

25
20

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
CUAUTITLAN**

**Atlas de Patología Pulmonar con Referencia Especial
a las Enfermedades más Comunes de los Bovinos,
Ovinos y Cerdos en México**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
GERMAN VALERO ELIZONDO

Asesor: M. V. Z. M. Sc, FRANCISCO J. TRIGO TAVERA

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INTRODUCCION.

A medida que aumentan los conocimientos sobre un tema en particular, se van resolviendo viejas dudas y se plantean otras nuevas. Se desechan conceptos que antes se tomaban como válidos y se formulan nuevas explicaciones. Es precisamente aquí donde surge una de las principales dificultades para el estudiante, particularmente en el campo de la patología veterinaria; porque por un lado tiene la dificultad propia a una materia tan amplia en sus modalidades de Anatomía Patológica e Histopatología. Por otro lado se encuentra con la situación por desgracia muy común en estos días, de la escasez de material bibliográfico autorizado en idioma español, además de los altos costos de los tratados de Patología escritos en lenguas extranjeras, y por último, al insuficiente y algunas veces deficiente servicio de bibliotecas.

El problema se acentúa en el campo de la histopatología, por la carencia de un libro de texto o manual de referencia con enfoque hacia la medicina veterinaria; por lo que tienen que utilizarse manuales de medicina humana (6,22), estableciéndose así elementos de discrepancia y confusión debido a las diferencias microscópicas entre las enfermedades del humano y las de los animales domésticos.

En el campo de la Patología Macroscópica se cuenta con excelentes libros de referencia pero en idiomas extranjeros y a precios altos (8,9,13, 24). Tratando de subsanar estos problemas se han intentado algunas traducciones, siendo el costo de estas prohibitivo para el estudiante medio; además de que se encuentra con el grave problema de que los autores suelen hacer demasiado énfasis en las enfermedades de importancia en su país de origen, prestando poco interés a los problemas para ellