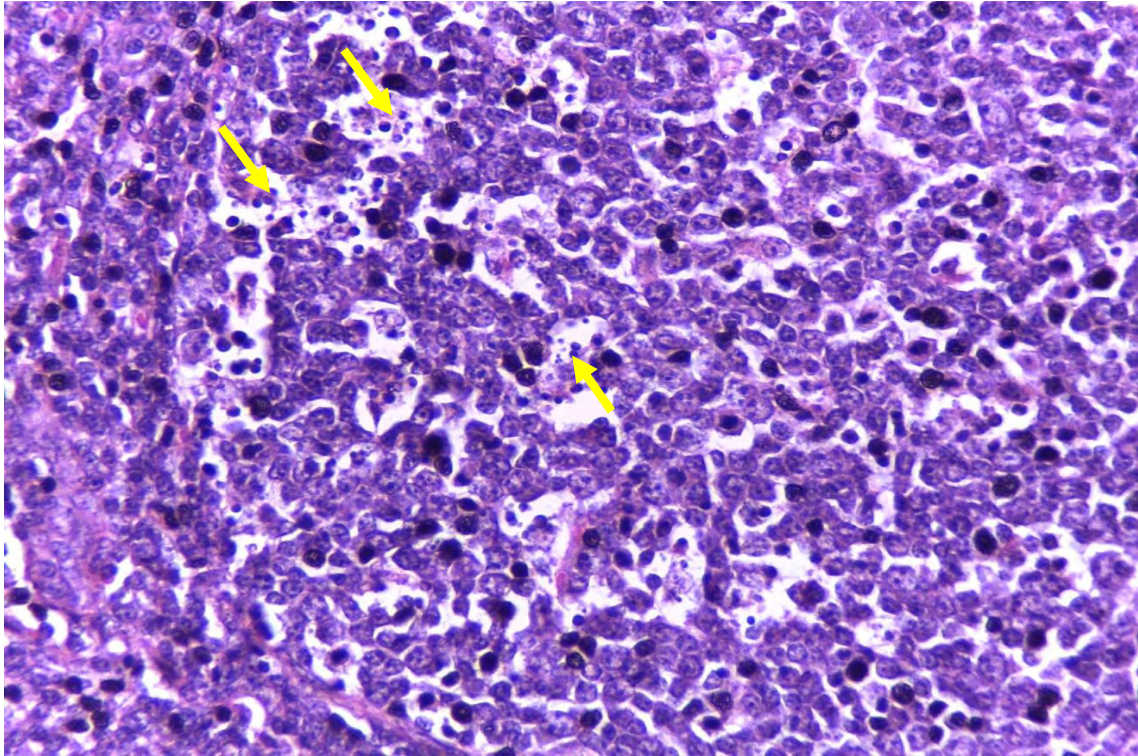


**Aspecto microscópico:** Se observa condensación del citoplasma y de la cromatina del núcleo, así como fragmentación nuclear, acompañado de un balonamiento o redondeamiento de la célula y reducción del volumen nuclear (picnosis) (Fig. 3.33 y 3.34). En el cuadro 3.4 se mencionan las principales enfermedades donde se observa apoptosis en cerdos.

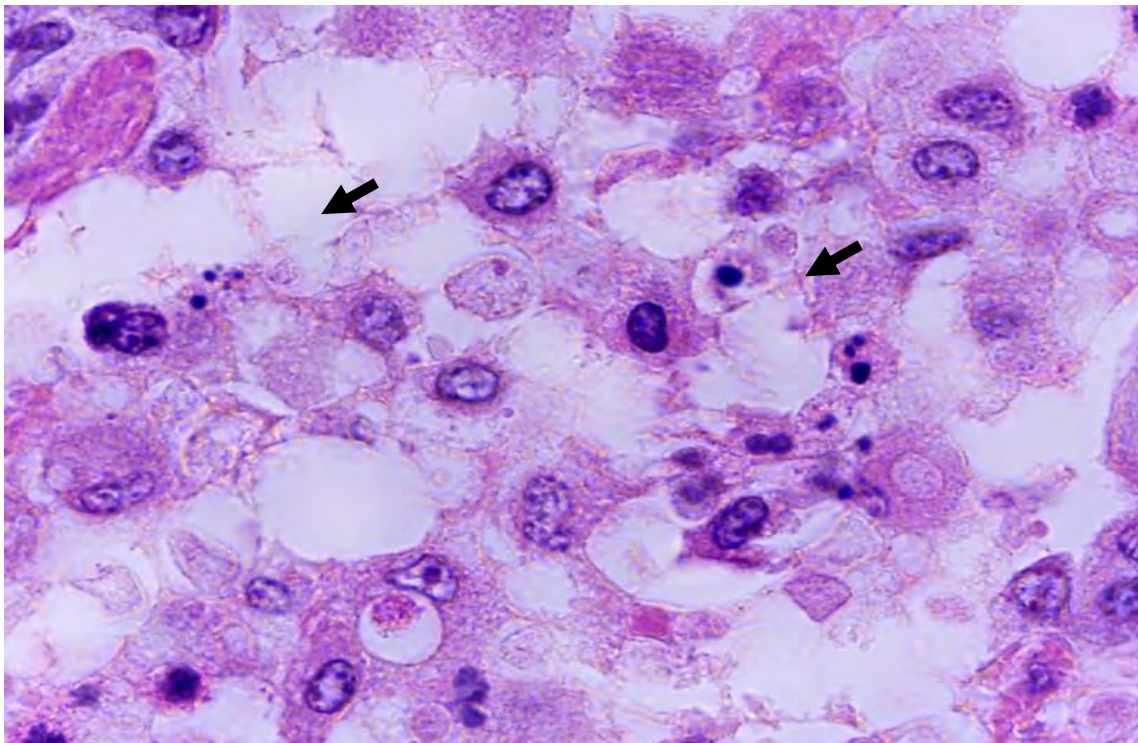
**Cuadro 3.4. Principales enfermedades en cerdos donde ocurre apoptosis.**

Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b>Arterivirus (PRRS)</b>	Túbulos seminíferos	Linfocitos apoptóticos y agotamiento de células germinales
<b>Circovirus porcino tipo II</b>	Hígado	Cuerpos apoptóticos
Tóxicos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b>Fumonisin</b>	Hígado	Cuerpos apoptóticos en hepatocitos

## Capítulo 3. Lesión y muerte celular



**Fig. 3.33. Cuerpos apoptóticos (*Mycoplasma hyopneumoniae*). Tonsila.** Linfocitos picnóticos y abundantes cuerpos apoptóticos. H&E. 400x.



**Fig. 3.34. Cuerpos apoptóticos (Influenza porcina por *Alfa*influenzavirus).** Pulmón En este acercamiento se puede observar la morfología de las células apoptósicas, estas presentan núcleos fragmentados y los cuerpos celulares retraídos, en algunos se puede apreciar la separación de trozos de núcleo. H&E. 1000x.



# Cuestionario de evaluación

### Cuestionario de evaluación

1. ¿Cuáles son los tipos de degeneración hepática?
  - a) Lipídica, mucoide, serosa
  - b) Hidrópica, lipídica y por glucógeno
  - c) Parda, hidrópica y glucosa
  
2. ¿Cuáles son los tipos de necrosis?
  - a) Coagulativa, seca y gaseosa
  - b) Cariolisis, cariorexis y picnosis
  - c) Coagulativa, caseosa y licuefactiva
  
3. ¿Qué agente etiológico provoca úlceras botonosas en el intestino?
  - a) *Salmonella spp.*
  - b) *Brachyspira hyodysenteriae*
  - c) *Erysipelothrix rhusiopathiae*
  
4. ¿Con qué otro nombre se les conoce a los hemosiderófagos?
  - a) Células de insuficiencia cardiaca
  - b) Células de hipertensión pulmonar
  - c) Células de insuficiencia pulmonar
  
5. ¿Qué tinción se utiliza para evidenciar el calcio?
  - a) Pearl
  - b) Mucincarmin
  - c) Von Kossa



# Capítulo 4

Trastornos vasculares

## **Introducción**

El estado óptimo de las células y los tejidos depende de la circulación sanguínea la cual se encarga de aportar oxígeno, nutrientes y de eliminar los productos de desecho de las células. Los trastornos circulatorios provocan una alteración en la homeostasis, dando como resultado una perfusión tisular inadecuada, lo cual puede resultar en una lesión tisular o celular. En este capítulo se describen las principales anomalías hemodinámicas que afectan la circulación y el equilibrio de los fluidos dentro de un animal.

### Hiperemia y congestión

Estos términos se refieren al aumento de volumen de sangre dentro de un tejido, pero mediante diferentes mecanismos.

**Hiperemia:** es un proceso activo, agudo que consiste en la dilatación de las arteriolas con aumento del flujo de entrada de sangre; existen dos causas de hiperemia: la fisiológica y la patológica.

**Aspecto macroscópico:** los tejidos se aprecian más enrojecidos de lo normal, son rojo brillante y cálidos debido a una acumulación de sangre oxigenada, tienen apariencia húmeda y rezuman abundante sangre.

**Aspecto microscópico:** los capilares arteriulares o arterias se encuentran dilatados por abundante cantidad de eritrocitos (Fig. 4.1).

**Causas de hiperemia patológica:** procesos inflamatorios debido a sustancias vasodilatadoras (histamina, adenosina etc.) liberadas en los tejidos afectados.

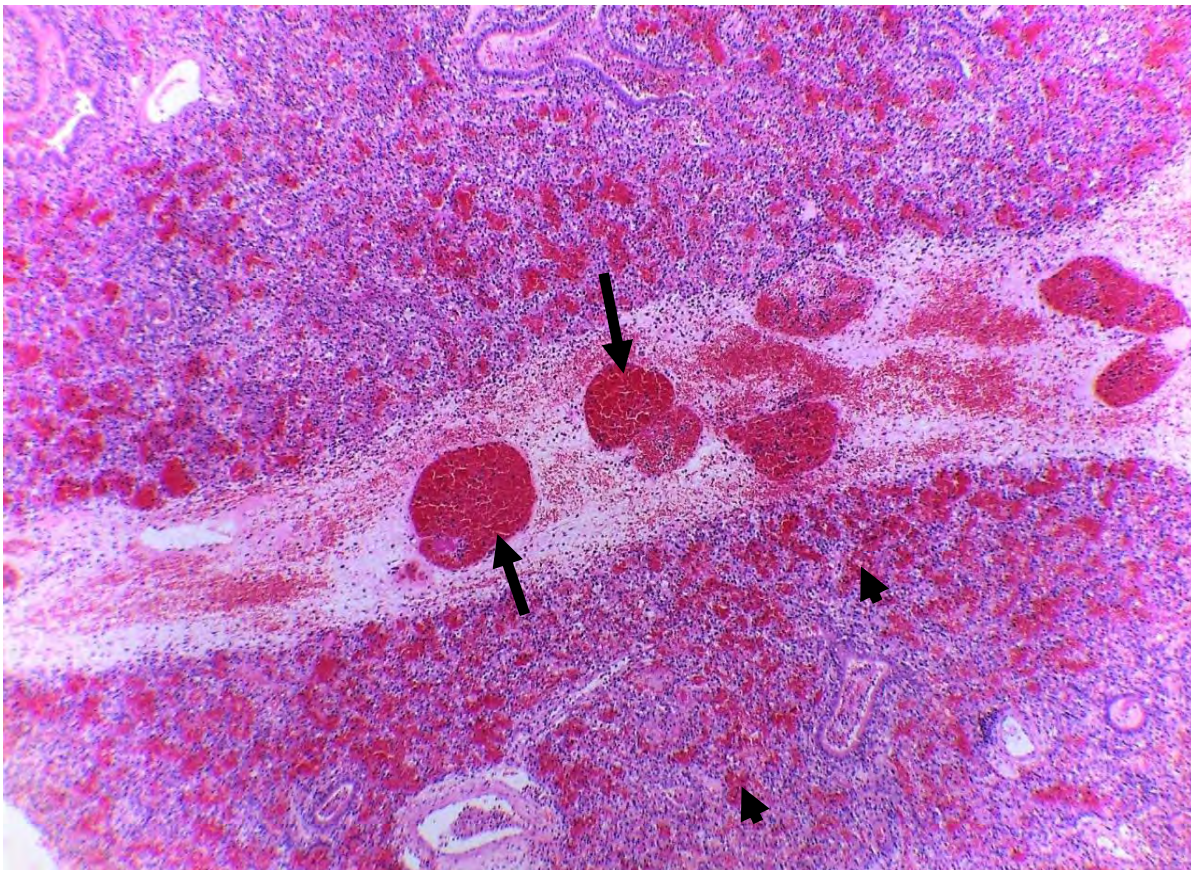
**Congestión:** es un proceso pasivo causado por disminución del flujo de salida de sangre venosa con un flujo normal o aumentado. La congestión puede ocurrir de forma aguda la cuál generalmente se observa en el hígado y en los pulmones como una respuesta a la insuficiencia cardíaca aguda, o de forma crónica. En la congestión crónica la perfusión alterada de los tejidos y la hipoxia pueden provocar la muerte de las células parenquimatosas y esto llevar a un proceso de fibrosis.

**Aspecto macroscópico:** Los tejidos congestionados son rojo violáceo oscuro, están aumentados de tamaño, son más fríos de lo normal y los vasos son evidentes (Fig. 4.2 y 4.3).

**Aspecto microscópico:** Los vasos sanguíneos se encuentran dilatados por abundante cantidad de eritrocitos (Fig. 4.4 y 4.5).

## Capítulo 4. Trastornos vasculares

**Causas de congestión pasiva crónica:** Disminución del paso de sangre a través del corazón o los pulmones. La insuficiencia cardíaca derecha causa congestión de la vena porta, hepática y vena cava caudal, y la insuficiencia cardíaca izquierda produce congestión de las venas pulmonares. Las causas más comunes de insuficiencia cardíaca en cerdos son las alteraciones congénitas como el defecto del septo atrioventricular, estenosis subaórtica en conjunto con endocardiosis de la válvula atrioventricular izquierda.

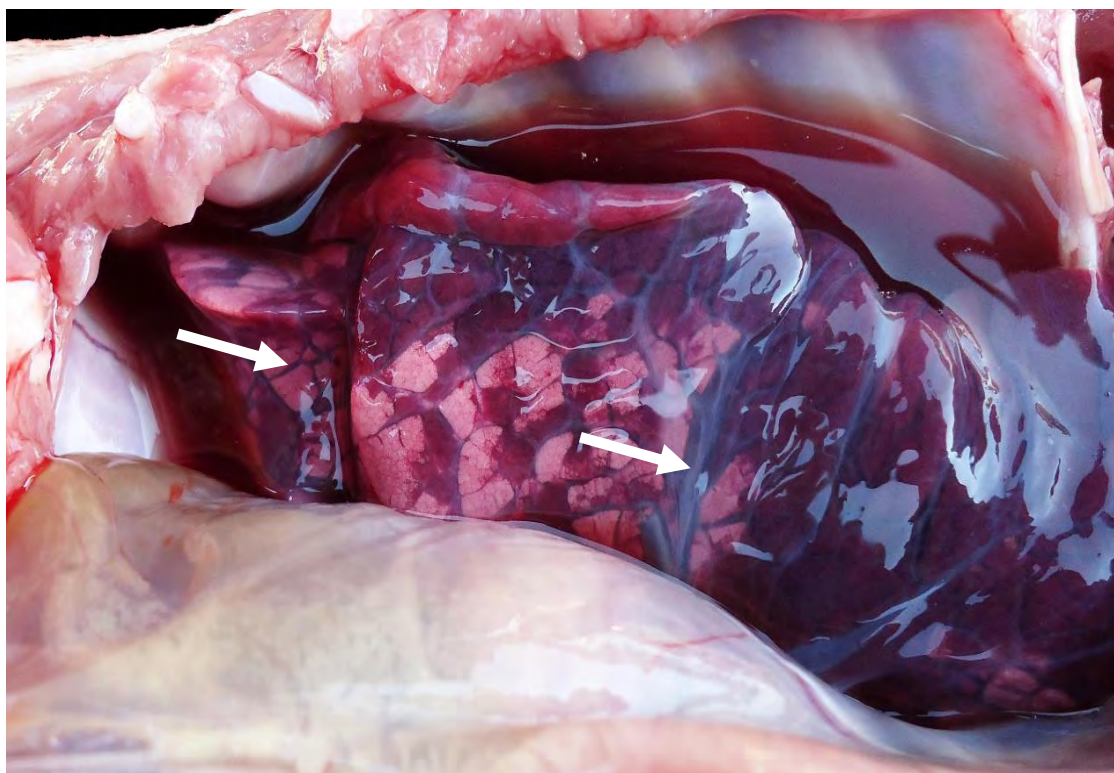


**Fig. 4.1. Hiperemia y hemorragia (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** Los capilares interlobulillares están dilatados debido a que contienen abundantes eritrocitos (flecha). En el septo interlobulillar y espacios alveolares hay abundantes eritrocitos extravasados (cabeza de flecha). H&E. 40x.

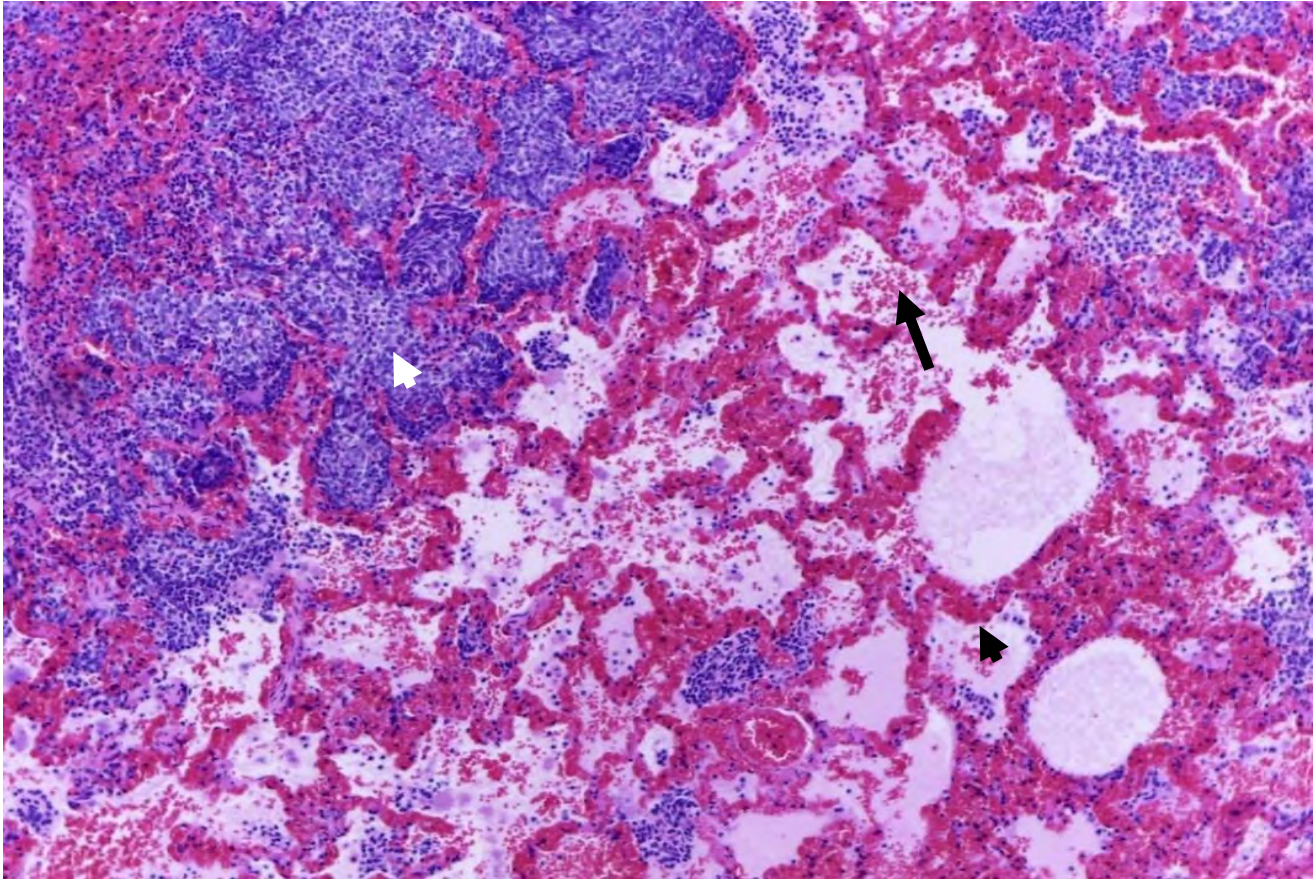




**Fig. 4.2. Congestión (Diarrea epidémica porcina por Alfacoronavirus). Mesenterio.** Vasos mesentéricos dilatados y repletos de eritrocitos.



**Fig. 4.3. Congestión y edema. Pulmón.** Pulmones voluminosos, rojo oscuro repletos de eritrocitos y septos interlobulillares expandidos debido a la presencia de líquido claro (flechas).



**Fig. 4.4. Congestión (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** Los septos alveolares están engrosados debido a que los capilares alveolares están repletos de eritrocitos (cabeza de flecha negra). La luz alveolar está ocupada por abundantes leucocitos degenerados "células en forma de grano de avena" (cabeza de flecha blanca) y eritrocitos extravasados [hemorragia] (flecha). H&E. 100x

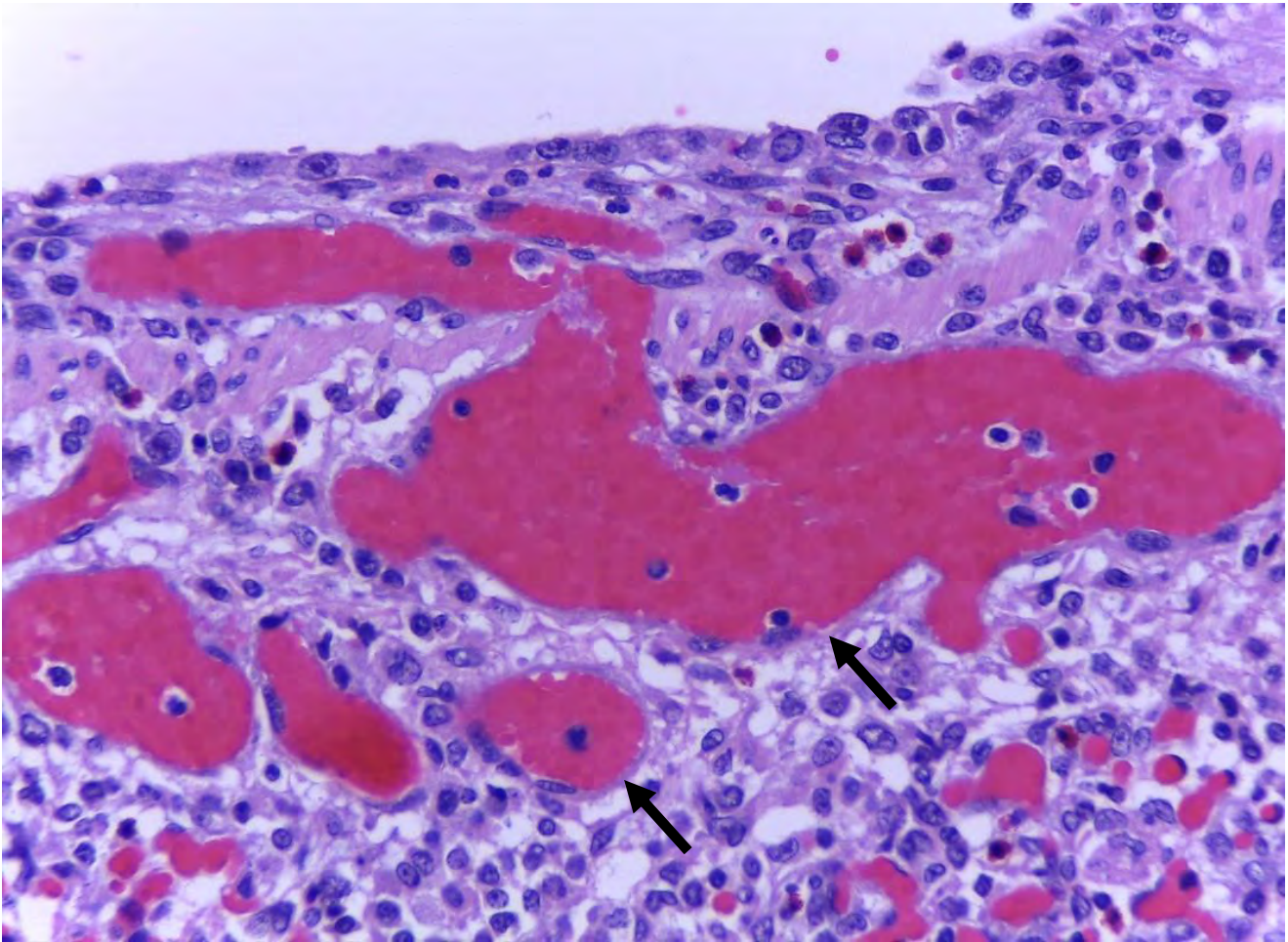


Fig. 4.5. Congestión (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón. Capilares alveolares dilatados por abundante cantidad de eritrocitos (flecha). H&E. 400x.

# Capítulo 4. Trastornos vasculares

## Edema

El edema ocurre cuando hay un desequilibrio en la distribución del agua (fluido) entre el intersticio, las células y el espacio intravascular, lo que resulta en la acumulación de exceso de líquido en estas estructuras (Fig. 4.6).

### *Mecanismos de edema*

*Aumento de la presión hidrostática:* la presión hidrostática es aquella ejercida por fluidos intravasculares (plasma sanguíneo) o extravasculares de la pared de los vasos sanguíneos (endotelio).

Causas:

- Hipertensión portal: insuficiencia cardíaca derecha o fibrosis hepática
- Hipertensión pulmonar: insuficiencia cardíaca izquierda
- Obstrucción venosa localizada: dilatación o vólvulo gástrico, torsión intestinal, trombosis.

*Disminución de la presión coloidosmótica (oncótica):* la presión coloidosmótica es aquella ejercida por las proteínas presentes en el plasma a nivel de las membranas capilares.

Causas:

- Hipoproteïnemia: desnutrición, mala absorción, parasitismo, pérdida de proteínas plasmáticas en enteropatías, padecimientos renales que ocasionan pérdida de proteínas en el filtrado glomerular o hepáticos que provocan disminución en la síntesis de proteínas.

*Obstrucción de la circulación linfática.*

Causas:

- Tumores
- Abscesos
- Granulomas

**Aumento de la permeabilidad vascular:** es la causa más frecuente de edema localizado en cerdos y es secundario al daño vascular.

Causas:

- Coagulación intravascular diseminada (CID)
- Reacciones de hipersensibilidad tipo 1
- Salida de líquido por inflamación: Influenza, PRRS, *Clostridium difficile*, *E. coli* productora de Shiga toxina.

**Retención de sodio y agua**

Causas:

- Nefritis intersticial: padecimientos renales cuando no ocurre resorción tubular.
- Intoxicación por cloruro de sodio: hemodilución por retención de sodio.

**Aspecto macroscópico:** los tejidos se ven aumentados de tamaño y al corte fluye un trasudado traslucido con un ligero tono amarillento. En casos de edema pulmonar es frecuente encontrar en la luz de la tráquea y bronquios espuma blanca y líquido traslucido (Fig. 4.7 y 4.8).

**Aspecto microscópico:** el edema muestra aclaramiento y separación de la matriz extracelular, la eosinofilia es proporcional a su contenido de proteínas. (Fig. 4.9, 4.10 y 4.11)

En el **cuadro 4.1** se mencionan las causas de edema en cerdos.

## Capítulo 4. Trastornos vasculares

Cuadro 4.1. Agentes etiológicos que causan edema en cerdos.

Bacterias	
Agente etiológico	Localización
<i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica (ETEC) y enteropatógena (EPEC)	Parpados, jeta, submucosa gástrica, mesocolon, mesenterio y vesícula biliar.
<i>Clostridium difficile</i>	Mesocolon.

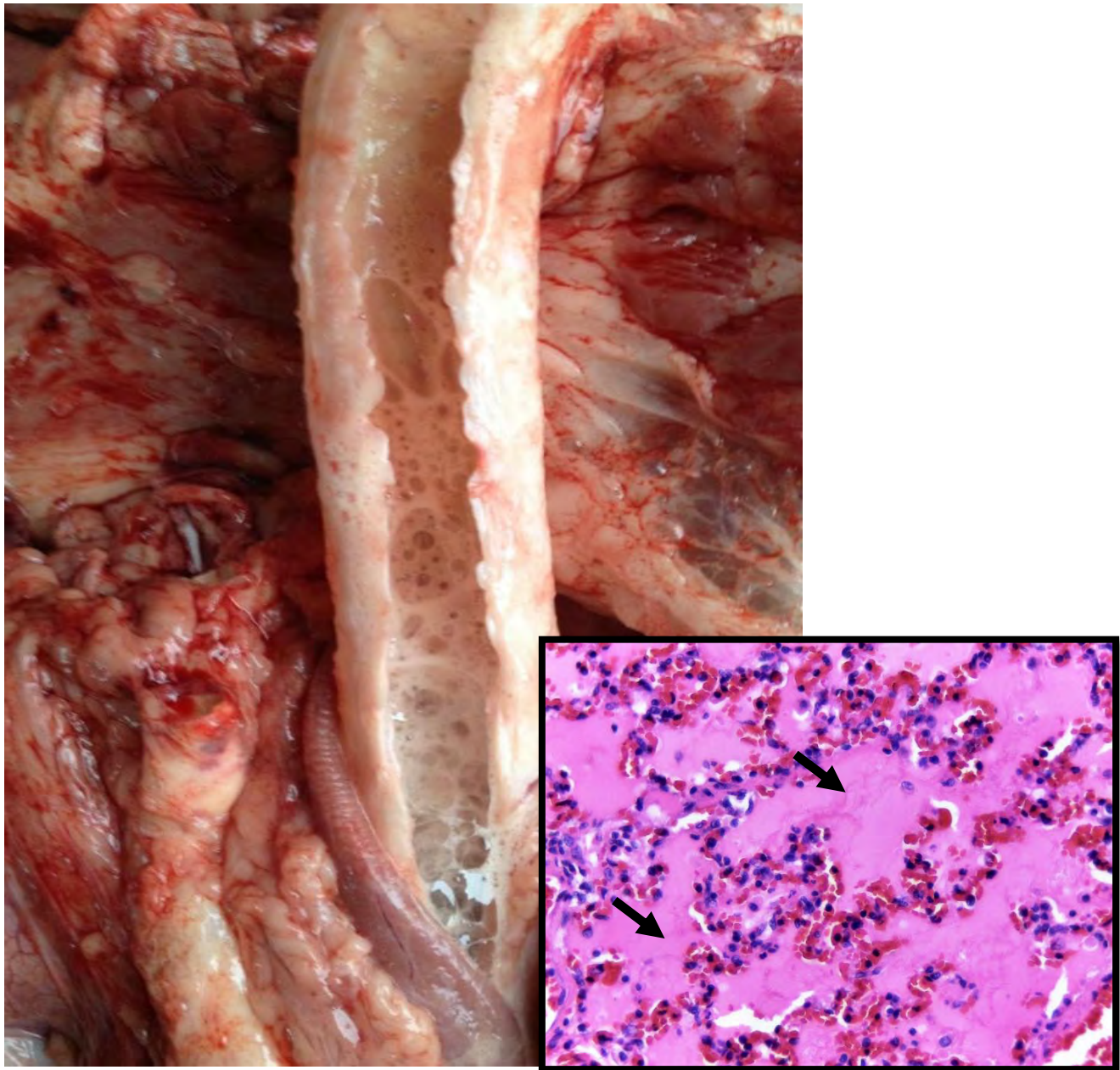
Virus	
Agente etiológico	Localización
<i>Circovirus</i> porcino tipo II (Circovirus porcina)	Mesocolon y riñón
<i>Rubulavirus</i> (Enfermedad del ojo azul)	Edema corneal (Fig. 4.12)
<i>Arterivirus</i> (PRRS)	Fetos: mesenterio, colon, región perirrenal y cordón umbilical (Fig. 4.13)
<i>Alfainfluenzavirus</i> (Influenza porcina)	Pulmón en espacio interlobular

Parásitos	
Agente etiológico	Localización
<i>Oesophagostomum dentatum</i>	Colon proximal

Tóxicos	
Agente etiológico	Localización
Intoxicación por Cloruro de sodio (NaCl)	Cerebro
Intoxicación por fumonisinas	Pulmón en espacio interlobular

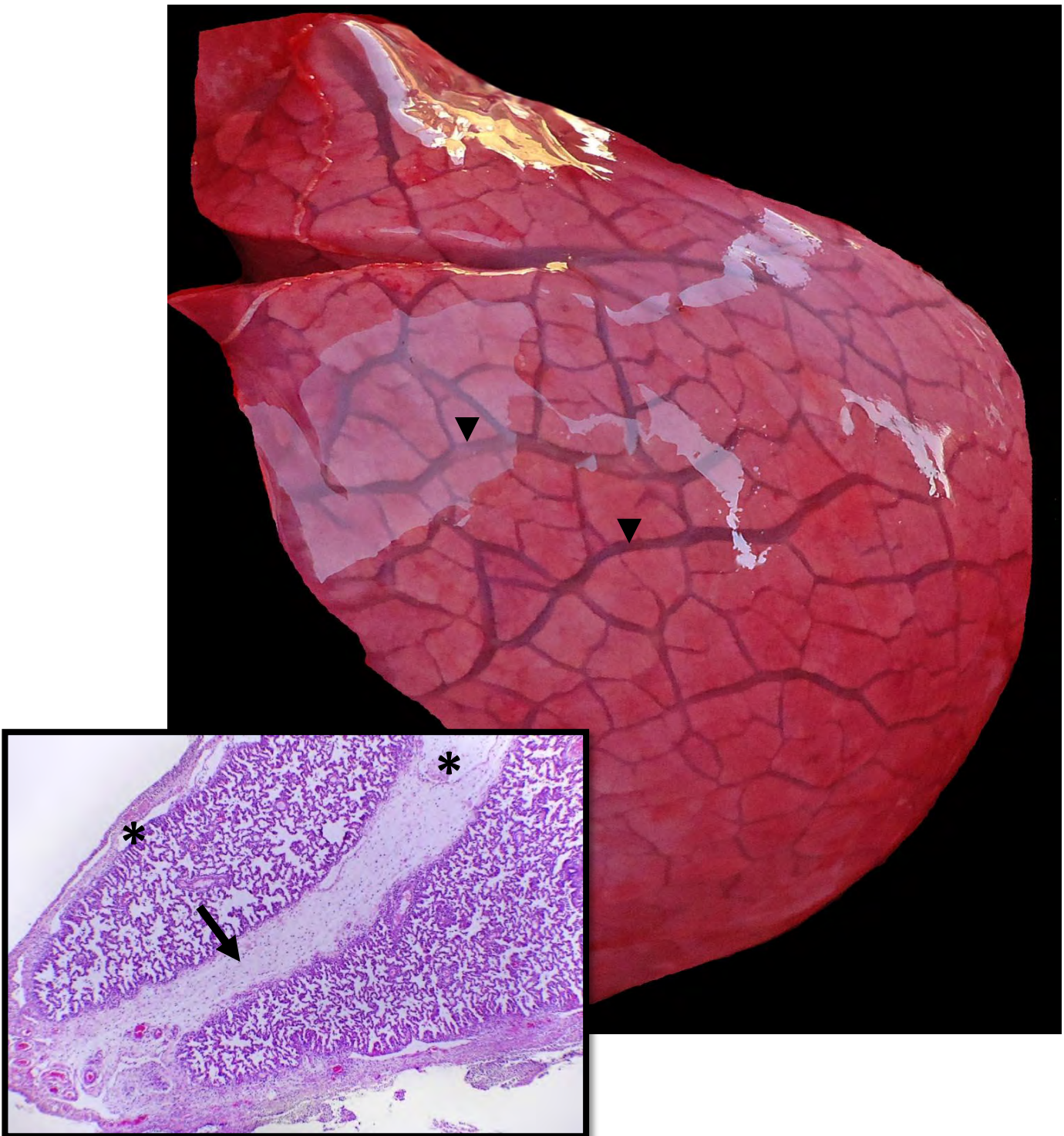


**Fig. 4.6. Edema (Influenza porcina). Tráquea.** En la luz se observa abundante espuma que se extiende hasta los bronquios principales, esto es sugerente de edema pulmonar. Recuadro. Pulmón. La luz alveolar contiene abundante material proteínico eosinofílico homogéneo acelular (flechas). H&E. 400x.

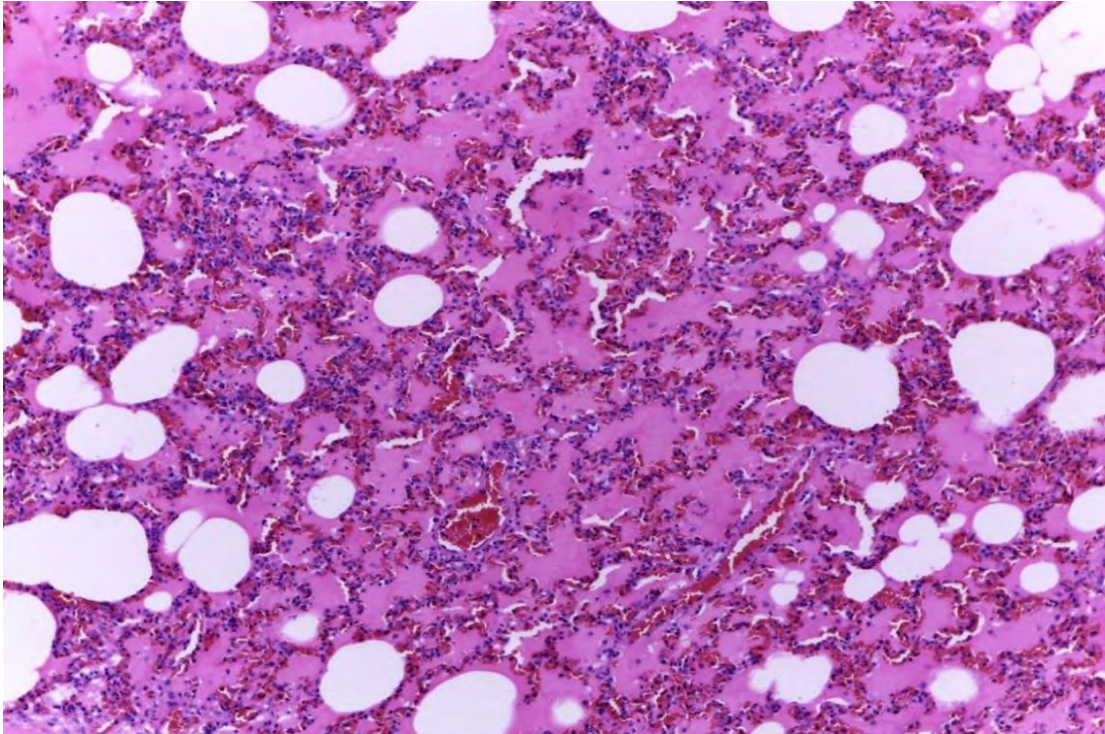


**Fig. 4.7. Edema interlobulillar. Pulmones.** La pleura y septos interlobulillares están expandidos debido a la presencia de líquido claro.

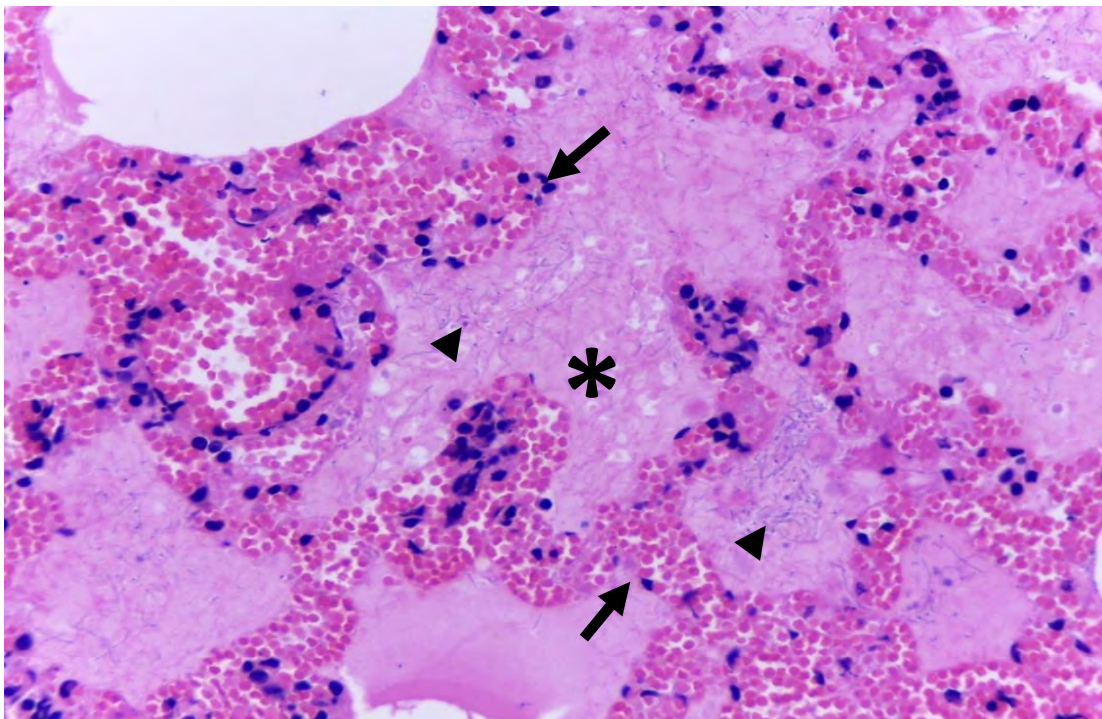




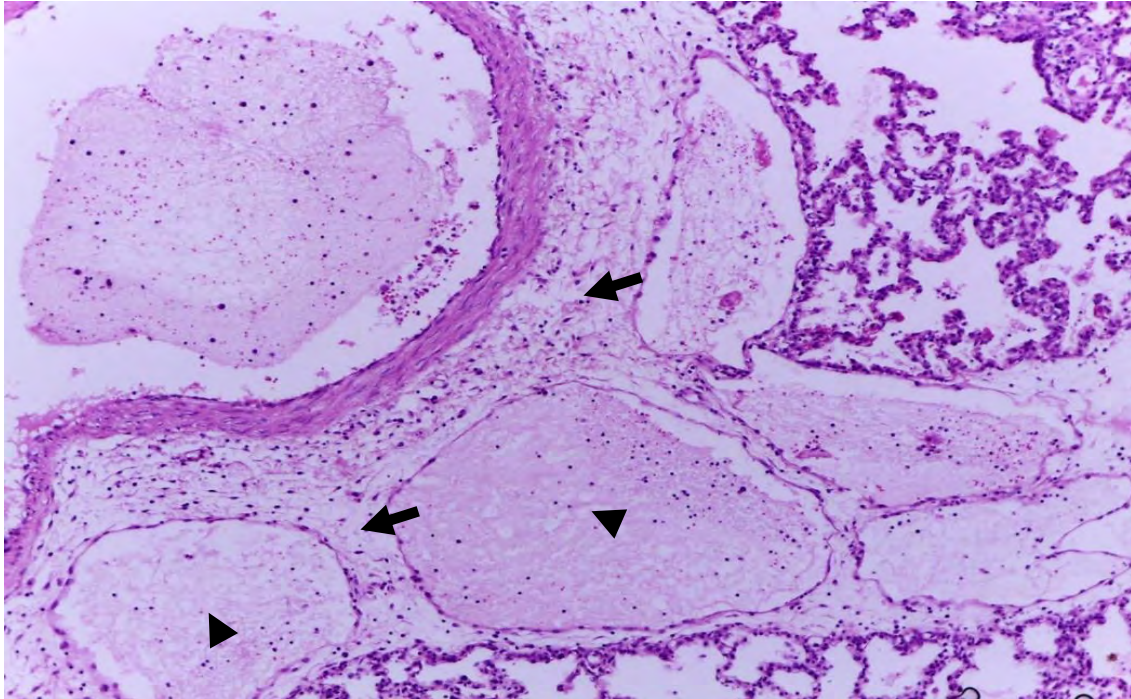
**Fig. 4.8. Edema interlobulillar. Pulmón.** La pleura y septos interlobulillares están expandidos debido a la presencia de líquido claro (cabeza de flecha).. Recuadro. El septo interlobulillar esta expandido debido a que las fibras de colágeno están separadas por un material anfófilo [edema] (flecha). Los vasos linfáticos subpleurales e interlobulillares están dilatados (asteriscos). H&E. 40x.



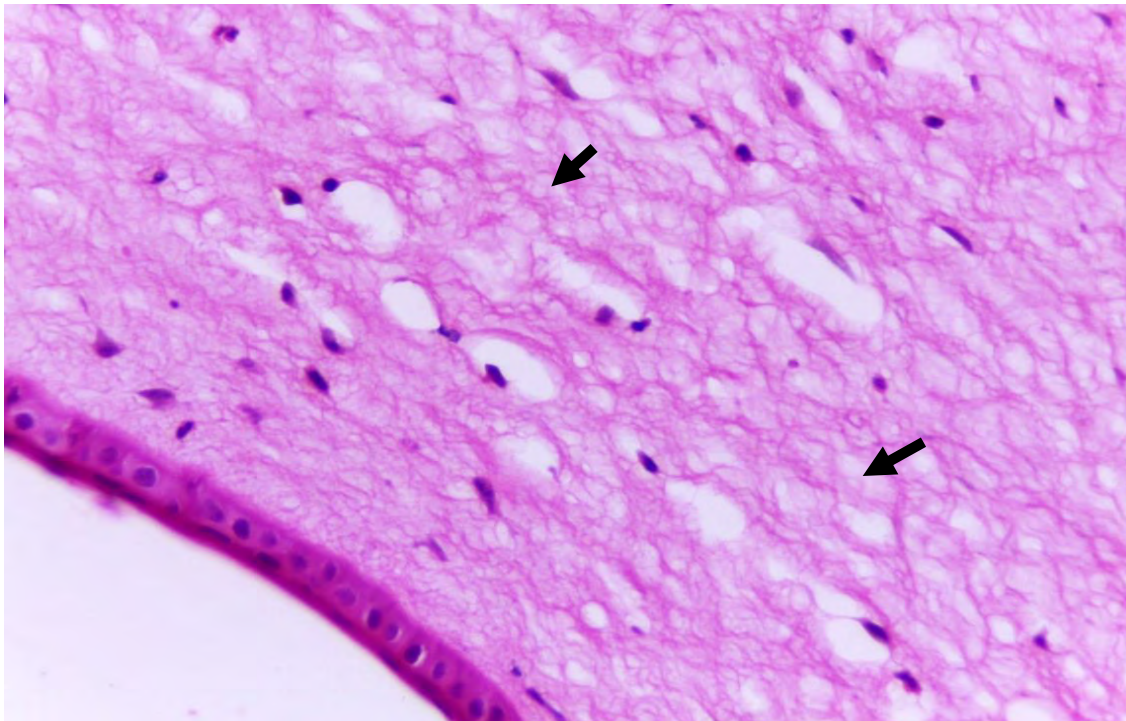
**Fig. 4.9. Edema alveolar (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** En la luz alveolar se observa abundante material proteínico eosinofílico homogéneo y acelular. H&E. 100x.



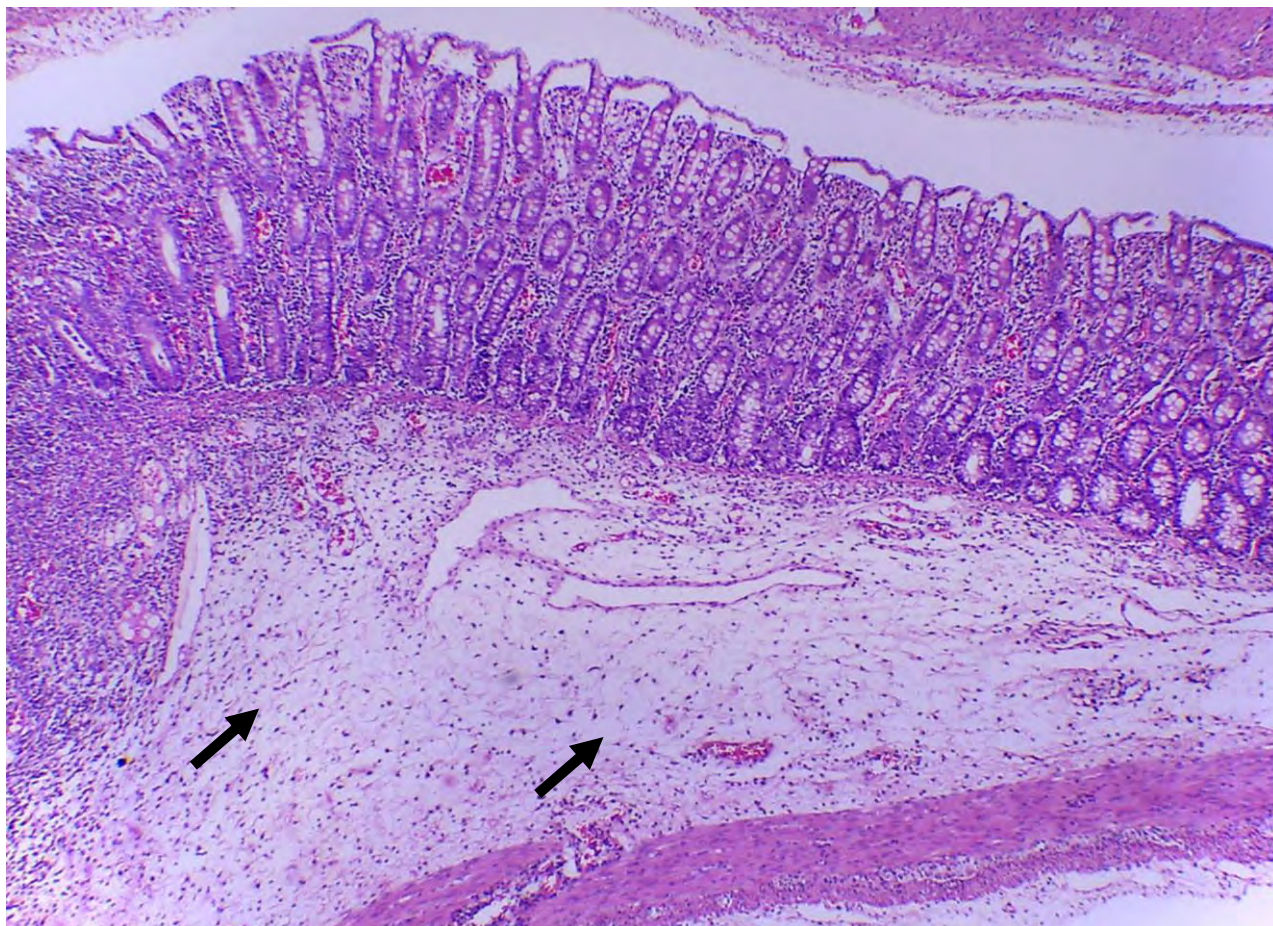
**Fig. 4.10. Congestión y edema alveolar (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** Los capilares alveolares están dilatados debido a que contienen abundantes eritrocitos (flecha). La luz alveolar está ocupada por abundante material proteínico eosinofílico acelular (asterisco) entremezclado con abundantes bacterias bacilares (cabeza de flecha). H&E. 400x.



**Fig. 4.11. Edema perivascular e interlobulillar. Pulmón, vena pulmonar y vasos linfáticos interlobulillares.** Las fibras de colágeno de la adventicia y las del septo interlobulillar están disecadas por abundantes espacios claros (flecha). Los vasos linfáticos están dilatados y contienen abundante material eosinofílico homogéneo. (cabeza de flecha). H&E. 100x.



**Fig. 4.12. Edema corneal (Ojo azul por *Rubulavirus*).** **Córnea.** Las fibras del estroma son irregulares y laxas debido a la presencia de material proteínico ligeramente eosinofílico (flechas). H&E. 400x.



**Fig. 4.13. Edema en la submucosa (PRSS por *Arterivirus*). Colon.** Las fibras de colágeno que conforman la submucosa se encuentran expandidas por abundantes espacios claros [edema] (flecha). H&E. 40x.

### Hemorragias

Las hemorragias son producidas por una función anormal de los vasos sanguíneos, plaquetas y factores de la coagulación o un fallo en la integridad de uno o más de los factores que influyen en la hemostasia: endotelio y vasos sanguíneos, plaquetas y factores de la coagulación.

**Según la patogenia las hemorragias se clasifican como:**

**Hemorragias por rexis:** son provocadas por la rotura de los vasos sanguíneos debido a la debilidad de la pared vascular lo que resulta en la incapacidad de resistir la presión sanguínea; este tipo de hemorragia es de origen arterial, venoso o cardíaco.

Causas: traumatismo, erosión vascular, reacciones inflamatorias o neoplasias invasivas.

**Hemorragias por diapédesis:** este tipo de hemorragia se observa en casos de lesión endotelial o por alteración de la membrana basal, lo que produce un aumento de permeabilidad vascular y la salida pasiva de elementos hemáticos. Este tipo de hemorragia se produce en la microcirculación, principalmente en capilares por lesión de la pared endotelial, de la membrana basal o ambos.

Causas: factores que producen lesión endotelial como hipoxia y toxinas.

Otras causas: La disminución del número de plaquetas (trombocitopenia) o la función plaquetaria anormal (trombocitopatía) pueden causar hemorragia.

**Según la magnitud, las hemorragias se clasifican en:**

- **Petequias:** pequeños puntos hemorrágicos no mayores a 2 mm de diámetro (Fig. 4.14).
- **Equimosis:** pequeños focos hemorrágicos circulares de diámetro mayor a 2 mm (Fig. 4.14).
- **Sufusiones:** sangre derramada en tejido laxo en forma de “brochazo” (Fig. 4.15).
- **Hematomas:** acumulación de sangre coagulada en tejido subcutáneo o en algún órgano. Son grandes y pueden ser esféricas. (Fig. 4.16).

**Aspecto macroscópico:** Los órganos son rojo brillante, y al corte exhiben abundante sangre, en el caso de los pulmones no colapsan y son mas pesados (Fig. 4.17).

## Capítulo 4. Trastornos vasculares

**Aspecto microscópico:** Se observan eritrocitos extravasados; en el caso de los pulmones se observan hemosiderófagos (macrófagos alveolares que han fagocitado hemosiderina), también conocidos como "células de falla cardiaca". (Fig. 4.18 a la 4.20). En el cuadro 4.2 se mencionan las principales causas de hemorragia en cerdos.

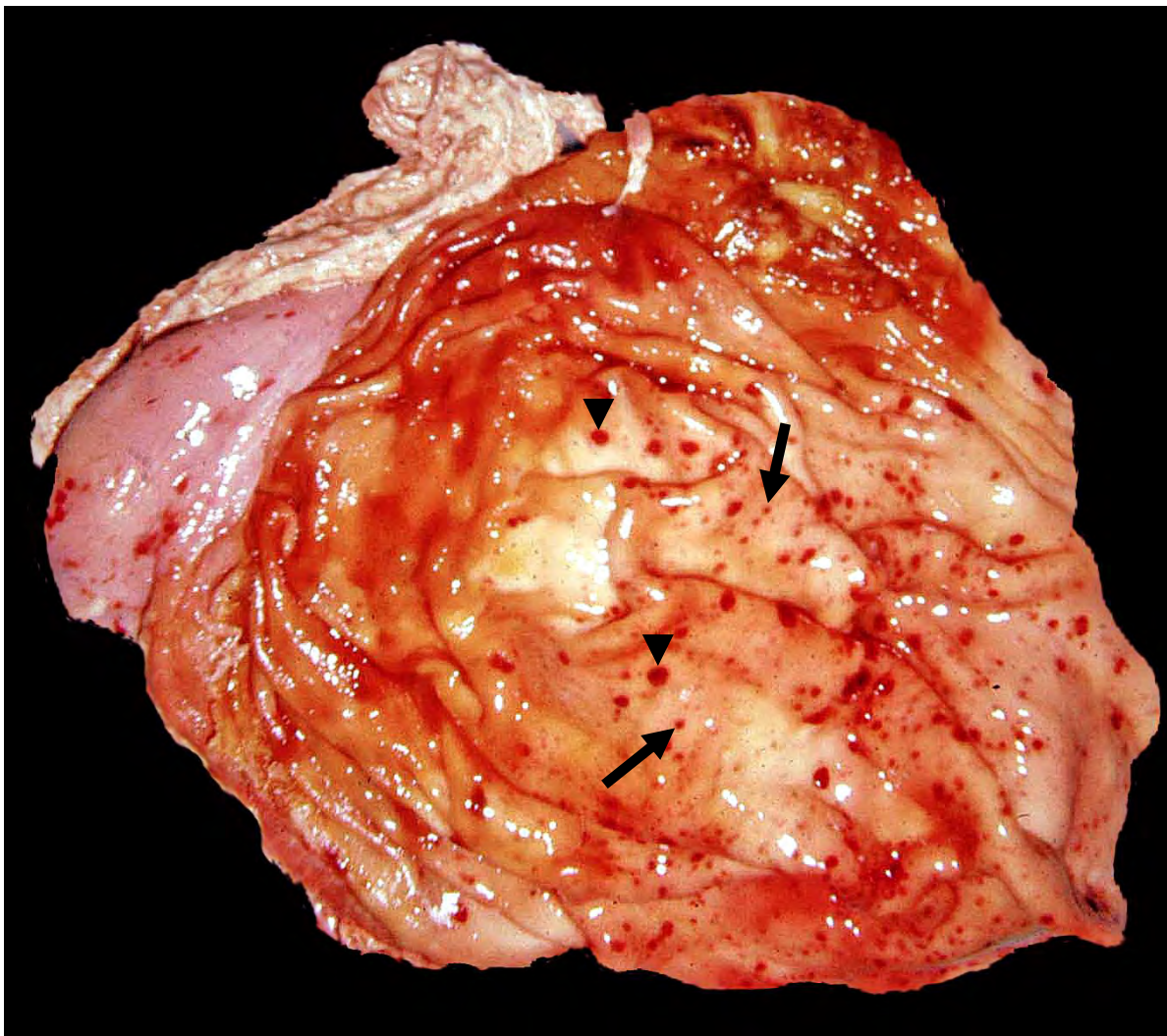
**Cuadro 4.2. Principales agentes etiológicos que provocan hemorragias en cerdos.**

Bacterias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	Aparato respiratorio	Neumonía <b>fibrinohemorrágica</b> y necrótica (Fig.4.21 y 4.22)
<i>Actinobacillus suis</i>	Pulmones, corazón, hígado, bazo, riñones, intestinos y piel	<b>Petequias y equimosis</b> en serosas de órganos torácicos y abdominales Pleuroneumonía <b>hemorrágica</b>
<i>Clostridium perfringens tipo C</i>	Intestino delgado, linfonodos, serosas, epicardio y timo	Enteritis <b>necrohemorrágica</b> , edema y congestión en linfonodos mesentéricos, <b>petequias</b> en membranas serosas, epicardio y timo
<i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	Ciego, colon y recto	Tiflocolitis <b>mucohemorrágica</b> y fibrinonecrótica
<i>Salmonella spp.</i>	Intestino delgado y grueso, aparato respiratorio y otros órganos en casos de septicemia	Ileotiflocolitis <b>fibrinohemorrágica</b> o necroulcerativa, neumonía <b>hemorrágica</b> o fibrinonecrótica, además de <b>petequias</b> y hasta <b>sufusiones</b> en otros órganos en casos de septicemia
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Piel, pulmón, corazón, riñón, estómago, hígado, bazo, linfonodos	Eritema cutáneo asociado a infartos cutáneos Congestión y <b>hemorragia</b> en linfonodos (Fig. 4.23 y 4.24) <b>Petequias y equimosis</b> en el epicardio, miocardio, pulmón y corteza renal. (Fig. 4.25 y 4.26) Gastritis <b>hemorrágica</b> Congestión hepática y esplénica

Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b><i>Asfivirus</i> (Peste porcina africana)</b>	Bazo, riñón, linfonodos, glándula adrenal, hígado, pulmón, vejiga urinaria, serosas, estómago, intestino grueso, piel	Congestión e infartos esplénicos, <b>petequias</b> subcapsulares renales (Fig. 4.27), edema y <b>hemorragia</b> perirenal y en la pelvis renal, linfonodos <b>hemorrágicos</b> en particular los adrenales, hepáticos y gástricos, <b>petequias</b> pulmonares (Fig. 4.28) y vesical. <b>petequias</b> y <b>equimosis</b> en serosas, colitis necrótica y hemorrágica e infartos cutáneos
<b><i>Pestivirus</i> (Peste porcina clásica)</b>	Riñón, linfonodos, tonsila, pericardio, tórax, abdomen, ciego, colon, costillas, útero, timo, cerebelo	<b>Petequias</b> y <b>equimosis</b> en la corteza renal y pulmón, edema y <b>hemorragia</b> en linfonodos, infartos esplénicos, tonsilitis necrótica, hidropericardio, hidrotórax, hidroperitoneo, tiflocolitis ulcerativa, calcificación en las costillas, metritis, atrofia tímica, hipoplasia cerebelar
<b><i>Arterivirus</i> (PRRS)</b>	Linfonodos, pulmón, cordón umbilical, grasa perirenal y mesocolon	Linfadenomegalia asociada a congestión, edema, congestión y neumonía intersticial  Fetos: hemorragia y edema en el cordón umbilical, edema perirenal, edema en mesocolon
<b><i>Herpesvirus porcino tipo 1</i> (Enfermedad de Aujeszky)</b>	Tonsila, hígado, bazo, linfonodos, pulmón, leptomeninges	Necrosis en tonsila, hígado, bazo, linfonodos, glándula adrenal, pulmón, neumonía intersticial, congestión leptomeníngea

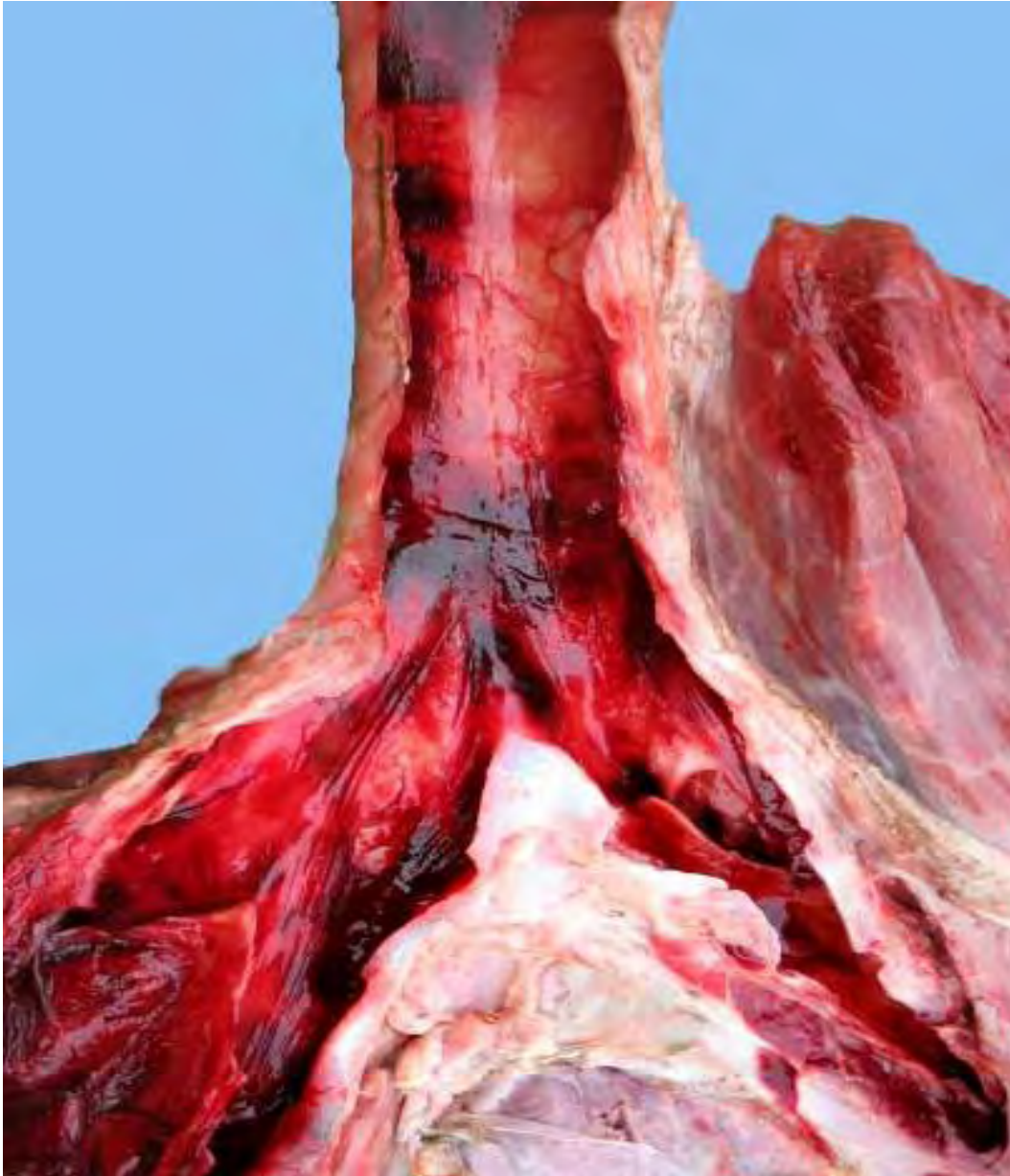
## Capítulo 4. Trastornos vasculares

Deficiencias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
Corazón de mora por Deficiencia de Vitamina E o Selenio	Corazón	Hemorragias intramurales, subendocárdicas y epicárdicas extensas principalmente en la aurícula derecha y la pared libre del ventrículo (Fig. 4.29)



**Fig. 4.14. Petequias y equimosis (Peste porcina clásica por *Pestivirus*). Estómago.** Hemorragias puntiformes de 1-2 mm [petequias] (flechas) y hemorragias circulares de diámetro mayor a 2 mm [equimosis] (cabeza de flecha) en la mucosa gástrica.

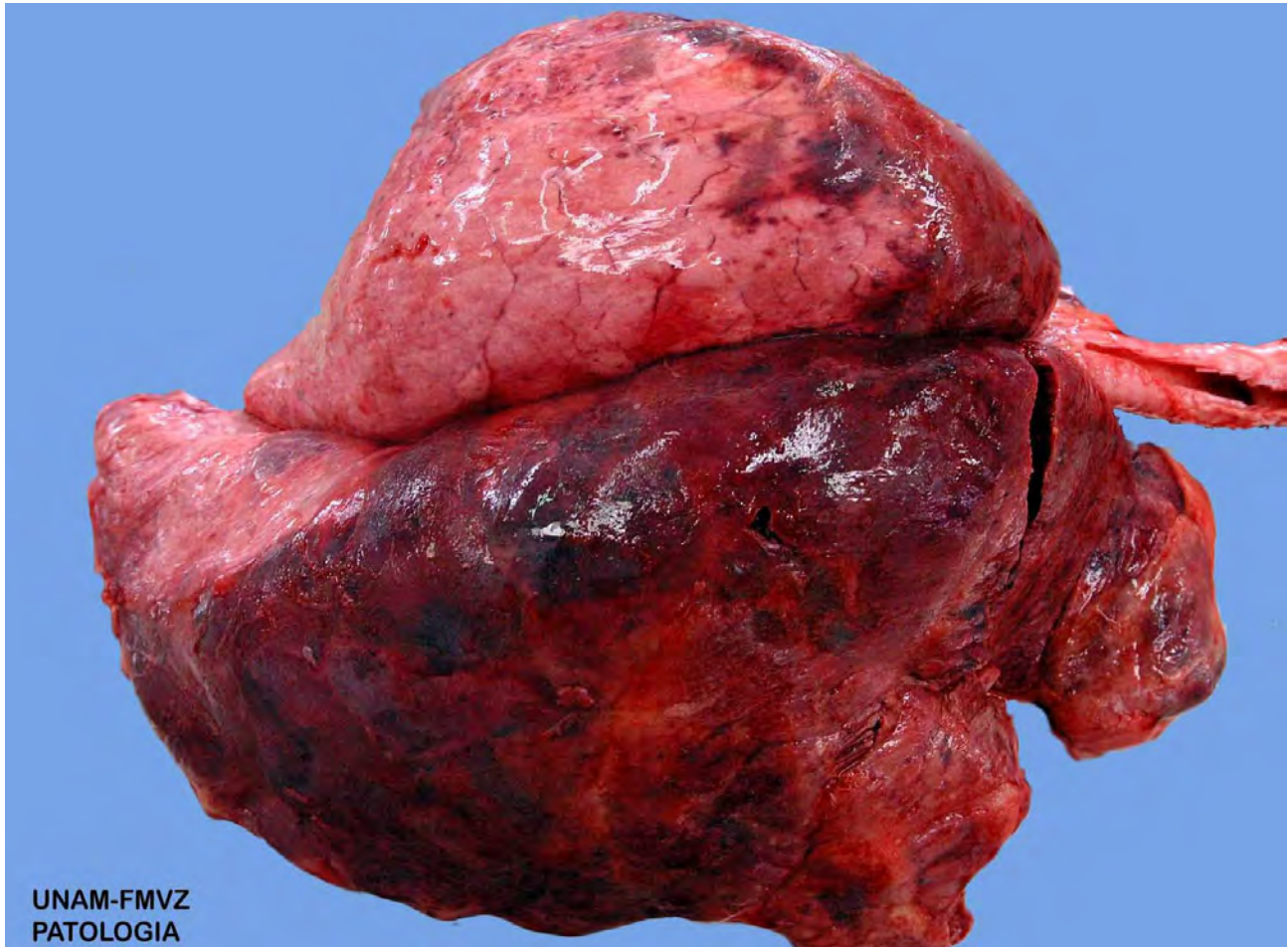




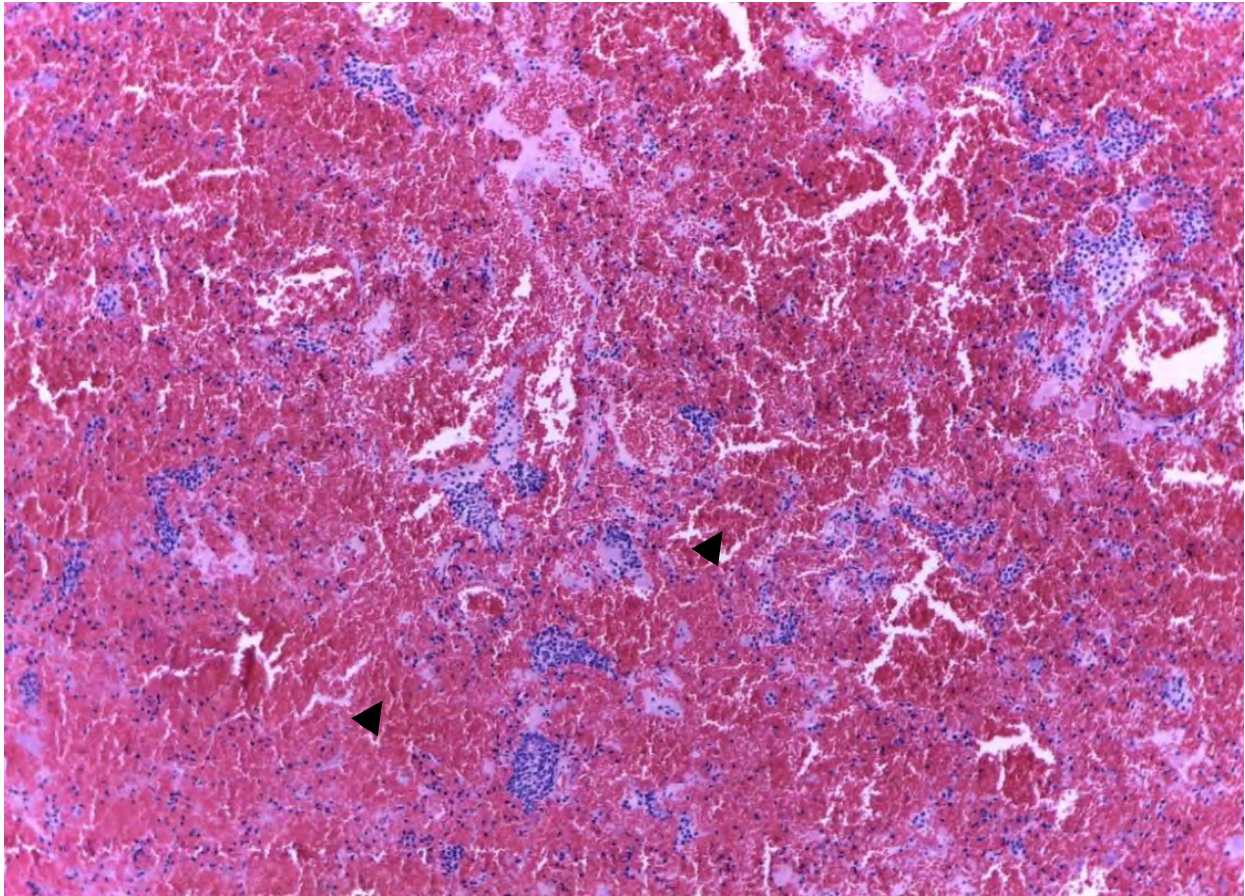
**Fig. 4.15. Hemorragias. Tráquea.** Sufusiones en la submucosa traqueal.



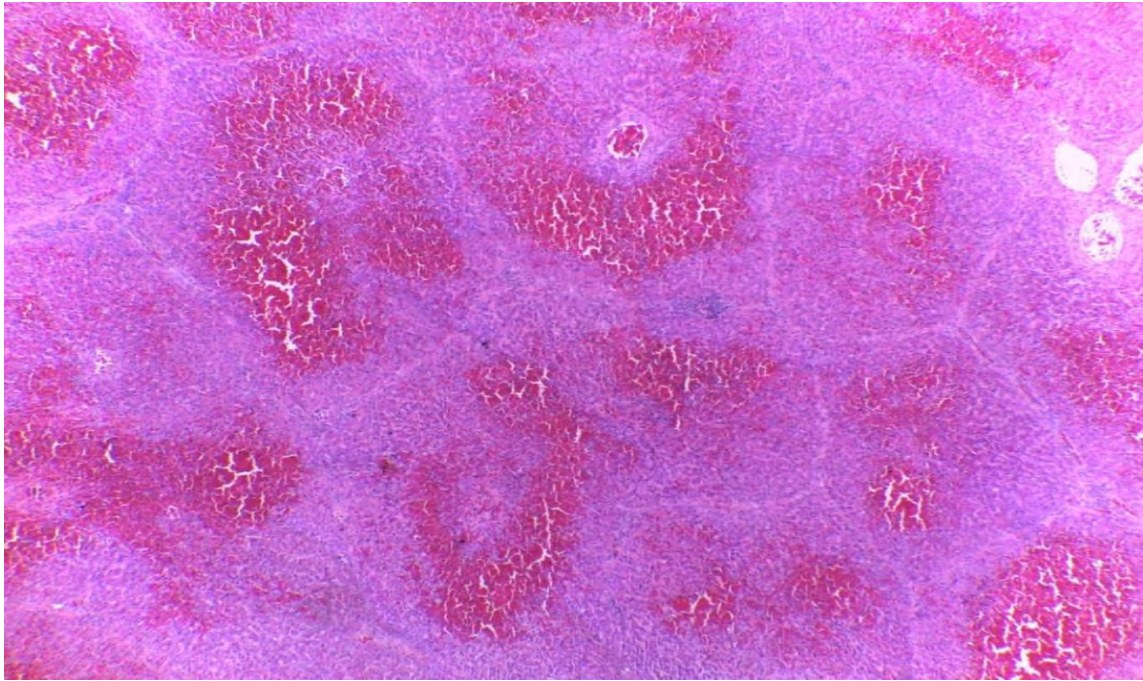
**Fig. 4.16. Hematoma mediastínico (Traumatismo). Mediastino.** Se aprecia una acumulación de sangre coagulada [hematoma] sostenida por tejido conectivo en el mediastino posterior (línea punteada).



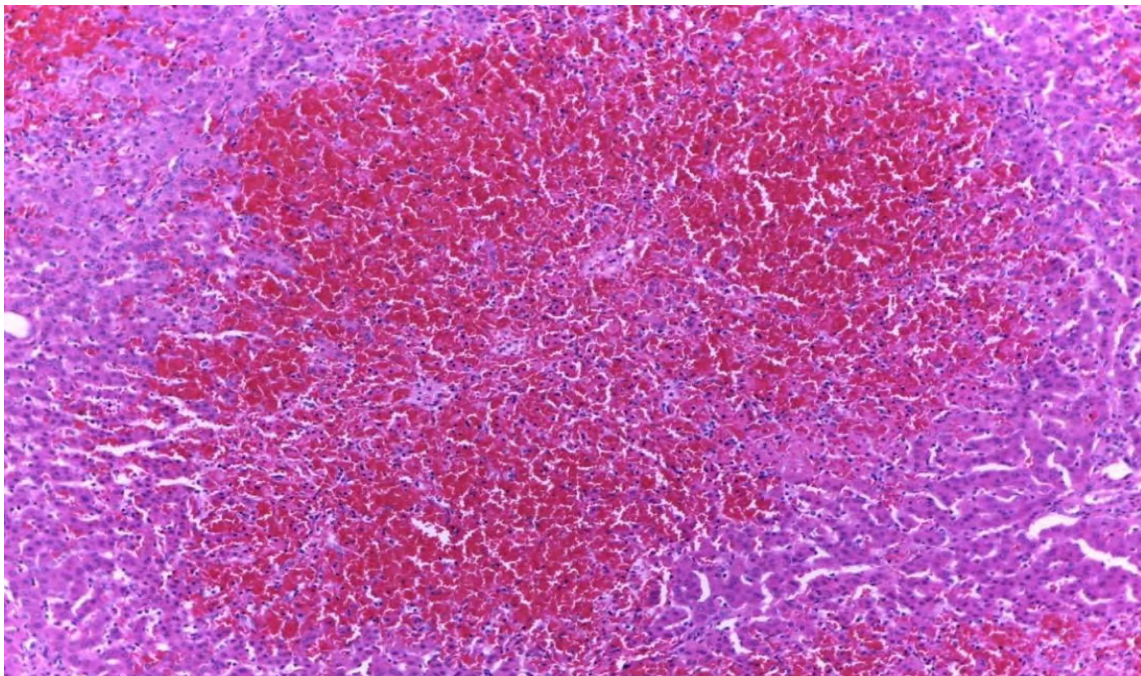
**Fig. 4.17. Pleuroneumonía necrohemorrágica y fibrinosa (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** Los lóbulos caudales tienen múltiples áreas rojo oscuro, de bordes irregulares [hemorragia e infarto]. La pleura está cubierta por material rojo fibrilar [fibrina].



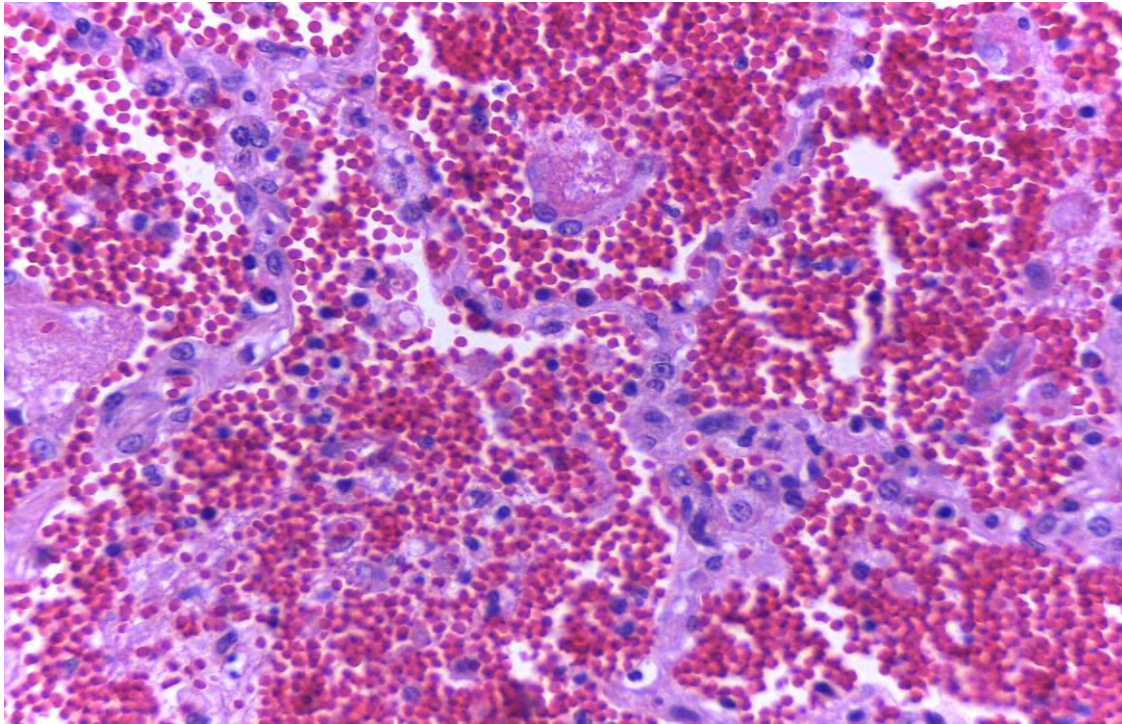
**Fig. 4.18. Hemorragia intraalveolar (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** Hay pérdida del detalle de los septos alveolares, la luz alveolar está ocupada por abundantes eritrocitos y escasos leucocitos degenerados "células en forma de grano de avena" (cabeza de flecha). H&E. 100x.



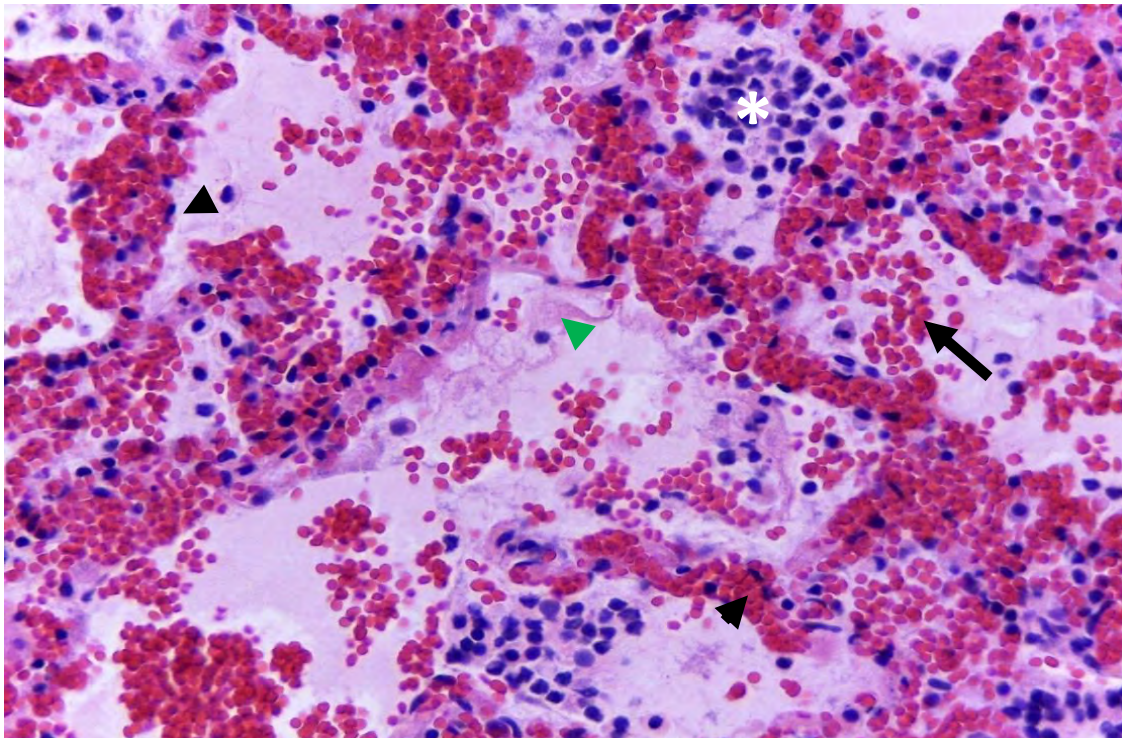
**Fig. 4.19. Congestión y hemorragia centrolobulillar (Hepatosi dietética asociada a deficiencia de vitamina E o selenio). Hígado.** Las venas centrales y sinusoides están repletos de eritrocitos y algunos de ellos están extravasados [congestión y hemorragia]. Los cordones hepáticos están comprimidos y atrofiados. H&E. 40x



**Fig. 4.20. Congestión y hemorragia centrolobulillar (Hepatosi dietética asociada a deficiencia de vitamina E o selenio). Hígado.** La vena central y sinusoides están repletos de eritrocitos y algunos de ellos están extravasados [congestión y hemorragia]. Los cordones hepáticos están comprimidos y atrofiados. H&E. 100x.



**Fig. 4.21. Hemorragia intraalveolar (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** La luz alveolar está ocupada por abundantes eritrocitos. H&E. 400x.



**Fig. 4.22. Congestión y hemorragia alveolar (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** Los capilares alveolares están repletos de eritrocitos [congestión] (cabeza de flecha). En la luz alveolar hay material eosinofílico fibrilar [fibrina] (cabeza de flecha verde), eritrocitos extravasados (flecha) y leucocitos (asterisco). H&E. 400x.

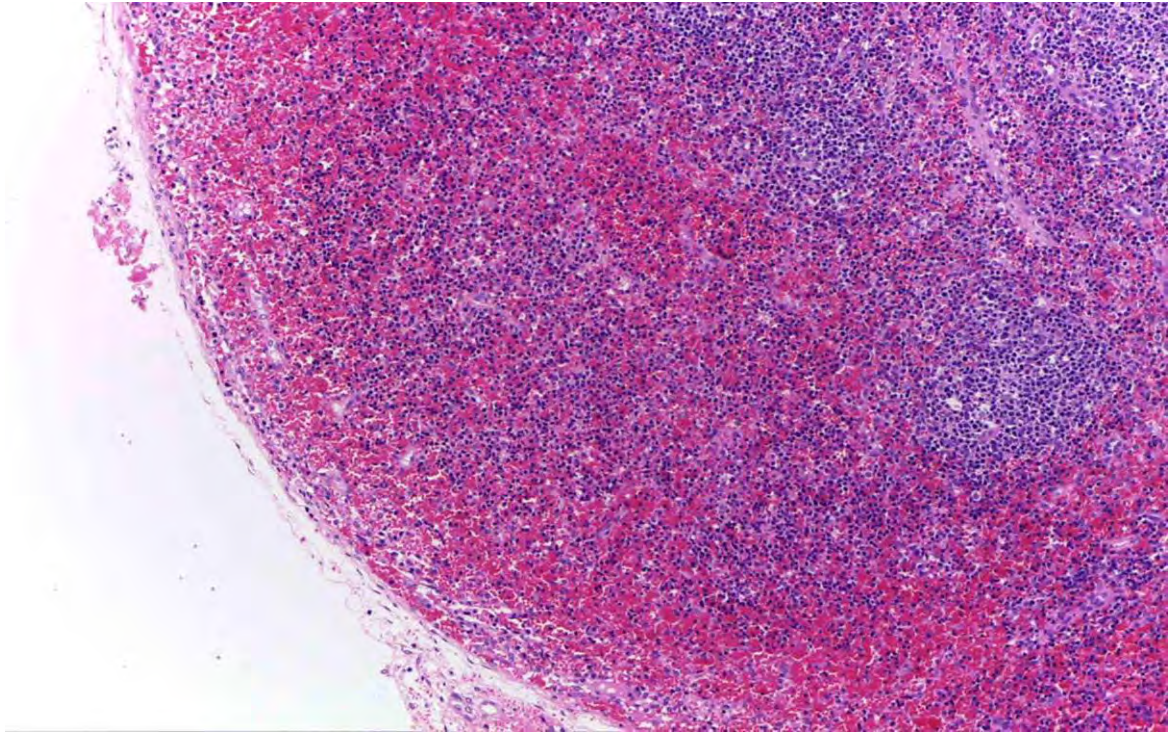


Fig. 4.23. Hemorragia subcapsular y medular (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Linfonodo. Los senos subcapsulares contienen abundantes eritrocitos fuera de vasos sanguíneos [hemorragia]. H&E. 40x.

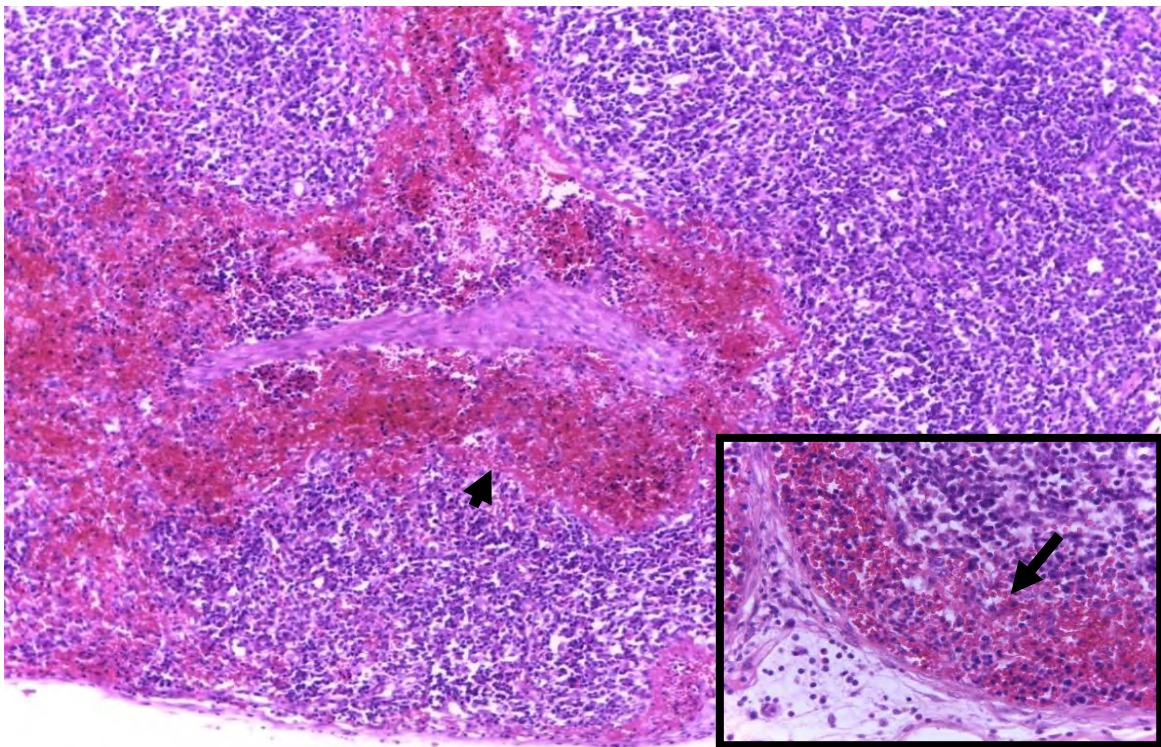
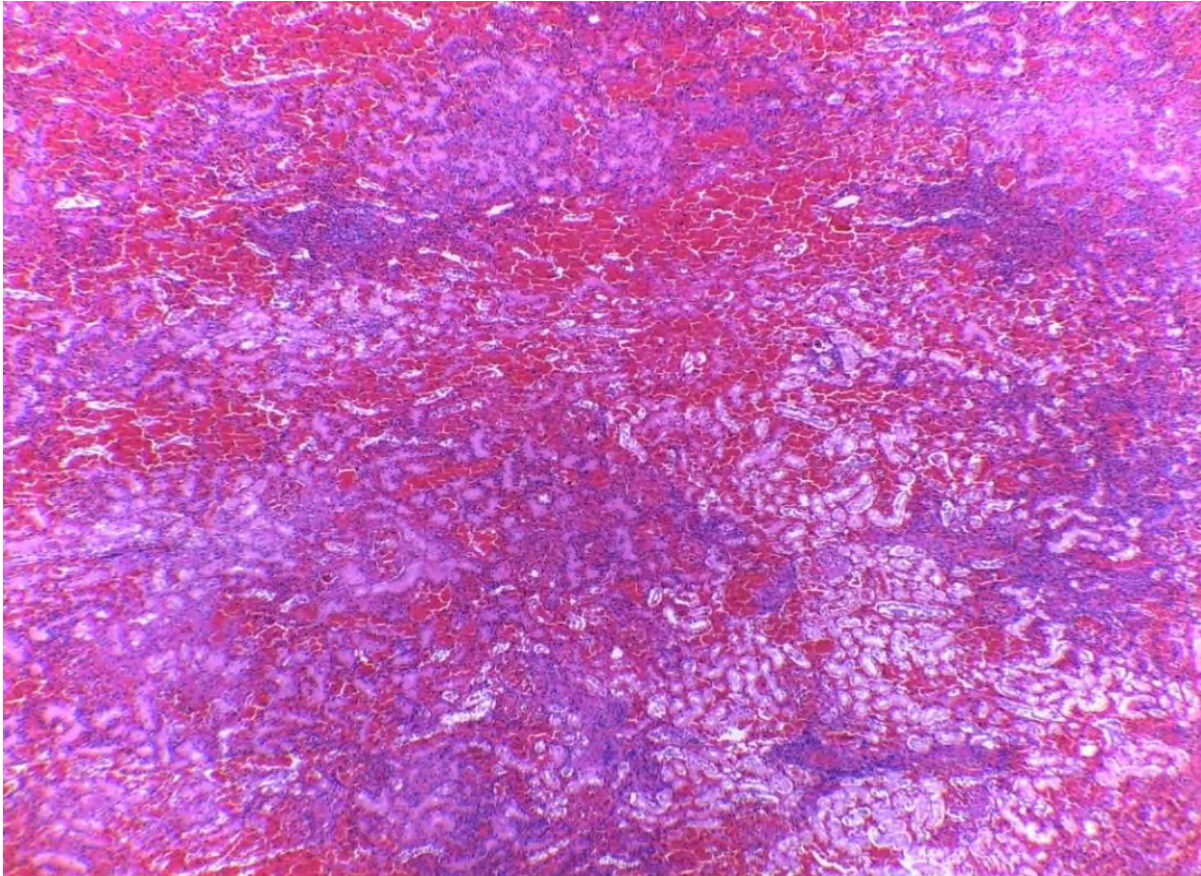
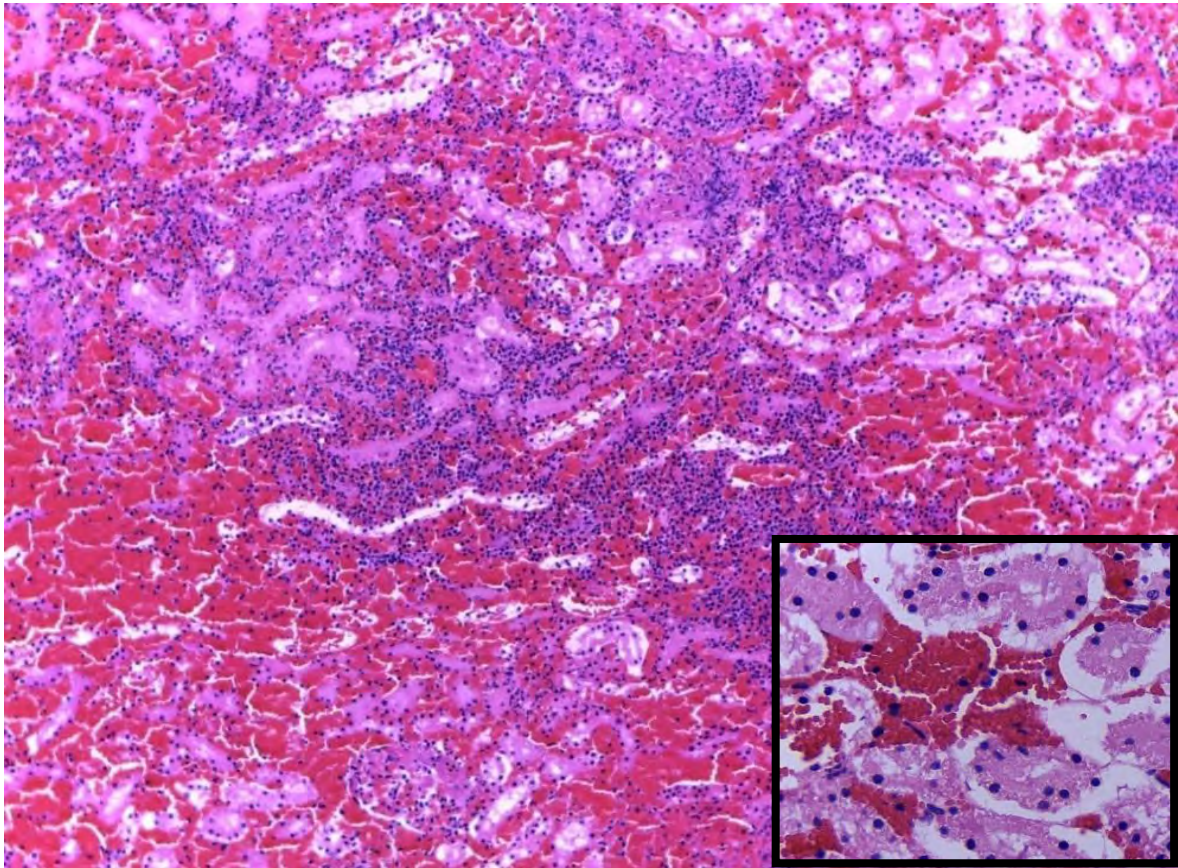


Fig. 4.24. Hemorragia subcapsular y medular (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Linfonodo. En el seno subcapsular (Flecha) y en los senos medulares se aprecian abundantes eritrocitos fuera de los vasos sanguíneos (Cabeza de flecha). H&E. 100x.



**Fig. 4.25. Congestión y hemorragia intersticial (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Riñón.** Los vasos sanguíneos intersticiales están repletos de eritrocitos y en algunas áreas están extravasados [congestión y hemorragia]. Hay disminución en el número de túbulos renales y agregados multifocales de células mononucleares. H&E. 40x.





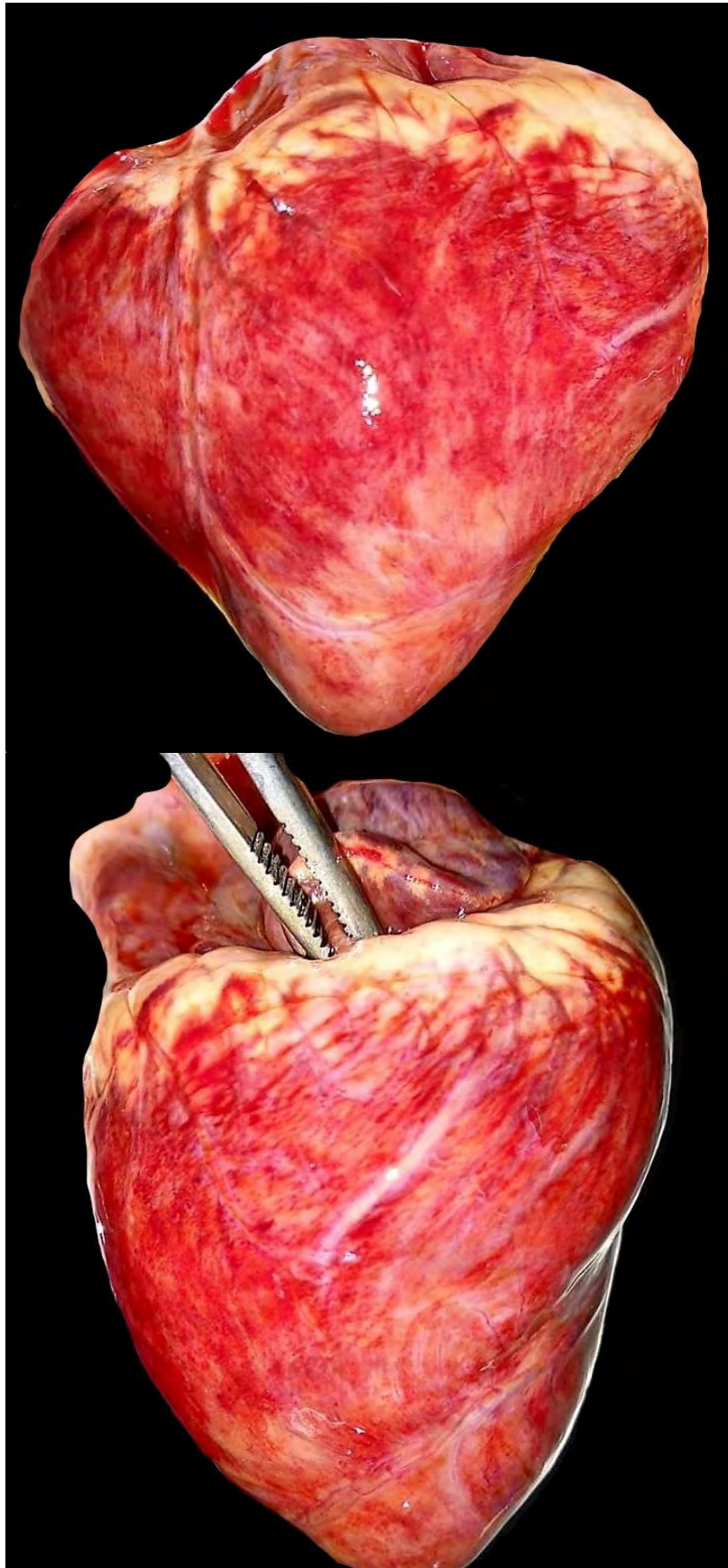
**Fig. 4.26. Congestión y hemorragia intersticial (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Riñón.** Los vasos sanguíneos intersticiales están repletos de eritrocitos y en algunas áreas están extravasados [congestión y hemorragia]. Hay disminución en el número de túbulos renales y agregados multifocales de células mononucleares. Recuadro. El epitelio tubular renal esta tumefacto y hay núcleos picnóticos [degeneración y necrosis tubular]. H&E. 100x y 400x.



**Fig. 4.27. Corteza renal petequias multifocales (Peste porcina africana por *Asfivirus*). Riñón.** Hemorragias puntiformes de 1-2 mm [petequias] en la corteza renal.



**Fig. 4.28. Petequias en la superficie pulmonar (Peste porcina africana por *Asfivirus*). Pulmón.** Hemorragias puntiformes de 1-2 mm [petequias] en la superficie del lóbulo caudal derecho.



**Fig. 4.29. Hemorragias en sufusión (Corazón de mora por deficiencia de vitamina E o Se). Corazón.** Áreas extensas de hemorragia en sufusión, líneas pálidas en el epicardio que corresponden a áreas de necrosis y degeneración (Cortesía. MVZ Esp. Luis Mario Leyva Zapata).

# Capítulo 4. Trastornos vasculares

## Vasculitis

Es una alteración inflamatoria de las estructuras vasculares (arterias, venas o vasos linfáticos) (Fig. 4.30) en respuesta a agentes infecciosos, reacciones a medicamentos, mecanismos inmunomediados o por la expansión de procesos inflamatorios en tejidos adyacentes que se caracteriza por la infiltración celular mural intrínseca y por un daño evidente a las paredes de los vasos. Los vasos sanguíneos cuando se encuentran inflamados tienen una mayor permeabilidad y predisponen a la trombosis. (Fig. 4.31). En el cuadro 4.3 se mencionan las principales causas de vasculitis en cerdos.

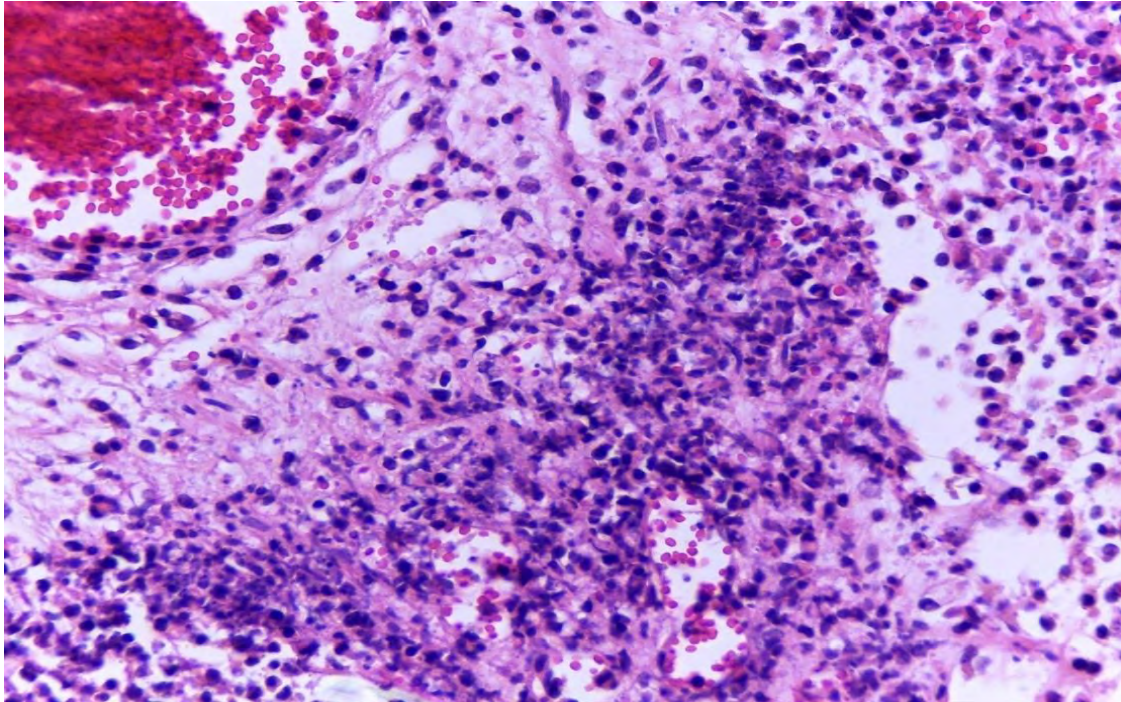
**Cuadro 4.3. Principales agentes etiológicos que provocan vasculitis en cerdos.**

Bacterias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	Aparato respiratorio	Vasculitis necrótica con trombosis
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Piel, cerebro, corazón, riñones, pulmones, hígado, bazo y membranas sinoviales	Vasculitis neutrofílica o necrótica en dermis y tejido subcutáneo, vasculitis necrótica y trombos de fibrina en arteriolas sinoviales
<i>Escherichia coli</i> (Enfermedad del edema)	Estómago e intestino	Vasculitis fibrinoide que afecta las arterias pequeñas y las arteriolas de la submucosa
<i>Glaesserella parasuis</i> (Enfermedad de Glasser)	Múltiples órganos	Vasculitis que conduce a la formación de trombos en las superficies serosas
<i>Leptospira interrogans</i>	Riñón	Vasculitis necrótica y cambio fibrinoide
<i>Salmonella choleraesuis</i>	Meninges y encéfalo	Vasculitis fibrinoide, necrótica e histiocítica (Fig.4.32)
<i>Streptococcus suis</i>	Aparato respiratorio	Vasculitis neutrofílica

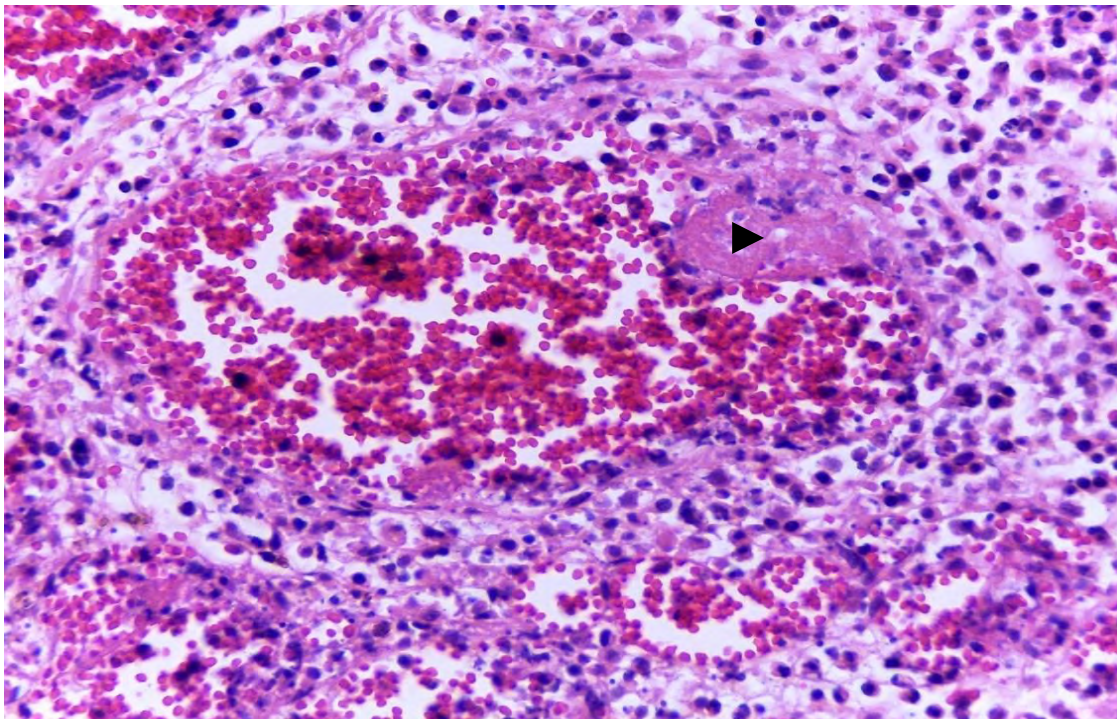
Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b><i>Circovirus porcino tipo II</i></b> <b>(Circovirosis porcina)</b>	Piel, riñón, linfonodos, bazo, estómago, hígado, vejiga, sistema nervioso central y articulaciones	Vasculitis necrótica y neutrofílica en dermis, y subcutáneo  Vasculitis linfohistiocítica cerebelosa <b>(Fig. 4.33)</b>  Vasculitis fibrinoide segmentaria o circunferencial en varios órganos
<b><i>Arterivirus</i></b> <b>(PRRS)</b>	Corazón, útero, riñón y cordón umbilical	Vasculitis linfohistiocítica moderada multifocal en miocardio, endometrio, pelvis y médula renal  Vasculitis linfohistiocítica y necrosupurativa en cordón umbilical
<b><i>Asfivirus</i></b> <b>(Fiebre porcina africana)</b>	Múltiples órganos	Vasculitis fibrinoide en casos crónicos
<b><i>Pestivirus</i></b> <b>(Fiebre porcina clásica)</b>	Múltiples órganos	Vasculitis fibrinonecrótica
<b><i>Herpesvirus porcino tipo 1</i></b> <b>(Enfermedad de Aujeszky)</b>	Tonsilas, linfonodos submaxilares	Vasculitis necrótica en arteriolas, vénulas y vasos sanguíneos de lechones

Deficiencias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b>Hepatosis dietética por Deficiencia de Vitamina E o Selenio</b>	Mesenterio intestinos y corazón	Vasculitis necrótica y fibrinoide en arteriolas y vénulas

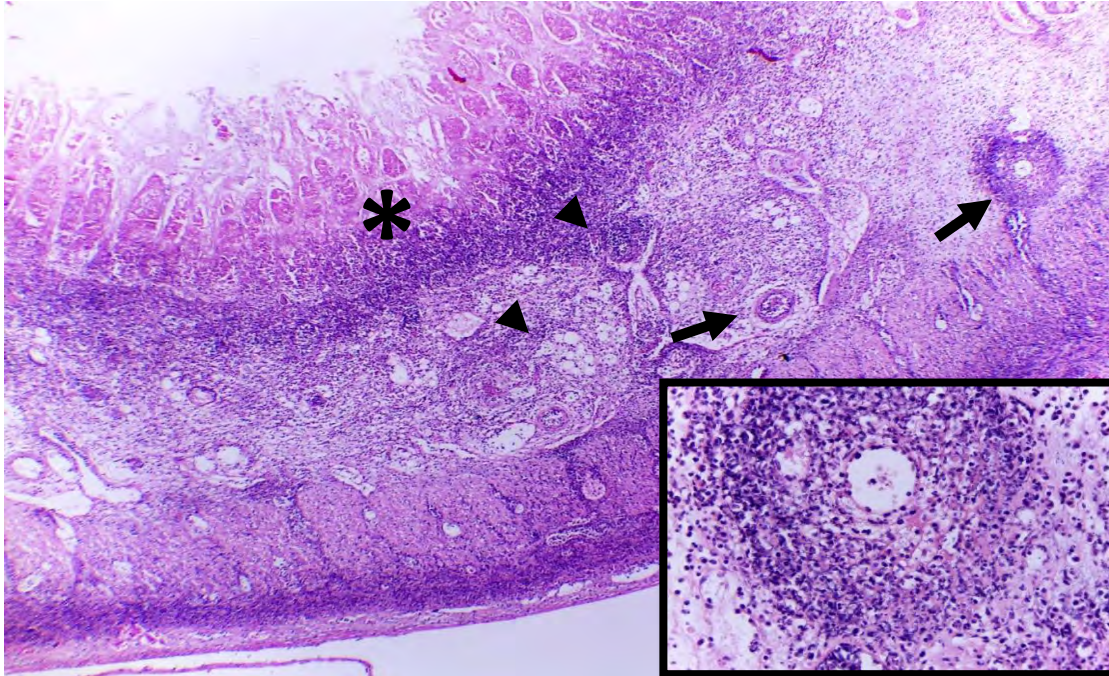
## Capítulo 4. Trastornos vasculares



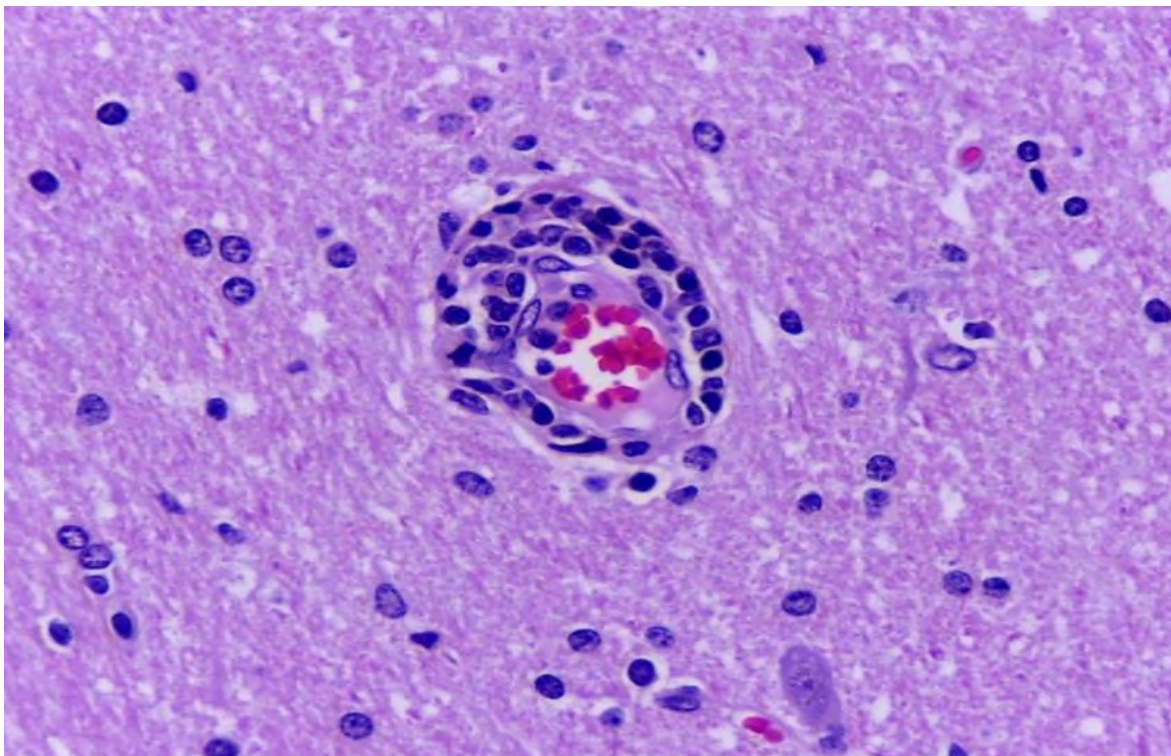
**Fig. 4.30. Vasculitis leucocitoclástica (*Salmonella choleraesuis*). Intestino.** La pared del vaso sanguíneo esta disecada por neutrófilos, linfocitos y macrófagos, algunos están degenerados y necróticos. H&E. 400x.



**Fig. 4.31. Vasculitis con trombo (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** Trombo de fibrina (cabeza de flecha) secundario a la lesión endotelial provocada por la vasculitis. H&E. 400x



**Fig. 4.32. Enteritis necrosupurativa con vasculitis (*Salmonella choleraesuis*). Intestino.** El epitelio de la mucosa se observa necrótico (asterisco), la submucosa presenta abundantes células inflamatorias y restos celulares necróticos (cabeza de flecha) y los vasos sanguíneos se encuentran infiltrados por leucocitos y restos celulares [vasculitis] (flecha y recuadro). H&E. 40x.



**Fig. 4.33. Perivascularitis linfocítica (*Circovirus porcino* tipo II). Encéfalo.** Infiltrado mononuclear perivascular, a esta lesión se le conoce como "mangito perivascular". H&E. 400x.

## Capítulo 4. Trastornos vasculares

### Trombosis

Formación excesiva o inapropiada de agregados de plaquetas y fibrina en el endotelio de un vaso sanguíneo, linfático o en el endocardio (Fig. 4.34).

La formación de un coágulo y de un trombo ocurre de la misma manera; sin embargo, la formación de un coágulo es una respuesta hemostática, mientras que la formación de un trombo es de carácter patológico.

La formación de un trombo ocurre por 3 condiciones descritas en la triada de Virchow:

*Daño al endotelio:* por traumatismo, vasculitis asociadas a procesos infecciosos o reacciones de hipersensibilidad, trastornos metabólicos, neoplasias, toxinas, alteraciones en los factores de la coagulación.

*El flujo sanguíneo anormal:* puede resultar de un flujo reducido como en casos de insuficiencia cardíaca, obstrucción vascular o dilatación vascular y turbulencia. Estas anomalías pueden observarse en casos de cardiomiopatía, hipertrofia cardíaca, vólvulo y dilatación gástrica, torsión intestinal, aneurismas por deficiencia de cobre, hipovolemia (choque, diarrea y quemaduras).

*Hipercoagulabilidad:* aumento de la activación del factor de coagulación (CID), deficiencia de antitrombina III (p. ej., coagulación intravascular diseminada, enfermedad hepática, amiloidosis glomerular), anomalías metabólicas (hiperadrenocorticismo o hipotiroidismo). Poco frecuentes en cerdos. En el cuadro 4.4 se mencionan los principales agentes etiológicos que causan de trombosis en cerdos.

#### Cuadro 4.4. Agentes etiológicos que causan trombosis en cerdos.

Bacterias	
Agente etiológico	Localización
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	Aparato respiratorio (Fig. 4.35 y 4.36)
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Piel, cerebro, corazón, riñones, pulmones, hígado bazo y membranas sinoviales (Fig. 4.37)



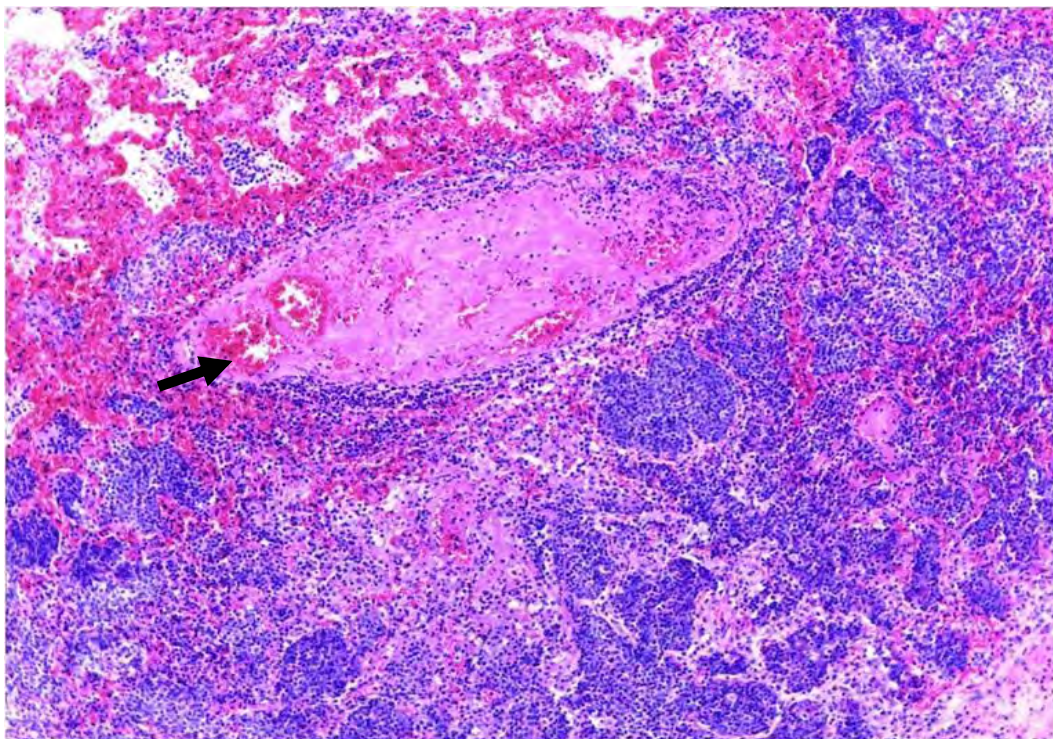
Agente etiológico	Localización
<i>Glaesserella parasuis</i> (Enfermedad de Glasser)	Piel, meninges y glomérulos
<i>Salmonella choleraesuis</i>	Mucosa gástrica, piel cianótica, glomerulares y, menos frecuente, en pulmones

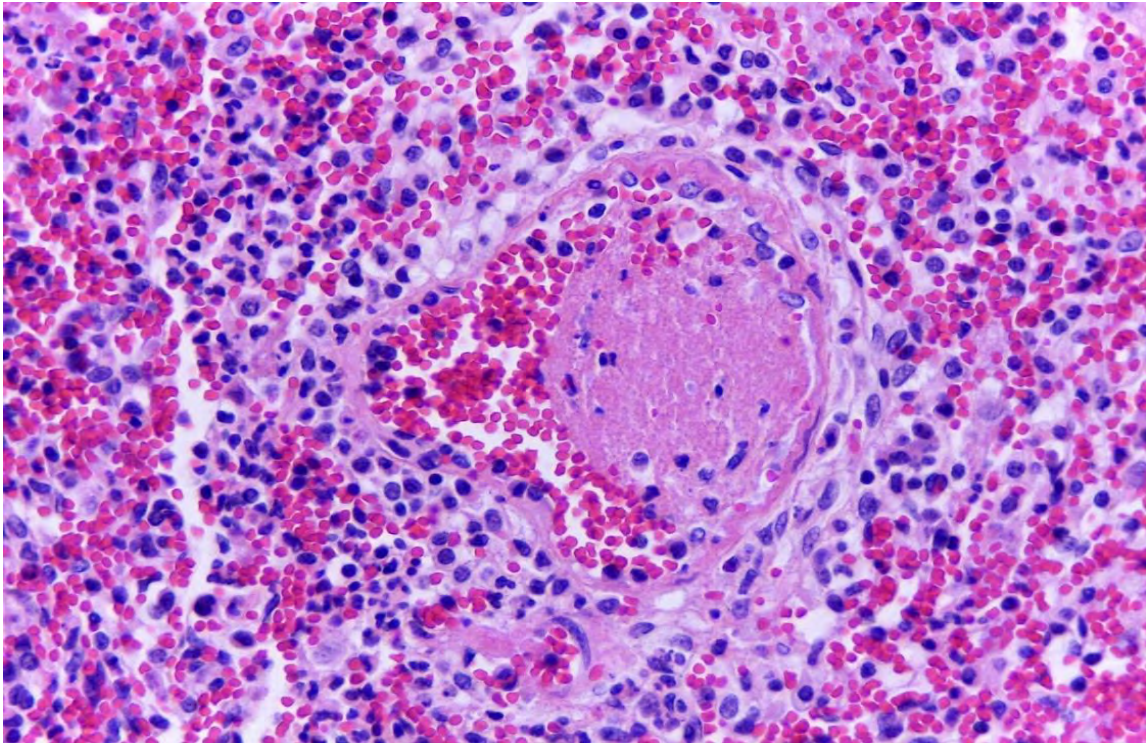
Virus	
Agente etiológico	Localización
<i>Pestivirus</i> (Fiebre porcina clásica)	Riñón, bazo, cerebro

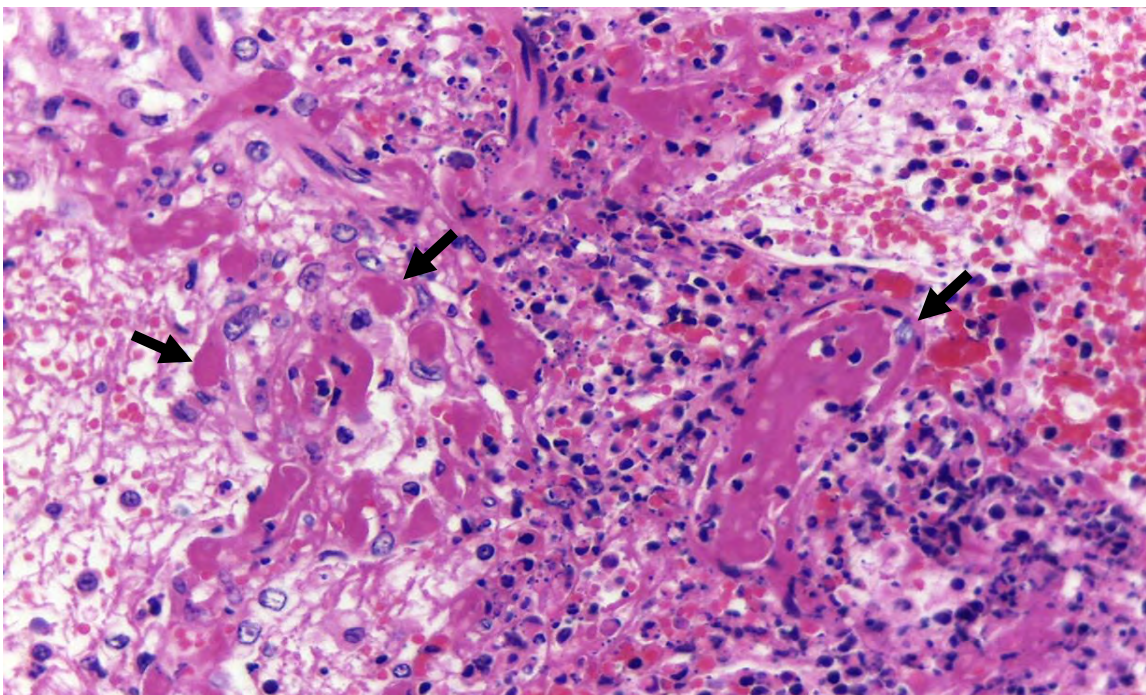
Otros	
Agente etiológico	Localización
Coagulación intravascular diseminada	Sistémica
Deficiencia de Vitamina E o Selenio	Microtrombos en capilares del miocardio



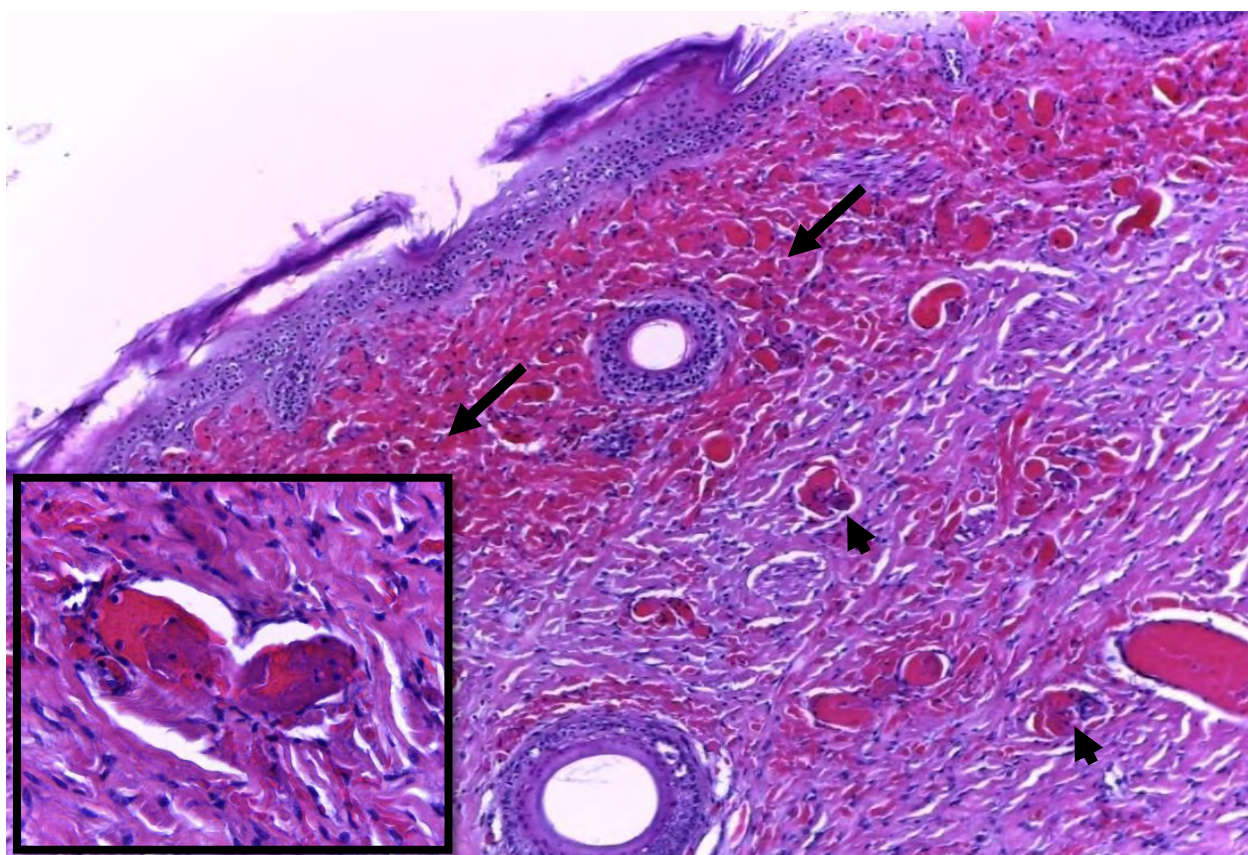
**Fig. 4.34. Trombo (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** Vaso sanguíneo con trombo que ocluye totalmente la luz con recanalización (fecha). H&E. 100x.



**Fig. 4.35. Trombo (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** Luz de un vaso pulmonar parcialmente ocluido por un trombo de fibrina y restos celulares originado por lesión endotelial. H&E. 400x



**Fig. 4.36. Trombos (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** En los septos se aprecian restos necróticos y la luz de los capilares alveolares esta ocluída por trombos y microtrombos de fibrina (flecha). H&E. 400x.



**Fig. 4.37. Trombos y hemorragia (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Piel.** Los vasos sanguíneos están repletos de eritrocitos y se aprecian abundantes eritrocitos extravasados en la dermis superficial [congestión y hemorragia] (flecha); multifocalmente pequeños vasos se encuentran ocluidos [trombos] (cabeza de flecha). H&E. 40x y 400x

## Capítulo 4. Trastornos vasculares

### Infarto

Es un área de necrosis coagulativa secundaria a la oclusión del riego sanguíneo del tejido afectado por un trombo o émbolo o menos frecuente por obstrucción del flujo venoso de salida.

Factores que influyen el desarrollo de un infarto:

1. Tipo de irrigación sanguínea
2. Tiempo de desarrollo de la oclusión
3. Vulnerabilidad del tejido afectado a la isquemia
4. Contenido de oxígeno en la sangre

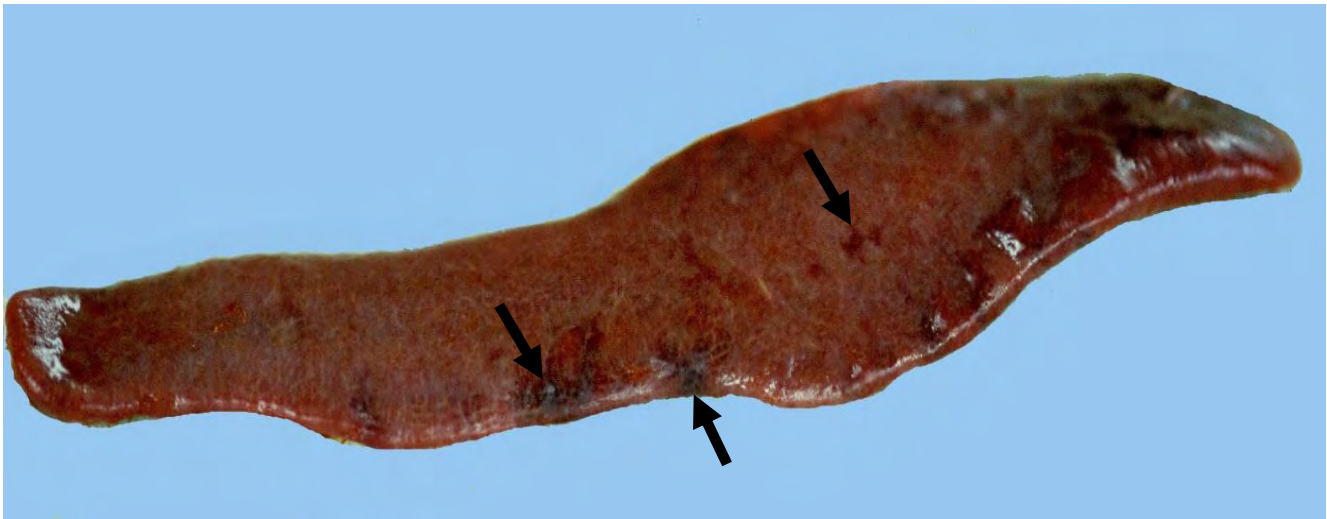
### Morfología

Los infartos pueden clasificarse de acuerdo a su color o a la presencia o ausencia de bacterias. Los infartos secundarios a una oclusión venosa o que afectan tejidos esponjosos suelen ser hemorrágicos (rojos) (Fig. 4.38), y los causados por oclusión arterial en tejidos compactos son pálidos (blancos).

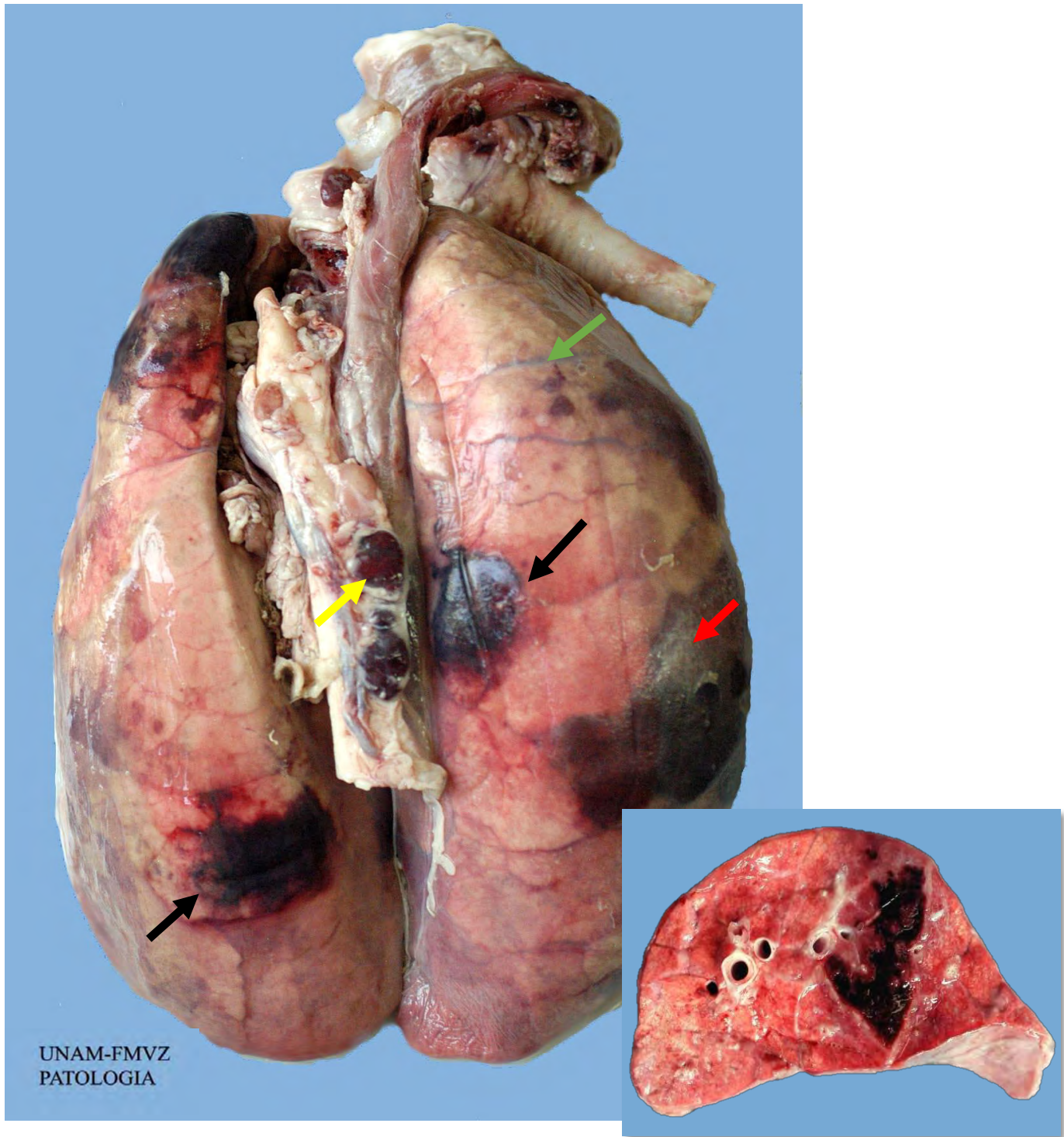
Los infartos sépticos se observan cuando se produce embolización de las válvulas cardíacas por endocarditis vegetativa o por diseminación del tejido necrótico.

**Aspecto macroscópico:** la mayoría de los infartos agudos se observan como áreas rojo oscuro irregulares (Fig. 4.39), cuando el tejido comienza el proceso de reparación adquiere un color blanco por el tejido fibroso que producirá una cicatriz (Fig.4.40). En el caso de los pulmones y el bazo los infartos permanecen rojos debido a que están compuestos de un tejido mas laxo que permite acumular mas sangre.

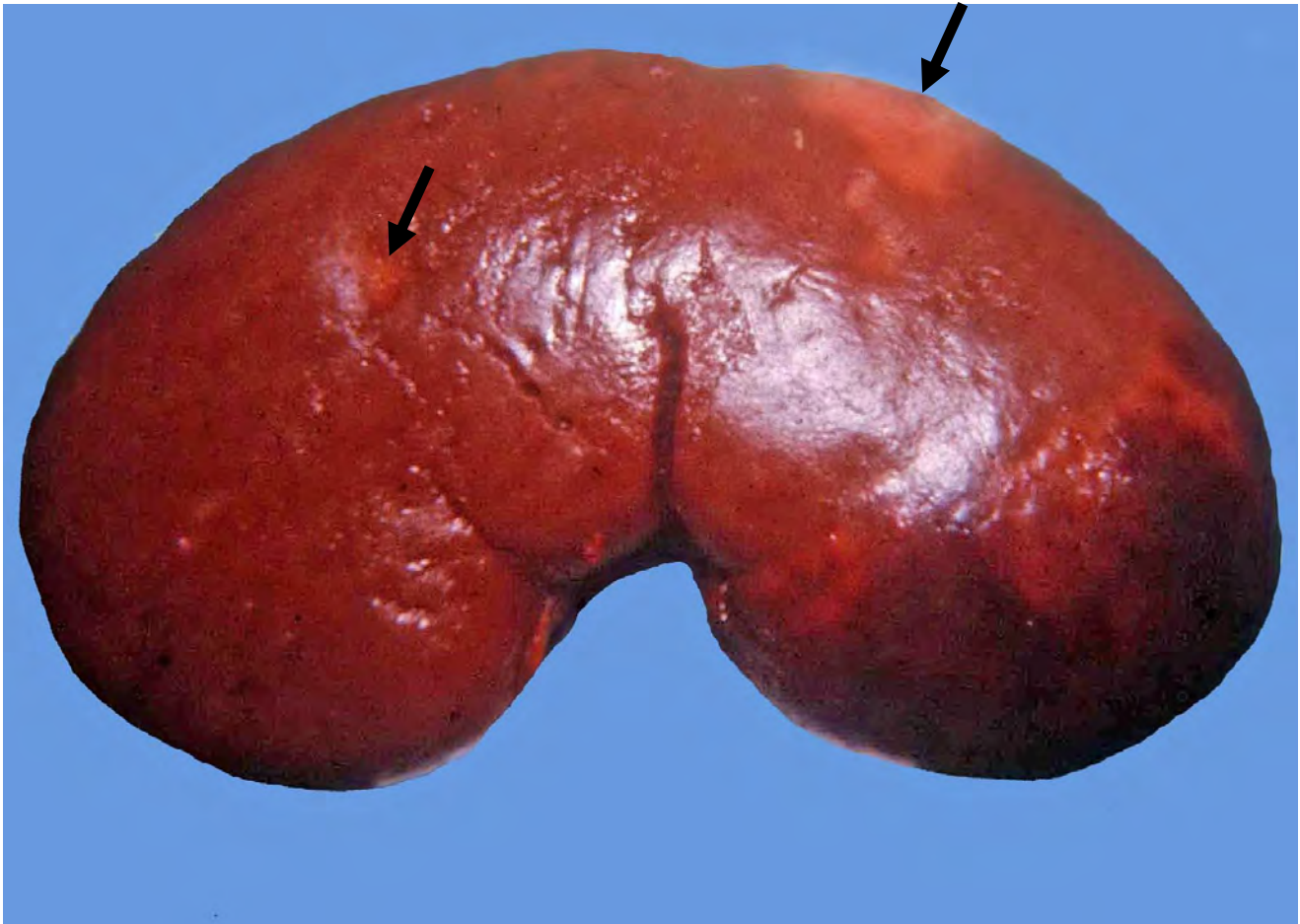
**Aspecto microscópico:** las áreas de infarto corresponden a necrosis coagulativa, a excepción del encéfalo donde se observa necrosis licuefactiva (Ver capítulo 2).



**Fig. 4.38. Infartos (Fiebre porcina clásica por *Pestivirus*). Bazo.** Las áreas rojo oscuro, multifocales y mal delimitadas (flecha) corresponden a infartos esplénicos por trombos.



**Fig. 4.39. Infartos hemorrágicos múltiples (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** En la región dorsal y caudal de los lóbulos caudales o diafragmáticos se observan múltiples áreas rojo oscuro de bordes irregulares [infartos] (flecha negra). Los septos interlobulillares están ligeramente expandidos debido a edema (flecha verde). La pleura esta cubierta por fibrina (flecha roja). Algunos linfonodos mediastínicos exhiben congestión y hemorragia cortical (flecha amarilla). Recuadro. Corte transversal de pulmón se aprecia como el área de infarto se extiende al parénquima.



**Fig. 4.40. Infartos antiguos (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Riñón.** Se observan múltiples áreas deprimidas, blanco amarillentas (flecha) que corresponden a áreas de fibrosis [cicatriz], producidas por la reparación del área de infarto.



# Cuestionario de evaluación



### Cuestionario de evaluación

1. Es un proceso activo, agudo que consiste en la dilatación de las arteriolas con aumento del flujo de entrada de sangre.

- a) Congestión
- b) Hiperemia
- c) Inflamación

2. ¿Cuáles son las causas más frecuentes de aumento de permeabilidad vascular responsables de desarrollo de edema en cerdos?

- a) Daño vascular
- b) Cuerpo extraño
- c) Insuficiencia cardíaca

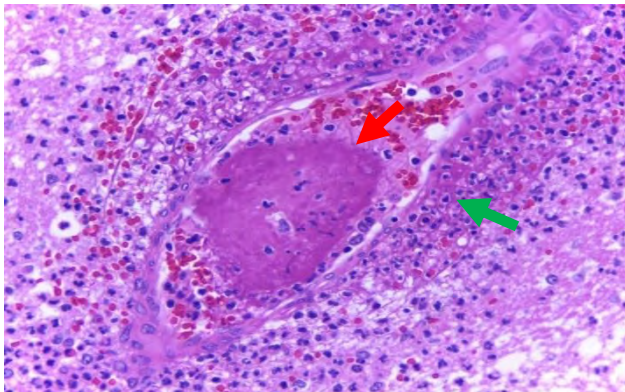
3. ¿Cómo se clasifican las hemorragias con base en su tamaño?

- a) Equimosis, petequias, trombo y sufusiones
- b) Petequias, equimosis, sufusiones y hematomas
- c) Raxis y diapédesis

4. ¿En que consiste la triada de Virchow?

- a) Hipercoagulabilidad, aumento en la presión hidrostática, trombo.
- b) Obstrucción linfática, daño al endotelio, hipercoagulabilidad
- c) Daño al endotelio, hipercoagulabilidad, estasis sanguínea, flujo sanguíneo anormal

5. Identifica y escribe el nombre de las lesiones señaladas con las flechas.



Flecha roja: \_\_\_\_\_

Flecha verde: \_\_\_\_\_

# CAPÍTULO 5

## Inflamación aguda



## Introducción

En este capítulo se abordarán los conceptos de inflamación aguda explicando detalladamente cada uno de los tipos celulares que se encuentran involucrados y el tipo de exudado que predomina en cada uno de los tipos de inflamación, así como las enfermedades porcinas que cursan con este tipo de inflamación.

La inflamación es una reacción del organismo ante un estímulo lesivo; es inducida por mediadores químicos producidos por células huésped, también participan los vasos sanguíneos y proteínas, cuyo fin es tratar de eliminar la causa de la lesión celular, así como las células y tejido necrótico causado por la lesión inicial y posteriormente iniciar el proceso de reparación y cicatrización.

La inflamación aguda es de aparición rápida y tiene una duración corta que va de pocos minutos a días; se caracteriza por la exudación de electrolitos, líquidos, proteínas plasmáticas y la emigración de leucocitos; los principales leucocitos en la inflamación aguda son los neutrófilos o también conocidos como leucocitos polimorfonucleares (núcleo multilobulado) y la principal proteína es la fibrina.

### Estímulos para la inflamación aguda:

- Infecciones: bacterianas, virales, fúngicas, parasitarias y toxinas microbianas
- Traumatismos: agentes físicos o químicos
- Necrosis tisular
- Cuerpos extraños
- Reacciones de hipersensibilidad

### Evolución de la inflamación aguda:

El proceso de inflamación aguda puede alterarse por el origen e intensidad de la lesión, localización y el tejido afectado y por la respuesta del huésped. Generalmente el proceso inflamatorio puede tener diferentes formas de evolución:

- Resolución completa: regeneración de las células originales y regreso a la normalidad de la zona en donde ocurrió la inflamación aguda.
- Absceso: corresponde a un zona en donde hay necrosis licuefactiva entremezclada con pirocitos y neutrófilos rodeados por tejido conectivo fibroso. Observar este tipo de lesión es indicativo de inflamación crónica y reparación.
- Sustitución del tejido lesionado: cuando existe un daño tisular importante con afectación de la membrana basal, o se afectan tejidos que no pueden regenerarse se inicia un proceso de reparación en el cual el tejido lesionado es sustituido por tejido conjuntivo (fibrosis).

### Células que intervienen en el proceso inflamatorio agudo

Los neutrófilos (también conocidos como polimorfonucleares) (**Fig. 5.1**) son las células dominantes en la inflamación aguda; estas son generadas en la médula ósea a partir de precursores mieloides.

Sus funciones son la de eliminar bacterias, hongos, protozoos, virus, células tumorales o materiales extraños, a través de la fagocitosis y degradación lisosomal. En el caso de los microorganismos si no logran su eliminación pueden limitar su crecimiento.



**Fig. 5.1.** Neutrófilos en luz de un bronquio; la apariencia enrollada del núcleo del neutrófilo es una característica común en cerdos. H&E. 1000x.

### Clasificación morfológica de los exudados en inflamación aguda

La apariencia de las reacciones inflamatorias agudas en el tejido va a depender de las reacciones vasculares y celulares, de la gravedad de la respuesta inflamatoria, la causa específica y el tejido afectado.

La inflamación aguda se agrupa comúnmente en cinco categorías: serosa, catarral o mucosa, fibrinosa y supurativa o purulenta o su combinación (mucopurulenta, fibrinosupurativa, etc.).

La inflamación aguda puede presentar cambios progresivos por lo que un exudado seroso puede progresar a catarral o purulento, e incluso en casos mas graves a fibrinoso.

Es muy importante reconocer estos diferentes patrones morfológicos, ya que frecuentemente se asocian a etiologías específicas y nos permiten identificarlas.

## Capítulo 5. Inflamación aguda

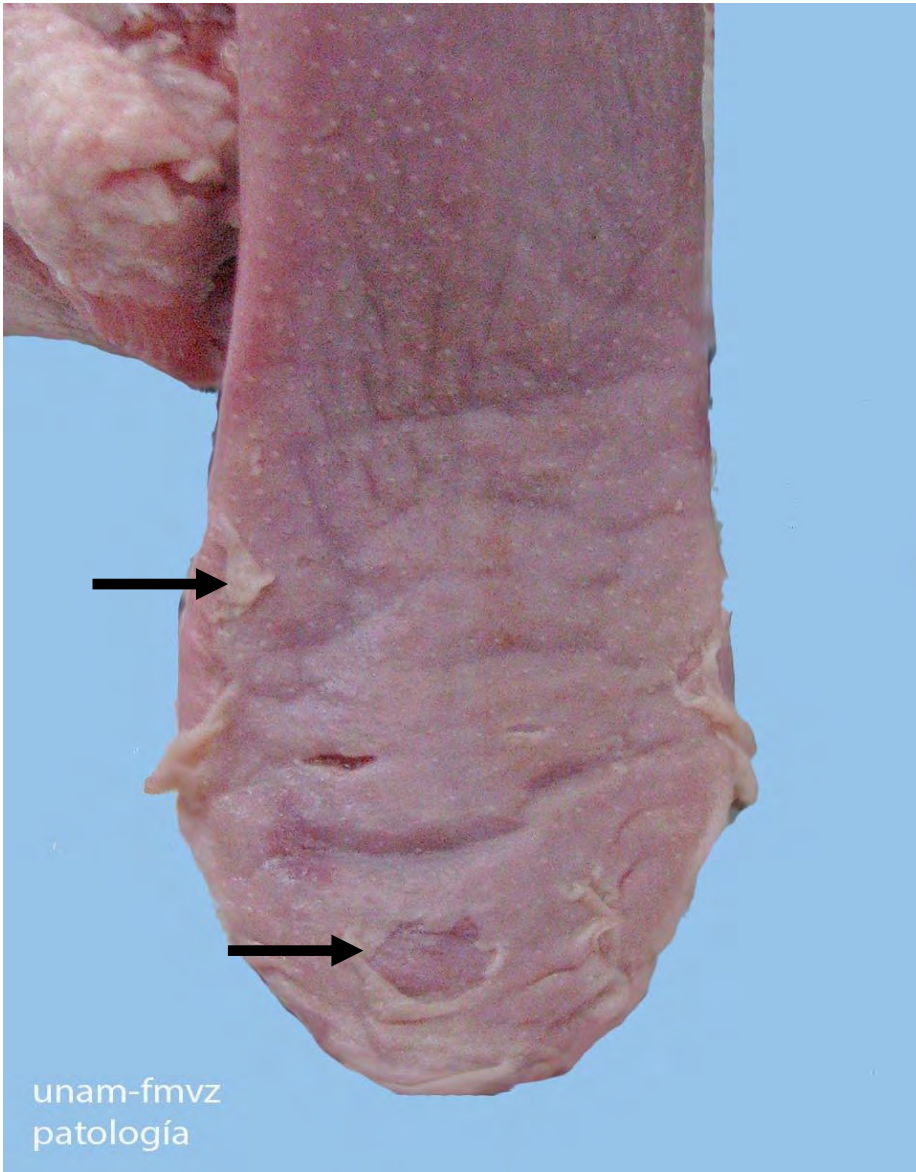
**Seroso:** se caracteriza por la acumulación o salida de líquido pobre en proteínas (trasudado) que deriva del plasma o secreciones de las células mesoteliales que revisten a la pleura, el peritoneo y el pericardio, con escaso número de leucocitos. Este material acuoso se libera a través de espacios entre las células endoteliales o de hipersecreción de glándulas serosas inflamadas.

**Aspecto macroscópico:** los tejidos presentan un líquido acuoso que va de traslucido a un color ligeramente amarillo; también puede estar contenido en vesículas que sobresalen de membranas mucosas o de la piel.

**Aspecto microscópico:** las fibras de tejido conjuntivo se aprecian separadas y los capilares y vénulas se encuentran dilatados por abundantes eritrocitos. Las células endoteliales se pueden observar aplanadas o hipertrofiadas. En el **cuadro 5.1** se mencionan los principales agentes etiológicos que provocan exudado seroso en cerdos.

**Cuadro 5.1. Principales agentes etiológicos que provocan exudado seroso en cerdos.**

Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b>Vesiculovirus</b> (Estomatitis vesicular)	Cavidad oral	<b>Macroscópicas</b> Lesiones epiteliales, que se agrandan de forma centrípeta formando vesículas que pueden progresar a erosiones y úlceras <b>Microscópicas</b> Edema intracelular e intercelular, formación de vesículas, erosiones o úlceras
<b>Enterovirus</b> (Enfermedad vesicular)	Cavidad oral	
<b>Calicivirus</b> (Exantema vesicular) (Fig. 5.2)	Cavidad oral, bandas coronarias de los dedos, fisuras interdigitales y mucosa nasal	
<b>Picornavirus</b> (Enfermedad de pie y boca/Fiebre aftosa)	Cavidad oral, bandas coronarias de los dedos y las fisuras interdigitales	
<b>Suipoxvirus</b> (Viruela porcina)	Piel de flancos, abdomen, dorso, piernas y orejas	
<b>Senecavirus</b> (Virus del Valle de Seneca)	Cavidad oral, bandas coronarias de los dedos.	



**Fig. 5.2. Vesícula rota (Exantema vesicular por *Calicivirus* porcino). Lengua.** Se puede observar como el epitelio superficial de la lengua se encuentra desprendido (erosión).

**Catarral o mucoso:** en este exudado la respuesta del tejido consiste en la secreción o acumulación de un material viscoso y espeso que contiene abundante moco proveniente de glándulas mucosas y células caliciformes.

**Aspecto macroscópico:** la superficie de los órganos afectados se encuentra cubierta con un líquido gelatinoso, claro o ligeramente opaco (Fig. 5.3).

**Aspecto microscópico:** la lesión puede incluir hiperplasia de células epiteliales de glándulas mucosas y células caliciformes, así como fibras de tejido conectivo separadas por mucinas (Fig. 5.4). En el cuadro 5.2 se mencionan los principales agentes etiológicos que provocan exudado catarral en cerdos.

**Cuadro 5.2. Principales agentes etiológicos que provocan exudado catarral en cerdos.**

Bacterias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	Cavidad nasal y pulmón	Rinitis y neumonía catarral en caso de enfermedad no complicada
<i>Escherichia coli</i> enterotoxigénica	Intestino delgado (yeyuno e íleon)	Enteritis catarral
<i>Escherichia coli</i> enteropatógena y enterotoxémica	Intestino delgado (Yeyuno e íleon)	Enteritis catarral
<i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	Intestino grueso y ciego	Colitis y tiflitis catarral en casos leves (Fig.5.5)
Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Citomegalovirus</i> (Rinitis por cuerpos de inclusión)	Cornetes nasales	Lechones (<3 semanas): Rinitis catarral



## Capítulo 5. Inflamación aguda

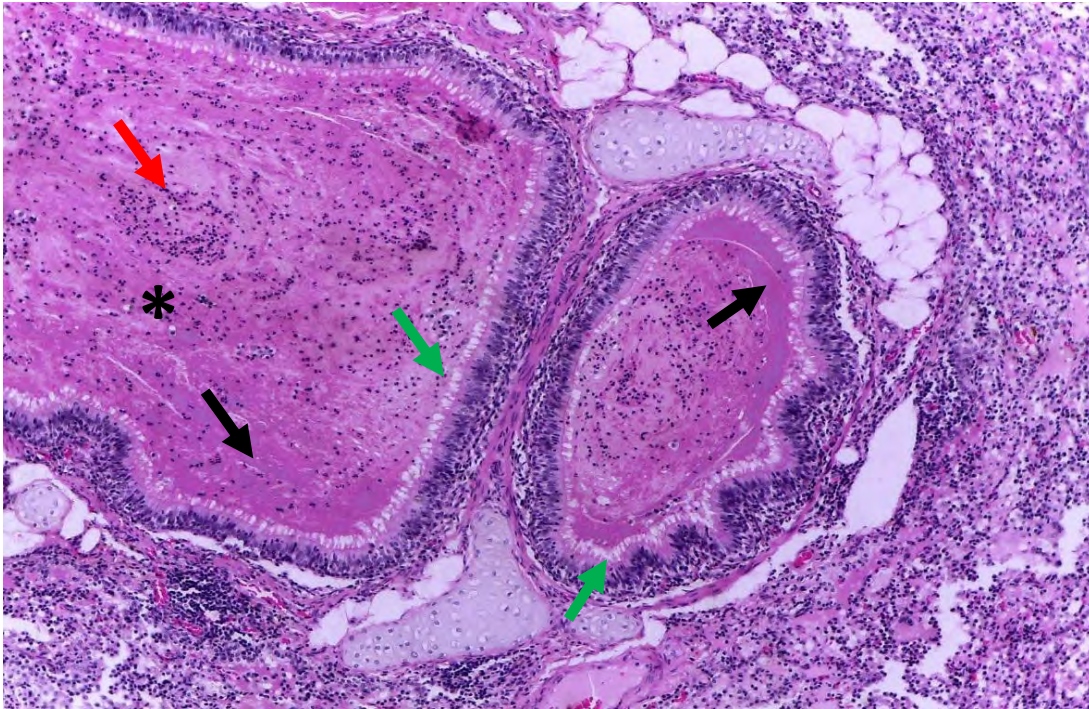
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b><i>Alfacoronavirus</i></b> (Diarrea epidémica porcina)	Intestino delgado	Lechones y adultos Enteritis catarral
<b><i>Alfacoronavirus</i></b> (GET)	Intestino delgado (Yeyuno e íleon)	Lechones y adultos Enteritis catarral
<b><i>Rotavirus</i></b>	Intestino delgado	Lechones Enteritis catarral

### Parásitos

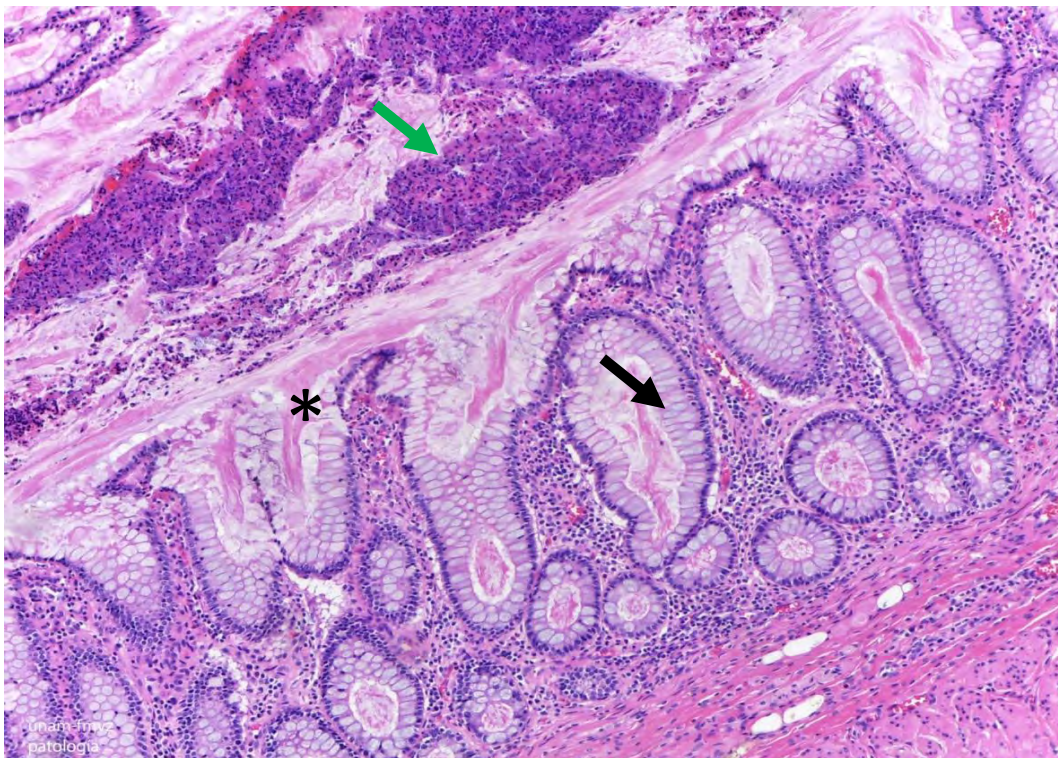
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b><i>Metastrongylus spp</i></b>	Pulmón	Bronquitis catarral
<b><i>Isospora suis</i></b>	Intestino delgado (porción distal del yeyuno e íleon)	Enteritis catarral en lechones en casos leves
<b><i>Cryptosporidium sp</i></b>	Intestino delgado (Yeyuno, íleon, colon y ciego)	Enteritis catarral en lechones
<b><i>Trichuris suis</i></b>	Ciego, colon y recto	Enteritis catarral en adultos
<b><i>Ascaris suum</i></b>	Intestino delgado	Enteritis catarral (Fig. 5.6)



**Fig. 5.3. Rinitis catarral (*Mycoplasma hyopneumoniae*). Cavidad nasal.** Secreción nasal ligeramente opaca y de aspecto mucoso (Cortesía de MVZ Elizabeth Tabatha Rodríguez Galindo. IASA SANFER).



**Fig. 5.4. Bronquitis mucosa y neutrofílica. Pulmón.** El epitelio bronquial exhibe hiperplasia de células caliciformes (flecha verde), en la luz bronquial y alveolar se observa abundante edema (asterisco) entremezclado con un material anfófilo [moco] (flecha negra) y neutrófilos (flecha roja). H&E. 100x.



**Fig. 5.5. Colitis catarral (*Brachyspira hyodysenteriae*). Colon.** La mucosa exhibe hiperplasia severa de las células caliciformes (flecha negra). En la luz se observa abundante moco (asterisco) y restos celulares (flecha verde). H&E. 100x.



**Fig. 5.6. Enteritis catarral (*Ascaris suum*). Intestino delgado.** La mucosa esta cubierta por una capa de moco (flecha negra). En la luz intestinal se aprecian estructuras parasitarias cilíndricas cuya morfología es compatible con nemátodos del género *Ascaris* spp (flecha roja).

**Supurativo o purulento:** este exudado se forma en respuesta a infecciones por bacterias que estimulan la liberación de las enzimas proteolíticas que contienen los neutrófilos en sus gránulos, lo que produce necrosis licuefactiva de los tejidos lesionados. Macroscópicamente al tejido necrótico licuefacto entremezclado con neutrófilos degenerados (piocitos) se le conoce como **pus**. El proceso por el cual se forma este exudado se conoce como **supuración**, y a las bacterias que lo inducen se les conoce como *piógenas*, ejemplos de esto son: *Staphylococcus hycus* y *Streptococcus suis*.

Un **absceso** corresponde a un zona en donde hay necrosis licuefactiva entremezclada con piocitos y neutrófilos rodeados por una cápsula de tejido conectivo fibroso. Se producen cuando la respuesta inflamatoria no pudo eliminar al agente que le dio origen, por lo que observar este tipo de lesión es indicativo de inflamación crónica y reparación. Los abscesos pueden ser de origen séptico o aséptico. Los abscesos sépticos son producto de una infección bacteriana, mientras que los abscesos asépticos o estériles surgen de cuerpos extraños degradados o absorbidos de manera incompleta como medicamentos o vitaminas inyectadas. Los abscesos pueden permanecer un largo tiempo y ser reabsorbidos lentamente o pueden romperse (fistulizar), si esto sucede el exudado se liberara y con ello el agente que le dio origen provocando su diseminación. Cuando las fístulas desembocan a vasos sanguíneos provocan embolias que pueden ser de origen séptico o aséptico.

Los **microabscesos** corresponden a agregados de piocitos o neutrófilos que no poseen cápsula. Este tipo de lesión se observa en el sistema nervioso central de animales infectados con *Listeria* sp. En el caso de los cerdos esta bacteria es habitante normal del tracto intestinal. En hembras reproductoras se ha asociado con abortos y lechones nacidos débiles y en lechones lactantes puede provocar septicemia.

Un **flegmón** es una acumulación de exudado purulento que no tienen cápsula alrededor.

## Capítulo 5. Inflamación aguda

La acumulación de exudado purulento en una cavidad o espacio se denomina **empiema**, en ocasiones ese acumulo puede recibir nombres específicos como **piotórax o empiema pleural** cuando se acumula en la cavidad torácica, **piometra** si se trata del útero o **hipopiión** cuando se trata de la cámara anterior del ojo.

**Aspecto macroscópico:** los órganos afectados se aprecian hiperémicos, pueden estar cubiertos o contener pus la cual se observa como un líquido espeso o cremoso, blanco, gris, amarillo o verde y cuando se deshidrata puede tener un aspecto caseoso y firme (**Fig. 5.7 a 5.10**).

**Aspecto microscópico:** los tejidos afectados tienen abundantes neutrófilos bien preservados o degenerados (piocitos), entremezclados con estos celulares necróticos, bacterias, proteínas plasmáticas y fibrina. En el **cuadro 5.3** se mencionan los principales agentes etiológicos que provocan exudado supurativo en cerdos.

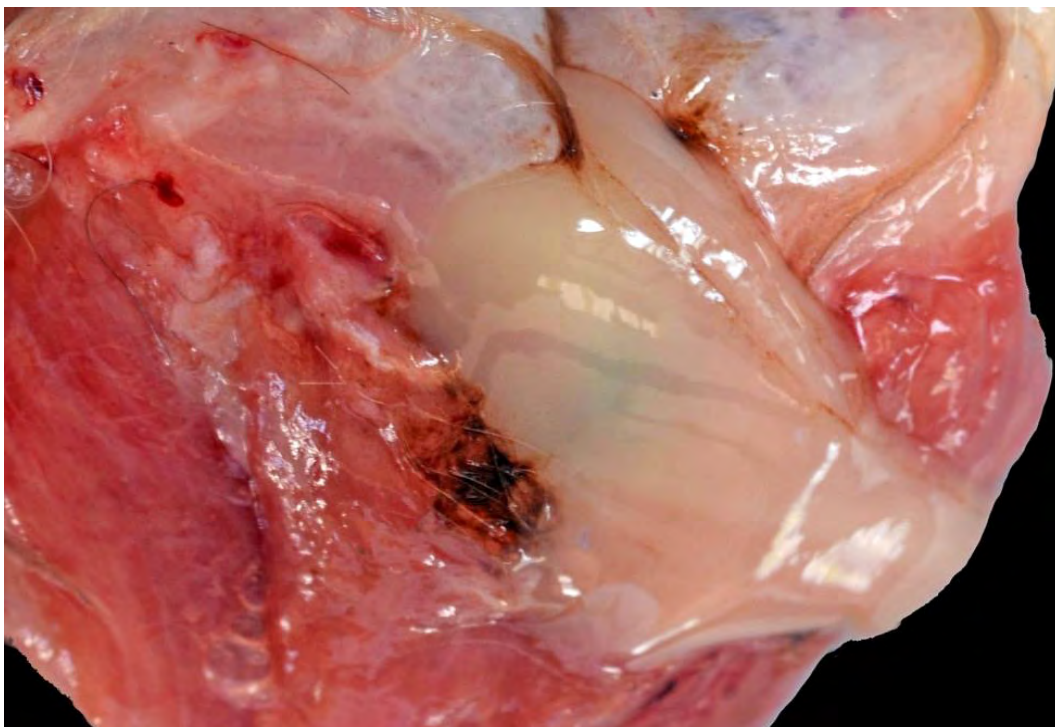
## Capítulo 5. Inflamación aguda

Cuadro 5.3. Principales agentes etiológicos que provocan exudado supurativo en cerdos.

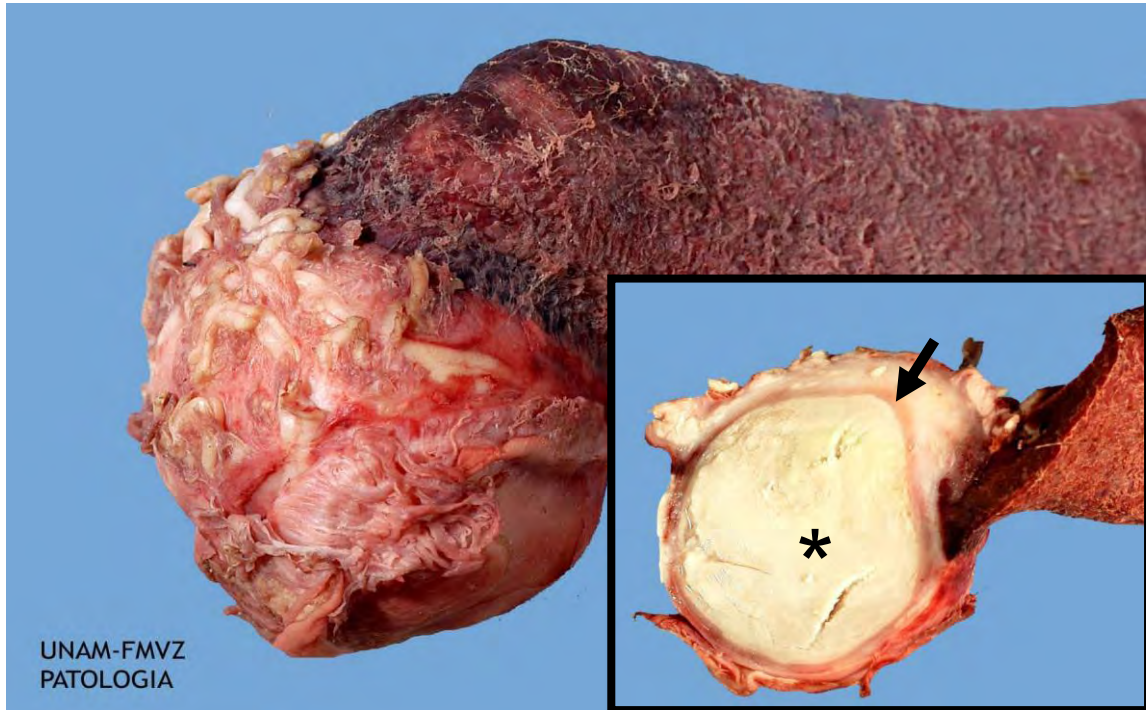
Bacterias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	Aparato respiratorio	Bronconeumonía supurativa a mucosupurativa grave. (Fig. 5.11 y 5.12)
<i>Pasteurella multocida</i>	Pulmón y corazón	Bronconeumonía supurativa y abscesos (Fig. 5.13 y 5.14) Pleuritis y pericarditis fibrinosupurativa
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	Pulmón	Bronconeumonía fibrinosupurativa. (Fig. 5.15, 5.16 y 5.17)
<i>Staphylococcus hyicus</i>	Epidermis, articulaciones	Epidermitis exudativa Folliculitis supurativa Artritis fibrinosupurativa (Fig. 5.18, 5.19 y 5.20)
<i>Staphylococcus aureus</i>	Piel, cordón umbilical, huesos, articulaciones, glándula mamaria y órganos internos	Exudado supurativo en diferentes órganos y presencia de abscesos en casos crónicos. (Fig. 5.21 y 5.22)
<i>Streptococcus suis</i>	Cerebro, corazón, piel y articulaciones	Meningitis fibrinosupurativa y coroiditis. (Fig. 5.23 y 5.24) Epicarditis y endocarditis valvular supurativa o fibrinosupurativa Dermatitis supurativa
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Pulmón	Adultos: Bronconeumonía supurativa.
<i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	Riñón y corazón	Endocarditis valvular supurativa. (Fig. 5.25), Nefritis y pielonefritis embólica, (Fig. 5.26), Neumonía embólica. (Fig.5.27)
<i>Brucella suis</i>	Útero	Endometritis supurativa



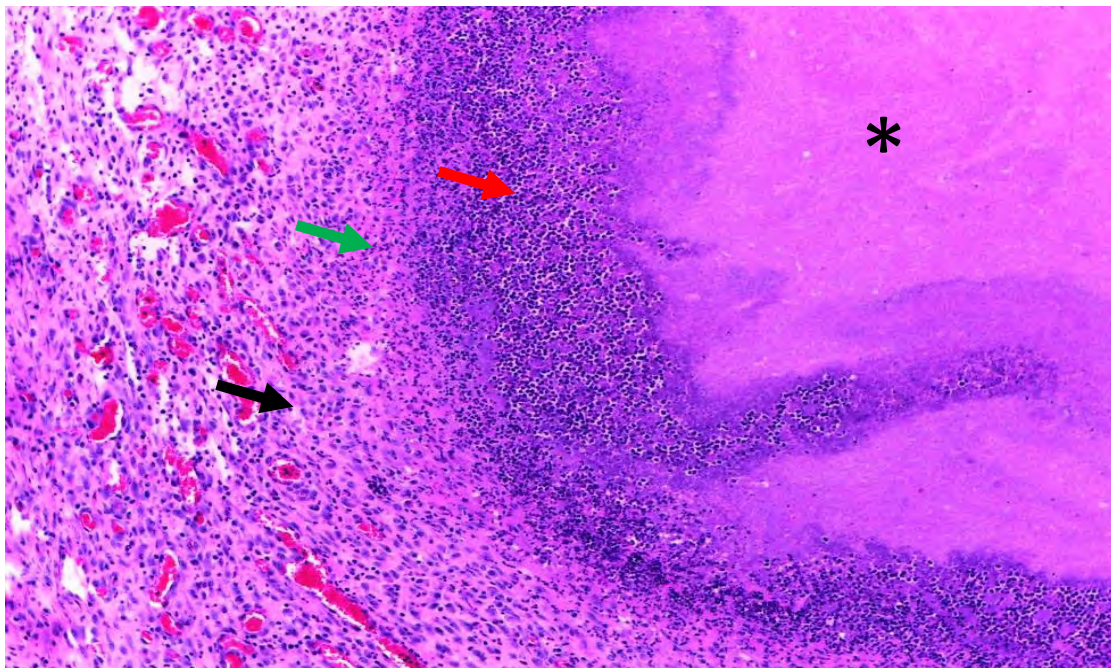
**Fig. 5.7. Absceso fistulizado. (*Staphylococcus aureus*). Piel.** Nódulo en región del cuello bien delimitado cubierto parcialmente por una costra, se observa como drena un material blanco amarillento espeso [pus].



**Fig. 5.8. Exudado purulento (*Staphylococcus aureus*). Músculo.** El músculo se observa cubierto por un líquido turbio blanco amarillento [pus].

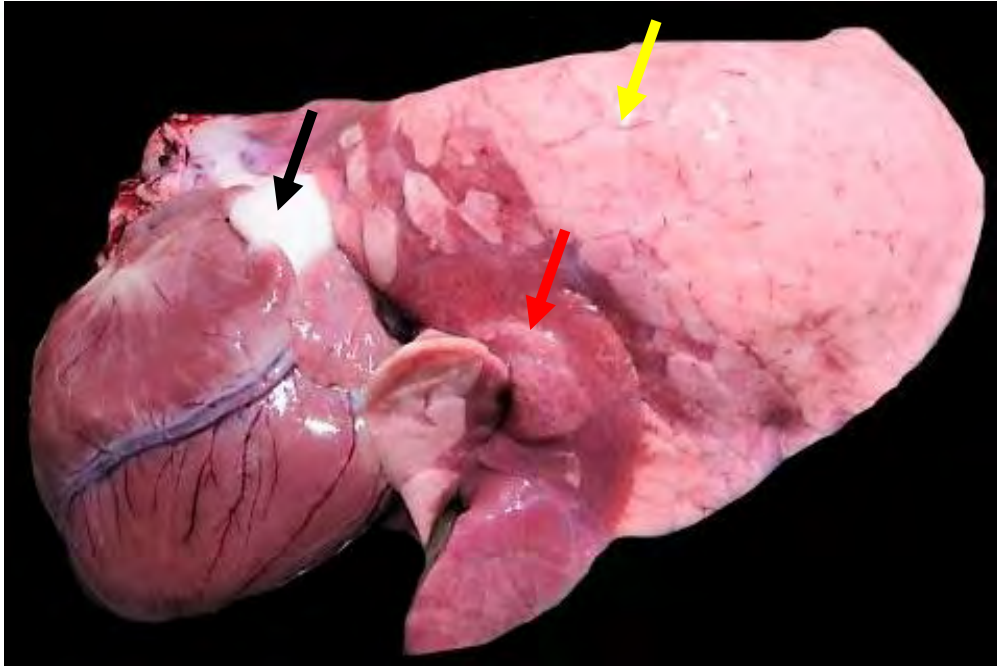


**Fig. 5.9. Absceso esplénico (*Staphylococcus aureus*). Bazo.** En uno de los extremos se observa un nódulo bien delimitado por una cápsula de tejido conectivo fibroso (flecha), que al corte contiene exudado purulento deshidratado de aspecto caseoso (asterisco).

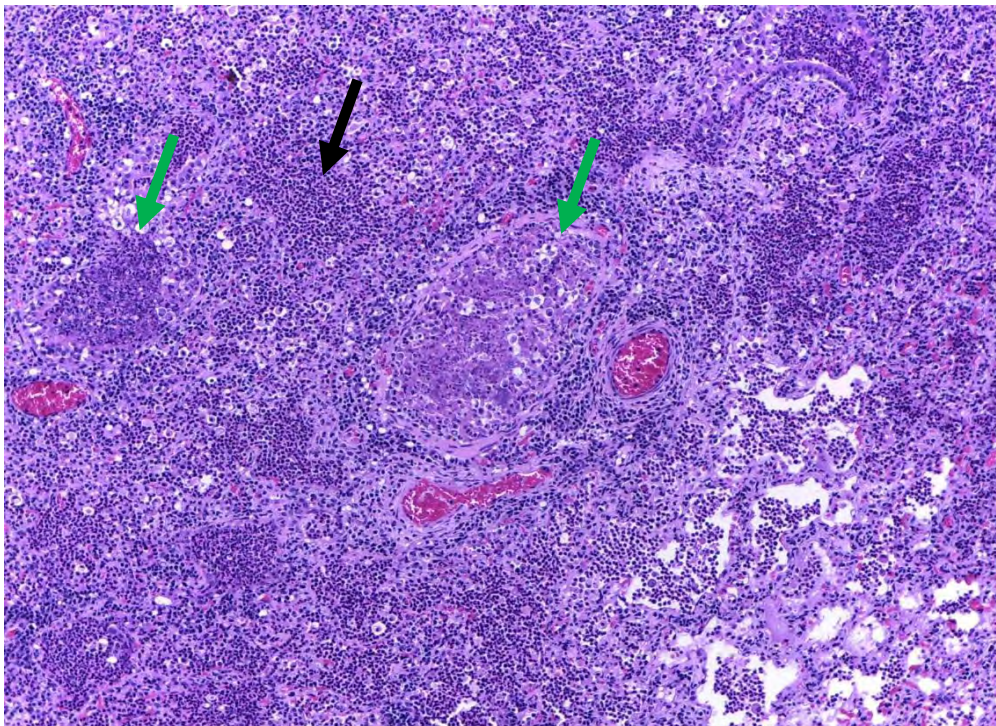


**Fig. 5.10. Absceso (*Staphylococcus aureus*). Piel.** Se observa un área central de necrosis licuefactiva (asterisco) rodeada por piocitos y neutrófilos (flecha roja), tejido conectivo fibroso (flecha verde) y vasos sanguíneos de nueva formación repletos de eritrocitos [hiperemia] (flecha negra). H&E.100x.

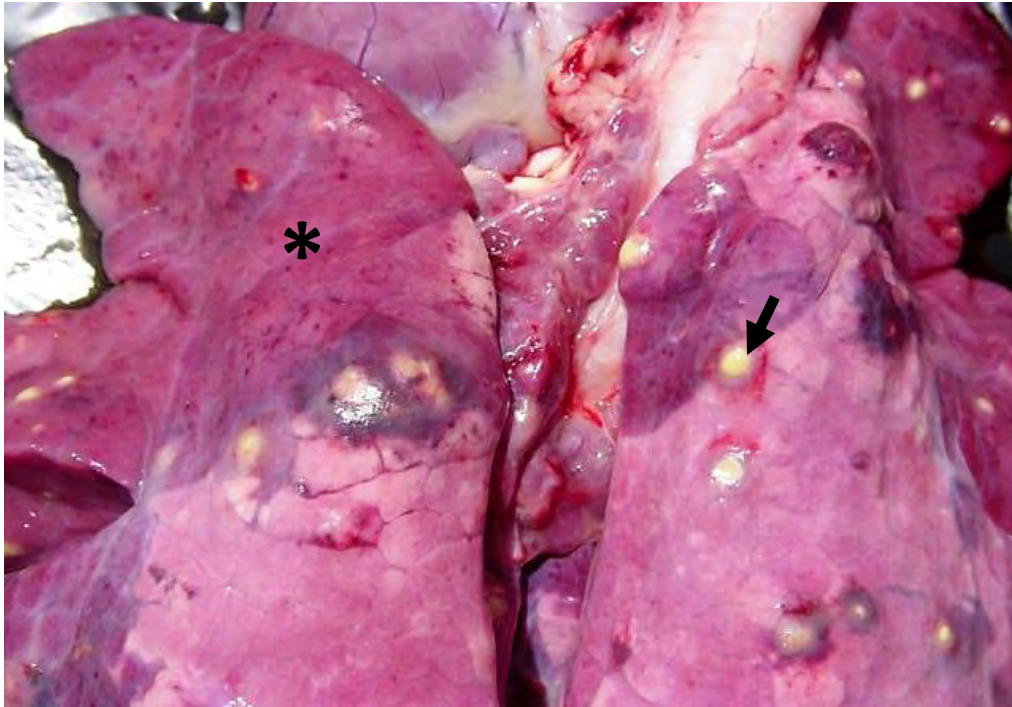




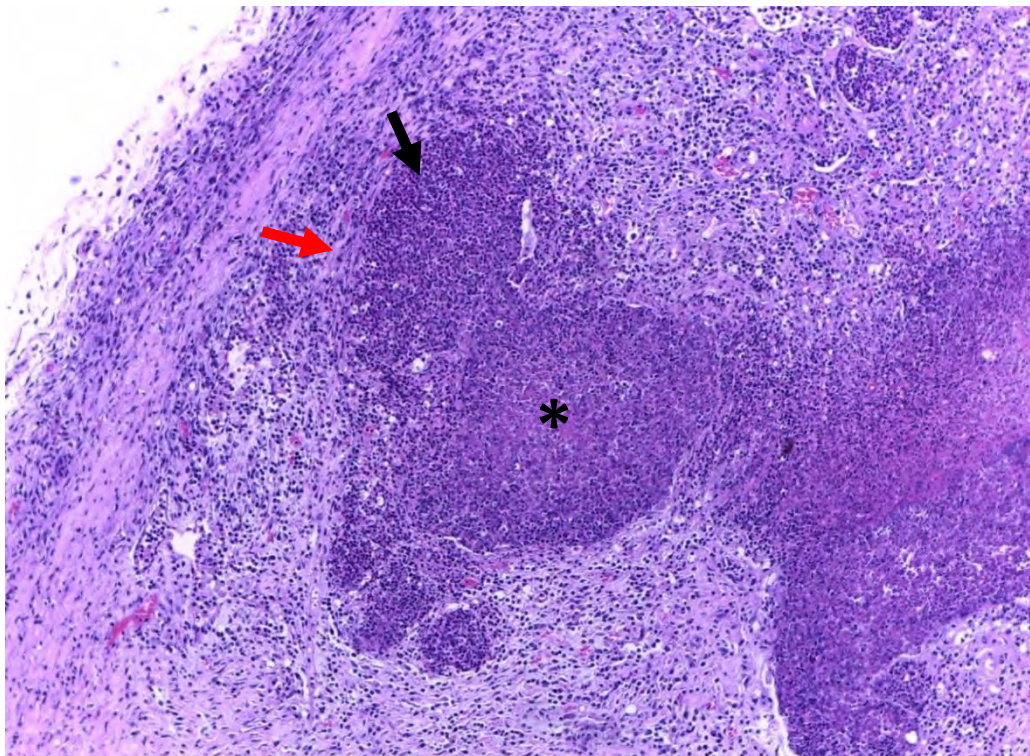
**Fig. 5.11. Bronconeumonía supurativa (*Mycoplasma hyopneumoniae*). Bloque cardiopulmonar.** Cubriendo la base del corazón y el lóbulo craneal izquierdo hay exudado blanco cremoso [pus] (flecha negra). Los lóbulos craneal y medial izquierdos exhiben extensas áreas de consolidación rojo oscuro (flecha roja), los septos interlobulillares están expandidos debido a edema (flecha amarilla). (Cortesía de MVZ Elizabeth Tabatha Rodríguez Galindo. IASA SANFER)



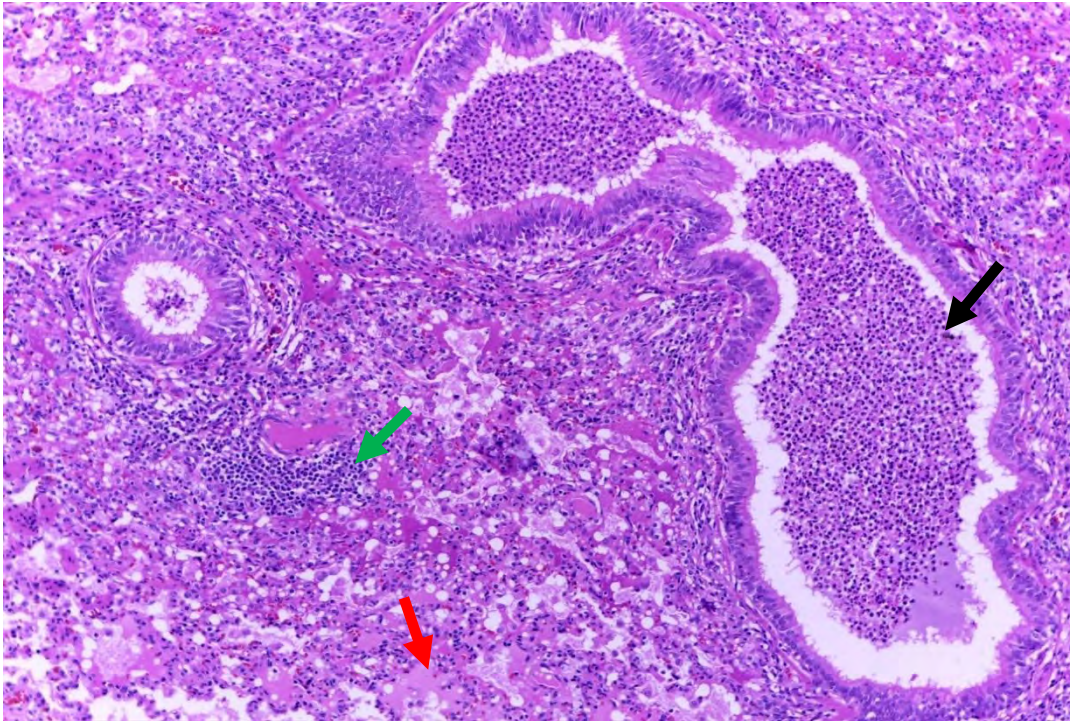
**Fig. 5.12. Bronconeumonía supurativa (*Mycoplasma hyopneumoniae*). Pulmón.** La luz de los alvéolos se encuentra ocupada por abundantes neutrófilos (flecha). El epitelio bronquiolar esta descamado hacia la luz y entremezclado con restos necróticos y neutrófilos (flecha verde). H&E. 100x.



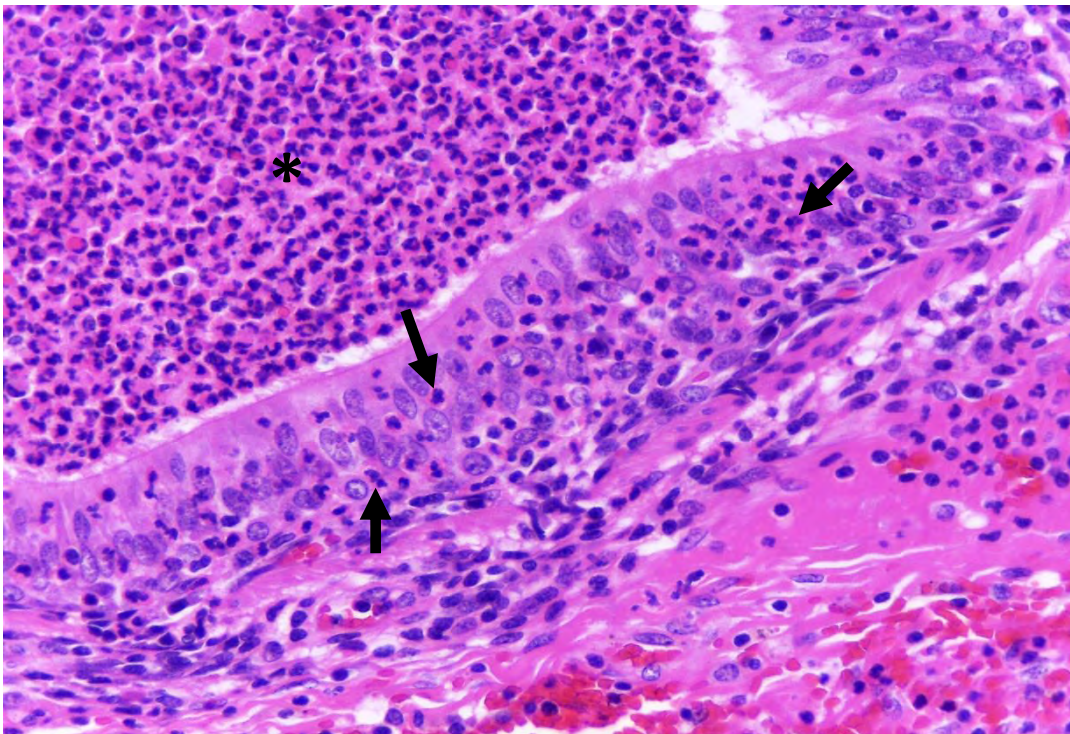
**Fig. 5.13. Bronconeumonía supurativa con abscesos multifocales (*Pasteurella multocida*). Pulmón.** Los lóbulos pulmonares exhiben extensas áreas de consolidación rojo oscuro (asterisco) y múltiples nódulos blanco amarillentos [abscesos] (flecha). (Cortesía de MVZ Elizabeth Tabatha Rodríguez Galindo. IASA SANFER).



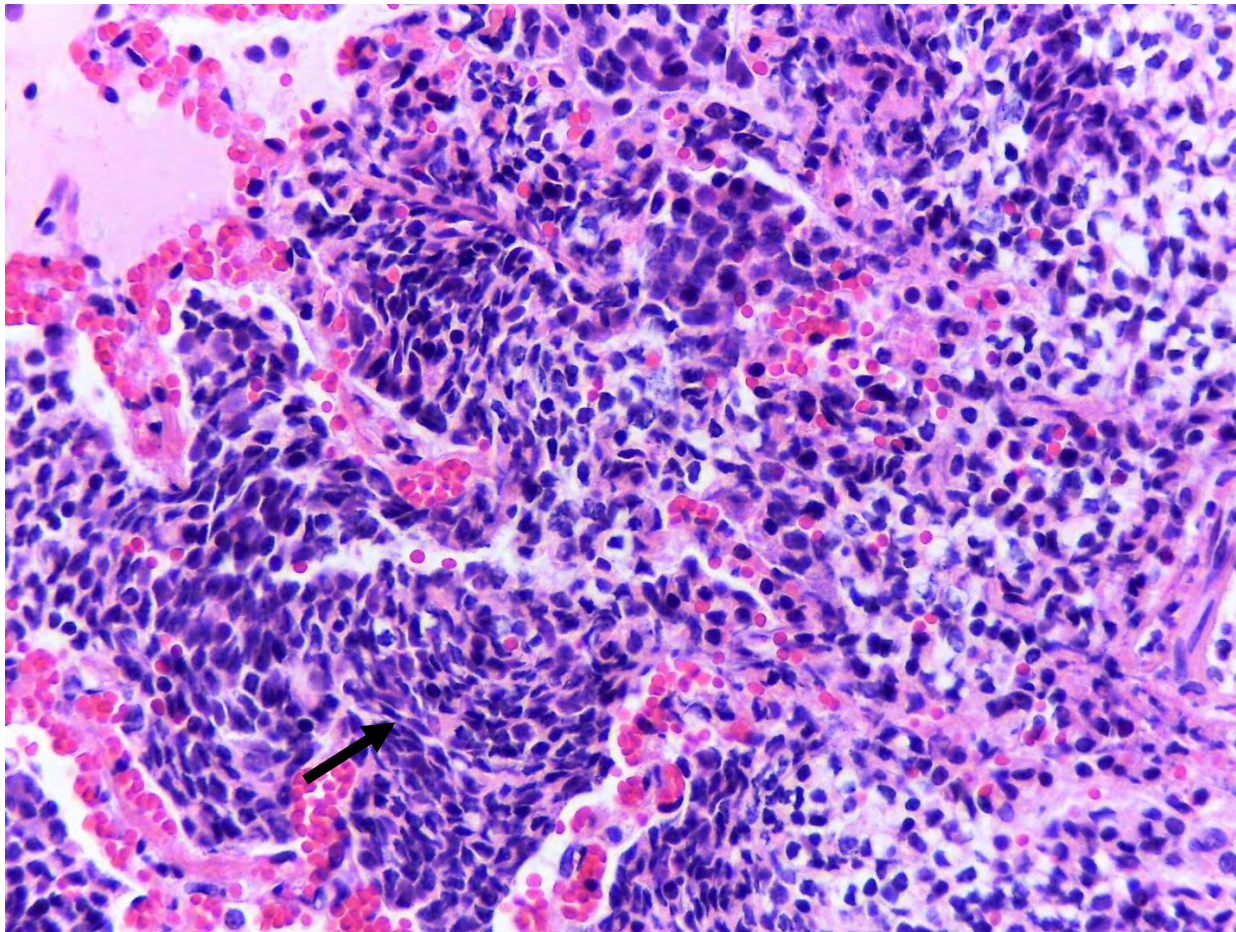
**Fig. 5.14. Bronconeumonía supurativa (*Pasteurella multocida*). Pulmón.** Extensas áreas de necrosis licuefactiva (asterisco) rodeadas por neutrófilos (flecha negra) y tejido conectivo fibroso (flecha roja). H&E. 100x.



**Fig. 5.15. Bronconeumonía supurativa (*Actinobacillus pleuropneumonie*).** Pulmón. Bronquiolo con abundante exudado supurativo en la luz (flecha negra). Alrededor de bronquiolos y vasos sanguíneos hay agregados de linfocitos (flecha verde). La luz alveolar esta ocupada material proteínico eosinofílico [edema] (flecha roja). H&E.100x.



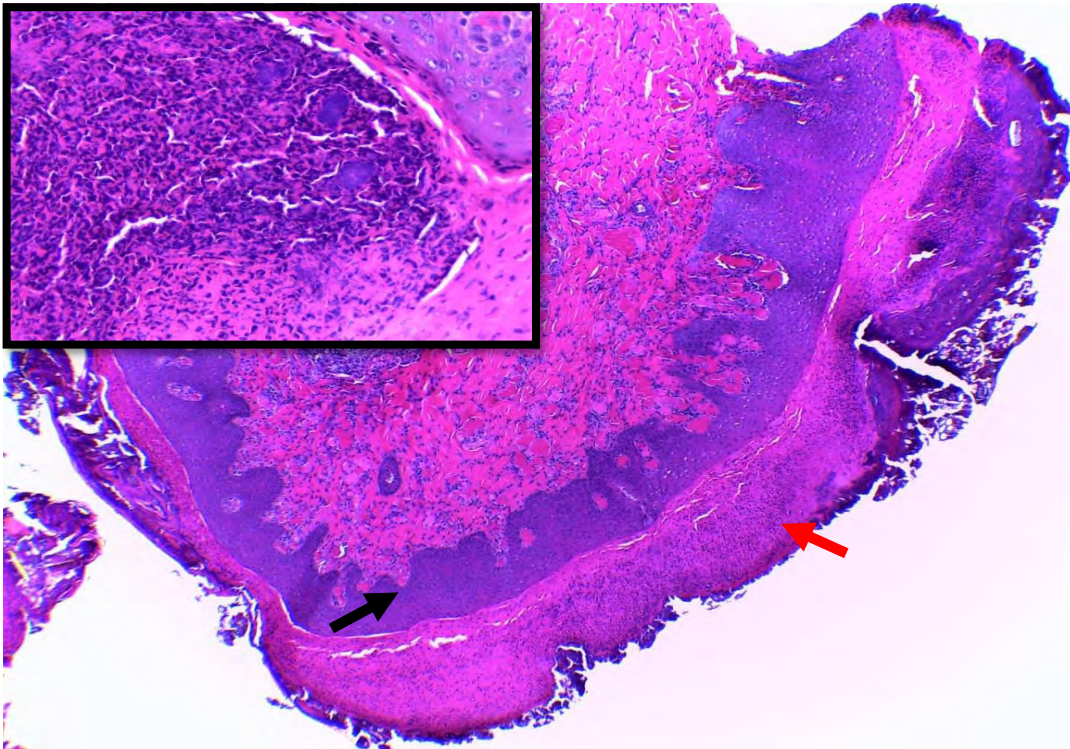
**Fig. 5.16. Bronconeumonía supurativa (*Actinobacillus pleuropneumonie*).** Pulmón. En la luz del bronquiolo hay abundantes neutrófilos (asterisco). El epitelio bronquiolar exhibe exocitosis por neutrófilos (flechas). H&E. 400x.



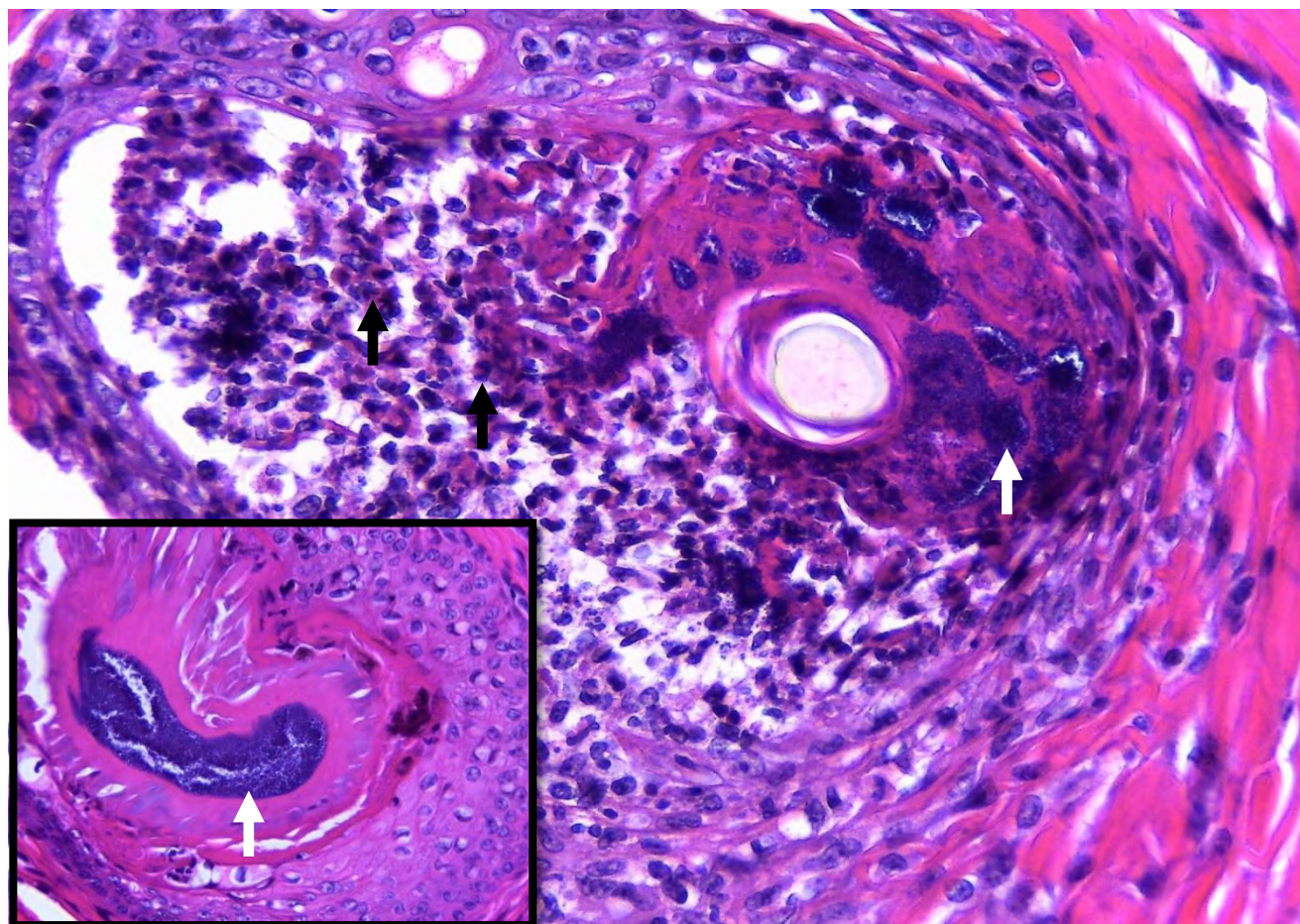
**Fig. 5.17. Pleurobronconeumonia fibrinosupurativa (*Actinobacillus pleuropneumoniae*).** Pulmón. La luz alveolar esta ocupada por abundantes neutrófilos alargados y degenerados [células de grano de avena] (flecha). H&E. 400x.



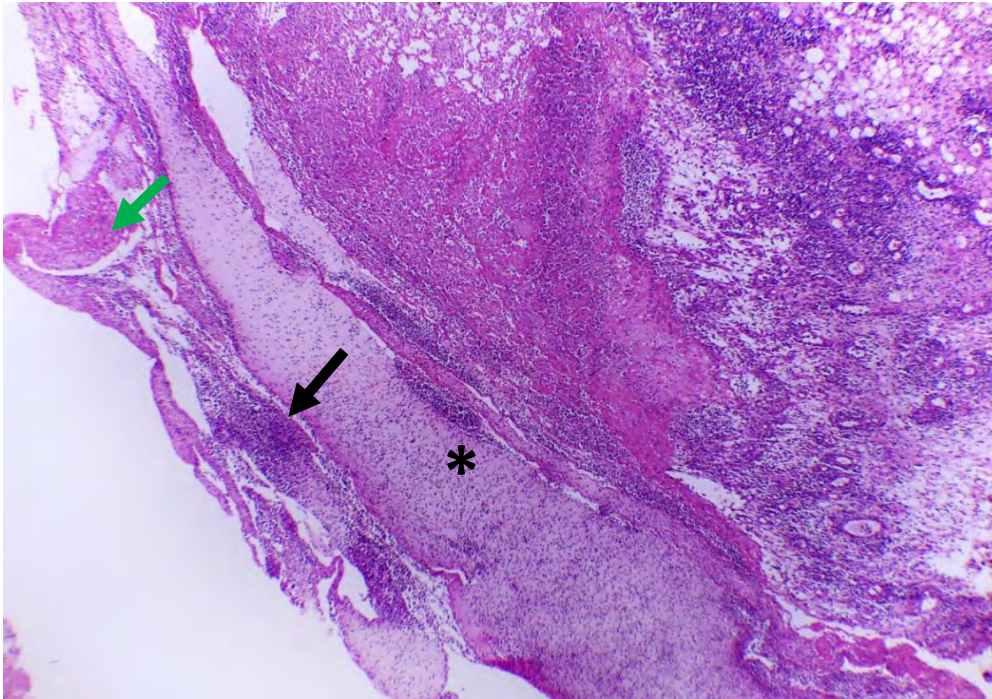
**Fig. 5.18. Epidermitis exudativa (*Staphylococcus hycus*). Piel.** Lechón presenta el pelo hirsuto con aspecto grasoso, lesiones costrosas y eritematosas en las regiones periorcular, orejas y dorso.



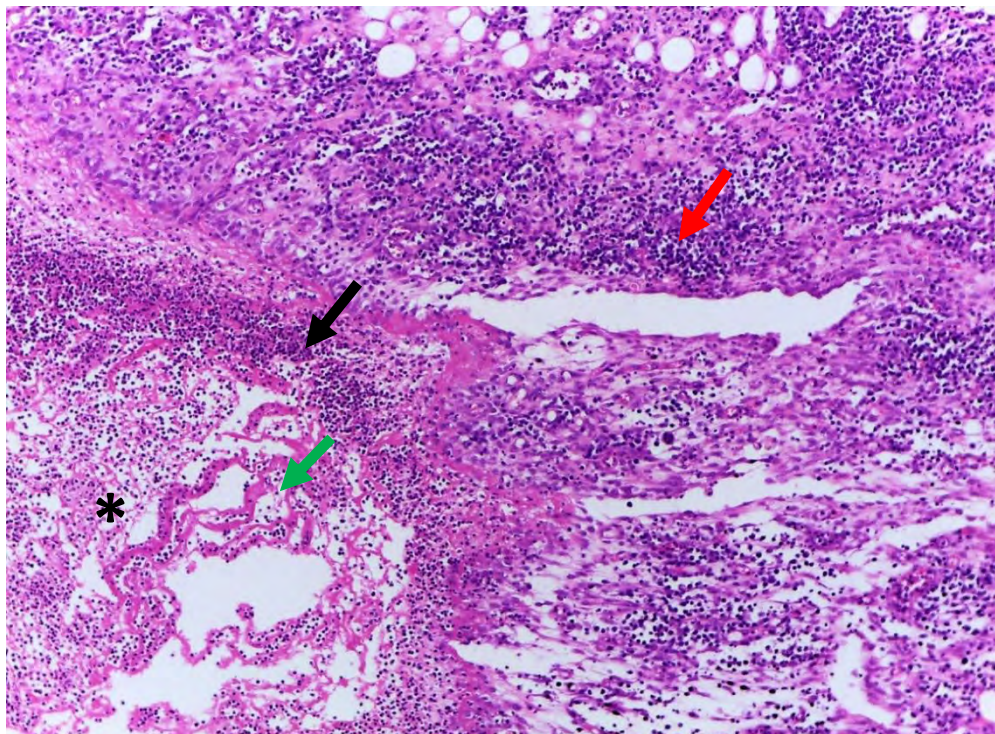
**Fig. 5.19. Epidermitis exudativa (*Staphylococcus hycus*). Piel.** La epidermis (flecha negra) está cubierta con una costra gruesa compuesta por queratina, neutrófilos, restos necróticos y colonias bacterianas. (flecha roja). H&E 40x. Recuadro. Restos necróticos y piocitos entremezclados con colonias bacterianas. H&E. 400x.



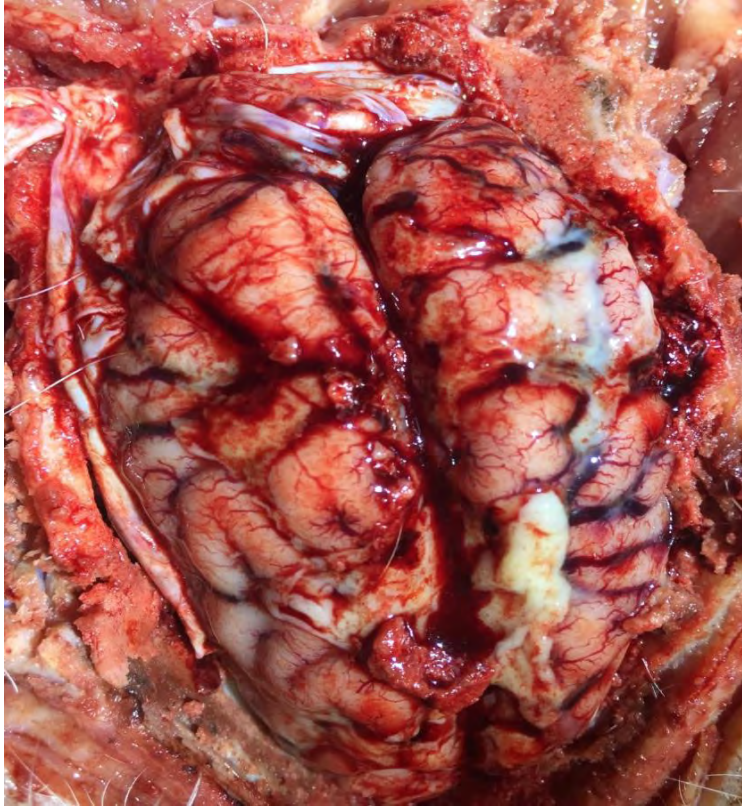
**Fig. 5.20. Epidermitis exudativa (*Staphylococcus hycus*). Piel.** La luz del folículo está dilatada y contiene abundantes neutrófilos (flecha negra) entremezclados con restos necróticos y colonias bacterianas [Foliculitis supurativa] (flecha blanca). Recuadro. Colonias bacterianas cocoides en la luz del folículo piloso. H&E. 400x.



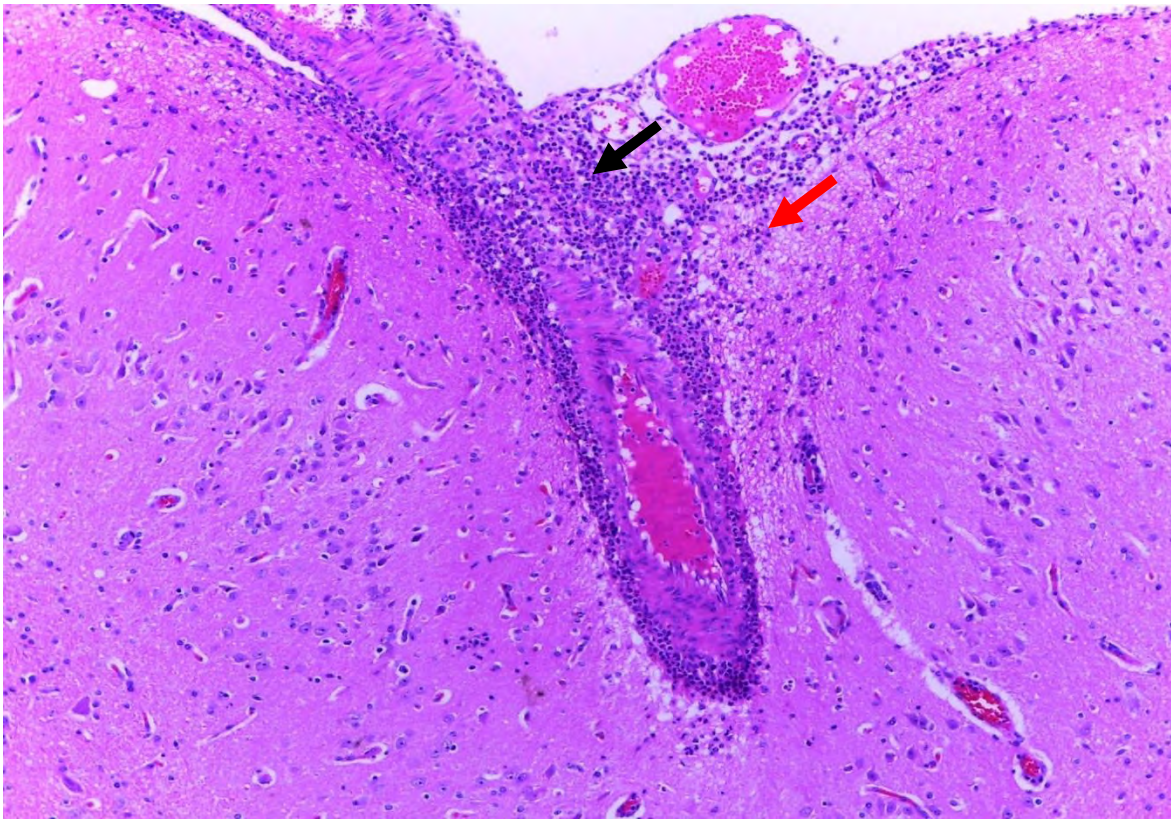
**Fig. 5.21. Sinovitis fibrinosupurativa (*Staphylococcus aureus*). Membrana sinovial.** La membrana sinovial está expandida debido a la presencia de abundantes neutrófilos (flecha negra) entremezclados con fibrina (flecha verde) y restos necróticos (asterisco). Infiltrando el tejido adiposo adyacente hay abundantes linfocitos. H&E. 40x.



**Fig. 5.22. Sinovitis fibrinosupurativa (*Staphylococcus aureus*). Membrana sinovial.** Se observan abundantes neutrófilos (flecha negra) entremezclados con fibrina (flecha verde) y restos necróticos (asterisco). Infiltrando el tejido adiposo adyacente hay abundantes linfocitos. H&E. 100x.

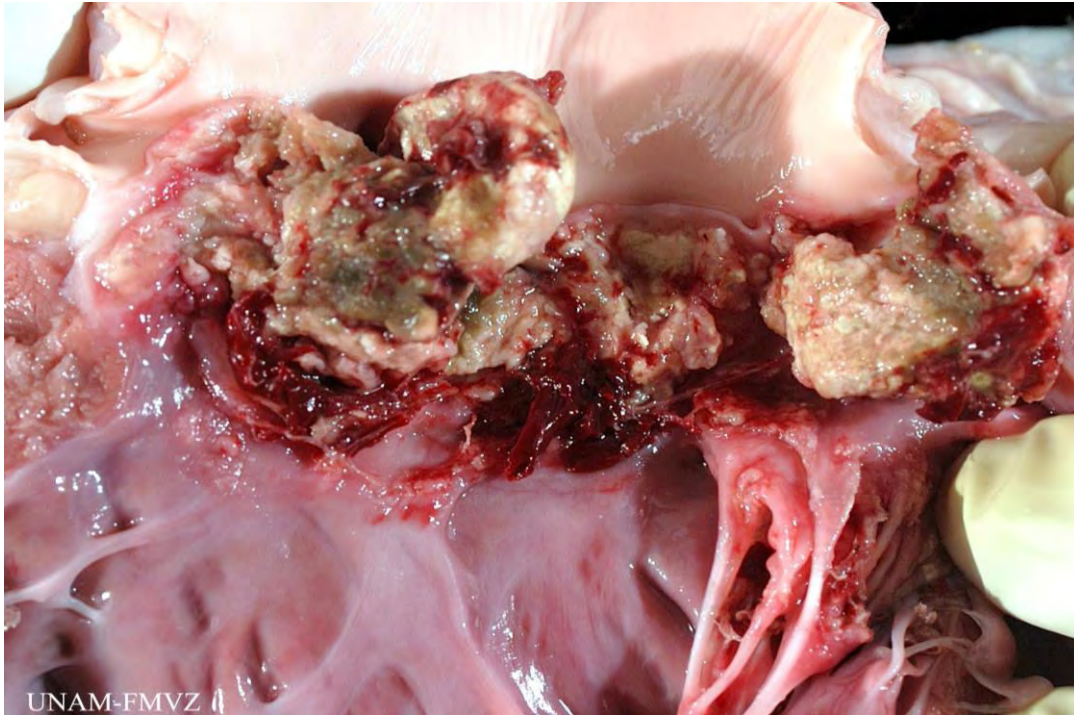


**Fig. 5.23. Meningitis supurativa (*Streptococcus suis*). Cerebro.** Las meninges están cubiertas por un exudado blanco cremoso [pus], los vasos sanguíneos leptomeníngicos están dilatados y tortuosos debido a hiperemia.

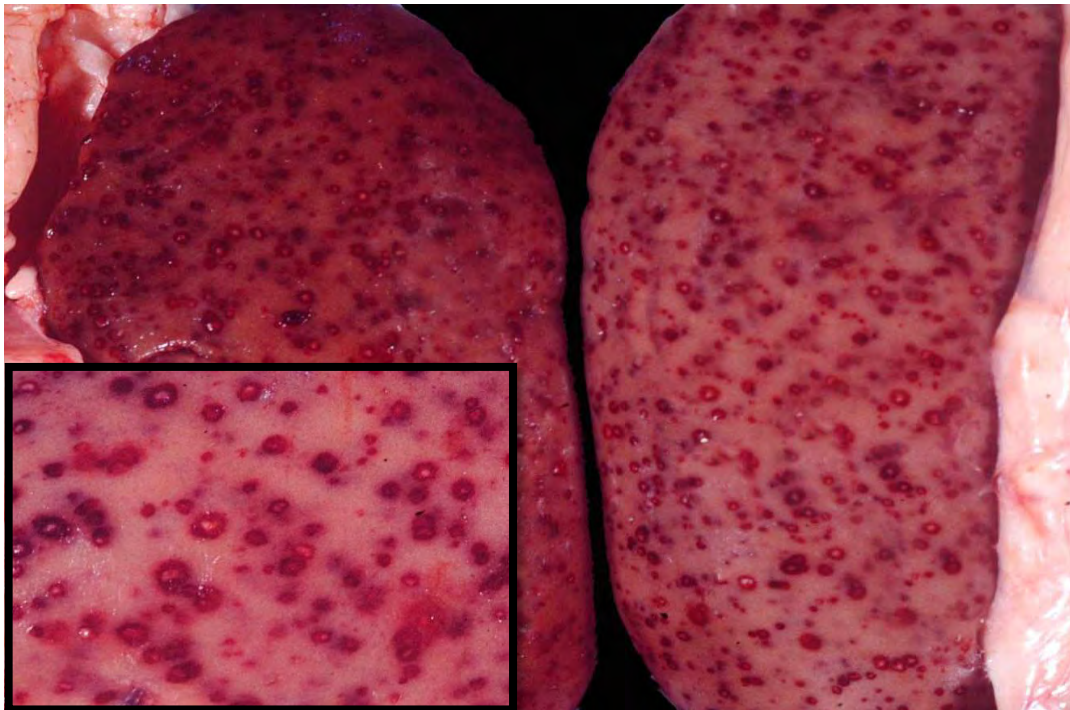


**Fig. 5.24. Meningoencefalitis supurativa (*Streptococcus suis*). Cerebro.** Expandiendo las leptomeninges, alrededor de los vasos sanguíneos (flecha negra) e infiltrando el neuropilo (flecha roja) hay abundantes neutrófilos. H&E. 100x.

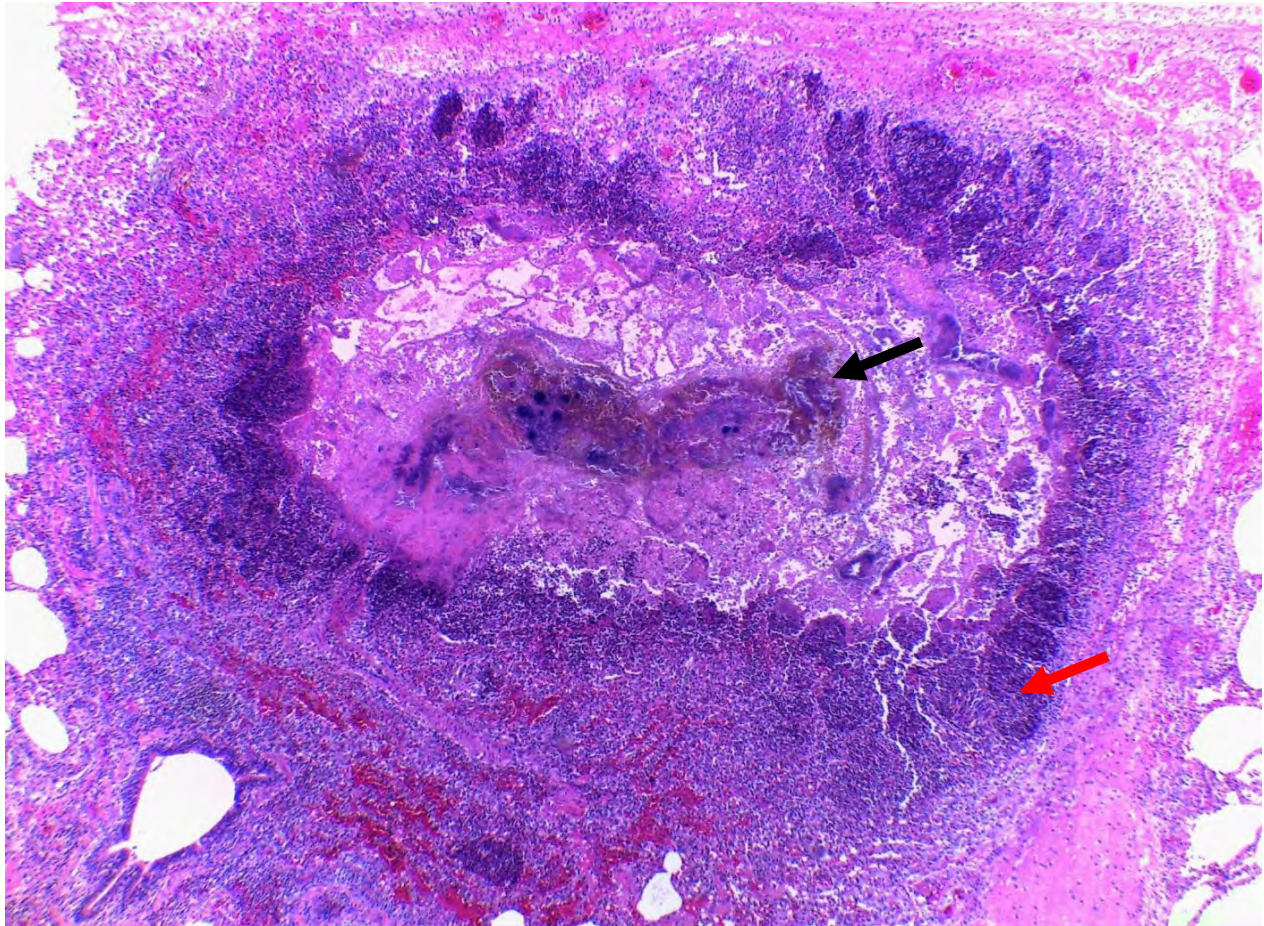




**Fig. 5.25. Endocarditis valvular vegetativa (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Corazón.** Se aprecian nódulos blanco amarillentos irregulares sobre las válvulas cardíacas, estos corresponden a trombos sépticos llamados vegetaciones.



**Fig. 5.26. Nefritis embólica (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Riñones.** En la corteza renal se aprecian múltiples focos blanco amarillento con un halo rojo de bordes ligeramente irregulares.



**Fig. 5.27. Neumonía embólica (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Pulmón.** Se observa la formación de un émbolo séptico implantado en el parénquima pulmonar, esta conformado por un área central de necrosis (flecha), rodeada por abundantes neutrófilos (flecha roja). H&E. 100x.

## Capítulo 5. Inflamación aguda

**Fibrinoso:** es consecuencia de lesiones endoteliales graves, que producen una mayor permeabilidad vascular, lo que se traduce en la filtración por la barrera endotelial de proteínas de alto peso molecular como el fibrinógeno. El fibrinógeno sale de los capilares y las vénulas durante la inflamación aguda y se polimeriza dando origen a la fibrina; una proteína fibrilar, homogénea, rosa intenso y eosinofílica en H&E que es capaz de formar redes tridimensionales (Fig. 5.28).

Esta respuesta se observa frecuentemente en membranas serosas de las cavidades corporales. Este exudado puede ser degradado por medio de fibrinólisis o ser eliminado por los macrófagos dando como resultado la recuperación de la estructura normal del tejido. En los casos donde exista una abundante cantidad de exudado fibrinoso puede que este no sea eliminado por completo y sea sustituido por una proliferación de fibroblastos y vasos sanguíneos resultando en fibrosis (Fig. 5.29).

Cuando la fibrina forma una capa distinta que cubre una úlcera, se denomina **pseudomembrana** fibrinosa (Fig. 5.30) y cuando recubre la superficie de los alvéolos pulmonares de forma curva y se mezcla con restos necróticos se le conoce como **membrana hialina**, frecuentemente observados en casos de infección por *Alfainfluenzavirus* (Fig. 5.31).

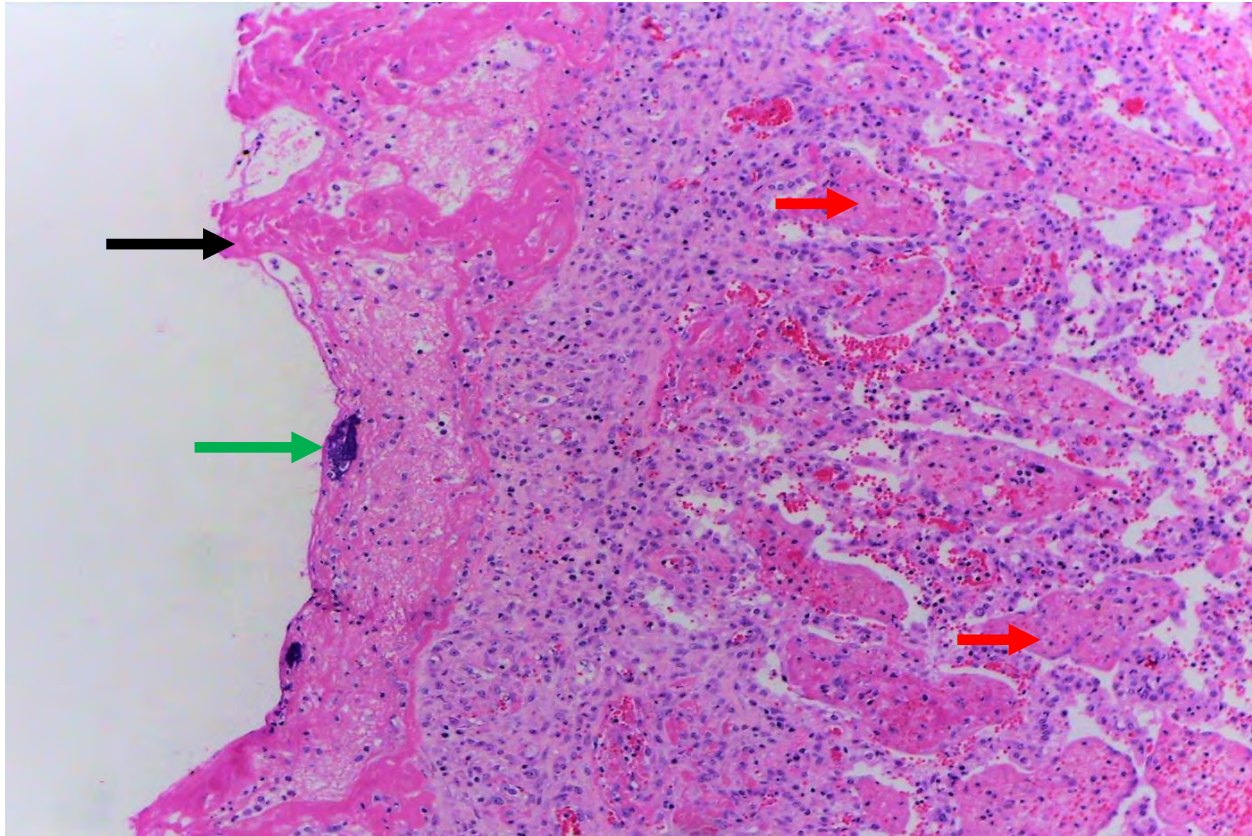
**Aspecto macroscópico:** las superficies del tejido afectado son rojas por la hiperemia activa y se cubren con un exudado fibrilar, grueso, elástico, amarillo a blanco grisáceo que puede desprenderse de la superficie del tejido (Fig. 5.32 y 5.33).

**Aspecto microscópico:** los capilares y vénulas se aprecian dilatadas por presencia de eritrocitos y las células endoteliales se aprecian hipertrofiadas (reactivas). Cuando la fibrina se encuentra fuera de los vasos sanguíneos se observa como una red de hebras intensamente eosinofílicas; frecuentemente se encuentra en el tejido conjuntivo del estroma o superficies mesoteliales del órgano. En el cuadro 5.4 se mencionan los principales agentes etiológicos que provocan exudado fibrinoso en cerdos.

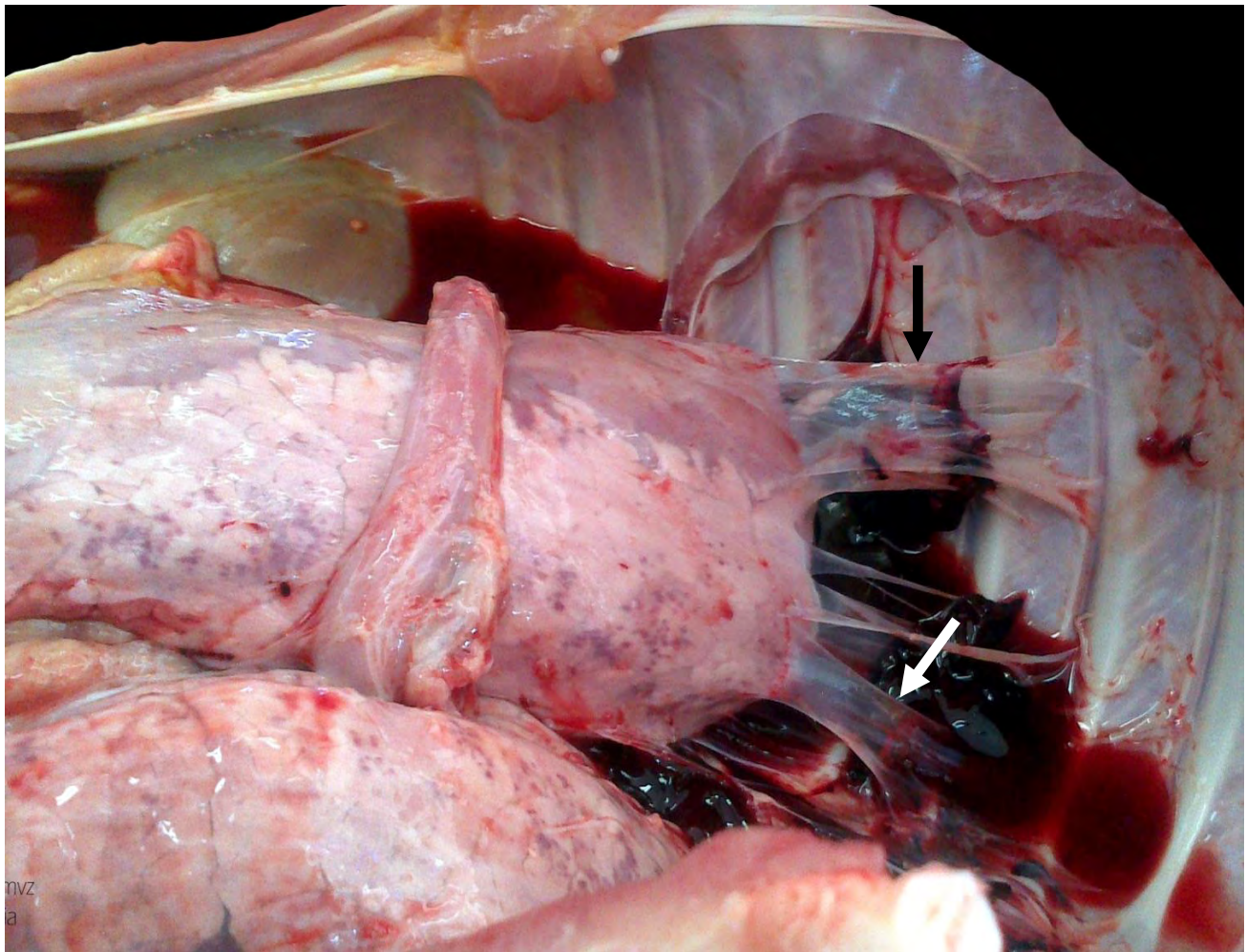
**Cuadro 5.4. Principales agentes etiológicos que provocan exudado fibrinoso en cerdos.**

Bacterias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Pasteurella multocida</i>	Pulmón	Pleuritis fibrinosupurativa
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i>	Pulmón	Pleuritis serofibrinosa (Fig. 5.34 y 5.35) Pleurobronconeumonía fibrinonecrótica. (Fig. 5.36 y 5.37)
<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Pulmón	Lechones: Bronconeumonía fibrinosa
<i>Streptococcus suis</i>	Corazón	Epicarditis fibrinosupurativa
<i>Glaesserella parasuis</i>	Superficies serosas, encéfalo, pulmón y articulaciones	Poliserositis (Fig. 5.38), meningoencefalitis, pleuritis, pericarditis (Fig. 5.39 y 5.40), peritonitis, poliartritis fibrinosa o fibrinosupurativa
<i>Mycoplasma hyorhinis</i>	Corazón, pulmón, peritoneo y articulaciones	Pericarditis, pleuritis y peritonitis fibrinosupurativa Artritis fibrinosa
<i>Salmonella spp</i>	Intestino delgado y grueso (íleon, ciego y colon)	Ileotiflocolitis fibrinonecrótica. (Fig. 5.41)
<i>Brachyspira hyodysenteriae</i>	Intestino grueso (colon y ciego)	Colitis pseudomembranosa fibrinonecrótica. (Fig. 5.42)

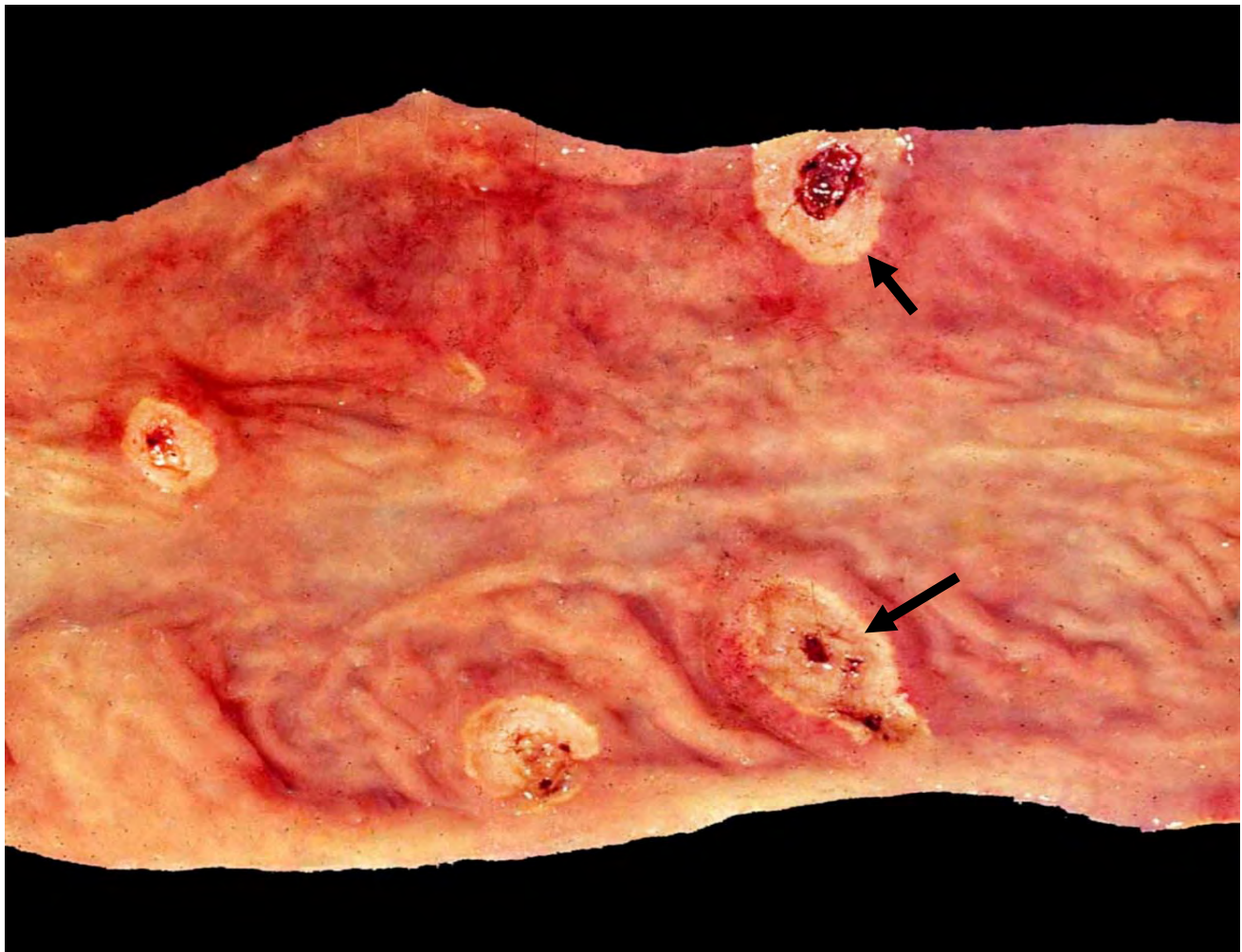
Parásitos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Isoospora suis</i>	Intestino delgado (porción distal del yeyuno e íleon)	Enteritis fibrinonecrótica en casos graves



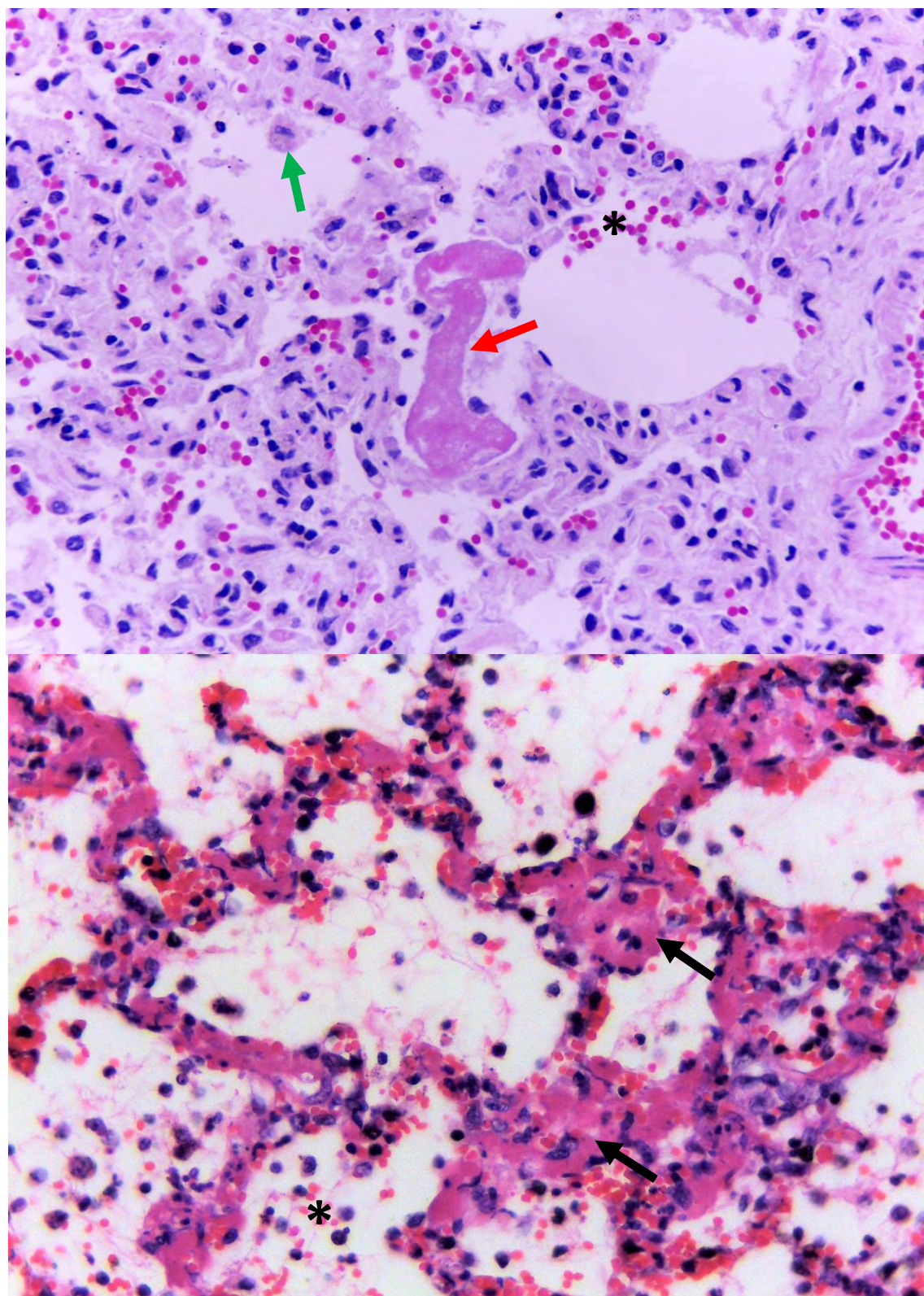
**Fig. 5.28. Pleuroneumonía fibrinosa (Enfermedad de Glasser por *Glaesserella parasuis*). Pulmón.** La pleura está engrosada debido al acúmulo de mallas de material proteínico eosinofílico [fibrina] (flecha), pequeños cúmulos de material intensamente basofílico [mineralización] (flecha verde) y células inflamatorias. En la luz de los alvéolos hay cúmulos de fibrina entremezclados con células inflamatorias (flecha roja). H&E. 100x.



**Fig. 5.29. Adherencias pleurales. Cavity torácica.** Se observan bandas gruesas (flechas) de tejido conectivo entre la pleura visceral y parietal.

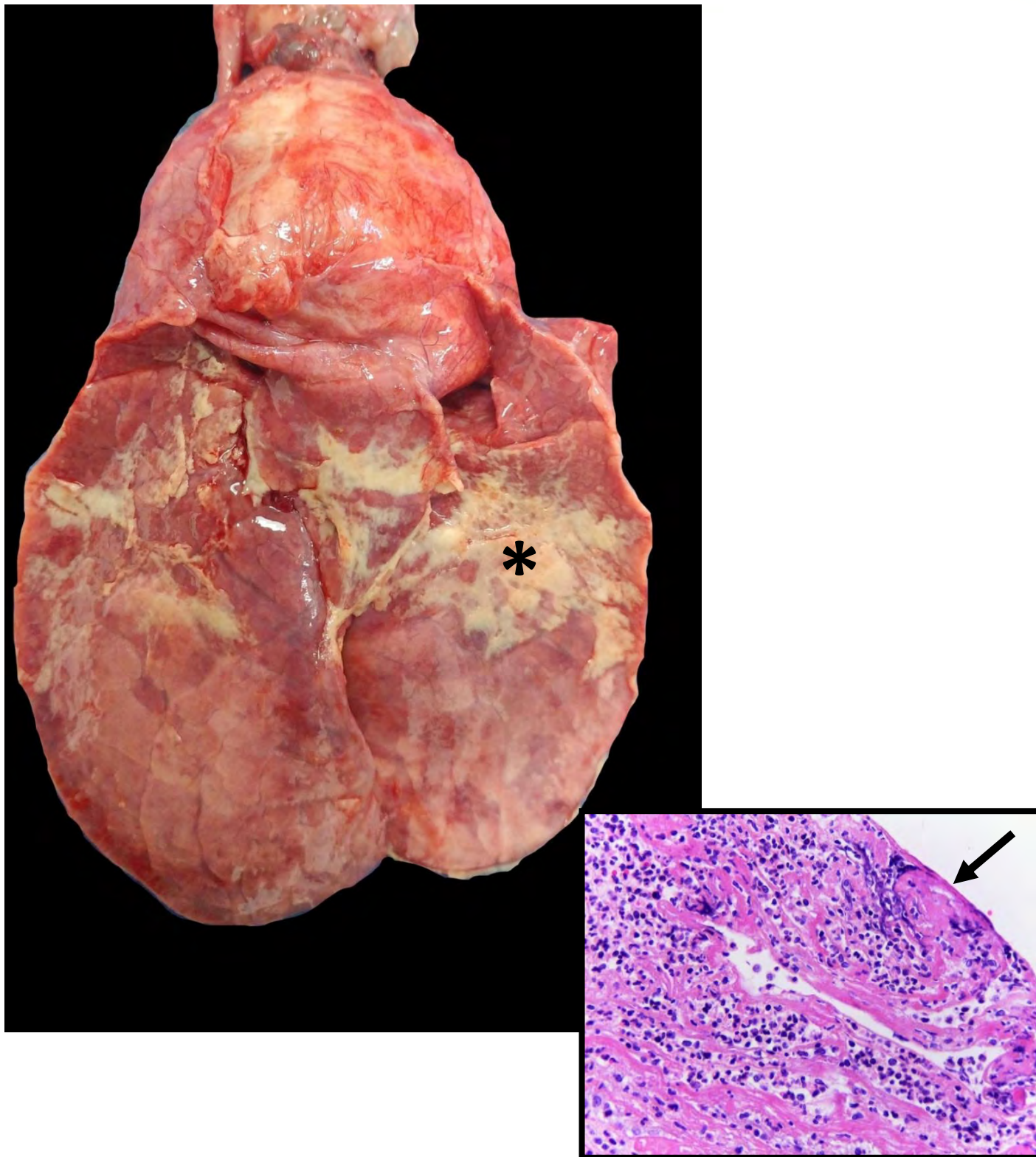


**Fig. 5.30. Úlceras bottonosas (Peste porcina clásica por *Pestivirus*). Colon.** Se observa un material blanco amarillento cubriendo úlceras en la mucosa a esto se le conoce como pseudomembrana fibrinosa.



**Fig. 5.31. Membranas hialinas (*Influenza porcina*). Pulmón.** En la luz alveolar hay eritrocitos extravasados (asterisco), macrófagos alveolares (flecha verde) y cúmulos de fibrina (flecha roja). Recubriendo los septos alveolares se observa un material eosinofílico grueso [membranas hialinas] (flechas negras). H&E. 400x.

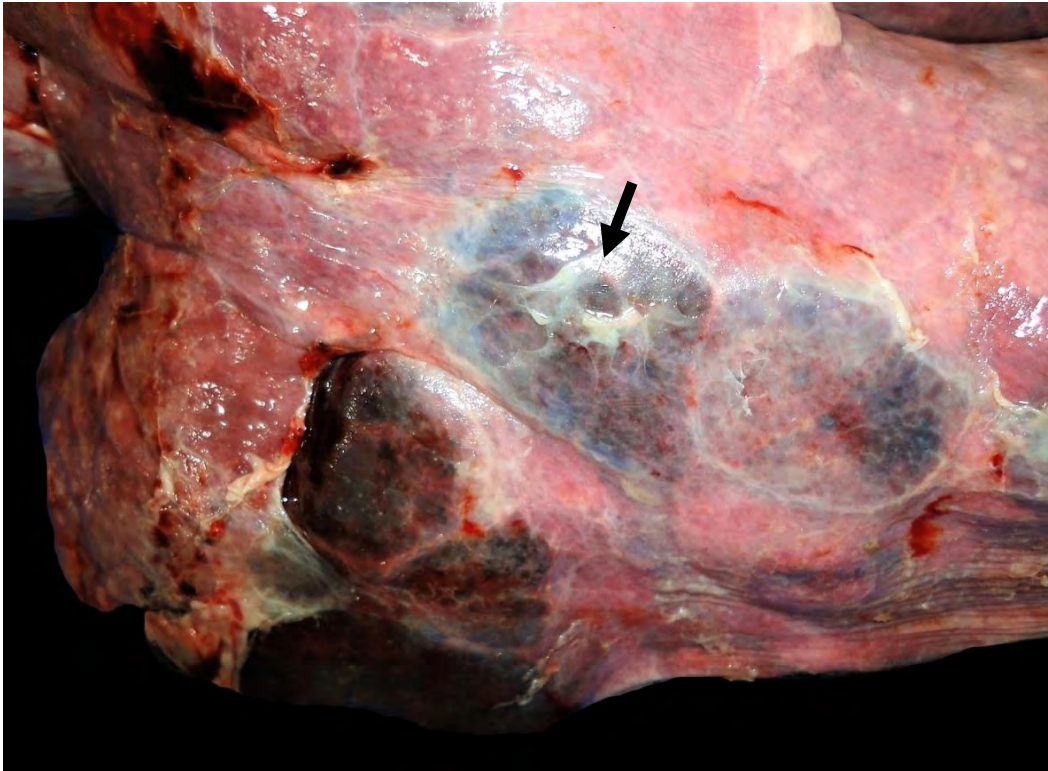




**Fig. 5.32. Pleuritis fibrinosa (Enfermedad de Glasser por *Glaesserella parasuis*). Pulmón.** La cara diafragmática de los lóbulos pulmonares caudales está cubierta por un exudado blanco amarillento fibrilar [fibrina] (asterisco). En el recuadro se puede apreciar abundante material eosinofílico fibrilar (flecha) entremezclado con abundantes neutrófilos. H&E. 400x.



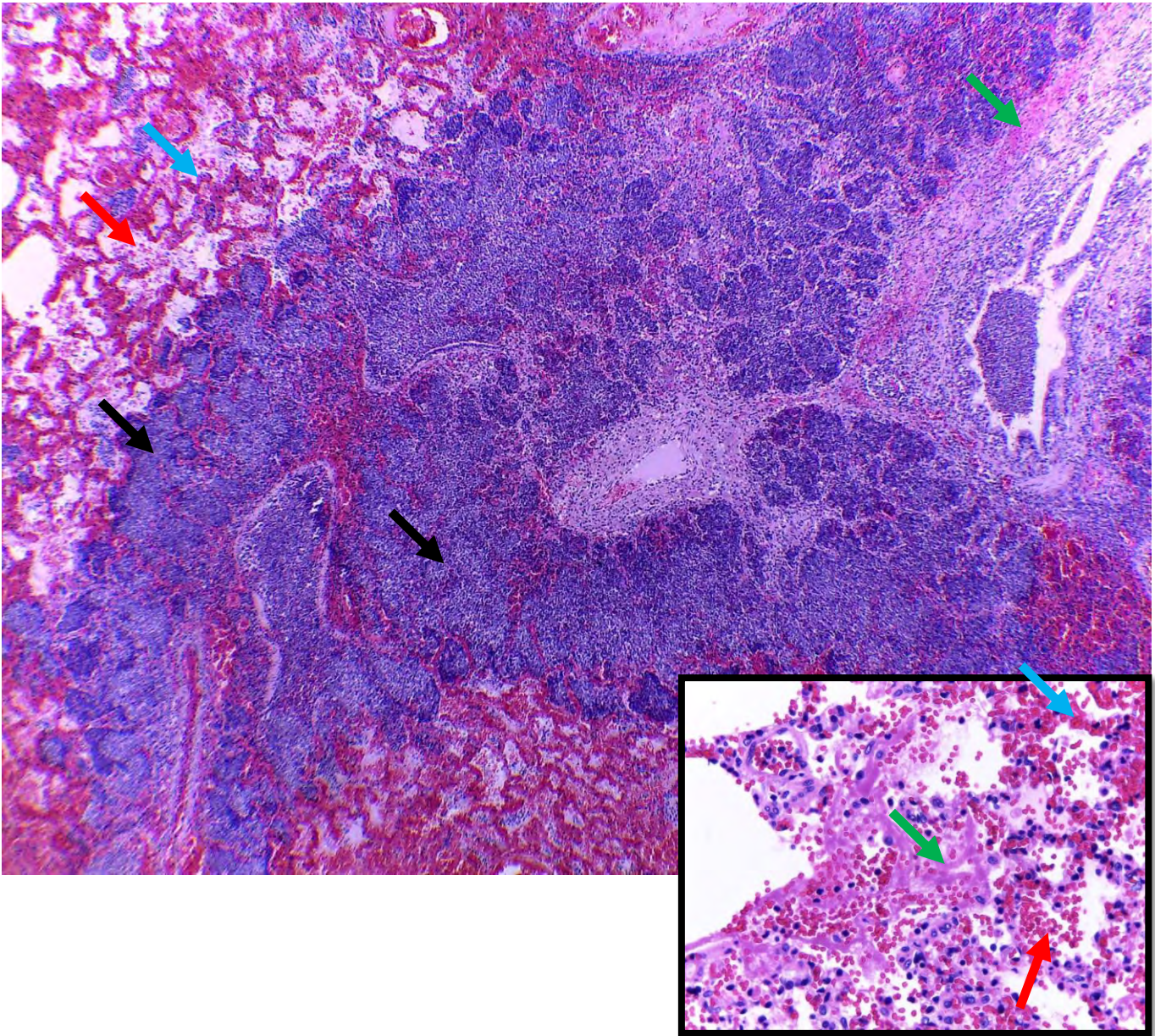
**Fig. 5.33. Peritonitis fibrinosa (Úlcera gástrica). Cavity abdominal.** Las serosas de los órganos abdominales están cubiertas por abundante exudado amarillo verdoso fibrilar [fibrina].



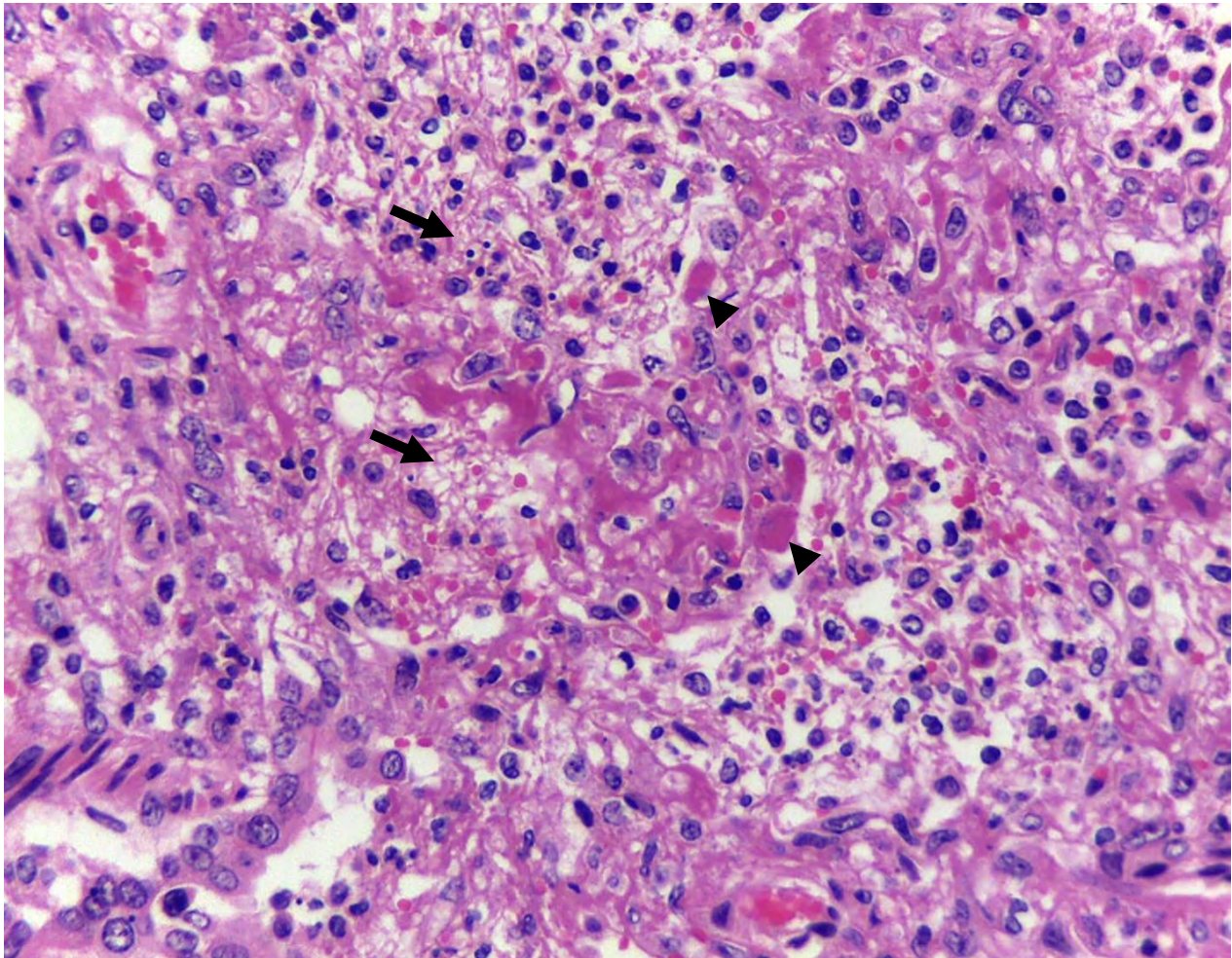
**Fig. 5.34. Pleurobronconeumonía fibrinonecrótica y hemorrágica (*Actinobacillus pleuropneumoniae.*). Pulmón.** La pleura está engrosada debido a la presencia de exudado blanco grisáceo [fibrina] (flecha). De manera multifocal hay áreas rojo oscuro elevadas [infartos], (Cortesía de MVZ Elizabeth Tabatha Rodríguez Galindo. IASA-SANFER).



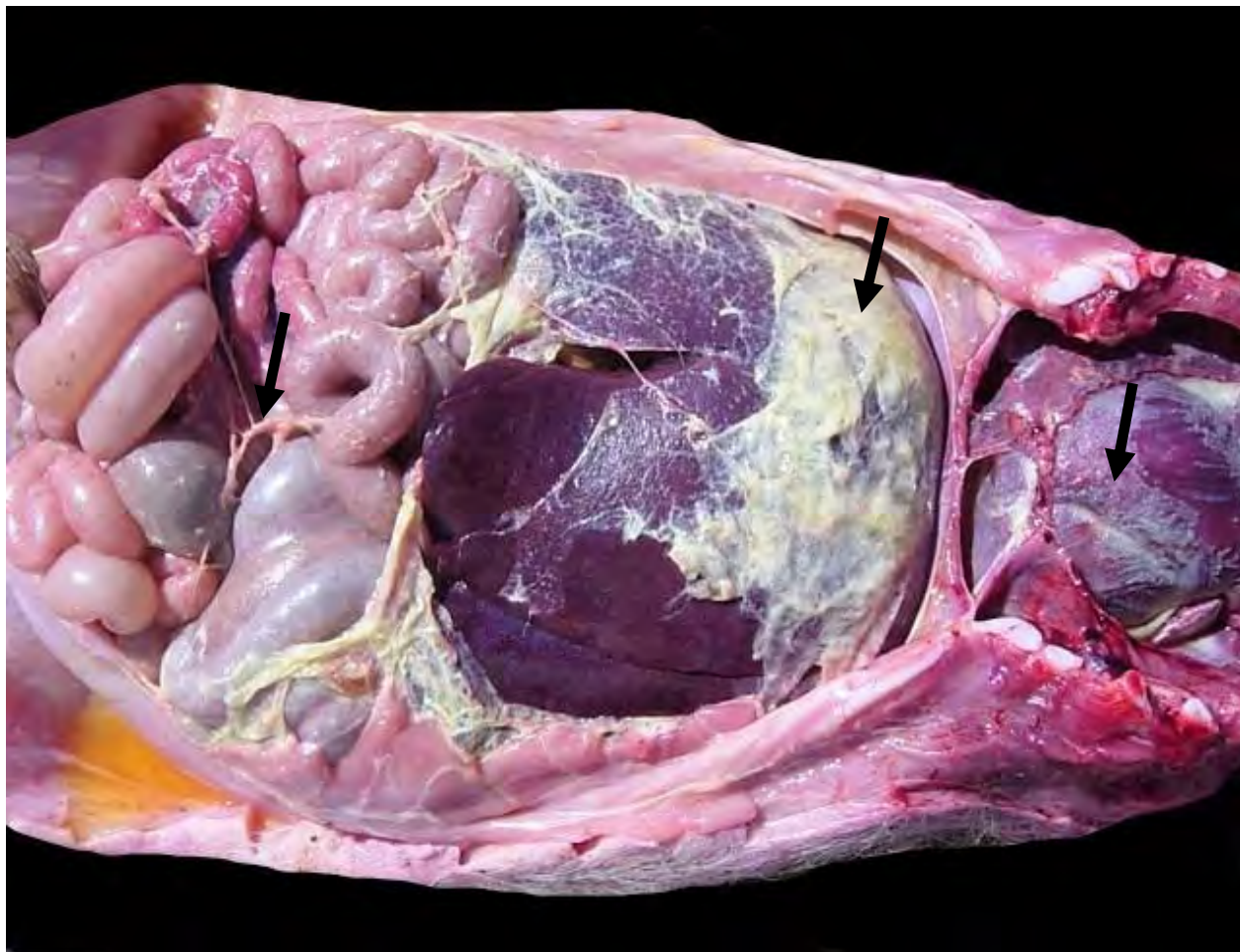
**Fig. 5.35. Pleurobronconeumonía fibrinonecrótica y hemorrágica (*Actinobacillus pleuropneumoniae.*). Pulmón.** Se aprecian extensas áreas rojo oscuro [infartos] cubiertas por un material fibrilar amarillo rojizo [fibrina].



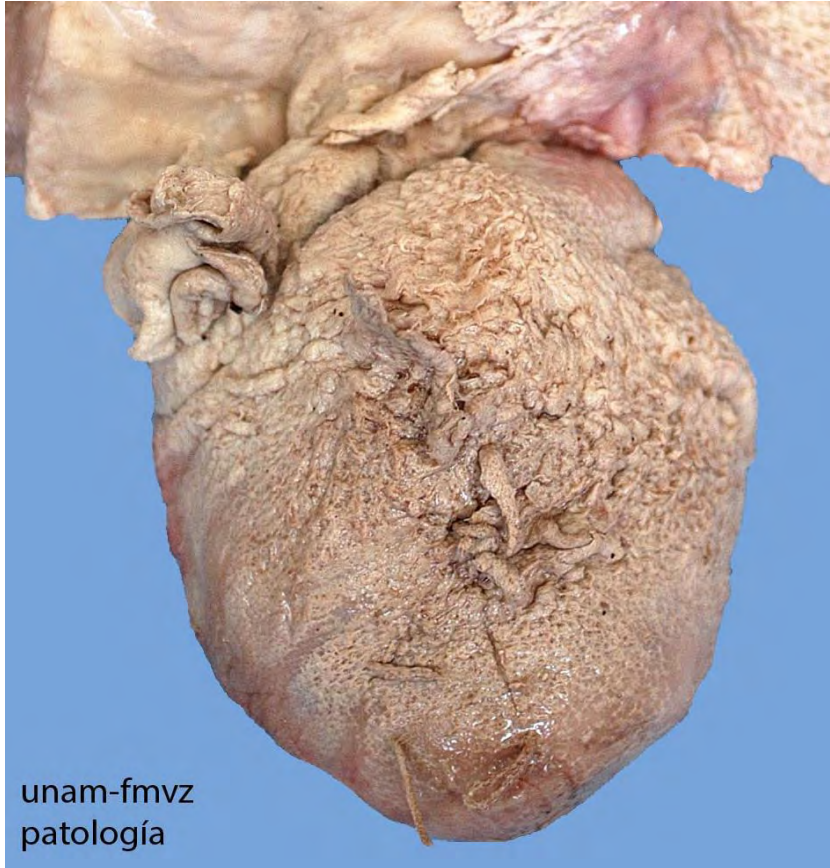
**Fig. 5.36. Pleurobronconeumonía fibrinosupurativa y hemorrágica (*Actinobacillus pleuropneumoniae*).** Pulmón. La luz de los alvéolos está ocupada por abundantes leucocitos degenerados [células en grano de avena] (flechas negras); en otras áreas los septos alveolares están engrosados debido a que los capilares alveolares están repletos de eritrocitos [congestión] (flecha azul). En la luz alveolar hay abundantes eritrocitos extravasados [hemorragia] (flecha roja) entremezclados con un material proteínico eosinofílico fibrilar [fibrina] (flecha verde). 40x. En el recuadro se observa a detalle la congestión alveolar, las hemorragias intraalveolares y la fibrina. H&E. 400x.



**Fig. 5.37. Bronconeumonía fibrinonecrótica (*Actinobacillus pleuropneumoniae*). Pulmón.** La luz alveolar tiene restos necróticos y leucocitos entremezclados con abundantes hilos de fibrina (flecha). La luz de los capilares alveolares está ocluída por trombos de fibrina [microtrombos] (cabeza de flecha). H&E. 40x.

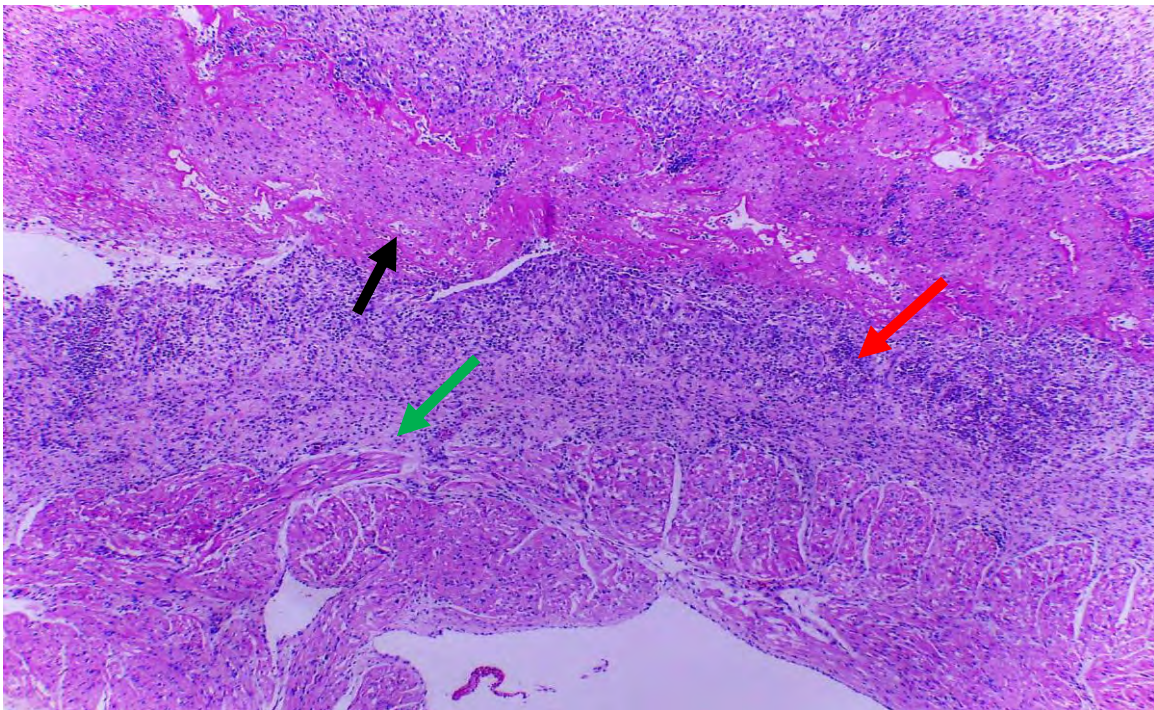


**Fig. 5.38. Pericarditis y peritonitis fibrinosa (Enfermedad de Glasser por *Glaesserella parasuis*). Cavidad torácica y abdominal.** Las serosas de los órganos de la cavidad torácica y abdominal están cubiertas por exudado blanco amarillento de aspecto fibrilar [fibrina] (flechas). A la inflamación de varias superficies serosas incluyendo las meninges y articulaciones se le denomina poliserositis; la cantidad y el color del exudado así como la formación de adherencias son sugerentes de un proceso crónico activo. (Cortesía de MVZ Elizabeth Tabatha Rodríguez Galindo. IASA SANFER).



unam-fmvz  
patología

**Fig. 5.39. Pericarditis fibrinosa (Enfermedad de Glasser por *Glaesserella parasuis*). Corazón.** Se observa una capa gruesa, gris amarillenta que cubre el pericardio y epicardio lo que le da un aspecto rugoso al corazón.



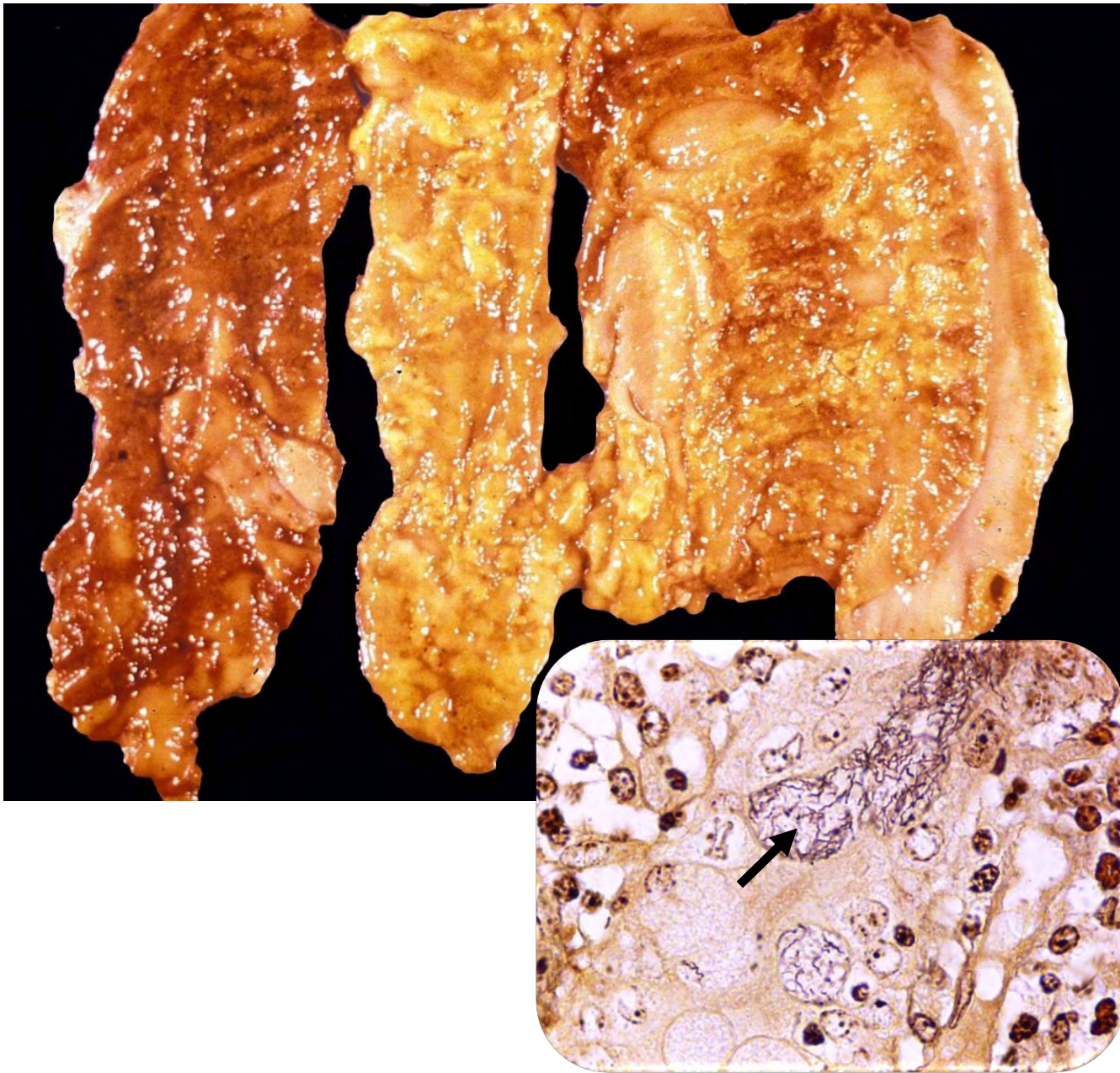
**Fig. 5.40. Pericarditis fibrinosa (Enfermedad de Glasser por *Glaesserella parasuis*). Corazón.** El epicardio está engrosado debido a la presencia de abundante material hipereosinofílico fibrilar [fibrina] (flecha negra), infiltrado inflamatorio neutrofilico (flecha roja) y tejido conectivo fibroso (flecha verde). H&E. 100x.



UNAM-FMVZ  
PATOLOGIA

**Fig. 5.41. Enteritis fibrinosa (*Salmonella Choleraesuis*). Íleon.** La luz intestinal esta ocupada por abundante exudado amarillo fibrilar [fibrina] y la mucosa está moderadamente engrosada.





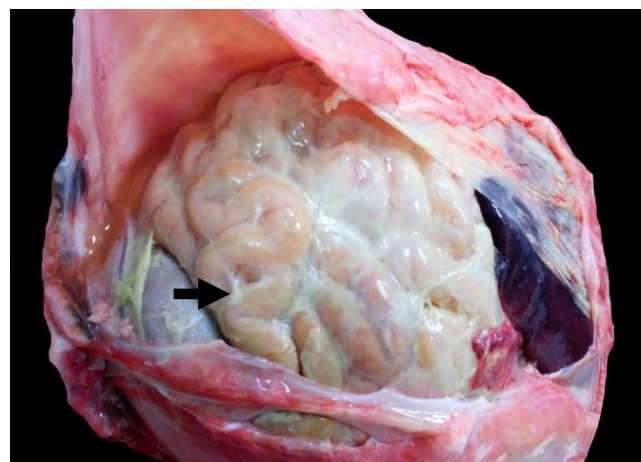
**Fig. 5.42. Colitis fibrinosa (*Brachyspira hyodysenteriae*). Colon.** La mucosa está cubierta por abundante exudado amarillo fibrilar y sangre lo que le confiere un aspecto de salsa de jitomate con mostaza. En el recuadro se observa un corte histológico a nivel de la luz de las criptas intestinales la cual contiene abundantes espiroquetas Warthin Starry positivas. (flecha). Warthin Starry. 400x.



# Questionario de evaluación

### Cuestionario de evaluación

1. ¿Cuáles es el leucocito dominante en la inflamación aguda?
  - a) Neutrófilo
  - b) Eosinófilo
  - c) Linfocito
  
2. ¿Cuál es el aspecto macroscópico de la fibrina?
  - a) Líquido gelatinoso, claro o ligeramente opaco.
  - b) Líquido espeso o cremoso blanco amarillento
  - c) Material fibrilar, grueso, elástico, amarillo a blanco grisáceo que puede desprenderse de la superficie del tejido
  
3. ¿Cuál es el agente etiológico que provoca epidermitis exudativa?
  - a) *Staphylococcus hycus*
  - b) *Streptococcus suis*
  - c) *Staphylococcus aureus*
  
4. ¿Qué son las membranas hialinas?
  - a) Cuando la fibrina forma una capa que cubre una úlcera en casos de Salmonelosis
  - b) Son una mezcla de fibrina y restos necróticos que recubren los septos alveolares debido al daño provocado por el virus de influenza
  - c) Cuando la fibrina adquiere una tonalidad clara debido a un artificio
  
5. Identifica el tipo de exudado que se muestra en la imagen.
  - a) Fibrinoso
  - b) Supurativo
  - c) Catarral



# CAPÍTULO 6

## Inflamación crónica



## **Introducción**

En este capítulo se explica el concepto de inflamación crónica, se describen los tipos celulares que participan en este proceso, la nomenclatura que se utiliza para la respuesta inflamatoria crónica y se mencionaran las enfermedades mas frecuentes en cerdos que presentan este tipo de inflamación

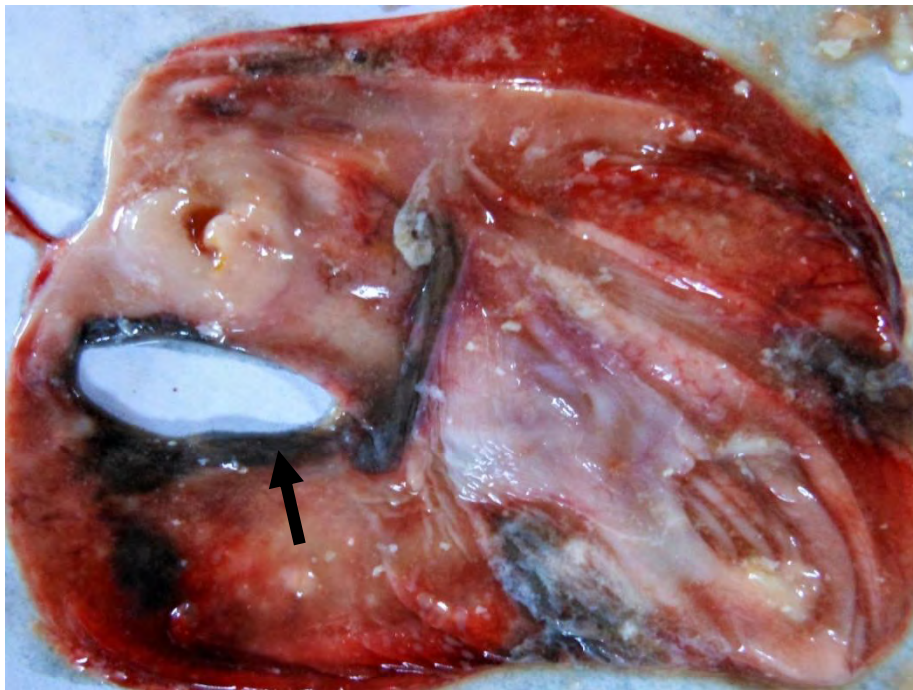
La inflamación crónica es de duración prolongada, generalmente de semanas, meses e incluso años, la respuesta observada se caracteriza por la presencia de linfocitos, macrófagos, necrosis y la reparación del tejido por medio de fibrosis, cicatrización o la formación de tejido de granulación.

## Capítulo 6. Inflamación crónica

La **inflamación crónica** es aquella de duración prolongada (semanas a meses o años) se caracteriza por:

- Infiltración por células mononucleares, incluidos macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.
- Destrucción tisular, en gran medida inducida por los productos de las células inflamatorias.
- Reparación, que implica la proliferación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis) y fibrosis.

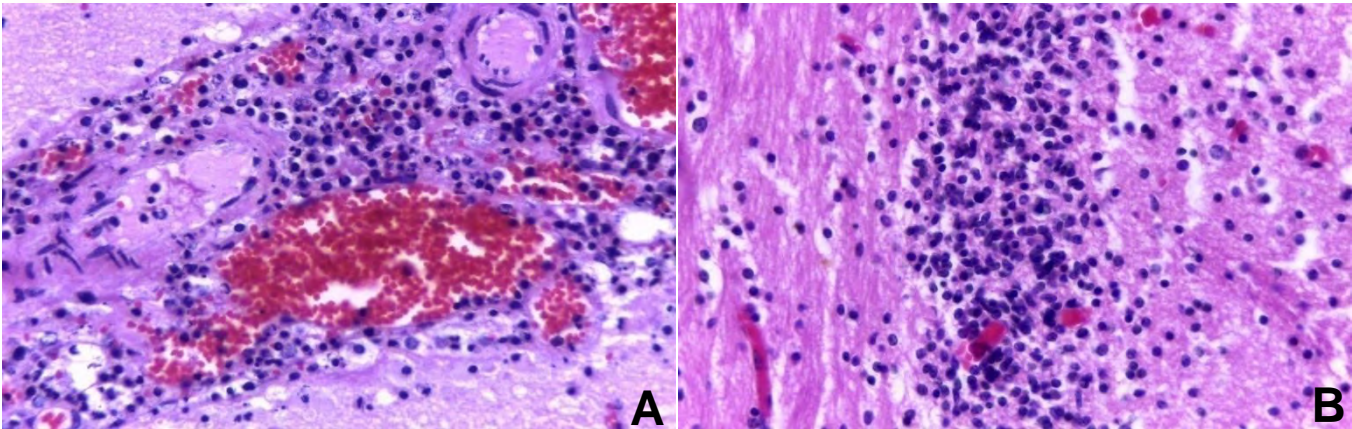
La inflamación aguda puede progresar a inflamación crónica. Esta transición se produce cuando la inflamación aguda no puede resolverse, ya sea por la persistencia del agente etiológico o por la interferencia con el proceso de reparación. Por ejemplo, una úlcera gástrica muestra inicialmente inflamación aguda, la cual progresará a la formación de tejido cicatrizal (Fig. 6.1).



**Fig. 6.1. Úlcera perforante. Estómago.** Se observa pérdida de la continuidad de la mucosa gástrica, la cual está rodeada por tejido necrótico.

Sin embargo, la inflamación crónica puede desarrollarse sin que haya una fase aguda previa, como sucede en algunas infecciones virales como en enfermedad de Aujeszky (Fig. 6.2).

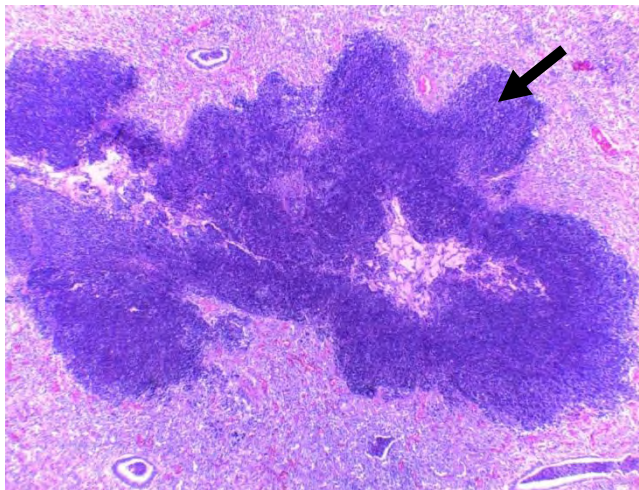
## Capítulo 6. Inflamación crónica



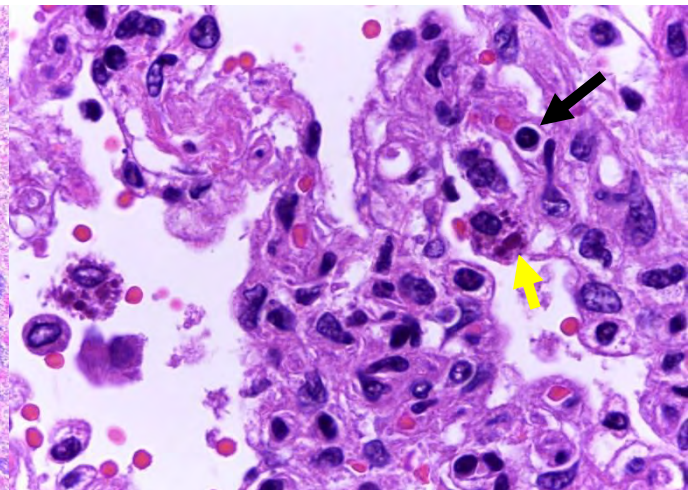
**Fig. 6.2. Meningoencefalitis linfocitaria (Enfermedad de Aujeszky por *Herpesvirus porcino tipo 1*). Cerebro.** A. Abundantes linfocitos están expandiendo las meninges y rodeando los vasos sanguíneos leptomenínges. B. Infiltrado inflamatorio linfocítico en el neuropilo. H&E. 400x.

La inflamación crónica se presenta bajo las siguientes situaciones:

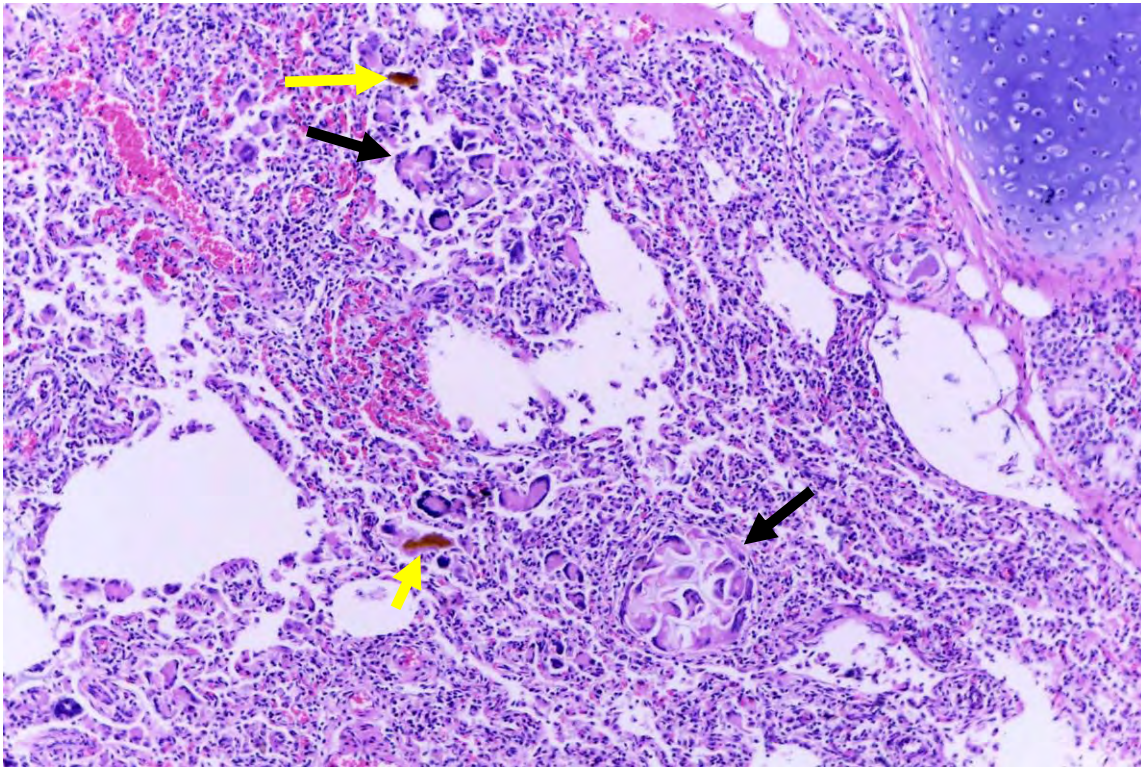
- Infecciones persistentes por microorganismos como micobacterias, micoplasmas (**Fig. 6.3**), virus (PCV-2 (**Fig. 6.4**), PRRS, enfermedad de Aujeszky), hongos y cuerpos extraños (**Fig. 6.5**).
- Reacciones de hipersensibilidad como isoeritrolisis neonatal .
- Exposición prolongada a agentes tóxicos como micotoxinas (aflatoxinas, zearalenona) (**Fig. 6.6**).



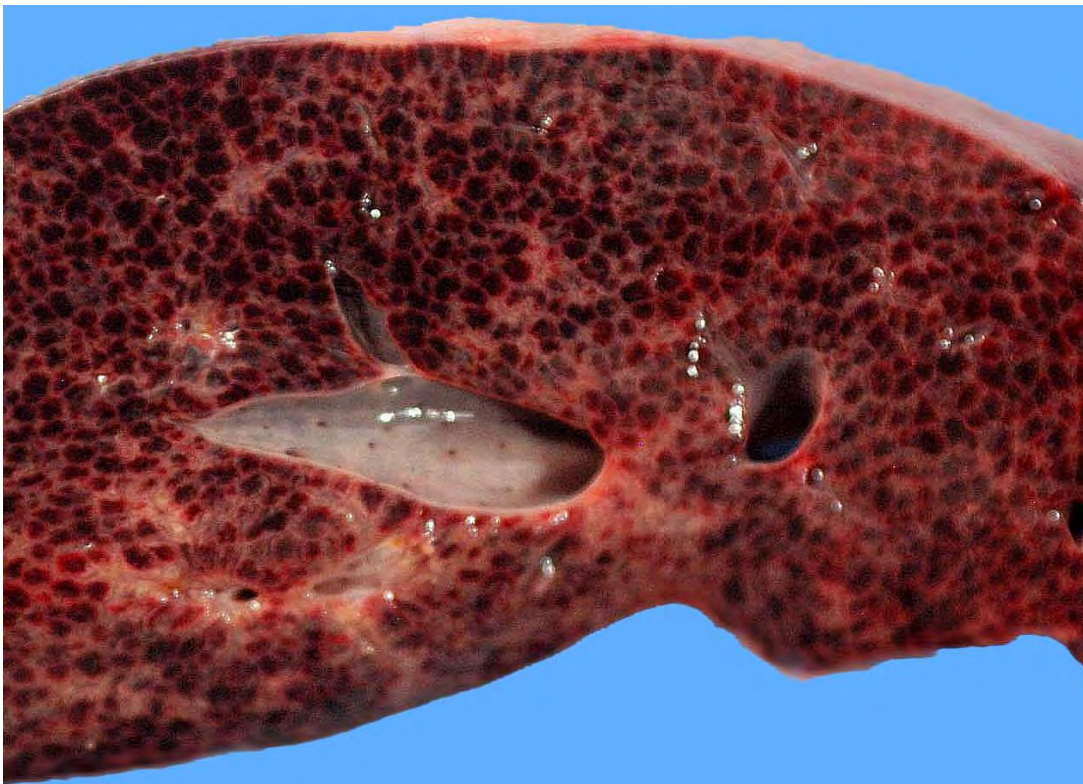
**Fig. 6.3. Micoplasmosis. Hiperplasia linfoide. Pulmón.** (flecha negra). H&E. 40x.



**Fig.6.4. Circovirus. Neumonía intersticial linfocitaria. Pulmón.** Linfocitos en septos alveolares (flecha negra) y cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (flecha amarilla) en los macrófagos alveolares. H&E. 400x.



**Fig. 6.5. Neumonía granulomatosa (Aspiración de cuerpo extraño). Pulmón.** Agregados de células gigantes multinucleadas (flechas negras) Material vegetal (flechas amarillas). H&E. 400x.



**Fig. 6.6. Hepatitis necrótica (Aflatoxinas). Hígado.** Las áreas centrolobulillares presentan necrosis, hemorragia y congestión.



## Capítulo 6. Inflamación crónica

### Células presentes en la inflamación crónica

La combinación de inflamación prolongada y repetida, destrucción tisular y fibrosis que caracteriza a la inflamación crónica implica una serie de interacciones complejas entre varias poblaciones celulares y los mediadores que secretan. Para comprender la patogenia de la inflamación crónica es preciso conocer las células que participan, así como su respuesta y sus funciones biológicas.

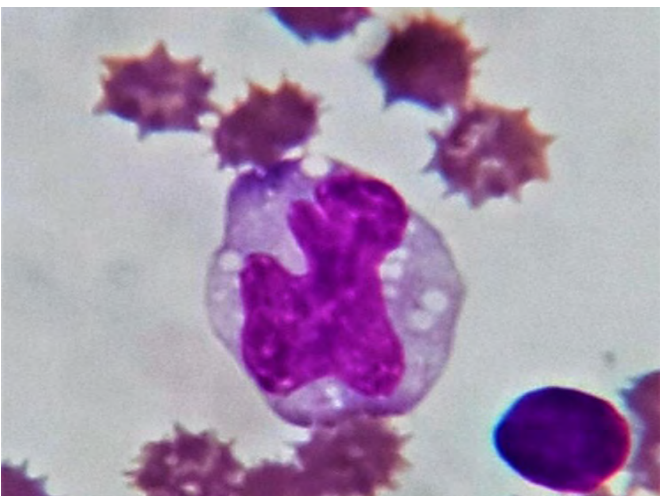
### Monocitos / Macrófagos

Son las células que predominan en la inflamación crónica y constituyen el sistema fagocítico mononuclear, el cuál está formado por monocitos circulantes y macrófagos tisulares.

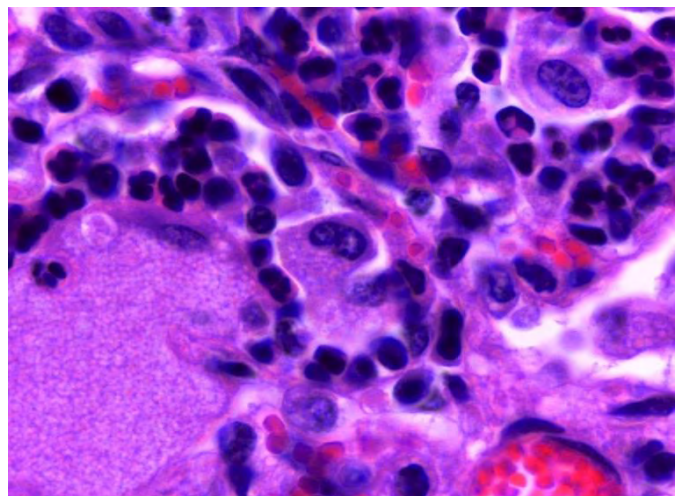
Los monocitos se producen en la médula ósea y se reclutan en la sangre para ingresar al tejido y diferenciarse en macrófagos, los cuales son células más grandes y tienen una mayor capacidad fagocítica que los monocitos.

Los macrófagos se encuentran en el tejido conectivo y en la mayoría de los órganos, donde adquieren nombres diferentes dependiendo de donde se encuentren (hígado-células de Kupffer; sistema nervioso central-células de la microglía; pulmones-macrófagos alveolares y hueso-osteoclastos, etc.).

**Aspecto microscópico:** miden de 9 a 12  $\mu\text{m}$ , poseen un citoplasma basofílico y un núcleo grande central en forma clásica de riñón (flecha) (Fig. 6.7 y 6.8).



**Fig. 6.7. Monocito. Frotis sanguíneo.** Wright. 1000x. (Cortesía MVZ. César Perea).



**Fig. 6.8. Macrófago alveolar. Pulmón.** H&E. 1000x.

## Capítulo 6. Inflamación crónica

Los macrófagos activados son grandes, lisos y rosas con la tinción de hematoxilina y eosina; este aspecto puede ser similar al de células epiteliales escamosas, y las células con este aspecto reciben la denominación de **células epitelioides** (Fig. 6.9).

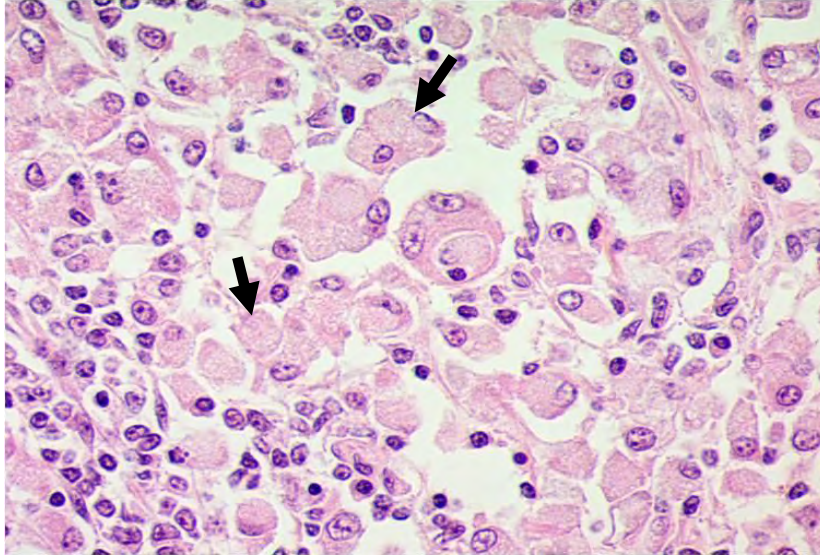


Fig. 6.9. Célula epitelioida (Reacción a cuerpo extraño) (flechas). H&E. 400x.

Las **células gigantes multinucleadas** se forman por la fusión de varios macrófagos cuando por si solos no pueden eliminar al agente o cuerpo extraño, son células grandes con varios núcleos que pueden estar distribuidos aleatoriamente en el citoplasma (célula gigante tipo cuerpo extraño) (Fig. 6.10 A) o pueden estar acomodadas a la periferia del citoplasma (célula gigante tipo Langhans) (Fig.6.10 B).

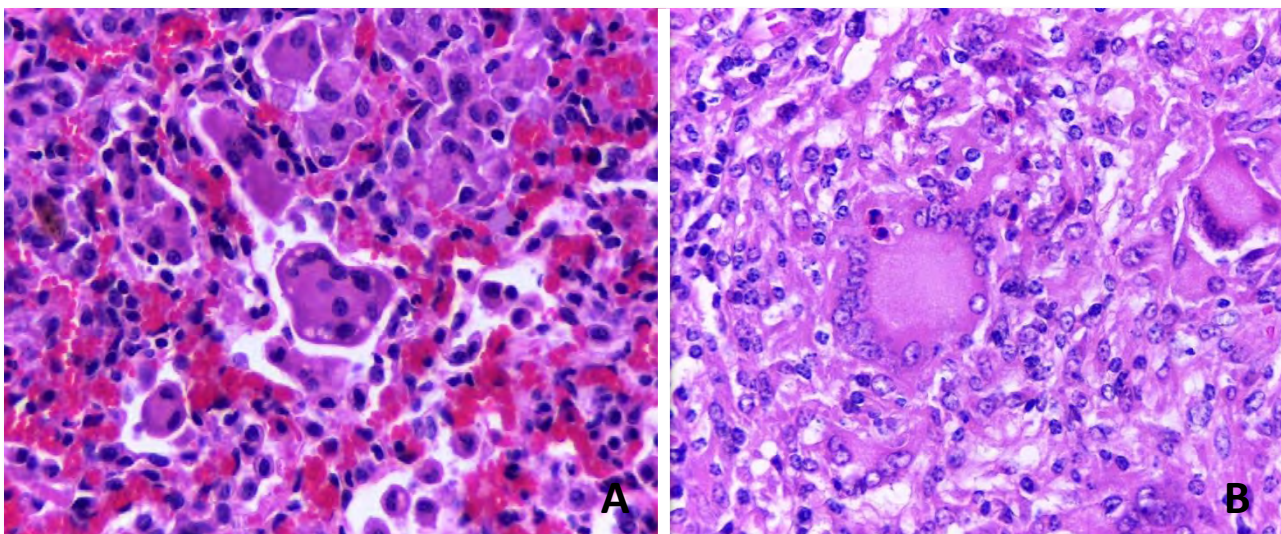


Fig. 6.10. A Célula gigante multinucleada tipo cuerpo extraño B. Célula gigante multinucleada tipo Langhans. H&E. 400x.

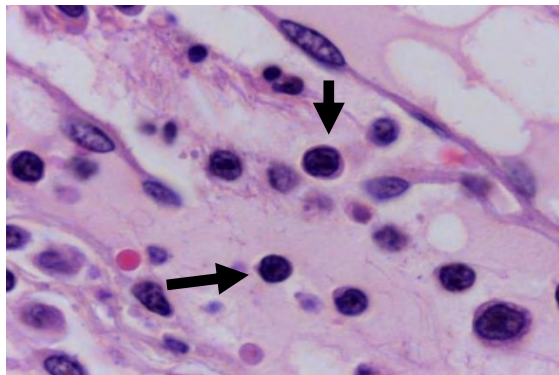
## Capítulo 6. Inflamación crónica

### Linfocitos / Células plasmáticas

Los linfocitos desempeñan un papel clave en la mayoría de las lesiones inflamatorias crónicas, especialmente en enfermedades virales, autoinmunes y con antígeno persistente. Al igual que con los macrófagos, los linfocitos ingresan a áreas no resueltas de inflamación aguda al ser atraídos por quimiocinas, citocinas y otros estímulos.

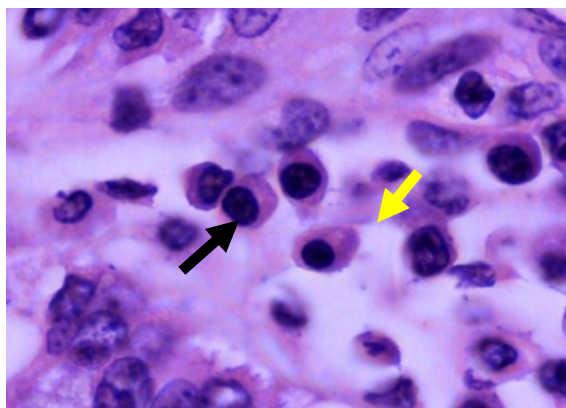
Las células plasmáticas o plasmocitos se originan en los tejidos linfáticos por diferenciación de los linfocitos B activados y su función es la de sintetizar y secretar anticuerpos (inmunoglobulinas).

**Aspecto microscópico:** los linfocitos son mas pequeños que los neutrófilos, tienen un núcleo grande, redondo, hiperbasofílico y escaso citoplasma (**Fig.6.11**).



**Fig. 6.11. Linfocitos.** H&E. 1000x.

Las células plasmáticas son de forma ovalada y tienen abundante retículo endoplásmico rugoso, el núcleo es redondo y excéntrico con la cromatina dispuesta en una característica forma de “rueda de carreta”. Su citoplasma también contiene una zona pálida que vista al microscopio electrónico contiene un extenso aparato de Golgi (**Fig. 6.12**).



**Fig. 6.12. Células plasmáticas.** Se puede apreciar un área paranuclear clara denominada zona de Golgi (Flecha amarilla). H&E. 1000x.

### Aspecto macroscópico, microscópico y nomenclatura de la respuesta inflamatoria crónica

**Aspecto macroscópico:** la inflamación crónica suele ser gris, blanca o blanco amarillenta, firme, nodular en el caso de los granulomas y piogranulomas o irregular con áreas de depresión en el caso de la fibrosis.

**Aspecto microscópico:** la inflamación crónica se clasifica en categorías dependiendo de la composición celular de la lesión en:

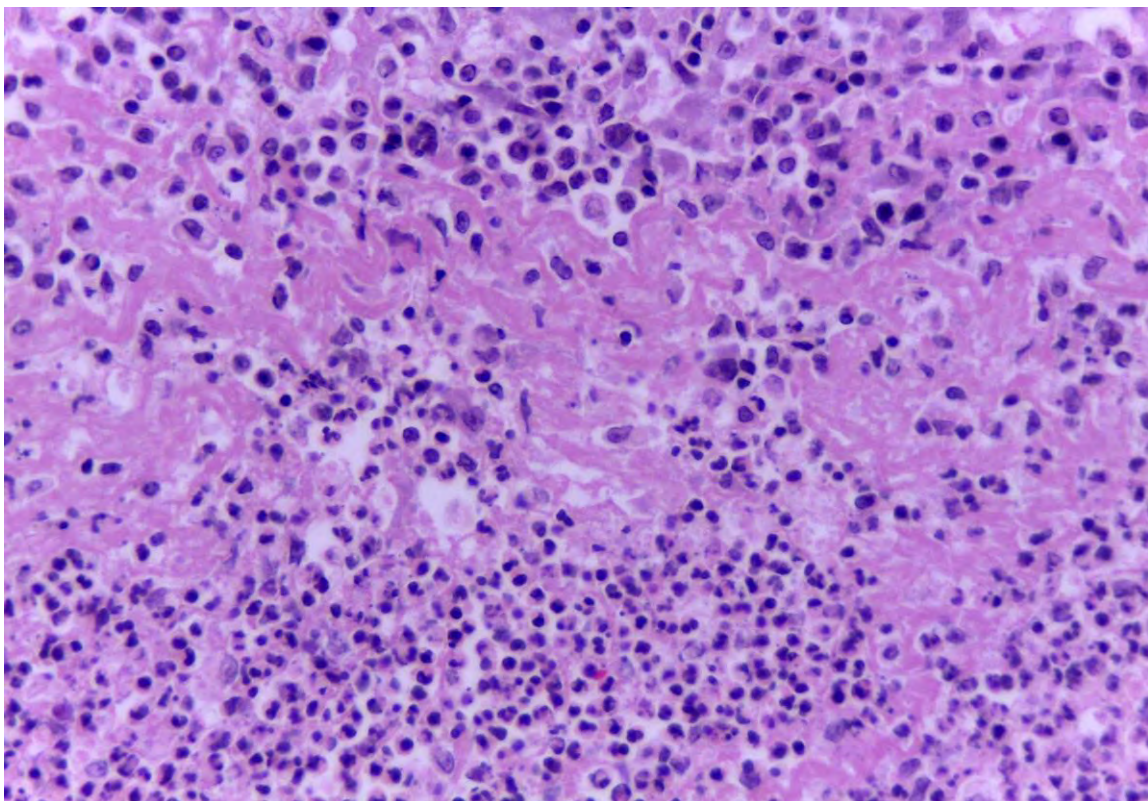
- **Inflamación crónica-activa:** el infiltrado inflamatorio esta compuesto por neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas con grados variables de fibroplasia (**Fig. 6.13**).
- **Inflamación linfocítica:** el infiltrado inflamatorio es predominantemente linfocítico. (**Cuadro 6.1**).
- **Inflamación linfoplasmocítica:** el infiltrado inflamatorio esta compuesto por linfocitos y células plasmáticas.
- **Inflamación histiocítica:** el infiltrado inflamatorio esta compuesto predominantemente por macrófagos (**Fig. 6.14**).
- **Inflamación linfohistiocítica:** el infiltrado inflamatorio esta compuesto por linfocitos y macrófagos (**Cuadro 6.1**).
- **Inflamación crónica fibrosante:** el infiltrado inflamatorio esta compuesto por macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y de manera predominante por tejido conectivo fibroso (**Fig. 6.15**).
- **Inflamación granulomatosa:** el infiltrado inflamatorio esta compuesto predominantemente por macrófagos epitelioides y células gigantes multinucleadas (**Cuadro 6.2 y Fig. 6.16**).

## Capítulo 6. Inflamación crónica

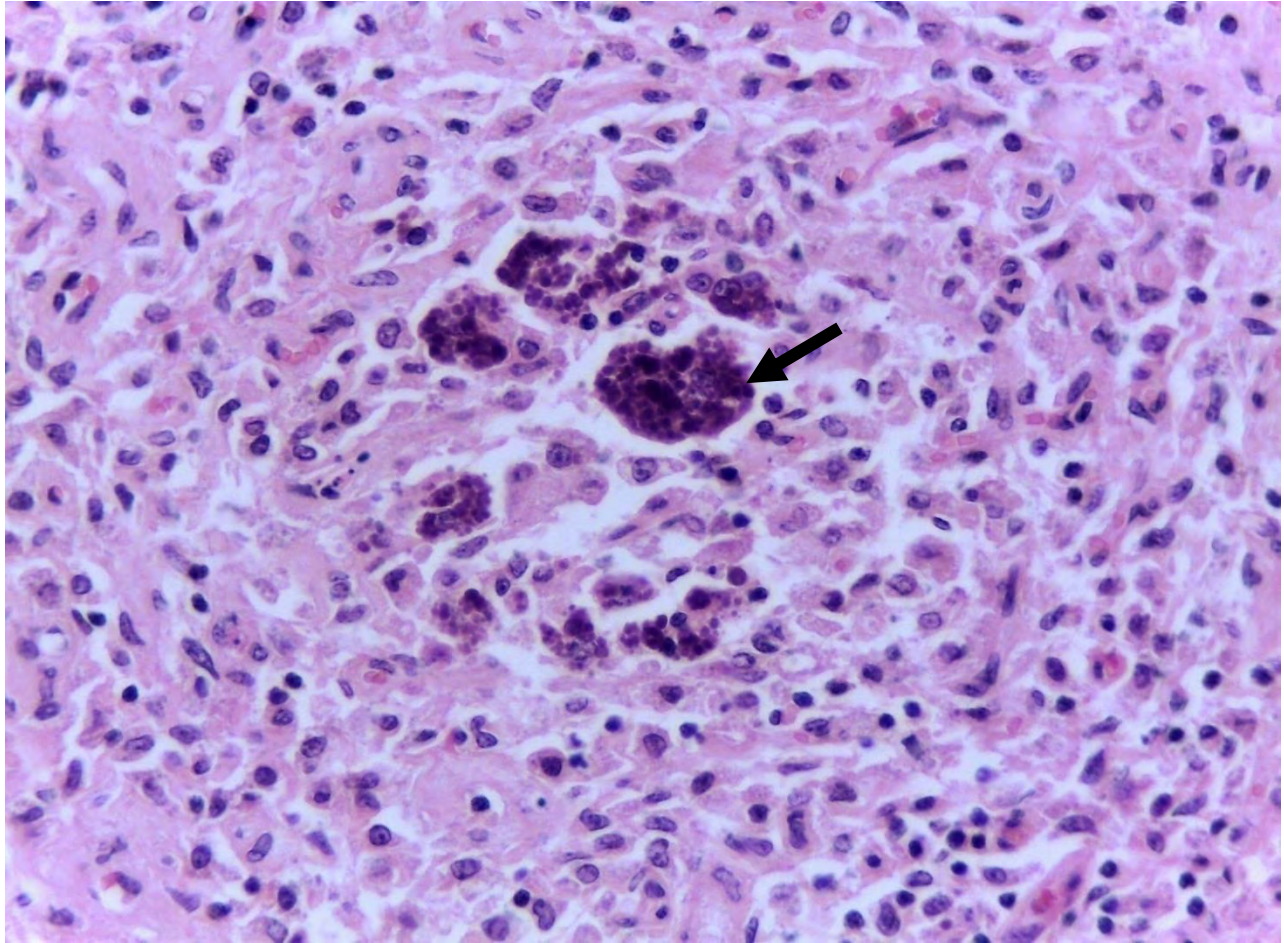
**Inflamación piogranulomatosa:** el infiltrado inflamatorio está compuesto por neutrófilos, macrófagos, células epitelioides y células gigantes multinucleadas (**Fig. 6.17**).

**Granuloma:** corresponde a un área de necrosis caseosa, con mineralización distrófica, e infiltrado inflamatorio compuesto por macrófagos, células epitelioides, células gigantes multinucleadas, linfocitos, células plasmáticas delimitadas por una cápsula de tejido conectivo fibroso.

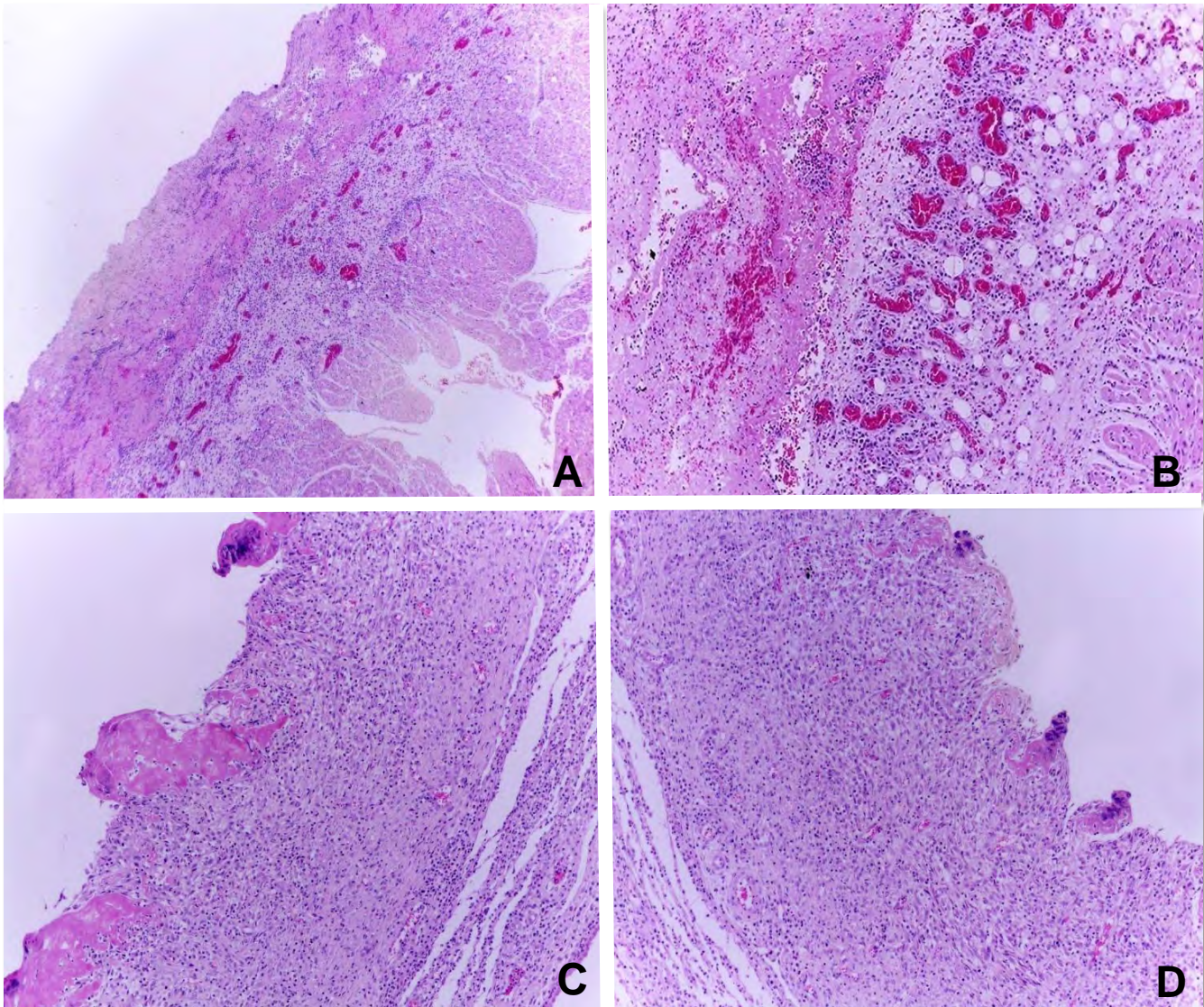
**Piogranuloma:** corresponde a un área de necrosis licuefactiva, con mineralización distrófica, e infiltrado inflamatorio compuesto por piocitos, neutrófilos, macrófagos, células epitelioides, células gigantes multinucleadas, linfocitos, células plasmáticas delimitadas por una cápsula de tejido conectivo fibroso.



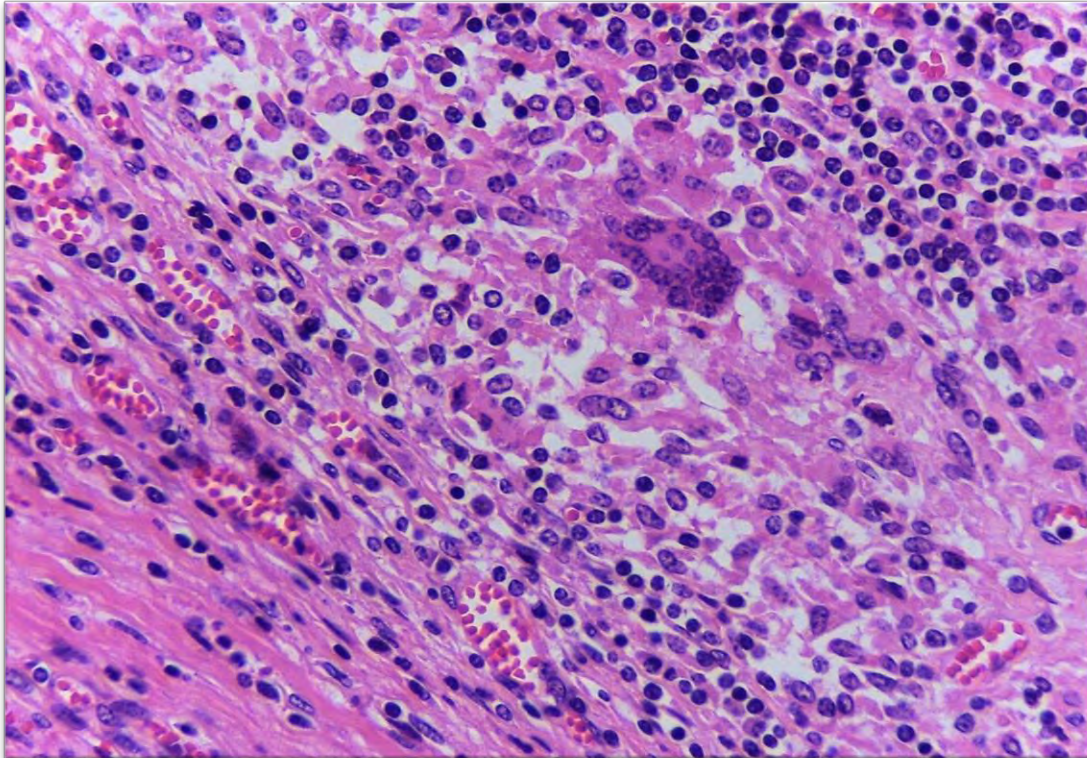
**Fig. 6.13. Inflamación crónica activa (*Glaesserella parasuis*). Corazón.** Se observa abundante infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, y moderada cantidad de tejido conectivo fibroso. H&E. 400x.



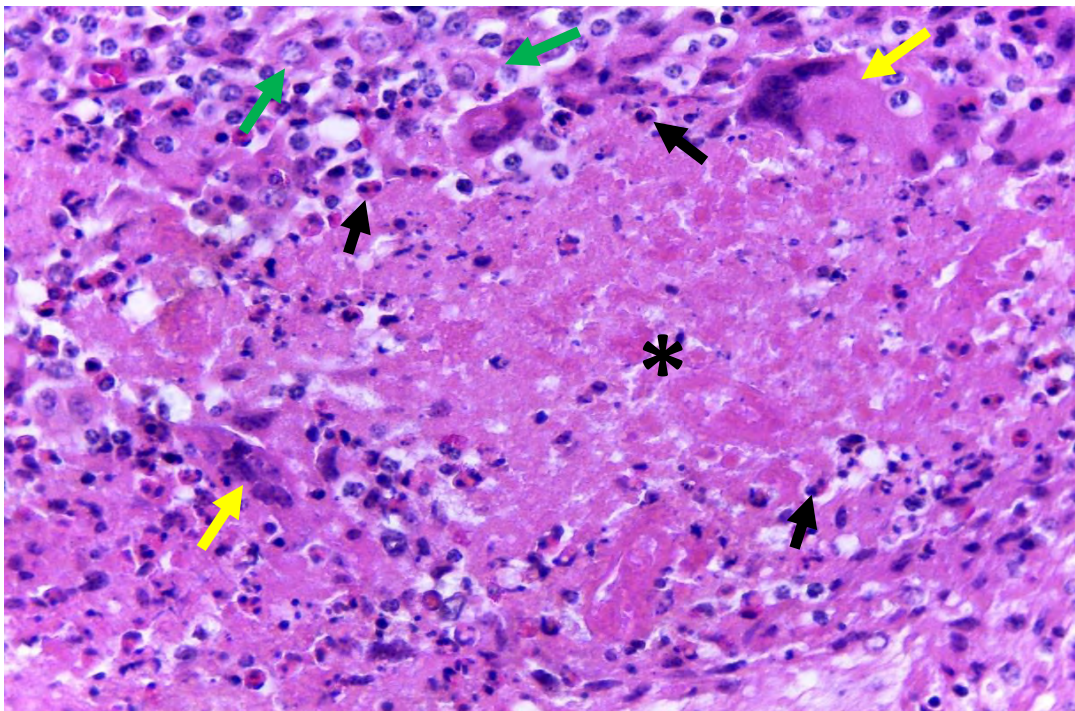
**Fig. 6.14. Linfadenitis histiocítica (*Circovirus* porcino tipo II). Linfonodo.** Abundantes cuerpos de inclusión basofílicos intrahistiocíticos (flecha), rodeados de infiltrado compuesto por macrófagos. H&E. 400x.



**Fig. 6.15. Pericarditis fibrinosa (*Glaesserella parasuis*). Corazón.** Serie de fotografías que ilustran la progresión de un proceso inflamatorio agudo a crónico. **A.** Abundante material hipereosinofílico fibrilar (fibrina) con células inflamatorias polimorfonucleares, y vasos de nueva formación con escaso tejido conectivo fibroso y células inflamatorias mononucleares (tejido de granulación). 40x. **B.** El tejido de granulación es más abundante y hay mayor proliferación de células inflamatorias mononucleares. **C.** La fibrina y las células polimorfonucleares son sustituidas por abundante tejido conectivo fibroso y células mononucleares. **D.** El exudado es eliminado y es sustituido por tejido conectivo (fibrosis). H&E. 100x.



**Fig. 6.16. Exudado granulomatoso.** Células gigantes multinucleadas (CGM), macrófagos epitelioides, linfocitos y células plasmáticas rodeados de tejido conectivo fibroso. H&E. 400x.



**Fig. 6.17. Exudado piogranulomatoso. Pulmón.** Exudado compuesto por neutrófilos (flecha negra), linfocitos, macrófagos epitelioides (flecha verde) y células gigantes multinucleadas (flecha amarilla) rodeando un centro necrótico (asterisco). H&E. 400x.



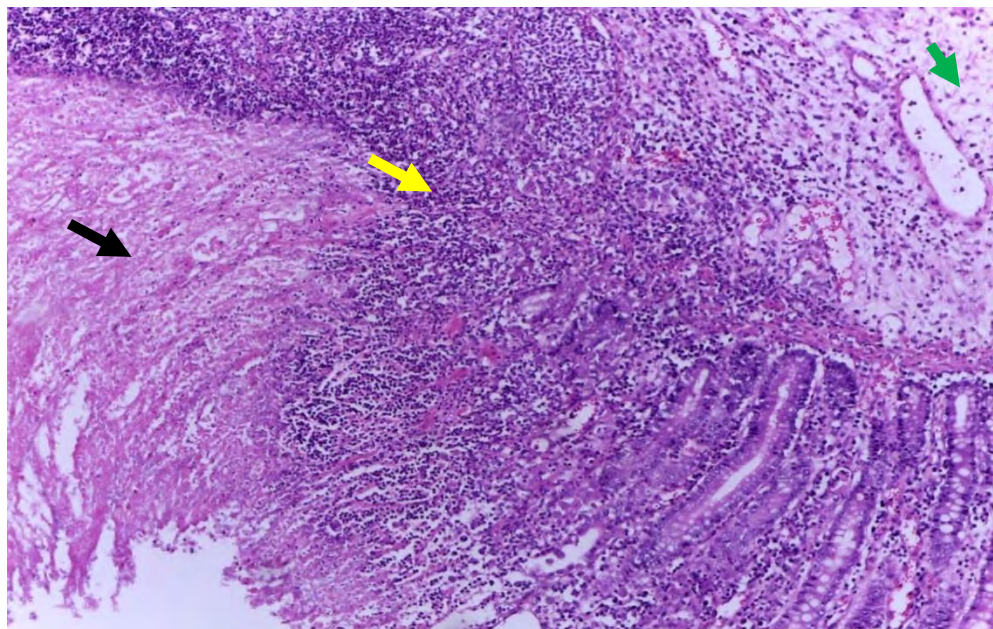
## Capítulo 6. Inflamación crónica

**Cuadro 6.1. Principales agentes etiológicos que producen inflamación linfocítica o linfohistiocítica.**

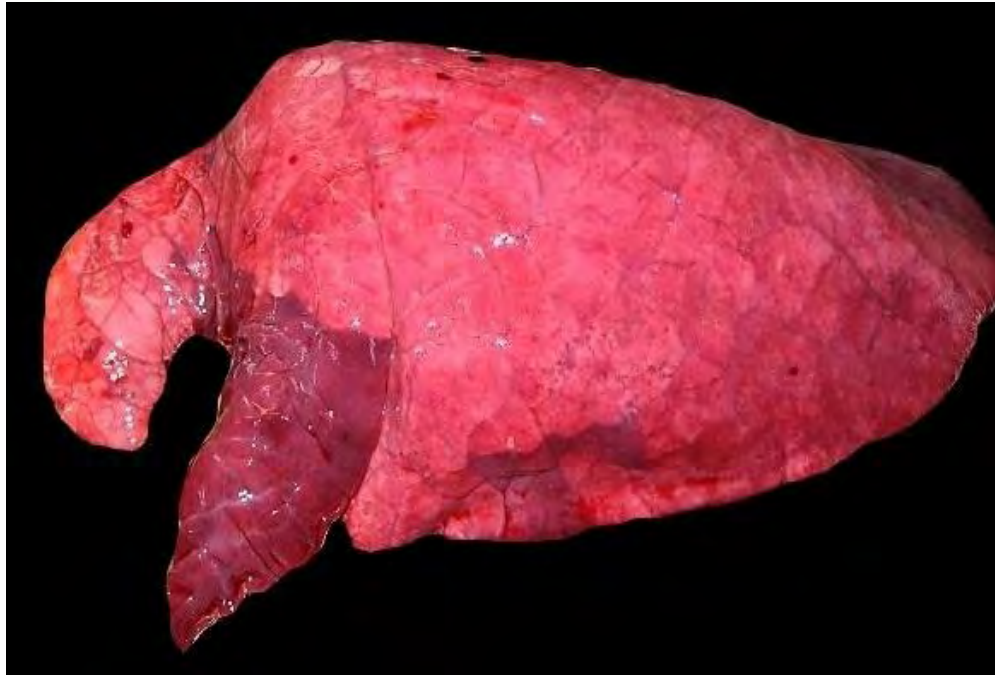
Bacterias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Salmonella choleraesuis</i> (Fig. 6.18)	Pulmón y cerebro	Neumonía intersticial histiocítica Perivasculitis histiocítica en cerebro
<i>Brucella suis</i>	Útero	Endometritis linfoplasmocítica
<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i>	Pulmón	Neumonía broncointersticial linfoplasmocítica (Fig. 6.19, 6.20 y 6.21) Hiperplasia de tejido linfoide asociado a bronquios, bronquiolos y vasos sanguíneos
<i>Leptospira spp.</i>	Riñón	Nefritis intersticial linfoplasmocítica (Fig. 6.22 y 6.23)
Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Circovirus porcino tipo II</i> (Circovirosis porcina)	Linfonodos, pulmón, hígado y riñón	Neumonía intersticial linfohistiocítica (Fig. 6.24 y 6.25), linfadenitis histiocítica (Fig. 6.26), nefritis intersticial linfohistiocítica, hepatitis y linfadenitis linfohistiocítica
<i>Coronavirus respiratorio porcino</i>	Pulmón	Neumonía intersticial linfohistiocítica, peribronquiolitis o perivasculitis linfohistiocítica

## Capítulo 6. Inflamación crónica

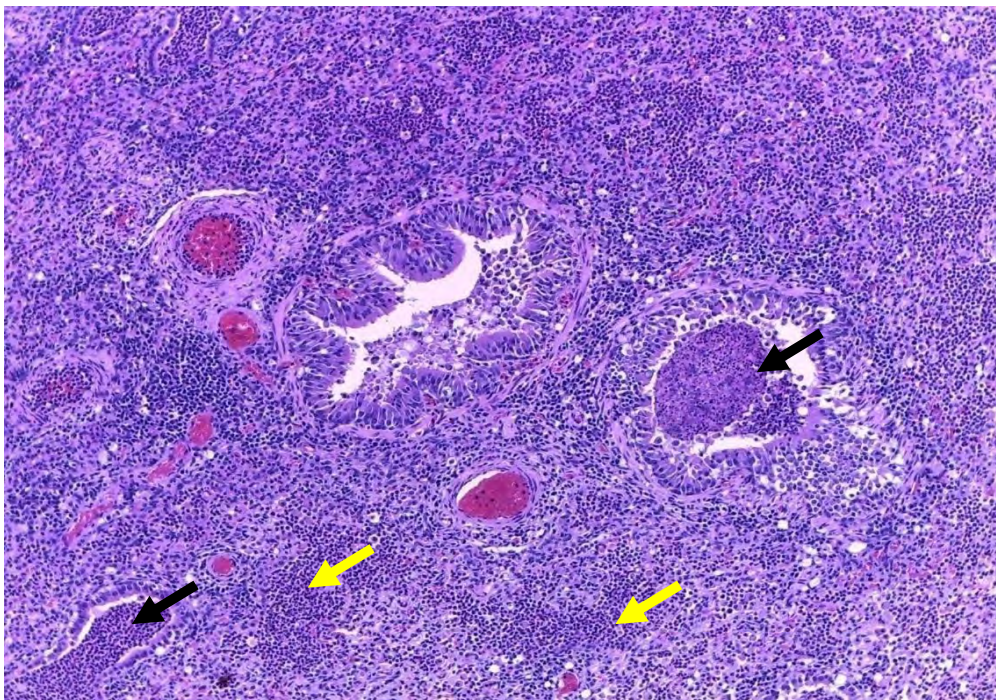
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<b><i>Rubulavirus</i></b> (Enfermedad del ojo azul)	Cerebro, médula espinal y pulmón	Encefalomielitis linfoplasmocítica, neumonía intersticial linfohistiocítica con formación de sincitios (Fig. 6.27)
<b><i>Arterivirus</i></b> (PRRS)	Corazón, pulmón, aparato reproductor de hembra, cordón umbilical	Miocarditis linfohistiocítica, arteritis linfohistiocítica, alveolitis linfohistiocítica, endometritis linfohistiocítica Fetos: arteritis necrosupurativa y linfohistiocítica
<b><i>Herpesvirus porcino tipo 1</i></b> (Enfermedad de Aujeszky)	Pulmón y tracto reproductor de hembra	Neumonía linfohistiocítica, endometritis y vaginitis linfohistiocítica
<b><i>Cardiovirus</i></b> (Virus de la encefalomiocarditis)	Corazón	En animales jóvenes con enfermedad aguda miocarditis linfohistiocítica



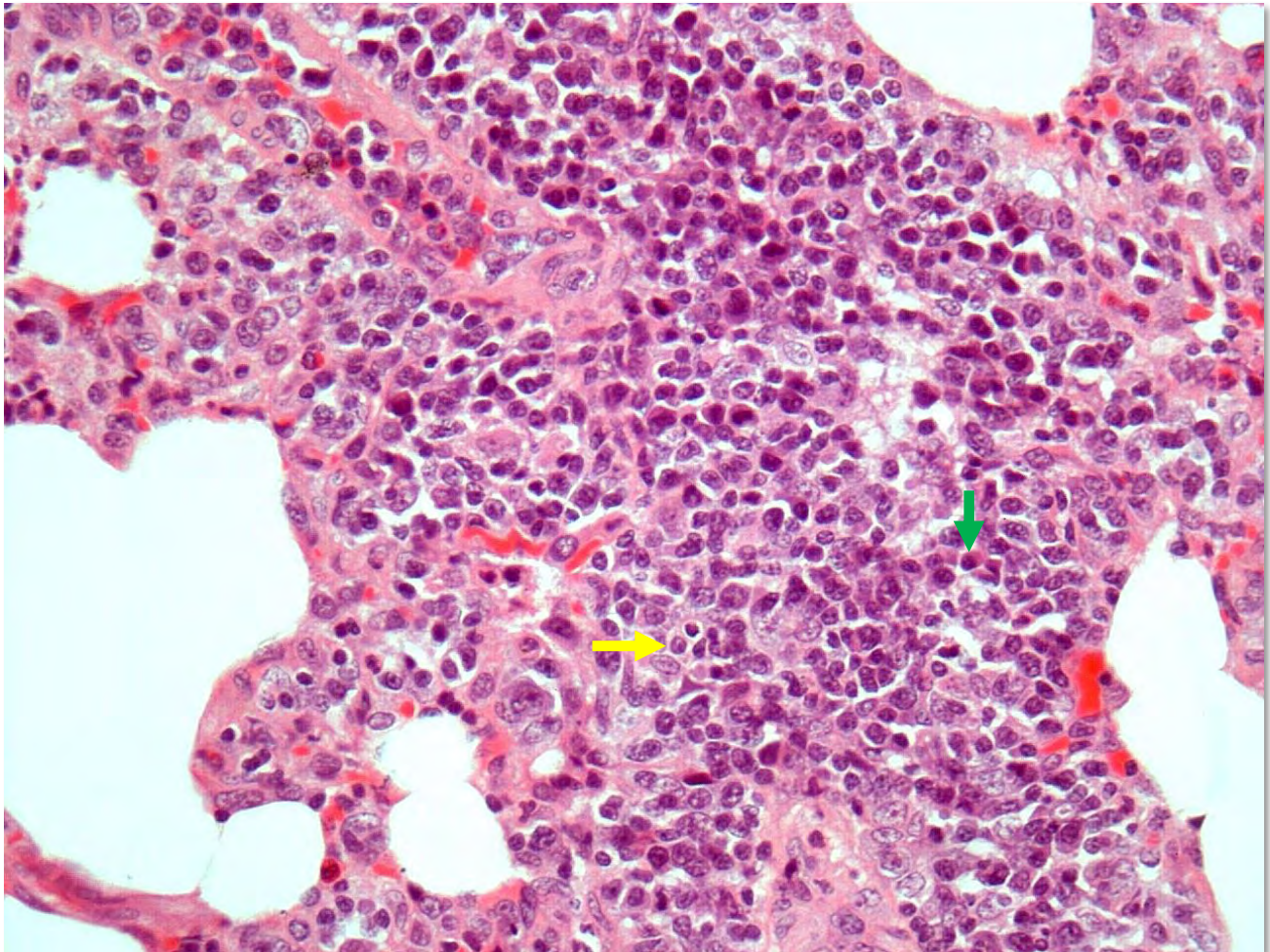
**Fig. 6.18. Colitis linfoplasmocítica y necrótica (*Salmonella choleraesuis*). Colon.** La mucosa exhibe una extensa área de necrosis (flecha negra). En la mucosa y submucosa hay abundante infiltrado linfocitario (flecha amarilla). La submucosa está expandida debido a edema (flecha verde). H&E. 100x.



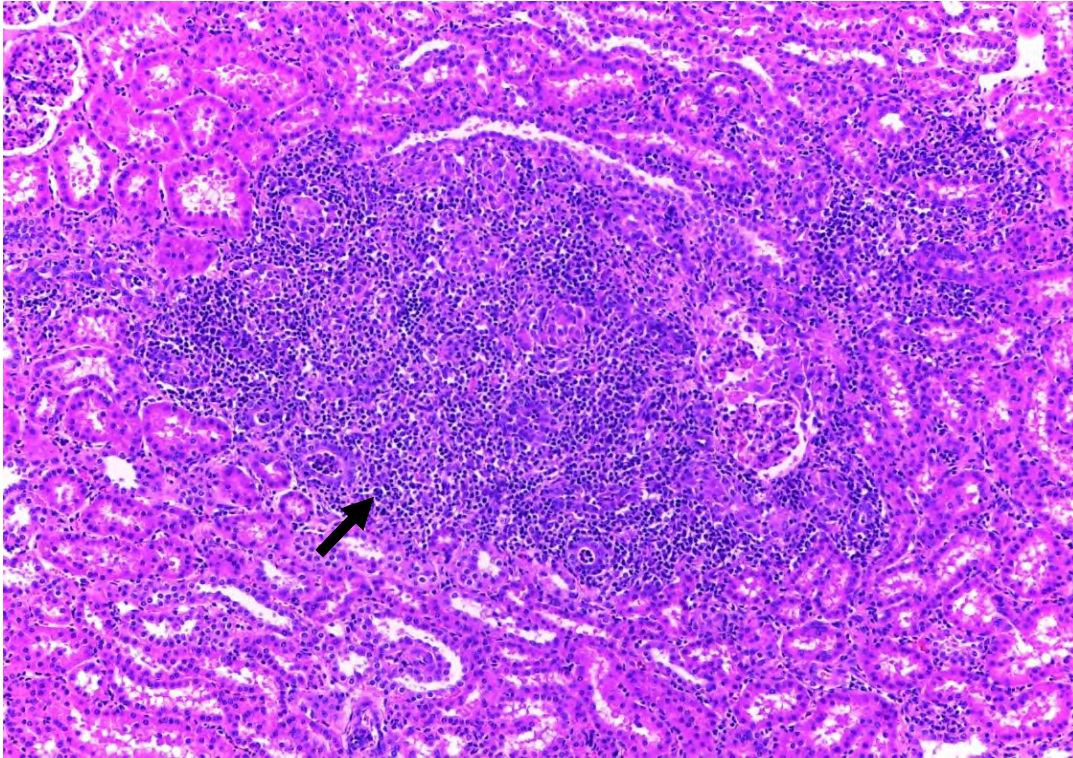
**Fig. 6.19. Neumonía broncointersticial (Influenza + *Mycoplasma hyopneumoniae*).** Pulmón. Lóbulos pulmonares izquierdos. La porción ventral de lóbulo craneal presenta un área de consolidación rojo oscuro. El lóbulo caudal está globoso y los septos interlobulillares están ligeramente expandidos debido a edema.



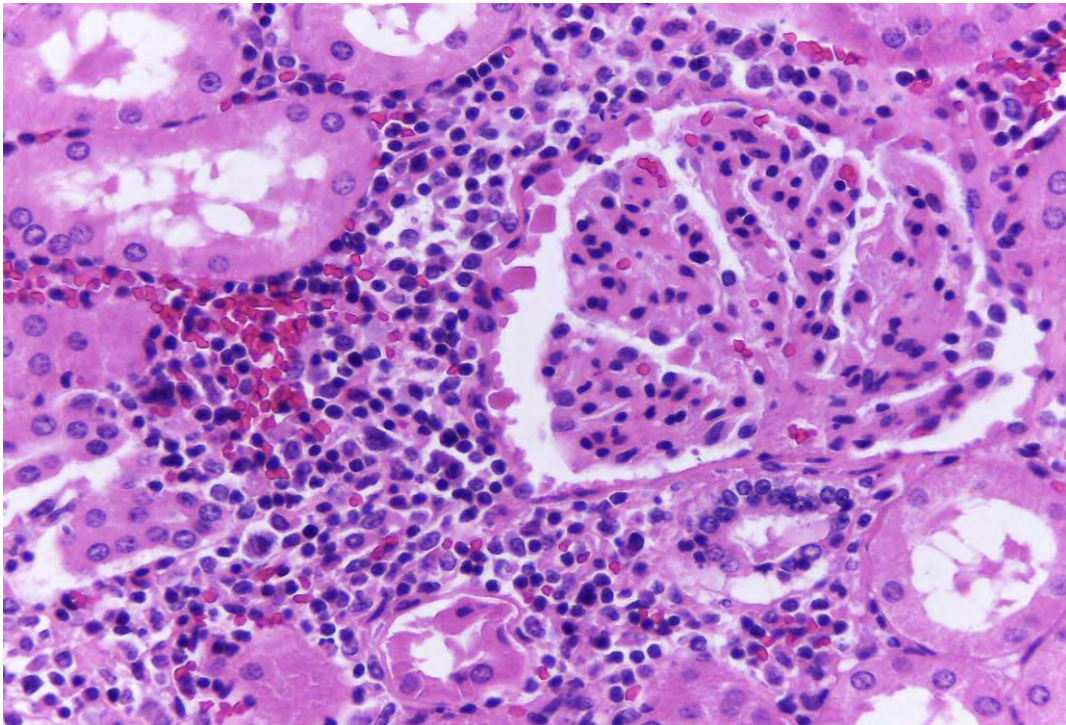
**Fig. 6.20. Neumonía broncointersticial linfocitocítica y neumonía neutrofílica (Influenza + *Mycoplasma hyopneumoniae* + bacterias oportunistas).** Pulmón. La luz de los bronquiolos y alvéolos está ocupada por abundantes neutrófilos. (flecha negra). Los septos alveolares están engrosados debido a la presencia de infiltrado mononuclear, el cual también se encuentra alrededor de bronquiolos y vasos sanguíneos. (flecha amarilla). H&E. 100x.



**Fig. 6.21. Neumonía broncointersticial (*Mycoplasma* spp.). Pulmón.** Los septos alveolares se observan expandidos por abundante infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos (flecha amarilla) y células plasmáticas (flecha verde). H&E. 400x.



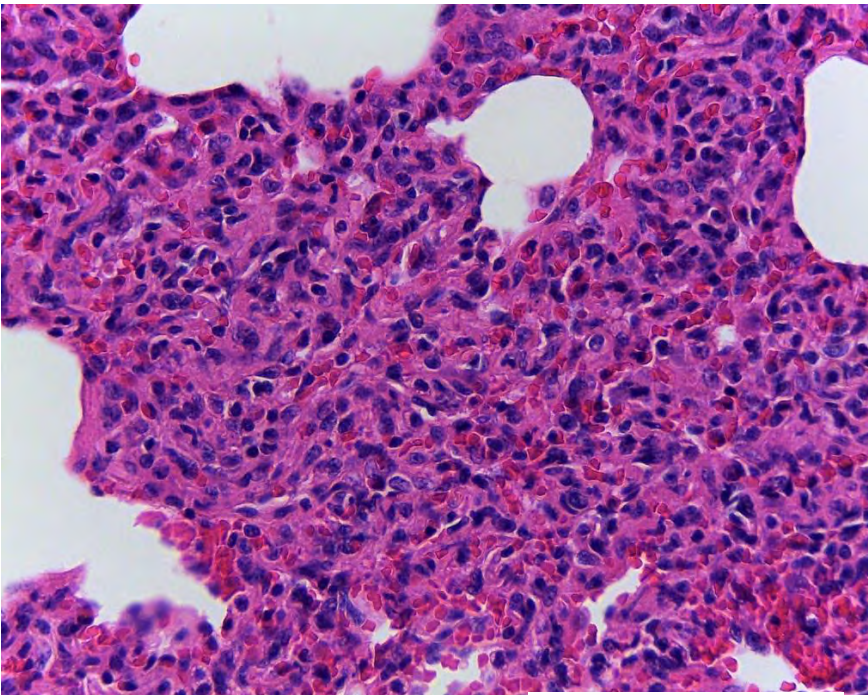
**Fig. 6.22. Nefritis intersticial linfoplasmocítica (*Leptospira spp.*).** Riñón. El intersticio está expandido debido a la presencia de abundante infiltrado mononuclear (flecha). H&E. 100x.



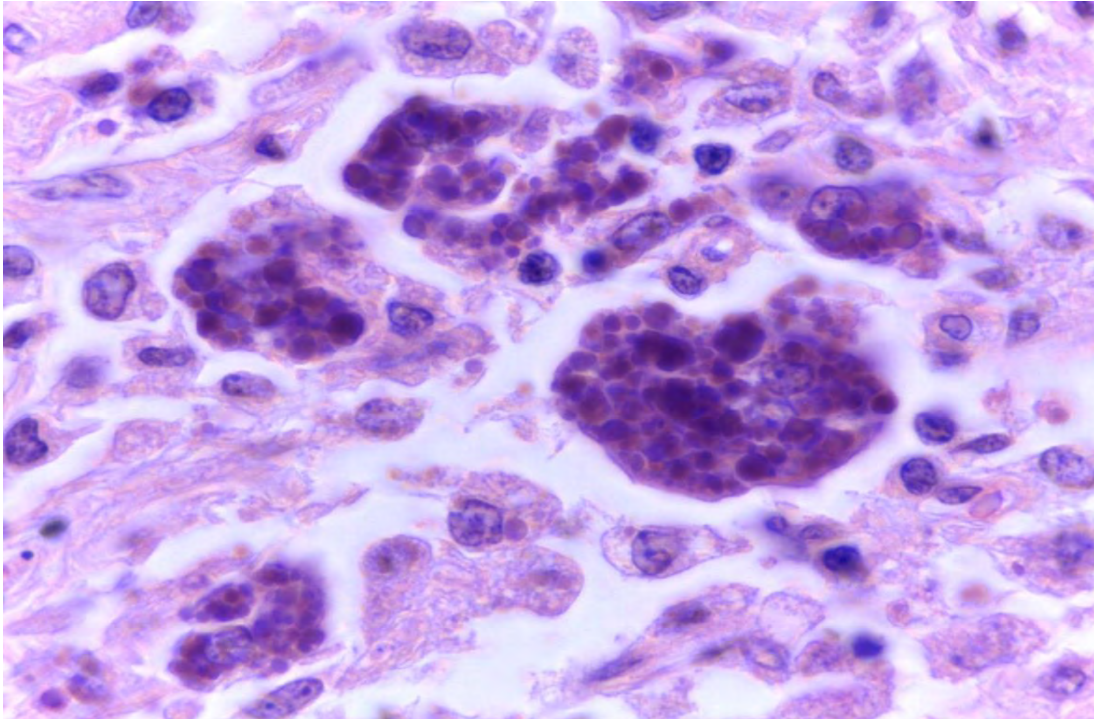
**Fig. 6.23. Nefritis intersticial linfoplasmocítica (*Leptospira spp.*).** Riñón. Alrededor del glomérulo y disecando los túbulos hay linfocitos y células plasmáticas. H&E. 400x.



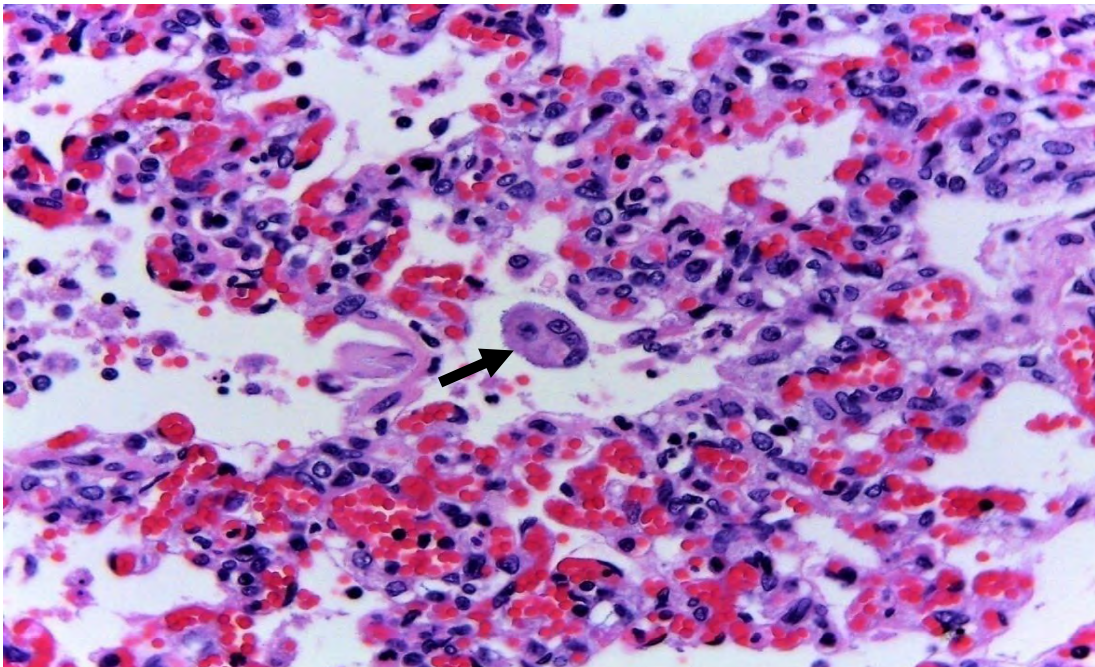
**Fig. 6.24. Neumonía intersticial (PRRS-Circovirus porcino tipo II). Pulmón.** Los pulmones no están colapsados y presentan impresiones costales (flecha). (Cortesía de MVZ EDV. Elizabeth Tabatha Rodríguez Galindo. IASA SANFER).



**Fig. 6.25. Neumonía intersticial (PRRS-Circovirus porcino tipo II). Pulmón.** Los septos alveolares están engrosados debido a la presencia de abundante infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. H&E. 400x.



**Fig. 6.26. Linfadenitis histiocítica (*Circovirus porcino tipo II*). Linfonodo.** Abundantes cuerpos de inclusión basofílicos intrahistiocíticos, rodeados de infiltrado compuesto por macrófagos. H&E. 400x.



**Fig. 6.27. Neumonía intersticial (*Rubulavirus*, Ojo azul). Pulmón.** Los septos alveolares están engrosados debido a congestión de los capilares alveolares y a la presencia de infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. En la luz alveolar se observa una célula epitelial multinucleada [sincitio] (flecha). H&E. 400x.

**Cuadro 6.2. Principales agentes etiológicos que producen inflamación granulomatosa.**

Bacterias		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Brucella suis</i>	Glándula mamaria, placenta y tejidos sinoviales, aparato genital hígado, bazo, huesos, cerebro y linfonodos	Granulomas
<i>Mycobacterium bovis</i>	Linfonodos submaxilares y mesentéricos, pulmones, hígado, bazo, riñones	Granuloma con caseificación, calcificación y fibrosis
<i>Mycobacterium avium</i> <i>subespecie paratuberculosis</i>		Granuloma con necrosis escasa y calcificación infrecuente
<i>Rhodococcus equi</i>	Linfonodos mandibulares y cervicales	Linfadenitis piogranulomatosa
<i>Corynebacterium spp.</i>	Linfonodos submaxilares y retrofaríngeos	Linfadenitis piogranulomatosa
Virus		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Circovirus</i> porcino tipo II (Circovirosis porcina)	Linfadenitis, íleon, colon y pulmón	Linfadenitis granulomatosa, Enteritis granulomatosa Neumonía intersticial granulomatosa
<i>Rubulavirus</i>	Epidídimo	Epididimitis granulomatosa
Parásitos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Oesophagostomum dentatum</i>	Ciego y colon proximal	Tiflocolitis granulomatosa



## Capítulo 6. Inflamación crónica

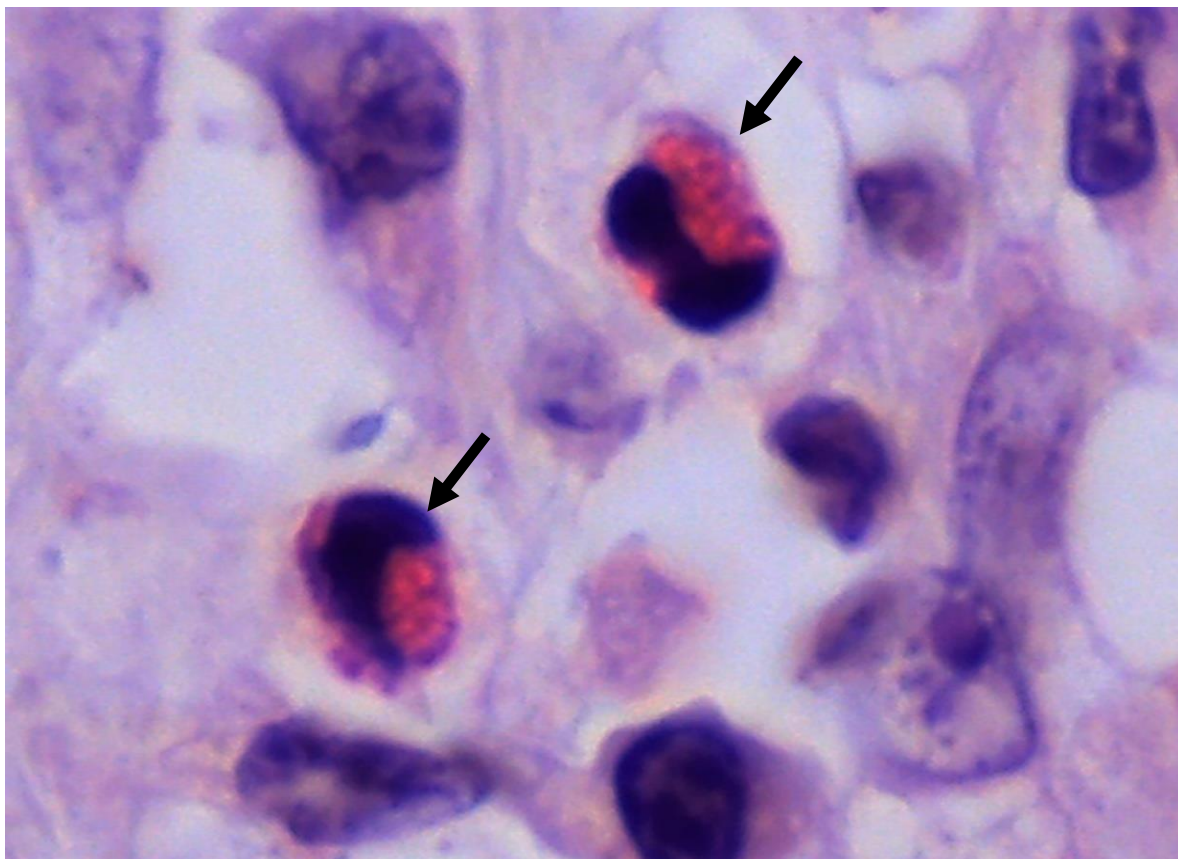
Parásitos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Strongyloides spp.</i>	Porción anterior del intestino delgado	Enteritis granulomatosa
<i>Macracanthorhynchus hirudinaceus</i>	Intestino delgado	Nódulos granulomatosos en la superficie serosa

### Eosinófilos

Los eosinófilos son células polimorfonucleares que contienen gránulos intracitoplasmáticos que se tiñen de rojo con hematoxilina y eosina (Fig. 6.28). Dentro de esos gránulos se encuentran la arilsulfatasa B, histaminasa y fosfolipasa D, así como la proteína básica principal (MBP), la proteína catiónica eosinofílica (ECP), la peroxidasa del eosinófilo, la neurotoxina derivada del eosinófilo (EDN).

El eosinófilo es una célula fagocítica, y entre sus principales funciones esta la de ser una barrera de defensa contra parásitos y participar en reacciones de hipersensibilidad tipo I mediada por IgE (Fig. 6.29). Son atraídos a los sitios de inflamación por quimioatrayentes liberados por los parásitos y existen quimiotaxinas específicas para estos como la eotaxina sintetizada por diferentes tipos celulares incluidos los fibroblastos. Los eosinófilos son más capaces de ejercer su acción parasitocida al liberar directamente sus gránulos sobre la cutícula de los parásitos lo que provoca lesiones focales en el tegumento, lo que gradualmente provocará su separación del cuerpo del parásito. Los eosinófilos también son células reguladoras de los mastocitos, ya que neutralizan algunas de sus enzimas producidas durante reacciones de hipersensibilidad o presencia de parásitos, lo cual ayuda a evitar una inflamación excesiva por parte de los mastocitos.

Este tipo de exudado solo es perceptible a nivel histológico. En el cuadro 6.3 se muestran los principales agentes etiológicos que producen inflamación eosinofílica.



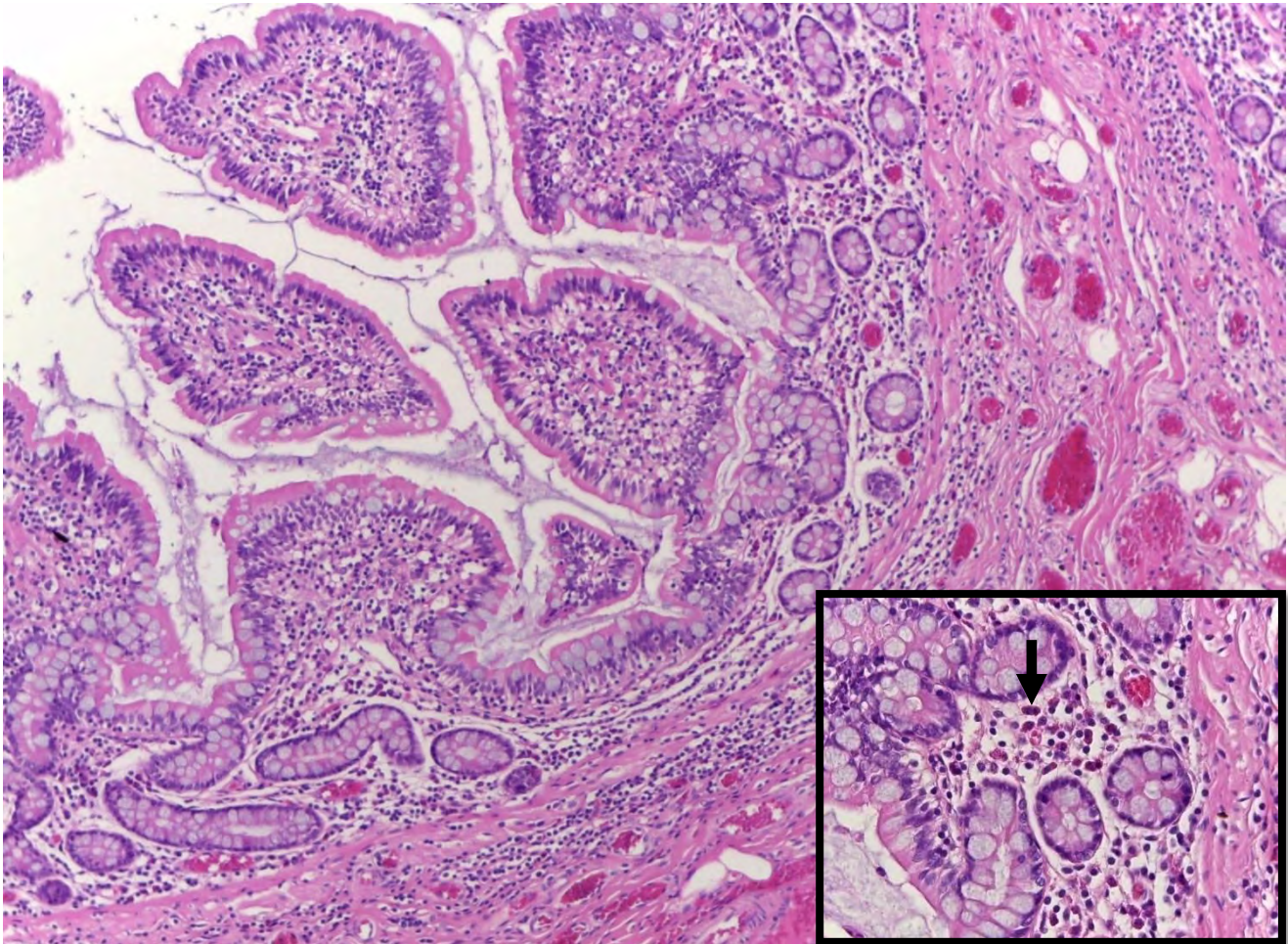
**Fig. 6.28. Eosinófilos. Intestino.** Los gránulos (flechas) se tiñen de rosa o rojo con la eosina. H&E. 1000x.

## Capítulo 6. Inflamación crónica

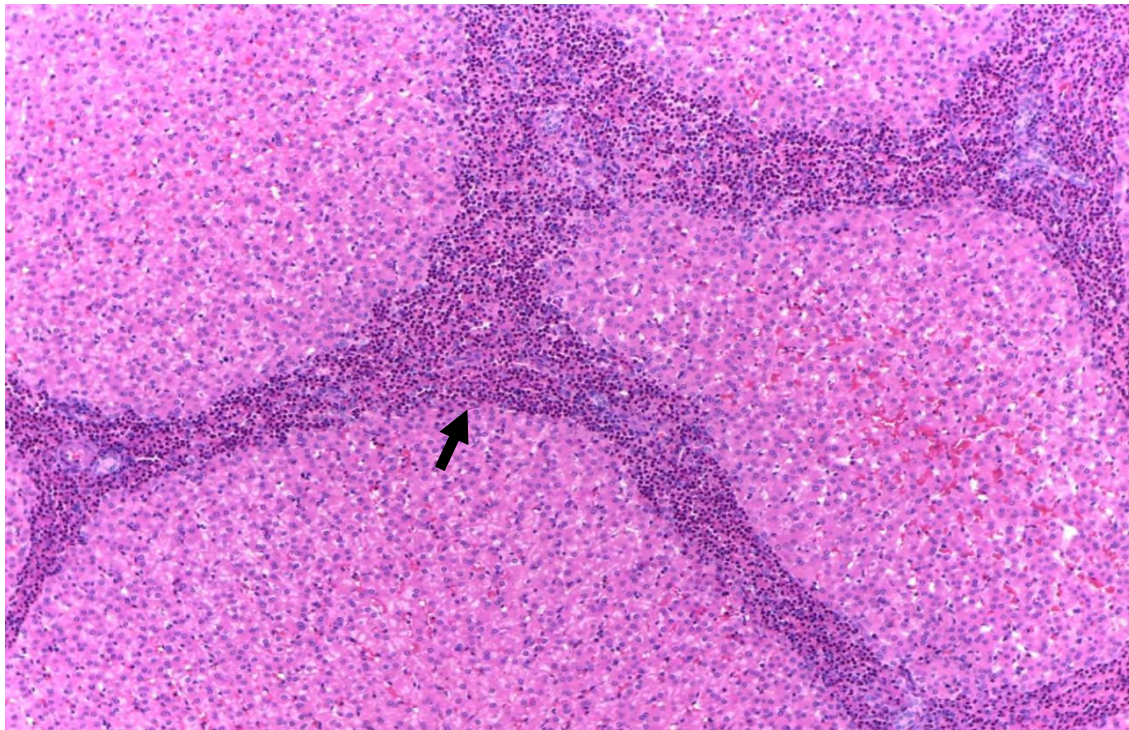
Cuadro 6.3. Principales agentes etiológicos que producen inflamación eosinofílica.

Parásitos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
<i>Ascaris suum</i>	Pulmón e hígado	Hepatitis <b>eosinofílica</b> periportal (Fig. 6.30 y 6.31) y neumonía eosinofílica (Fig. 6.32 y 6.33)
<i>Metastrongylus spp</i>	Pulmón	Bronquitis catarral y <b>eosinofílica</b> con atelectasia lobular (Fig. 6.34)
<i>Isospora suis</i>	Intestino delgado (porción distal del yeyuno e íleon)	Hiperplasia generalizada con infiltrado <b>eosinofílico</b> y plasmocítico con necrosis de vellosidades
<i>Cryptosporidium spp</i>	Intestino delgado (yeyuno e íleon)	Enteritis <b>eosinofílica</b> , edema e hiperplasia en linfonodos
<i>Sarcocystis spp</i>	Músculo	Miositis <b>eosinofílica</b>
<i>Metacestodo de Taenia solium</i>	Múltiples órganos	La cápsula que rodea al metacestodo causa reacción <b>eosinofílica</b>
<i>Trichuris suis</i>	Colon y ciego	Enteritis <b>eosinofílica</b> y linfoplasmocítica
<i>Trichinella spirallis</i>	Músculos de diafragma, intercostales, maseteros y oculares	Nódulos rodeados por <b>eosinófilos</b>
<i>Sarcoptes scabiei</i>	Piel	Dermatitis perivascular <b>eosinofílica</b> (Fig. 6.35)

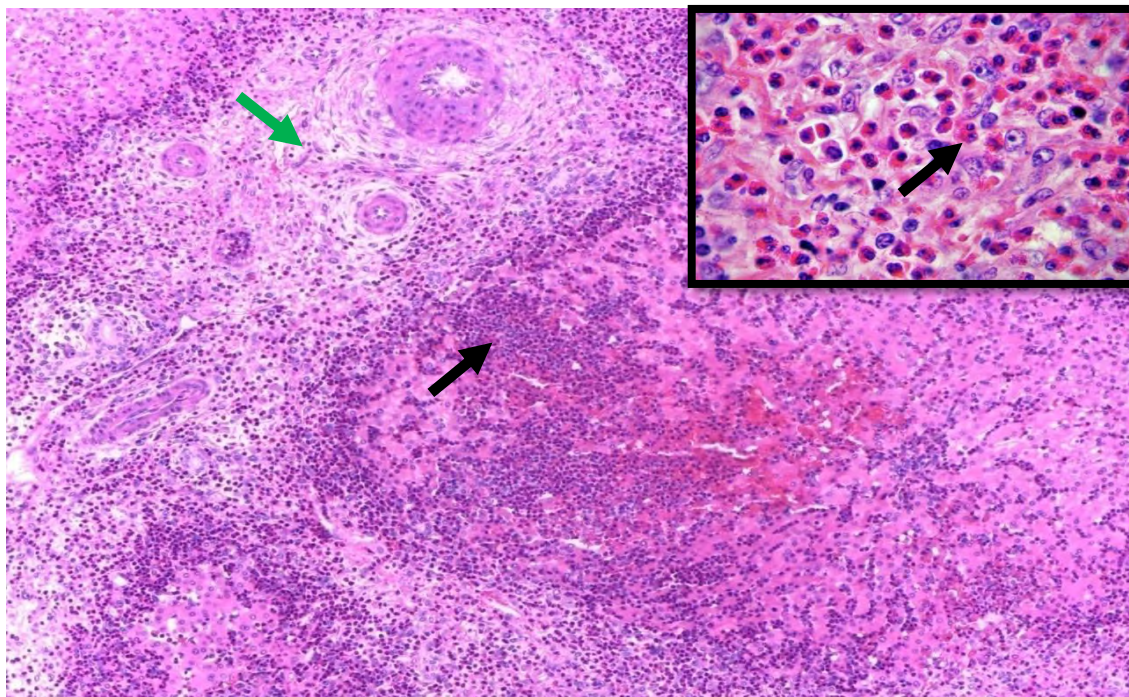
Tóxicos		
Agente etiológico	Localización	Lesiones
Intoxicación por Cloruro de sodio (NaCl)	Cerebro	Meningoencefalitis eosinofílica y perivascularitis eosinofílica (patognomónica) (Fig. 6.36)



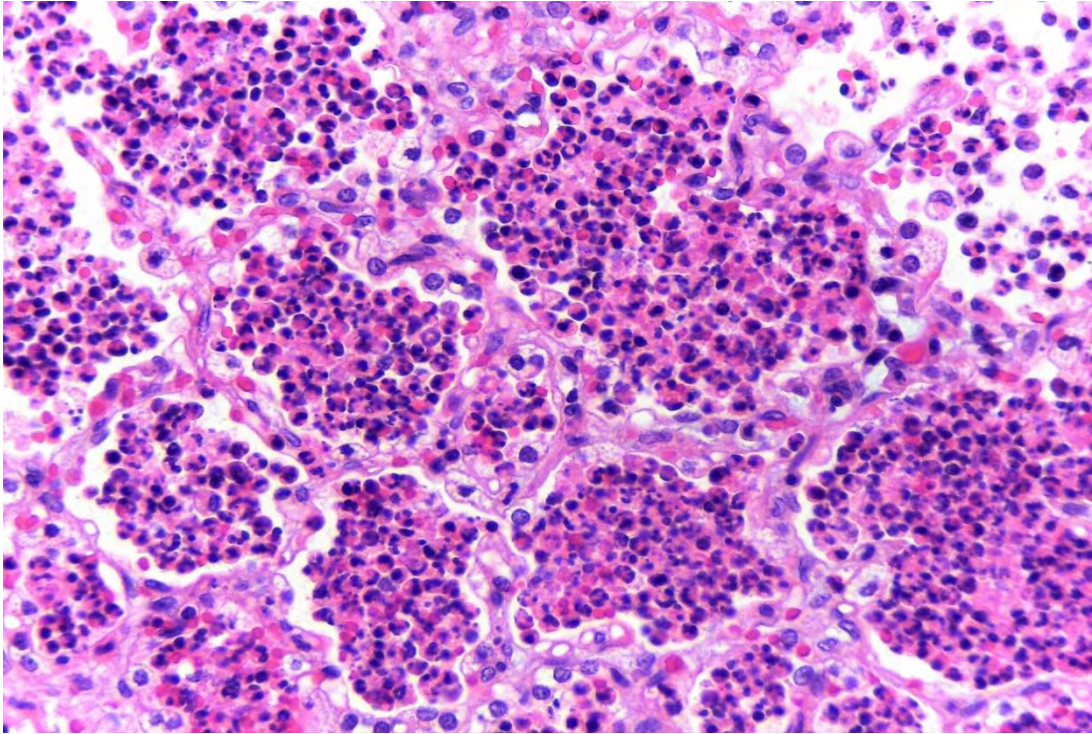
**Fig. 6.29. Enteritis linfoplasmocítica y eosinofílica (Hipersensibilidad alimentaria). Intestino delgado.** La lámina propia y la submucosa tienen moderado infiltrado inflamatorio mononuclear y eosinofílico; en la mucosa se aprecia hiperplasia de células caliciformes y en la luz se observa moderada cantidad de material anfófilo compatible con moco. Los vasos sanguíneos de la submucosa se encuentran congestionados. Recuadro. Acercamiento donde se puede apreciar el infiltrado inflamatorio compuesto por eosinófilos (flecha). H&E. 400x.



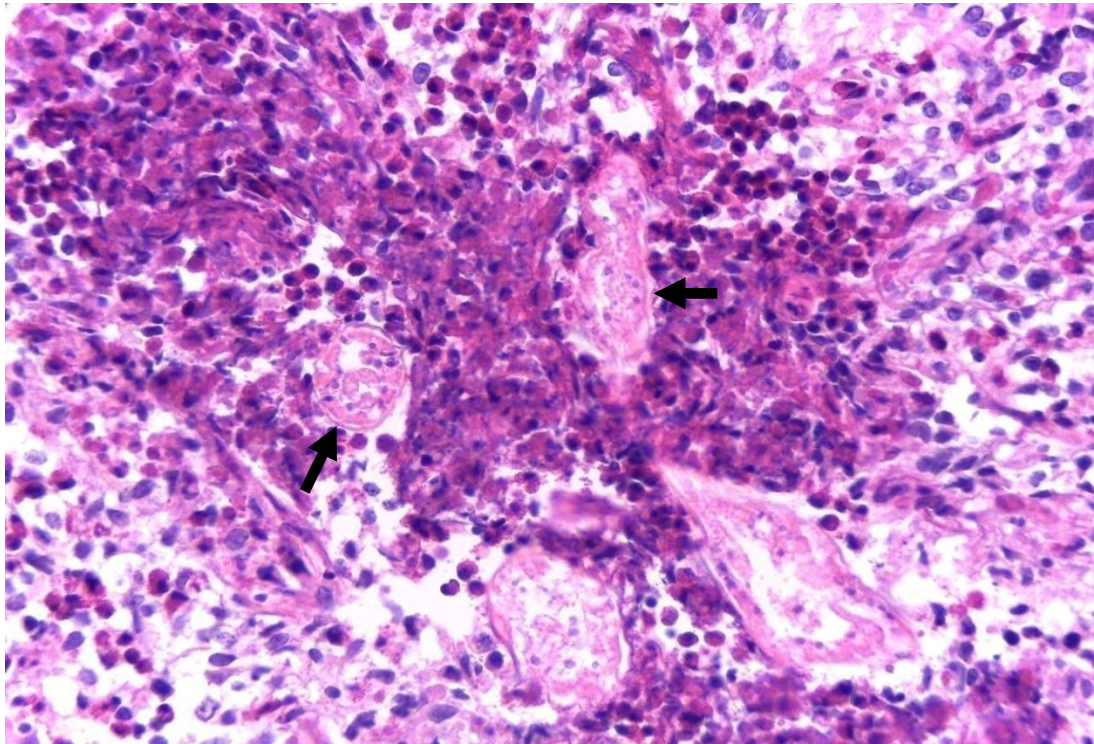
**Fig. 6.30. Hepatitis eosinofílica periportal (*Ascaris suum*). Hígado.** El estroma interlobulillar se encuentra expandido debido a la presencia de abundantes eosinófilos. H&E. 40x.



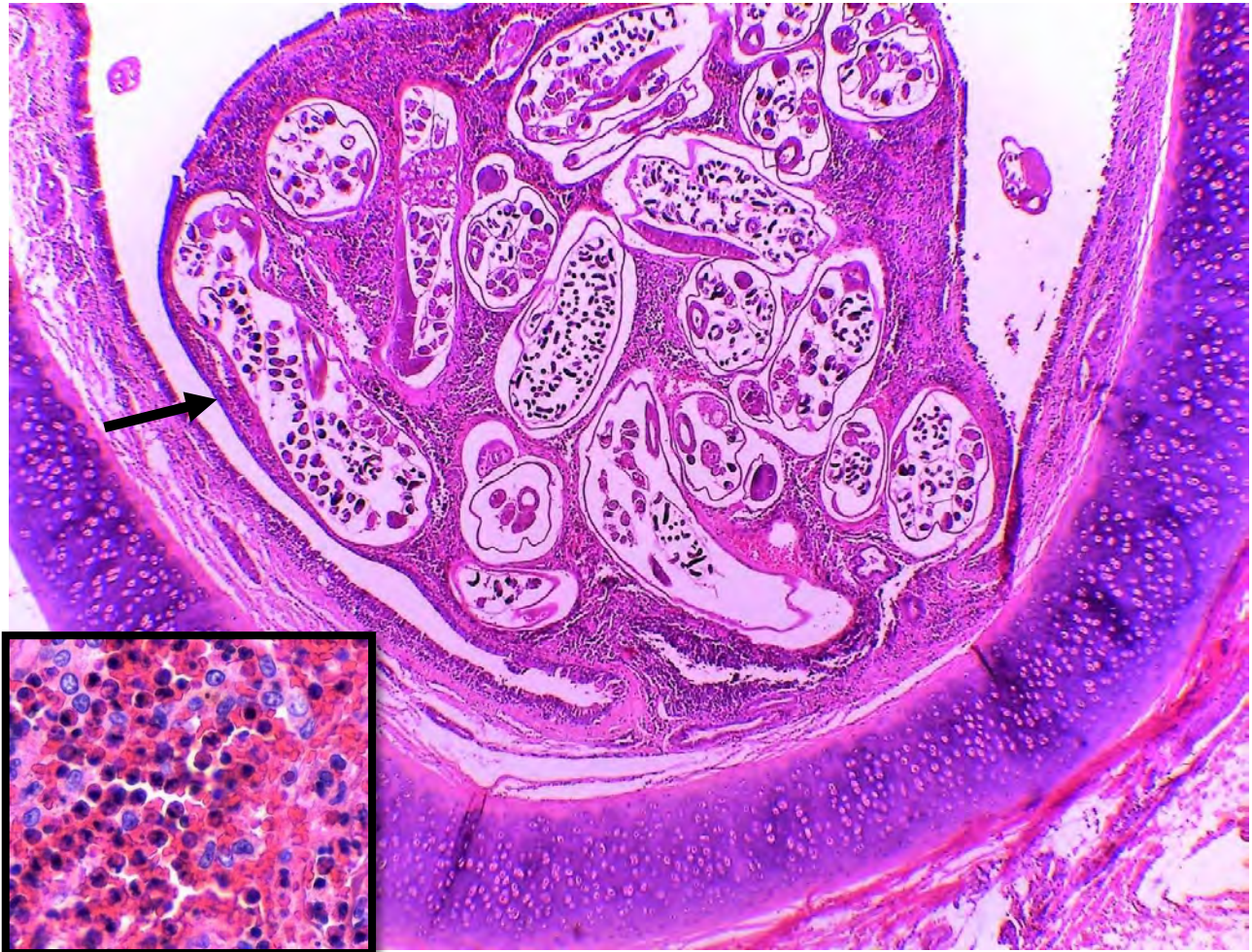
**Fig. 6.31. Hepatitis eosinofílica (*Ascaris suum*). Hígado.** Los cordones hepáticos se encuentran separados por abundantes eosinófilos (flecha negra), en el espacio portal hay un incremento en la cantidad de tejido conectivo [fibrosis] (flecha verde). H&E. 100x. Recuadro. Detalle del infiltrado eosinofílico. H&E. 400x.



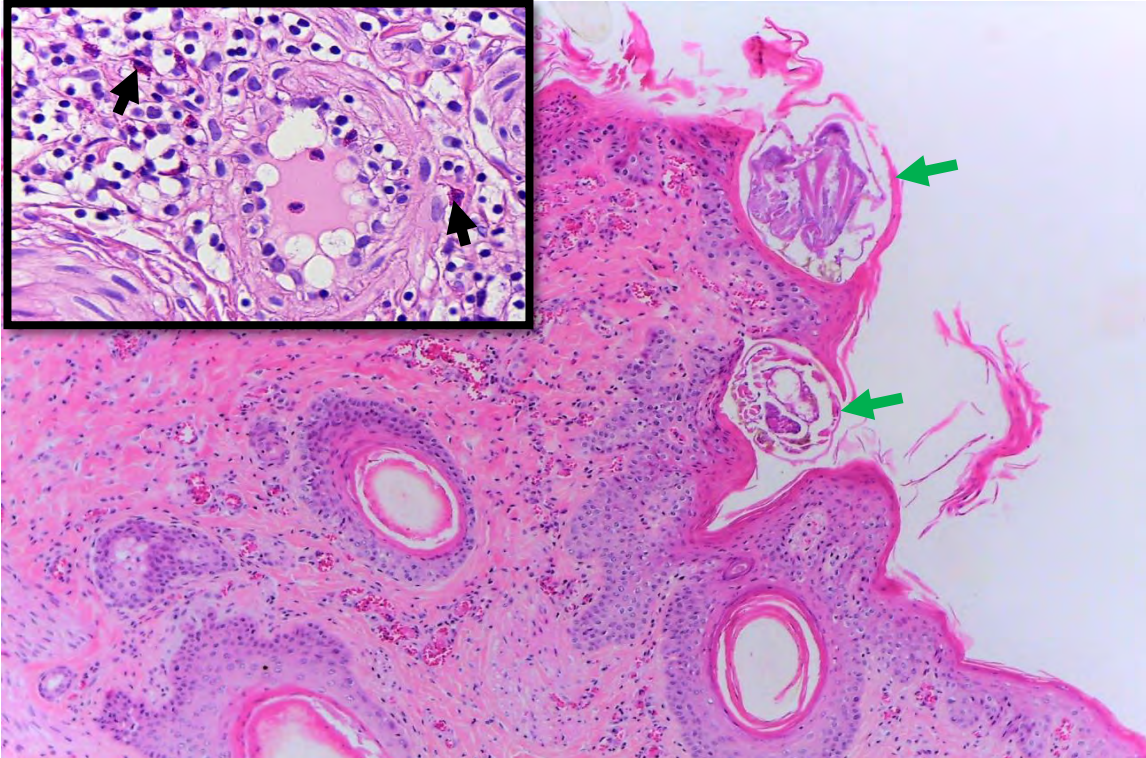
**Fig. 6.32. Neumonía eosinofílica (*Ascaris suum*). Pulmón.** Los espacios alveolares se encuentran llenos de eosinófilos y neutrófilos, y en los septos alveolares se observa hiperplasia leve de neumocitos tipo II. H&E. 400x.



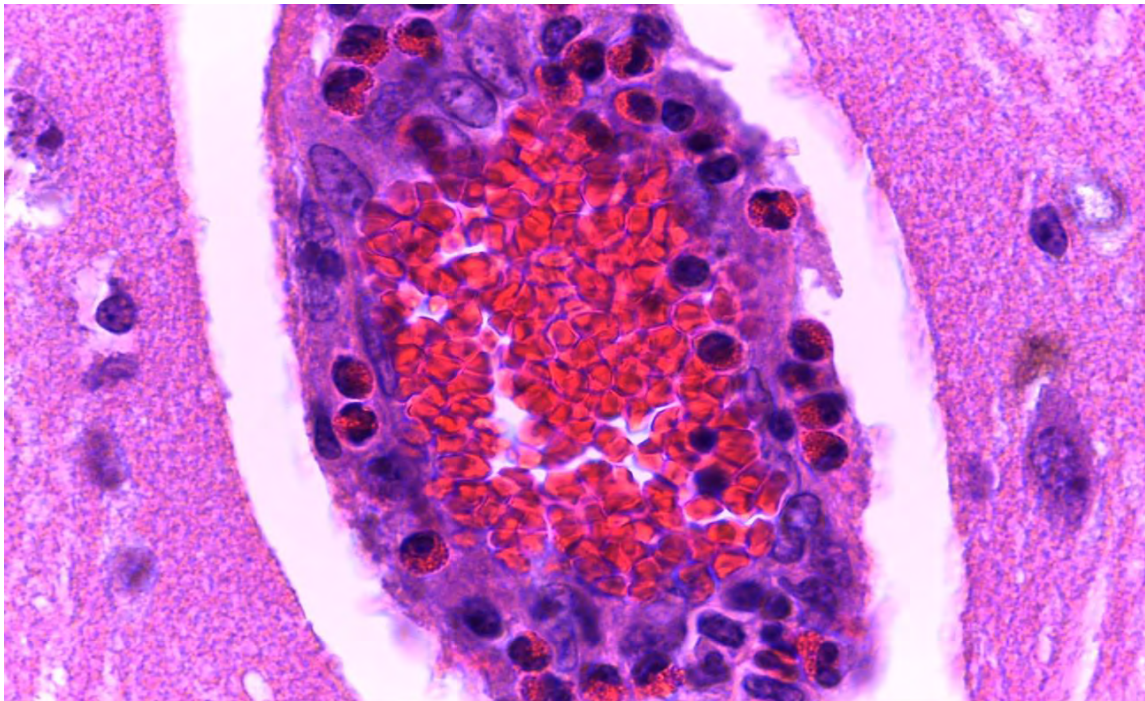
**Fig. 6.33. Neumonía eosinofílica (*Ascaris suum*). Pulmón.** Abundantes eosinófilos rodeando estructuras parasitarias compatibles con nemátodos (flechas). H&E. 400x.



**Fig. 6.34. Bronquitis verminosa (*Metastrongylus* spp).** Pulmón. Sección transversal de un nemátodo (flecha) dentro del bronquio. 100x. **Recuadro.** Acercamiento del infiltrado eosinofílico que se encuentra en la lámina propia. H&E. 400x.



**Fig. 6.35. Dermatitis eosinofílica (*Sarcoptes scabiei*). Piel.** Inmersos en el estrato córneo se observan escasos artrópodos (flechas verdes). En la dermis hay escasos agregados de células mononucleares y eosinófilos. H&E. 40x **Recuadro.** Alrededor del vaso sanguíneo hay agregados de linfocitos y eosinófilos (flecha). H&E. 400x.



**Fig. 6.36. Leptomenigitis eosinofílica (Intoxicación por NaCl). Cerebro.** Infiltrado eosinofílico perivascular. H&E. 1000x.

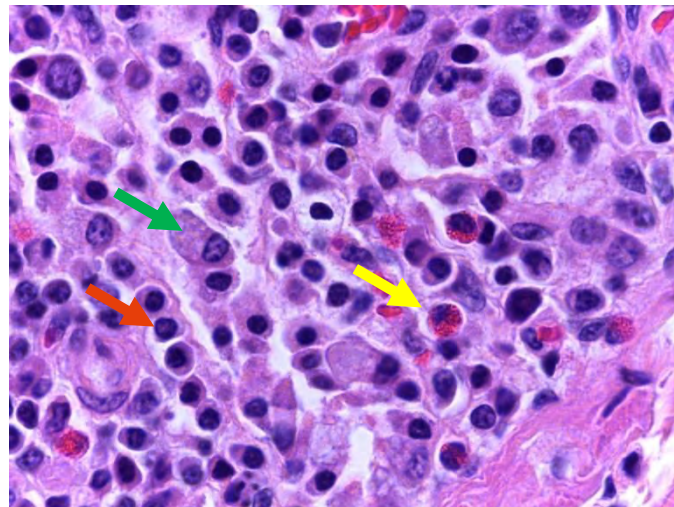




# Cuestionario de evaluación

### Cuestionario de evaluación

1. Son las células que predominan en la inflamación crónica y constituyen el sistema fagocítico mononuclear
  - a) Macrófago
  - b) Eosinófilo
  - c) Linfocito
  
2. ¿Cómo se le llama a la inflamación compuesta por neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas con grados variables de fibroplasia?
  - a) Inflamación supurativa
  - b) Inflamación piogranulomatosa
  - c) Inflamación crónico activa
  
3. ¿Cuáles son los componentes de un granuloma?
  - a) Neutrófilos, macrófagos, linfocitos y fibroblastos
  - b) Macrófagos epitelioides, linfocitos, células gigantes multinucleadas y fibroblastos
  - c) Células gigantes multinucleadas, linfocitos y fibroblastos
  
4. ¿En que tipo de procesos se observa el exudado eosinofílico?
  - a) Infecciones bacterianas
  - b) Infecciones parasitarias**
  - c) Infecciones virales
  
5. Identifica las células que se señalan con las flechas.
  - a) Naranja células plasmática, verde linfocito, amarillo eosinófilo
  - b) Verde macrófago epitelioides, naranja linfocito, amarillo eosinófilo
  - c) Amarillo célula plasmática, naranja linfocito, verde eosinófilo





# CAPÍTULO 7

Artificios  
microscópicos

## Introducción

Un arteficio es cualquier alteración indeseada en una muestra de tejido debido a las técnicas de procesamiento que se realizan para su observación. Pueden ser espacios sin tejido, roturas, pliegues, colores anormales, precipitados, burbujas de aire, etcétera.

La presencia de artificios también puede deberse al tiempo transcurrido después de la muerte, la falta de refrigeración que permite el desarrollo de cambios *postmortem*, autolíticos y putrefacción, una manipulación inadecuada del órgano al muestrear, uso de líquidos inapropiados para la fijación del tejido, etcétera.

Por ello es importante conocer y reconocer estas alteraciones para una correcta evaluación microscópica de las lesiones tisulares y con esto poder dar una buena interpretación y diagnóstico de la muestra, ya que algunos artificios pueden simular verdaderas lesiones.

**Autolisis:** se produce por acción de las enzimas líticas que son liberadas al citoplasma de las células. Cuando un órgano no tiene un adecuado método de conservación (refrigeración) o no se realizó una adecuada fijación de la muestra (formalina amortiguada al 10%). Microscópicamente las células pueden tener los núcleos pequeños e hipercromáticos, fragmentados o ausentes, hay pérdida de la estructura tisular y de la afinidad tintorial, así como presencia de bacterias sin reacción inflamatoria (Fig. 7.1, 7.2 y 7.3).

**Hematina:** es un pigmento que se forma como consecuencia de la lisis eritrocítica y el uso de formol al 10% con pH de 8.0. Este pigmento se puede precipitar en el núcleo o citoplasma de las células y se observa como un material granular negro o café oscuro (Fig. 7.4 y 7.5).

**Congelación:** cuando el tejido se congela se presentan cristales en las secciones histológicas que se observan como espacios claros de diferentes tamaños en todo el tejido (Fig. 7.6).

**Ruptura:** los tejidos están deformados o fracturados, esto puede ocurrir por la manipulación durante la obtención de muestras, o por diferencias en la consistencia del tejido (áreas blandas y duras entremezcladas) que pueden producir roturas o desprendimientos de tejido durante el procesamiento histológico (Fig. 7.7 y 7.8).

**Burbujas de aire:** ocurren cuando hay entrada de aire entre la laminilla y el cubreobjetos durante el montaje, esto provocara la presencia de estructuras bien definidas de diferentes tamaños y formas con un contorno negro (Fig. 7.9).

**Precipitados de tinciones:** es importante que durante el procesamiento se lleve a cabo una adecuada eliminación de la parafina antes de la tinción, porque los restos de parafina producen una deficiente penetración de los colorantes alterando la tinción; también es necesario que las soluciones de colorantes estén limpias de microorganismos y hayan sido filtradas para evitar precipitados de colorante. En este caso se observaran áreas de tejido teñidas mas intenso (Fig. 7.10).

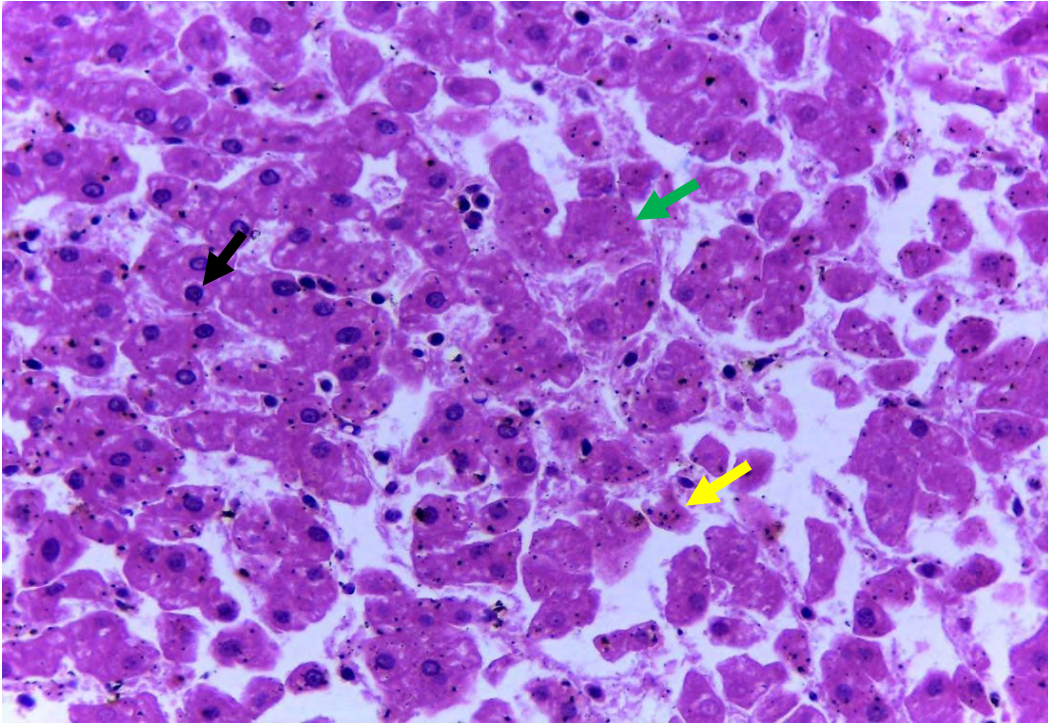
## Capítulo 7. Artificios microscópicos

**Mellas:** se van a observar roturas estriadas que deforman a los cortes histológicos y pueden ser producidas por una mala sujeción de la cuchilla o de cualquier otra pieza del micrótomo, por un incorrecto ángulo de la cuchilla o si la cuchilla no está bien afilada o está mellada (Fig. 7.11).

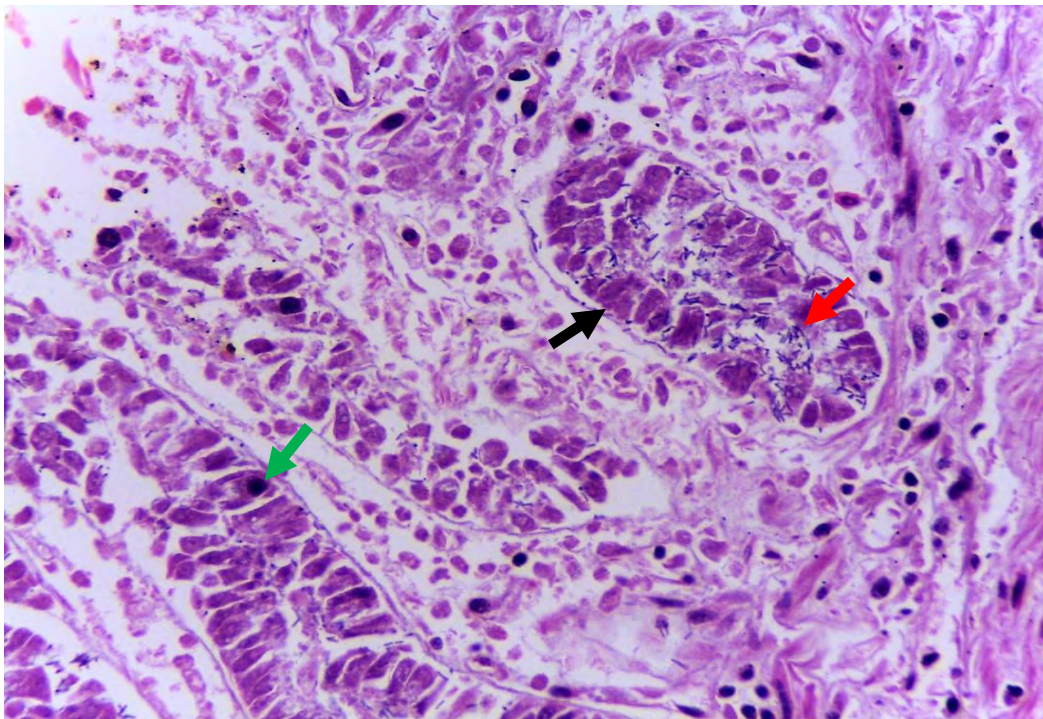
**Pliegues:** estos generalmente ocurren cuando no se realiza un adecuado estiramiento de los cortes durante el montaje y se observarán como secciones histológicas dobladas o arrugadas (Fig. 7.12 y 7.13).

**Tinción inadecuada:** cuando la tinción no es homogénea el tejido puede adquirir una coloración tenue o muy intensa lo cual puede dificultar la evaluación histológica (Fig. 7.14).

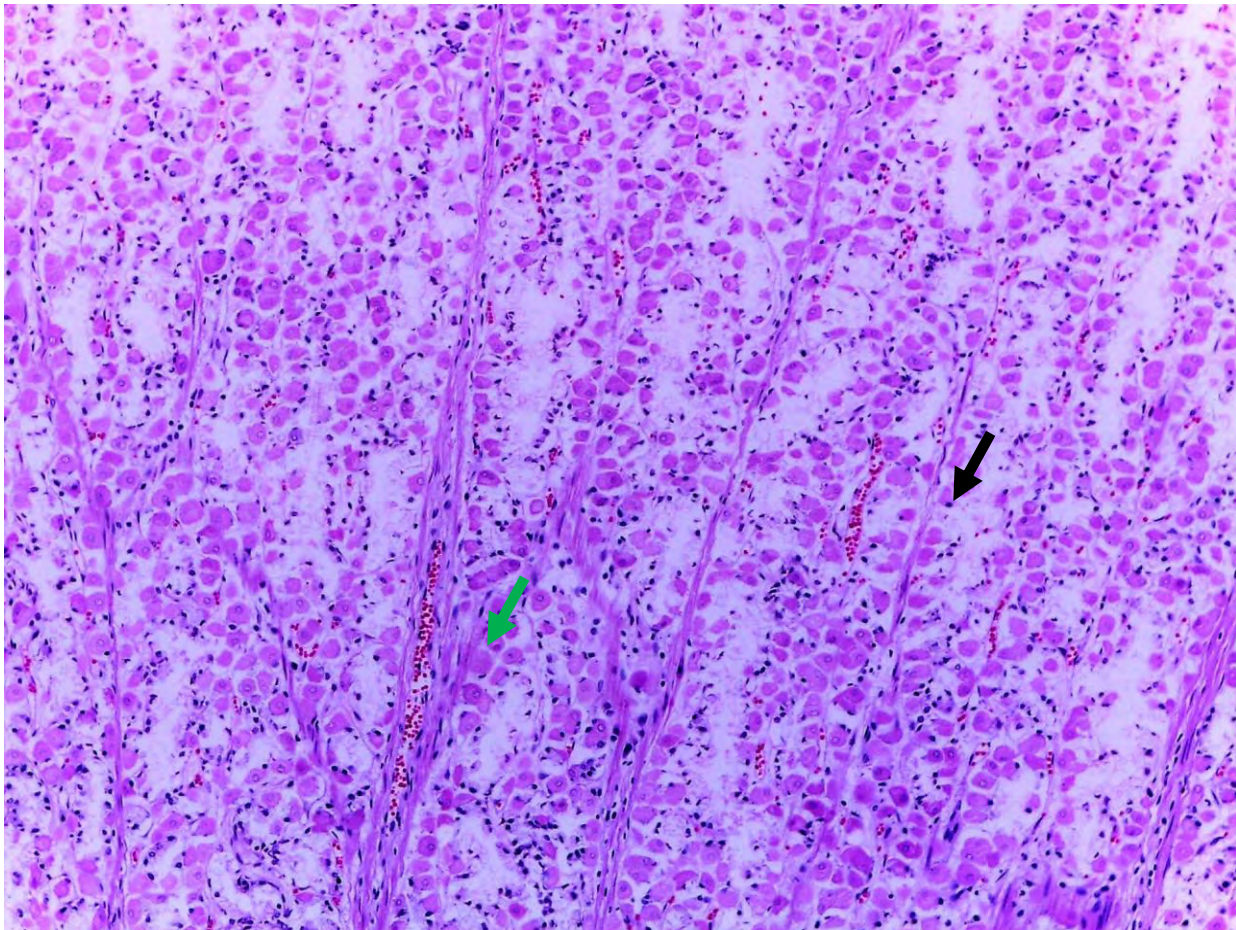
**Materiales extraños:** son estructuras que no son parte del tejido, generalmente son hallazgos accidentales que pueden ocurrir durante el montaje, pueden corresponder a suturas, pelo, talco, fibras textiles, etc. (Fig. 7.15).



**Fig. 7.1. Autolisis. Hígado.** Hepatocitos con núcleos contraídos e hiper cromáticos (flecha negra), ausentes (flecha verde) o con cromatina fragmentada (flecha amarilla). H&E. 400x.

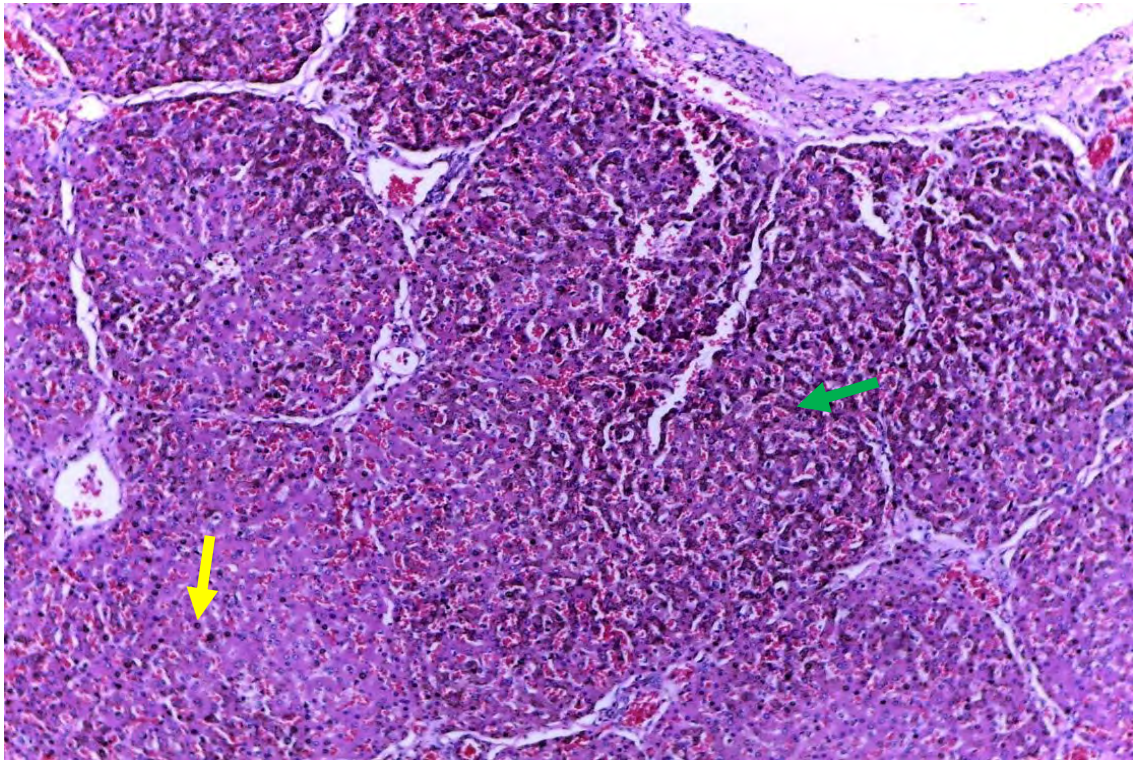


**Fig. 7.2. Autolisis. Intestino.** Los enterocitos de las criptas intestinales exhiben pérdida de sus núcleos (flecha negra), hay escasos núcleos pequeños e hiper cromáticos (flecha verde) y abundantes bacterias bacilares en la luz con ausencia de reacción inflamatoria (flecha roja). H&E. 400x.

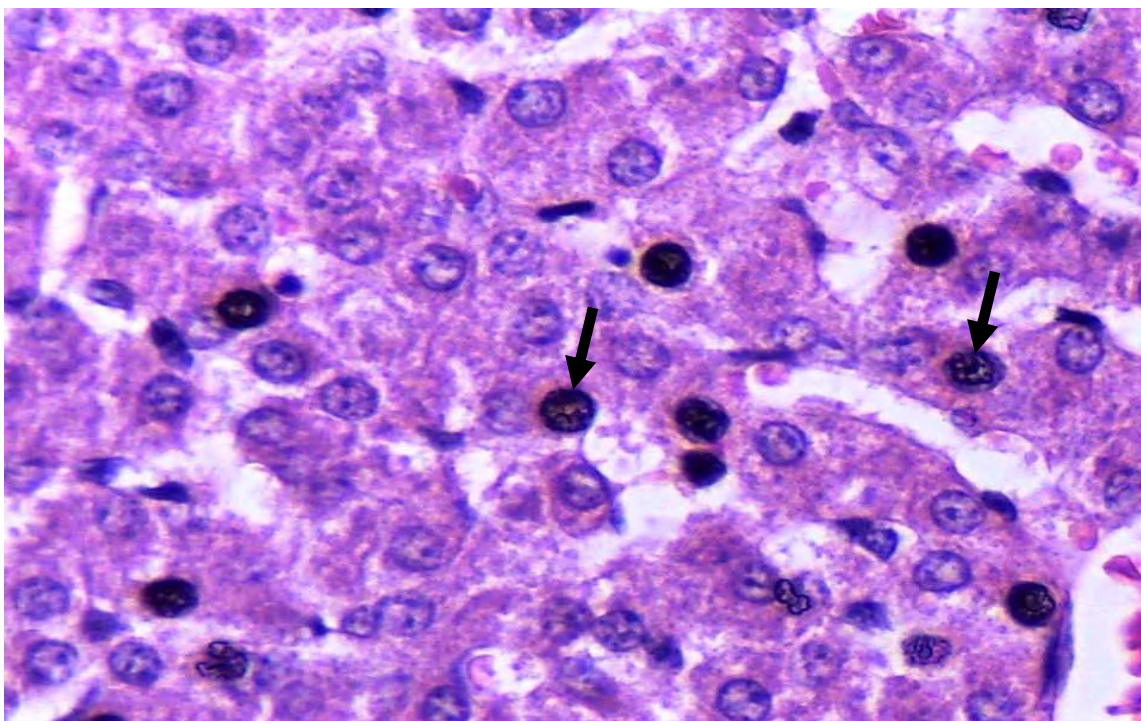


**Fig. 7.3. Autolisis. Estómago.** La mucosa gástrica exhibe pérdida de células principales y las parietales están tumefactas, tienen núcleos pequeños e hiper cromáticos (flecha negra) o están ausentes (flecha verde). H&E. 400x.

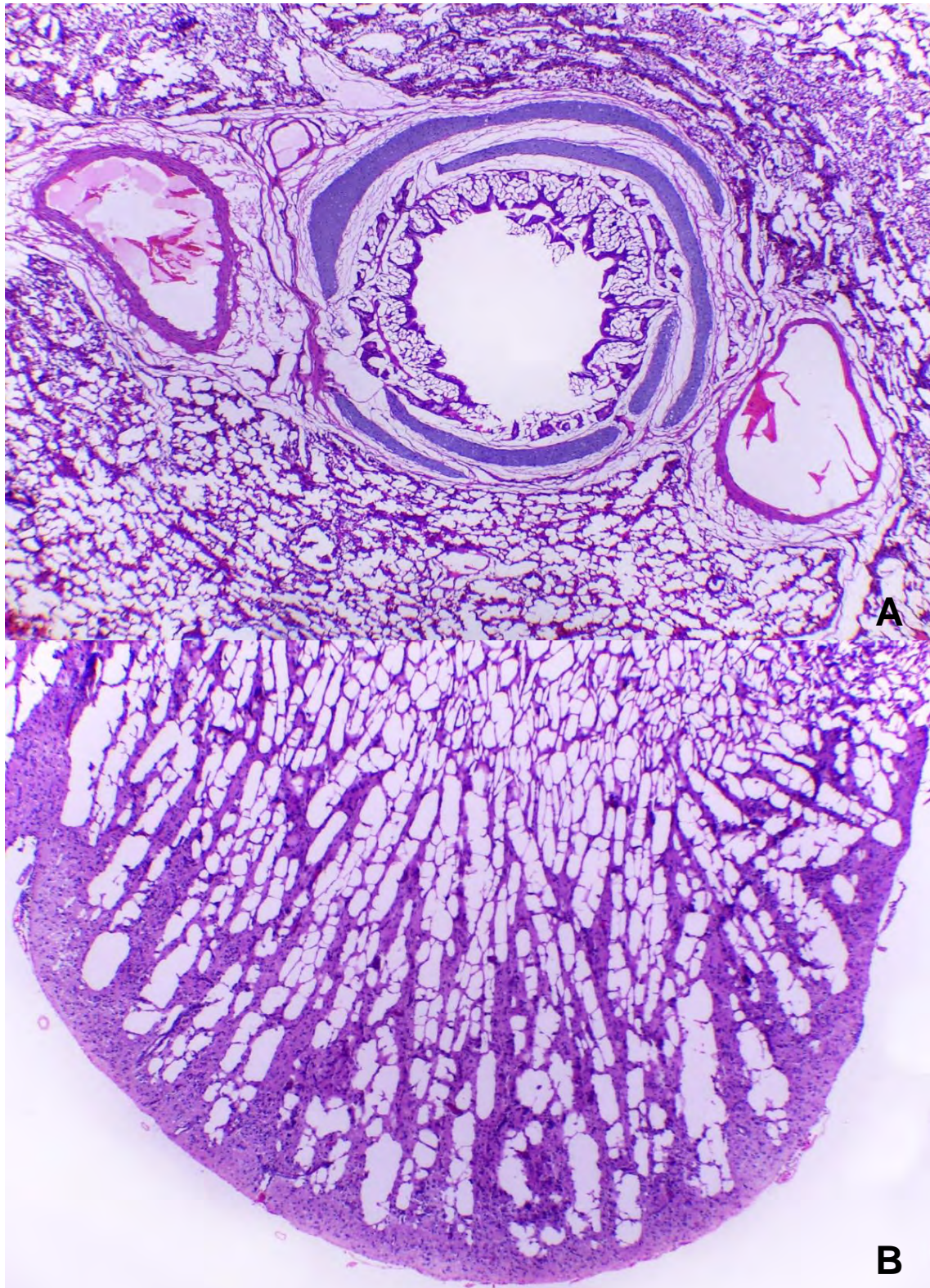




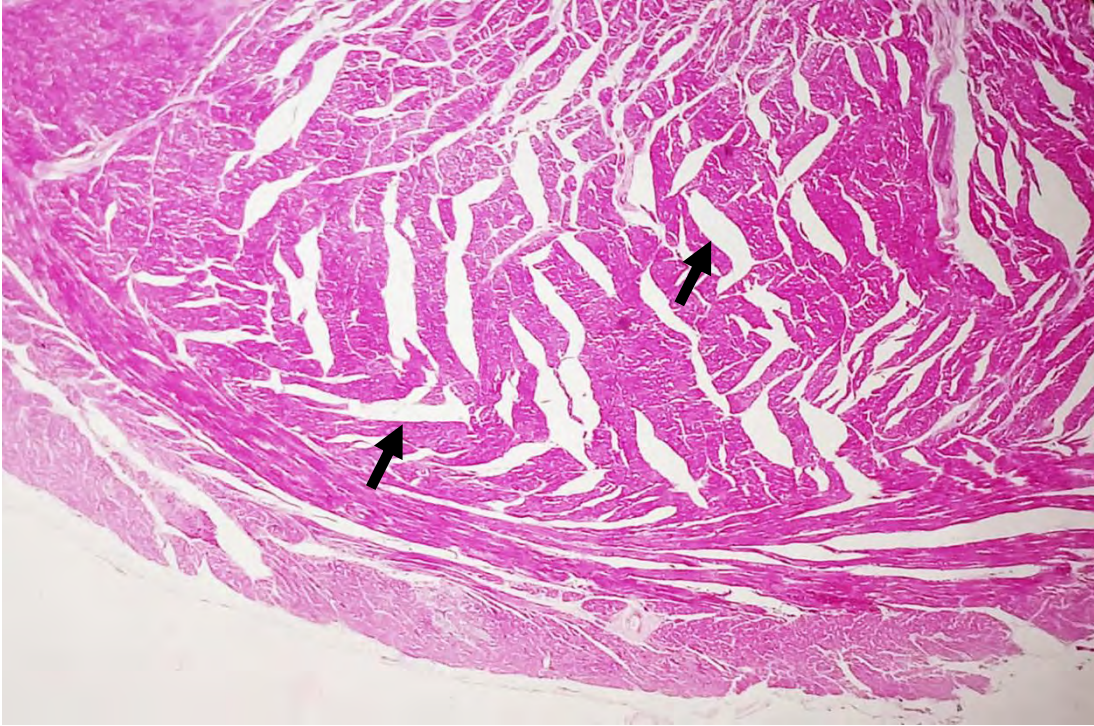
**Fig. 7.4. Hematina. Hígado.** En el núcleo (flecha amarilla) y citoplasma (flecha verde) de los hepatocitos se observa abundante pigmento granular marrón o negro. H&E. 100x.



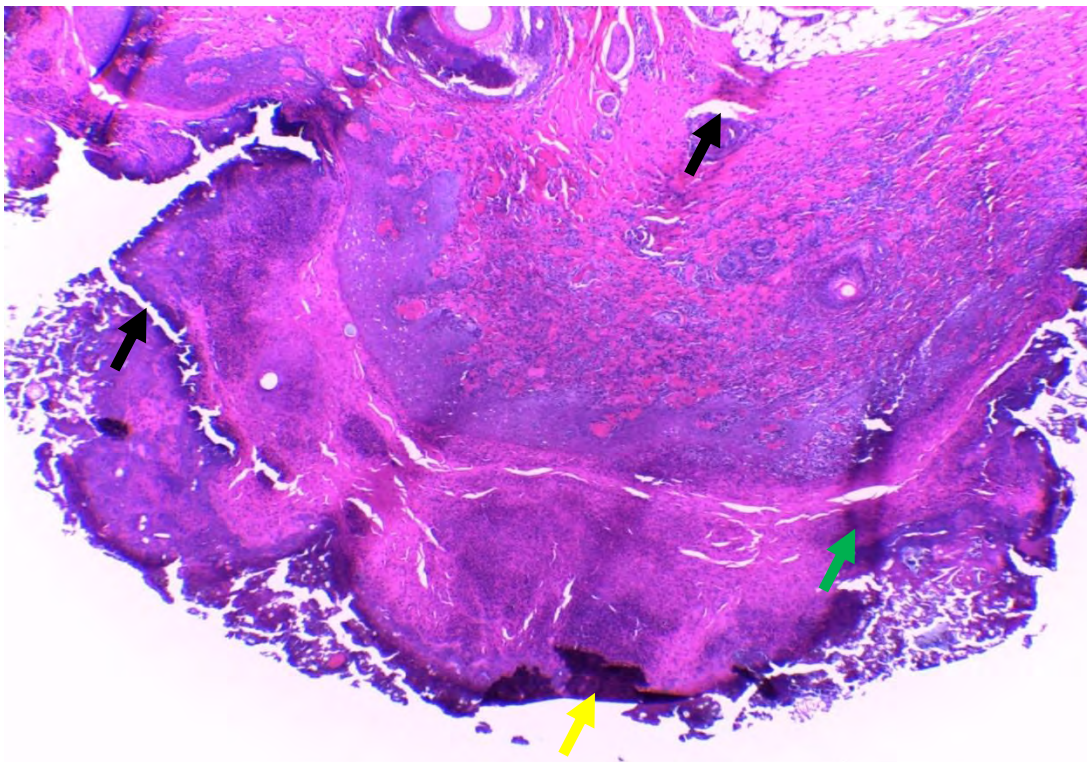
**Fig. 7.5. Hematina. Hígado.** El núcleo de algunos hepatocitos exhibe pigmento granular negro (flecha). Es importante diferenciar este arteficio de núcleos en estado de picnosis. H&E. 400x.



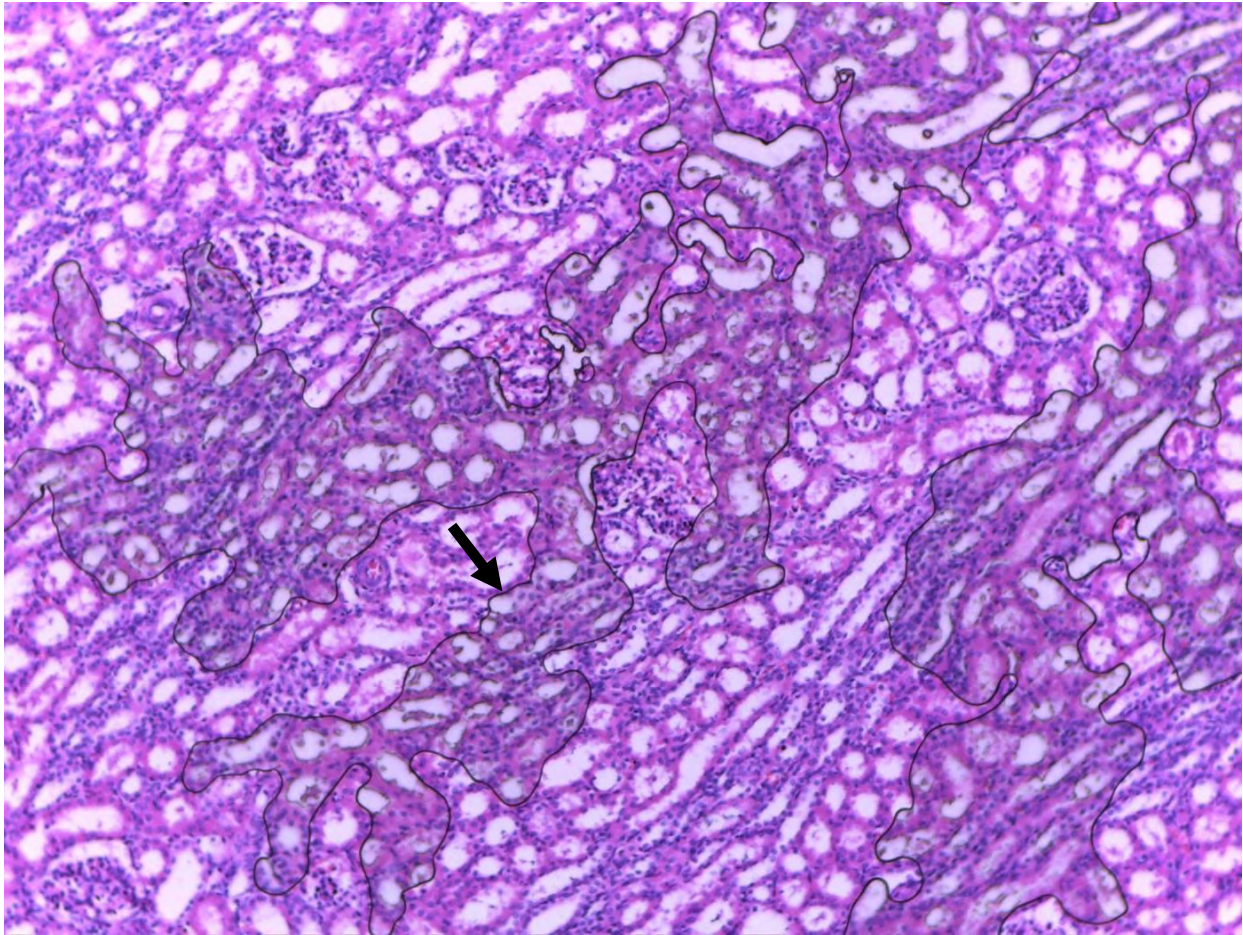
**Fig. 7.6. Congelación. A. Pulmón B. Cerebro.** En ambos cortes histológicos se pueden apreciar abundantes espacios claros que alteran la estructura del tejido, estos espacios corresponden a cristales de hielo. H&E. 40x.



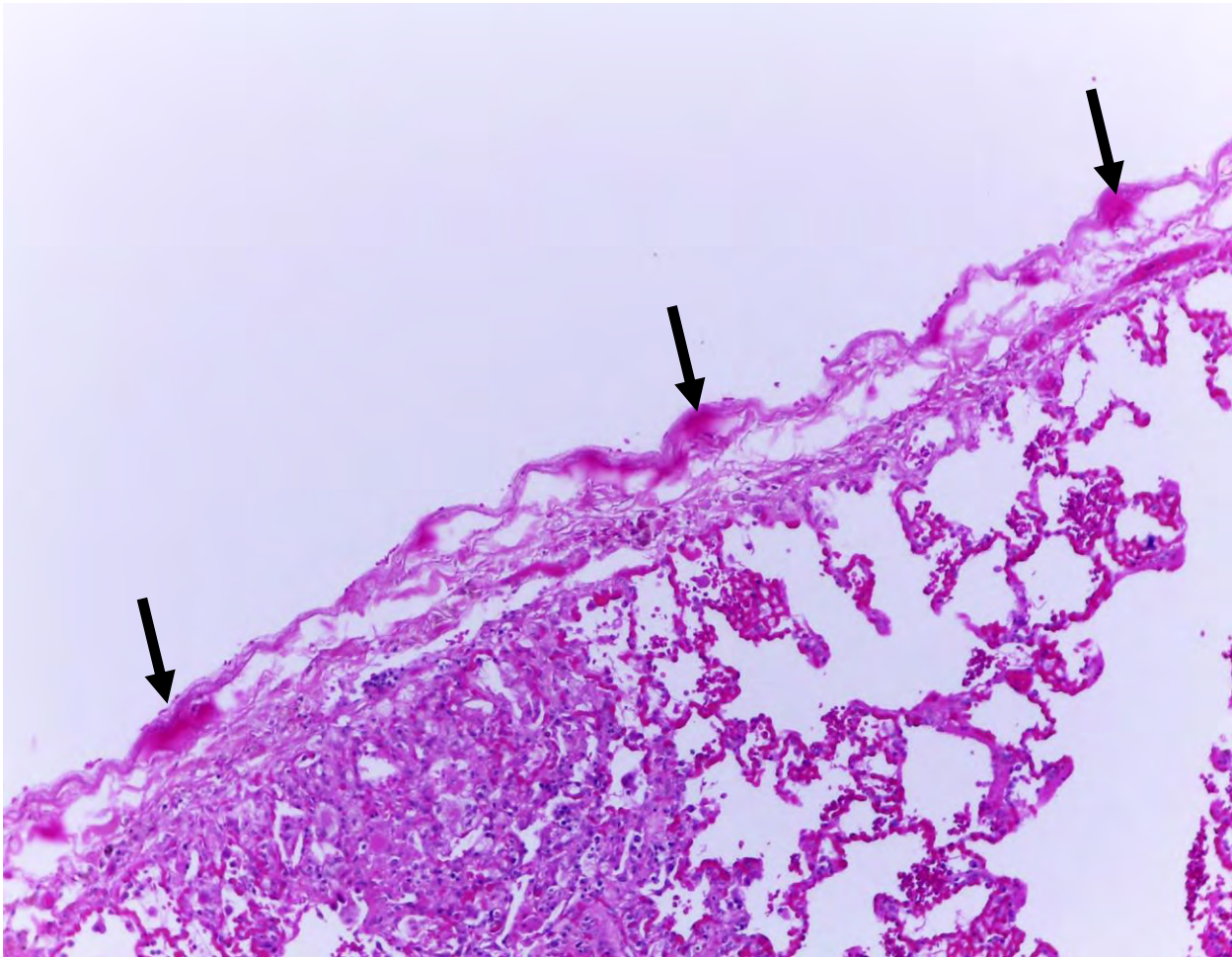
**Fig. 7.7. Ruptura. Corazón.** En todo el tejido se aprecian espacios claros (flechas) que deforman su estructura normal. H&E. 40x.



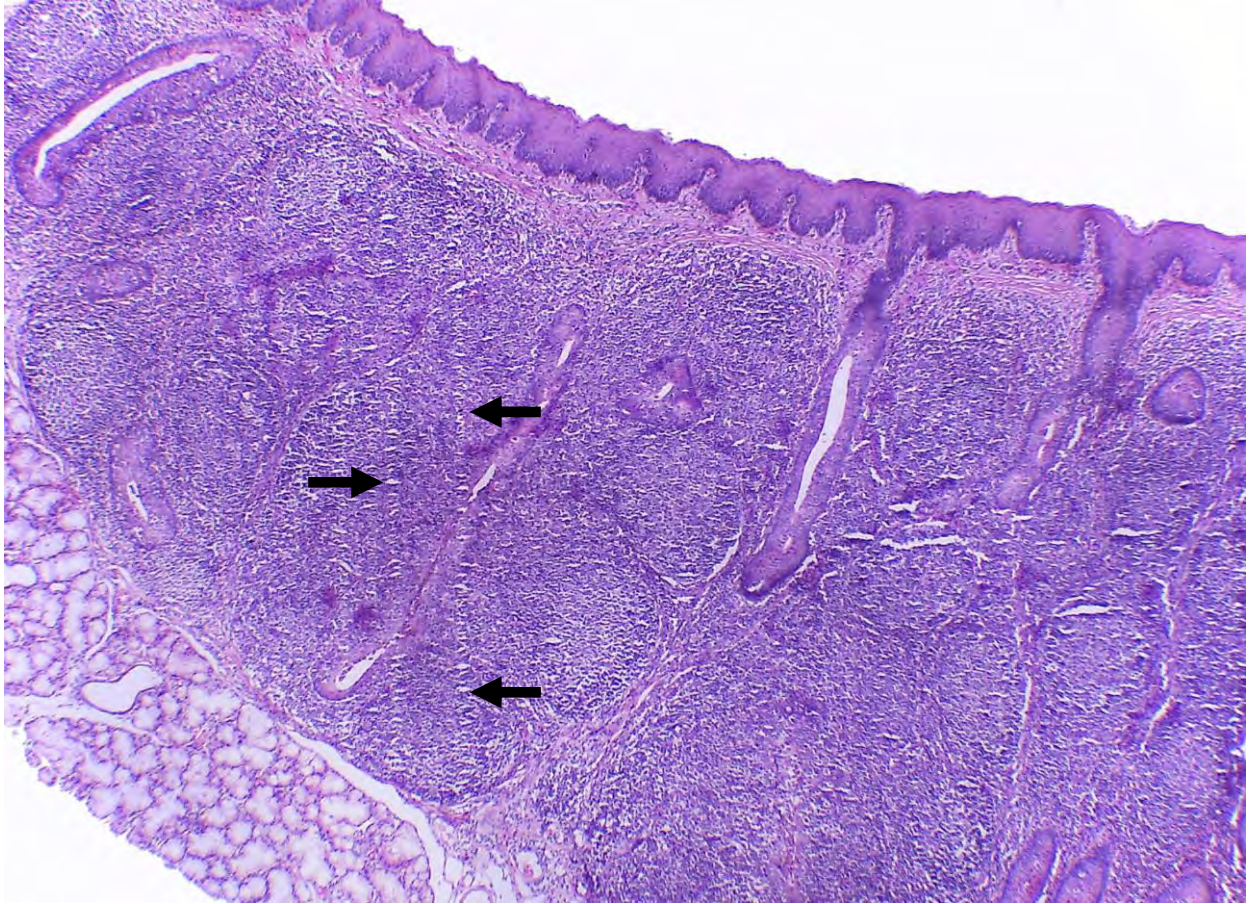
**Fig. 7.8. Ruptura. Piel.** En la costra y dermis hay múltiples áreas en donde el tejido está fracturado (flecha negra), hay pliegues (flecha amarilla) y áreas que exhiben sobre tinción con hematoxilina (flecha verde). H&E. 40x.



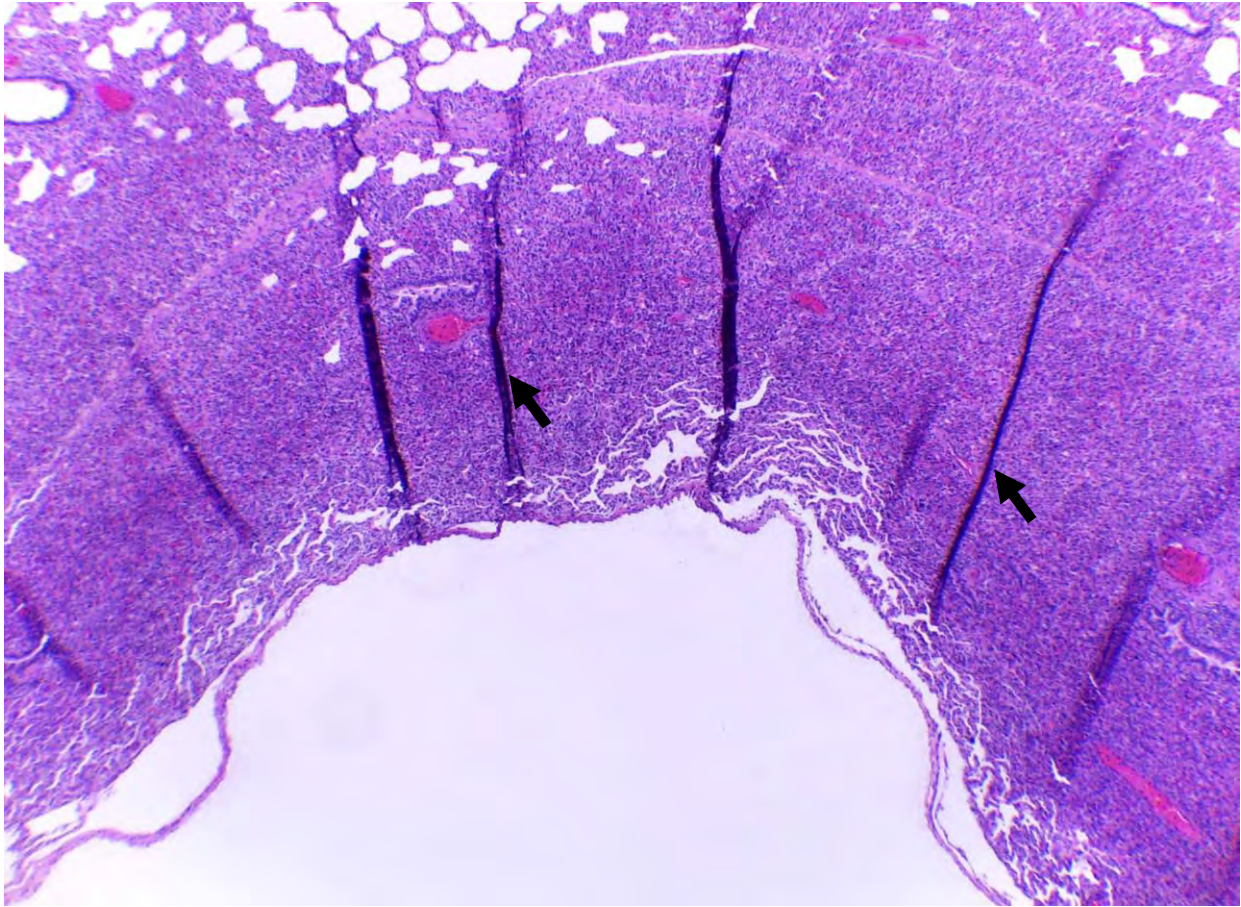
**Fig. 7.9. Burbujas. Riñón.** Se observan estructuras de diferentes formas, bien definidas delimitadas por un contorno negro (flecha) que modifican la apreciación de la afinidad tintorial. H&E. 40x.



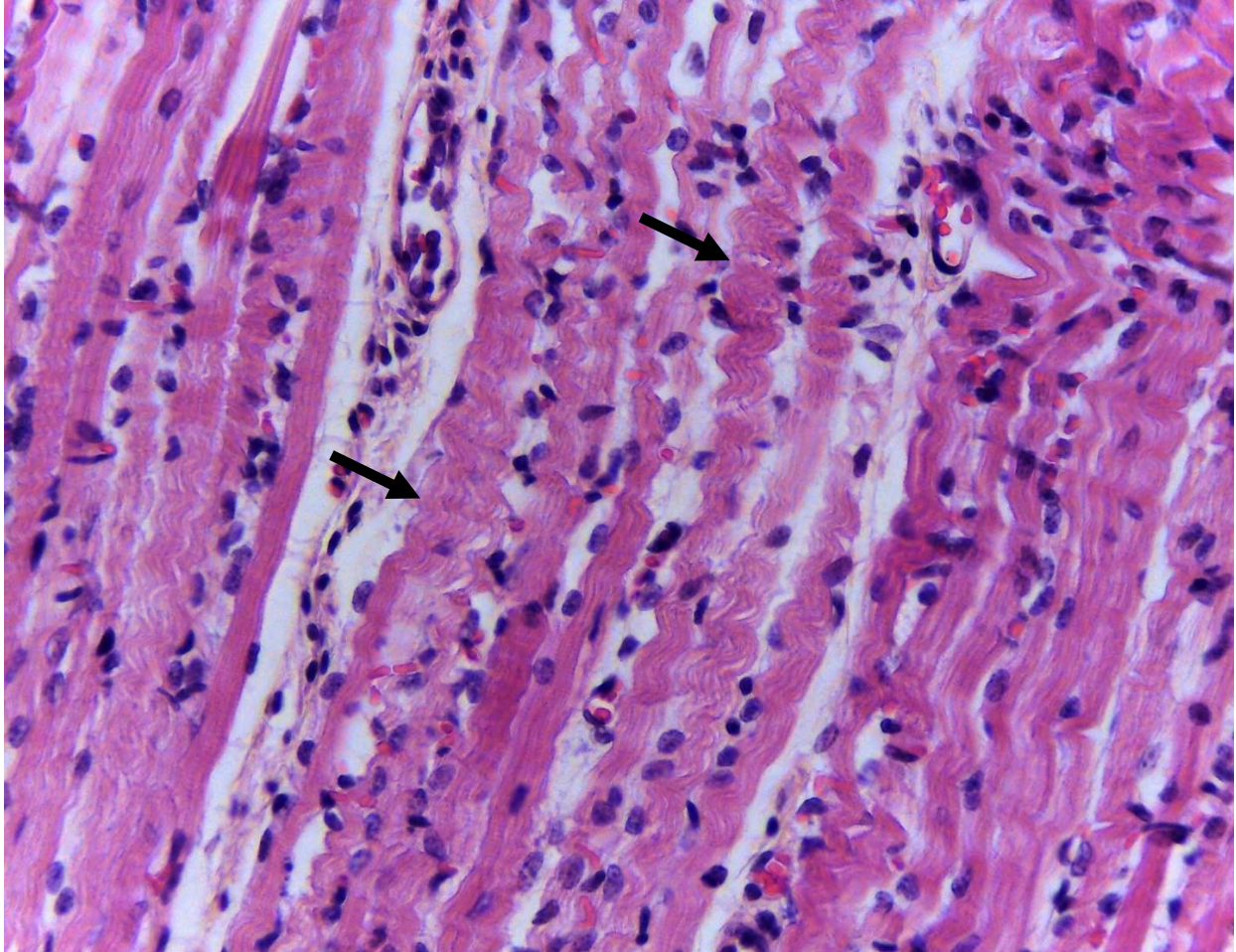
**Fig. 7.10. Precipitados de tinción. Pulmón.** Multifocalmente se aprecian áreas hipereosinofílicas (flechas) debido a una concentración de la tinción. H&E. 400x.



**Fig. 7.11. Mellas. Tonsila.** Se aprecian desgarros en el tejido producidas por la cuchilla del micrótopo (flechas). H&E. 40x.

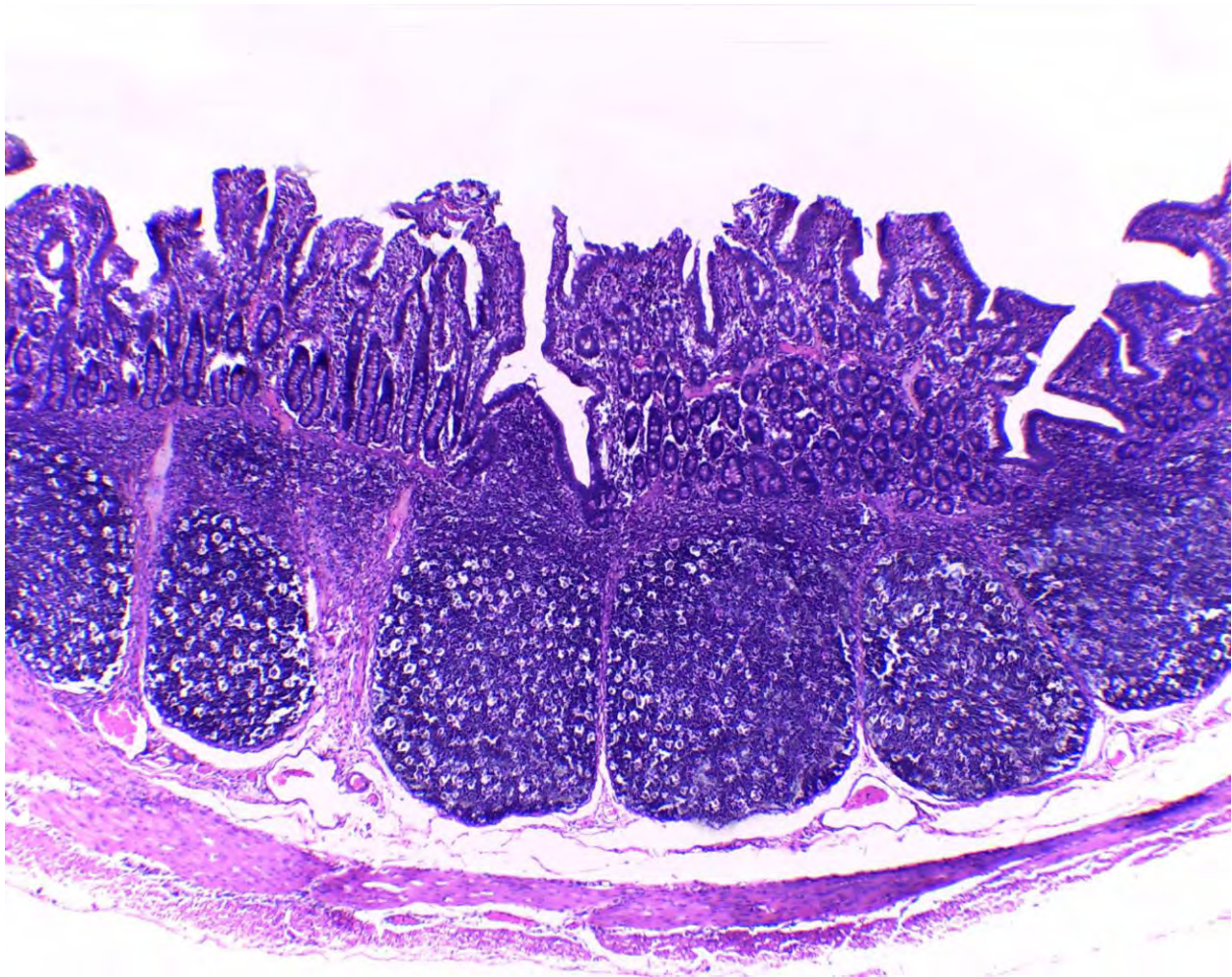


**Fig. 7.12. Plegues. Pulmón.** Se observan múltiples dobleces en el tejido (flechas) los cuales están sobre teñidos con hematoxilina. H&E. 40x.

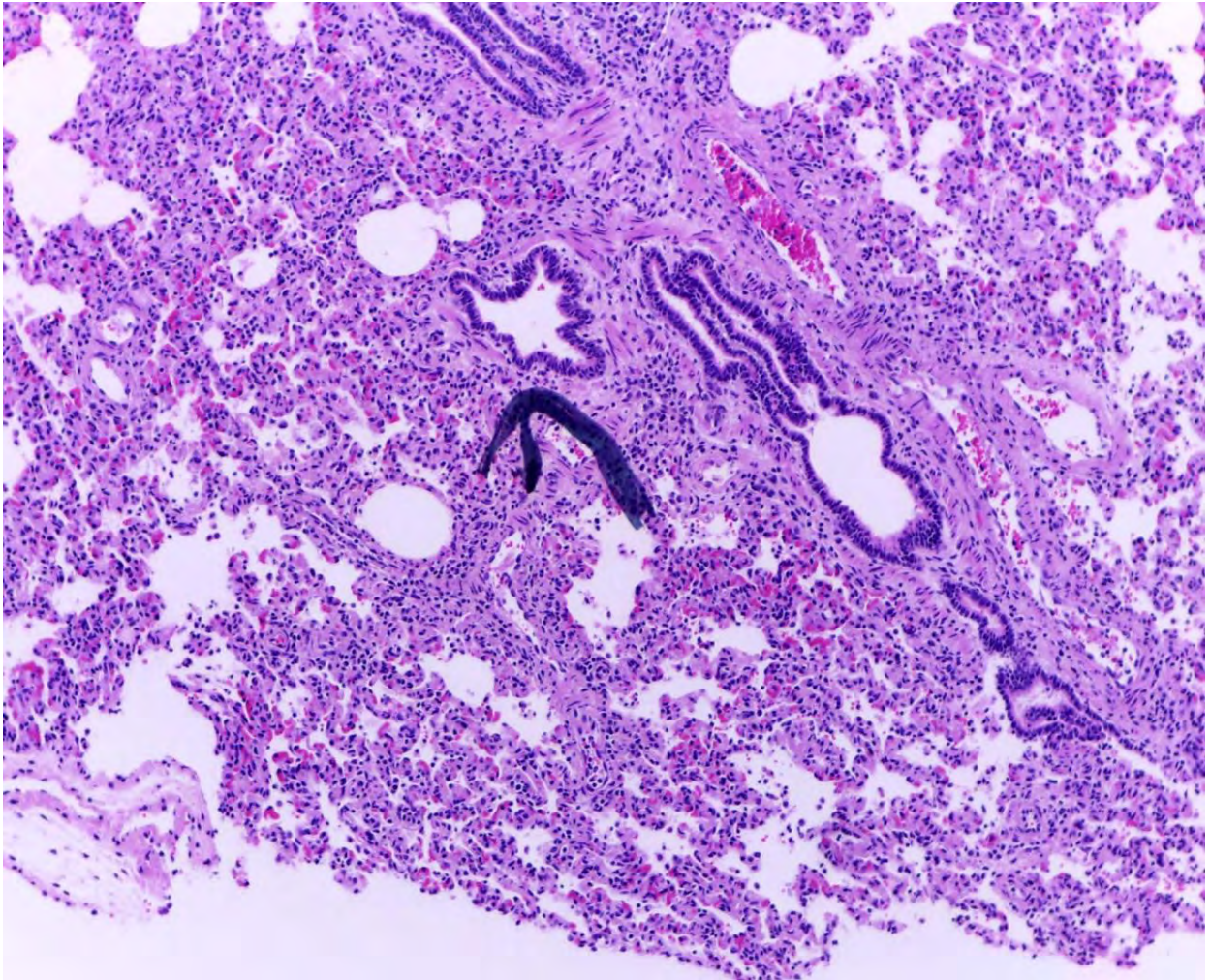


**Fig. 7.13. Pliegues. Corazón.** Las fibras musculares se aprecian onduladas (flecha) debido a un mal estiramiento de la muestra. H&E. 400x.





**Fig. 7.14. Tinción intensa. Intestino.** La tinción se observa intensamente basofílica, no hay una clara diferencia entre la afinidad tintorial que debe presentar el citoplasma de los enterocitos que revisten las vellosidades y los linfocitos que están en la lámina propia y folículos linfoides presentes en la submucosa. H&E. 100x.



**Fig. 7.15. Material extraño. Pulmón.** Se aprecia un material ajeno al tejido que corresponde a una fibra teñida de azul. H&E. 100x.

# Cuestionario de evaluación



### Cuestionario de evaluación

1. Se produce por acción de las enzimas líticas que son liberadas al citoplasma de las células. :

- a) Hematina
- b) Autolisis
- c) Precipitados

2. Se observan espacios claros en el tejido provocados por cristales

- a) Congelación
- b) Mellas
- c) Burbujas

3. Se produce por el uso de formol al 10% con pH de 8.0. :

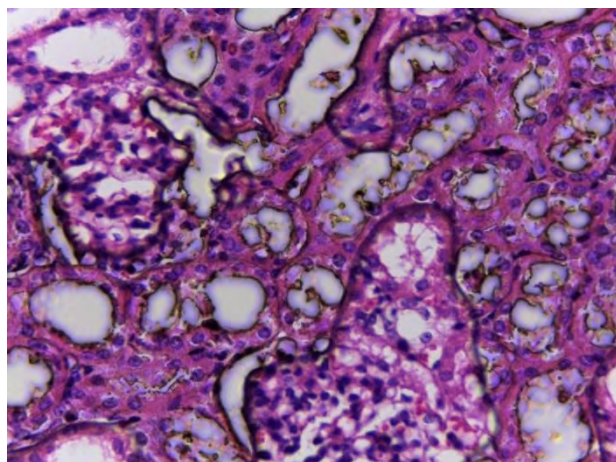
- a) Hematina
- b) Precipitados de las tinciones
- c) Autolisis

4. Ocurren cuando no se realiza un adecuado estiramiento de los cortes durante el montaje

- a) Mellas
- b) Burbujas de aire
- c) Pliegues

5. ¿A qué artificio corresponde la siguiente imagen?

- a) Burbujas
- b) Hematina
- c) Congelación



# Respuestas de los cuestionarios de evaluación

## Capítulo 1. Características macroscópicas y microscópicas generales de los órganos normales del cerdo

1. a) Epitelio cilíndrico ciliado
2. c) La presencia de cartílago hialino
3. a) Glándulas de Brunner
4. b) El tejido cortical se localiza en el área central y el tejido medular se distribuye a la periferia.
5. c) Verde: Glomérulo y Roja: túbulo contorneado distal

## Capítulo 2. Respuestas de adaptación celular

1. b) Tejidos con limitada o nula capacidad de replicación
2. a) Es el aumento de tamaño y volumen de un tejido u órgano debido a un incremento en el número de sus células
3. b) *Bordetella bronchiseptica* y *Pasteurella multocida*.
4. a) *Brucella suis*
5. a) Hiperplasia

## Capítulo 3. Lesión y muerte celular

1. b) Hidrópica, lipídica y por glucógeno
2. c) Coagulativa, caseosa y licuefactiva
3. a) *Salmonella sp*
4. a) Células de insuficiencia cardíaca
5. c) Von Kossa

## Capítulo 4. Trastornos vasculares

1. b) Hiperemia
2. a) Daño vascular
3. b) Petequias, equimosis, sufusiones y hematomas
4. c) Daño al endotelio, hipercoagulabilidad, estasis sanguínea, flujo sanguíneo anormal
5. Roja: Trombo Verde Necrosis fibrinoide

## Capítulo 5. Inflamación aguda

1. a) Neutrófilo
2. c) Material fibrilar, grueso, elástico, amarillo a blanco grisáceo que puede desprenderse de la superficie del tejido
3. a) *Staphylococcus hycus*
4. b) Son una mezcla de fibrina y restos necróticos que recubren los septos alveolares debido al daño provocado por el virus de influenza.
5. a) Fibrinoso

## Capítulo 6. Inflamación crónica

1. a) Macrófago
2. c) Inflamación crónica activa
3. b) Macrófagos epitelioides, linfocitos, células gigantes multinucleadas y fibroblastos
4. b) Infecciones parasitarias
5. b) Verde macrófago epitelioides, naranja linfocito, amarillo eosinófilo

## Capítulo 7. Artificios microscópicos

1. b) Autólisis
2. a) Congelación
3. a) Hematina
4. c) Pliegues
5. a) Burbujas

## Bibliografía

1. Panorama agroalimentario [Internet] México, 2017 [actualizado 2017, citado Julio 2018] FIRA [aprox. 28 pantallas]. Disponible en: <http://www.ugrpg.org.mx/pdfs/Panorama%20Agroalimentario%20Carne%20de%20cerdo%202017.pdf>
2. Castella J. Manual de diagnóstico laboratorial porcino. Zaragoza: Servet; 2013. 136 p.
3. Trigo Tavera FJ, Valero Elizondo G. Patología general veterinaria. 6a ed. México CDMX: Dirección General de publicaciones/ Facultad de Medicina veterinaria y Zootecnia; 2017. 287 p
4. Trigo Tavera FJ, Romero Romero L. Patología sistémica veterinaria. 6a ed. México CDMX: Dirección General de publicaciones/ Facultad de Medicina veterinaria y Zootecnia; 2015. 576 p.
5. Zachary JF. Pathologic basis of veterinary disease. 6a ed. Missouri: Elsevier; 2017. 1835 p.
6. Kumar V, Abbas A, Aster JC. Robbins & Cotran. Pathologic Basis of Disease. 8 ed. EUA. Elsevier, 2009. 1468p.
7. Maxie G. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6ª ed. Vol.3. Missouri: Elsevier; 2016. 1250 p.
8. Maxie G. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6ª ed. Vol.2. Missouri: Elsevier; 2016. 1219 p.
9. Maxie G. Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals. 6a ed. Vol. 3. Missouri: Elsevier; 2016. 868 p.
10. Jeffrey J. Zimmerman, Karriker LA. Diseases of swine. 10a ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2012. 1012 p.
11. Gómez Cabrera S. Atlas de anatomía patológica del aparato respiratorio del cerdo. Zaragoza: Servet; 2010. 92 p.
12. Bacha W.J, Bacha LM. Color atlas of veterinary histology. 3a ed. UK: Wiley-Blackwell; 2012. 358 p.
13. Jeffrey J. Zimmerman, Karriker LA. Diseases of swine. 10a ed. Iowa: Wiley-Blackwell; 2012. 1012 p.
14. Jackson PG, Cockcroft PD. Handbook of pig medicine. Elsevier; 2007. 301 p.
15. Smith WJ, Taylor DJ. A colour atlas of diseases and disorders of the pig. Wolfe; 1990. 186 p.

16. McOrist S. Pig disease identification and diagnosis guide. Boston: Cabi; 2014. 268 p.
17. Carrasco Otero L, Pallarés Martínez FJ. Patologías digestivas porcinas en imágenes. Zaragoza: Servet; 2011. 249 p.
18. Frontera Carrión EM, Pérez Martín JE. Patología parasitaria porcina en imágenes. Zaragoza: Servet; 2009. 290 p.
19. 3tres3: Comunidad Profesional porcina [Internet]. Atlas de patología. [actualizado 2018; citado Diciembre 2018]. Página web [aprox. 20 pantallas]. Disponible en: <https://www.3tres3.com/atlas/>
20. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. *Glaesserella parasuis*. Silver Spring, EE.UU; 2017 [Citado Enero 2019 ]. 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 Join Pathology Center [Internet]. Neumonía enzoótica porcina. Silver Spring, EE.UU; 2017 [Citado Enero 2019 ]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=MGNxOVRoNnpDVIYwN3pOSmluaCtKZz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=MGNxOVRoNnpDVIYwN3pOSmluaCtKZz09)
22. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. Deficiencia de vitamina E y Selenio. Silver Spring, EE.UU; 2019 [Citado Enero 2019 ]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=L25UQTBJdU9DR0JRVnAzbi8yQy9udz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=L25UQTBJdU9DR0JRVnAzbi8yQy9udz09)
23. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. Virus del síndrome respiratorio y reproductivo porcino (PRRSV). Silver Spring, EE.UU; 2017 [Citado 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)
24. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. *Brachyspira hyodysenteriae*. Silver Spring, EE.UU; 2018 [Citado Marzo 2019 ]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=Y0xVZngxUDI1dGthN1Yzd2ZSUTdpdz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=Y0xVZngxUDI1dGthN1Yzd2ZSUTdpdz09)
25. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. Deficiencia de vitamina E y Selenio. Hepatosis dietética. Silver Spring, EE.UU; 2018 [Citado Abril 2019 ]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=bjZNCg1jTTR6TmN2WmhYeUx1YjNDQT09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=bjZNCg1jTTR6TmN2WmhYeUx1YjNDQT09)
26. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. Coronavirus porcino. Silver Spring, EE.UU; 2018 [Citado Abril 2019 ]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=WkNobUdRbnIxSUNETjIwckVxWDUwdz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=WkNobUdRbnIxSUNETjIwckVxWDUwdz09)



27. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. *Herpesvirus* tipo 1. Silver Spring, EE.UU; 2019 [Citado Abril 2019]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=RGQ3M2tDOU9rZU5SaXRKOFh1anZPUT09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=RGQ3M2tDOU9rZU5SaXRKOFh1anZPUT09)
28. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. *Asfavirus* porcino. Silver Spring, EE.UU; 2018 [Citado Julio 2019]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=di82ZDhLVFIPM25IajA0RXhYaWNoZz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=di82ZDhLVFIPM25IajA0RXhYaWNoZz09)
29. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. Pestivirus. Silver Spring, EE.UU; 2018 [Citado Julio 2019]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=TGNiaGJWY0xIUkhpZWk2OWdQenpHUT09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=TGNiaGJWY0xIUkhpZWk2OWdQenpHUT09)
30. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. *Erysipelothrix rhusiopathiae*. Silver Spring, EE.UU; 2018 [Citado Julio 2019]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=bjBQcEEzUnFodTNRNWhabi9DcSszQT09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=bjBQcEEzUnFodTNRNWhabi9DcSszQT09)
31. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Silver Spring, EE.UU; 2017 [Citado Julio 2019]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=UnVyb2FKLzdNWG9OUkdHQnJFNVIQZz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=UnVyb2FKLzdNWG9OUkdHQnJFNVIQZz09)
32. JPC: The Join Pathology Center [Internet]. *Leptospira* sp.. Silver Spring, EE.UU; 2017 [Citado Julio 2019]. Página web [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [https://www.askjpc.org/vspo/show\\_page.php?id=QWVxWnROVHZvb3J5QVcraCtDdVIOZz09](https://www.askjpc.org/vspo/show_page.php?id=QWVxWnROVHZvb3J5QVcraCtDdVIOZz09)
33. Universo Porcino [Internet]. Argentina; 2005 [actualizado 2018; citado Septiembre 2019] aacporcinos [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [http://www.aacporcinos.com.ar/porcinos\\_sistema\\_productivo/porcinos\\_sanidad/sindrome\\_reproductivo\\_y\\_respiratorio\\_porcino.html](http://www.aacporcinos.com.ar/porcinos_sistema_productivo/porcinos_sanidad/sindrome_reproductivo_y_respiratorio_porcino.html)
34. Universo Porcino [Internet]. Argentina; 2005 [actualizado 2018; citado Septiembre 2019] aacporcinos [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [http://www.aacporcinos.com.ar/porcinos\\_sistema\\_productivo/porcinos\\_sanidad/enfermedad\\_de\\_aujeszky.html](http://www.aacporcinos.com.ar/porcinos_sistema_productivo/porcinos_sanidad/enfermedad_de_aujeszky.html)
35. Universo Porcino [Internet]. Argentina; 2005 [actualizado 2018; citado Septiembre 2019] aacporcinos [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [http://www.aacporcinos.com.ar/porcinos\\_sistema\\_productivo/porcinos\\_sanidad/rinitis\\_atrofica\\_porcina.html](http://www.aacporcinos.com.ar/porcinos_sistema_productivo/porcinos_sanidad/rinitis_atrofica_porcina.html)

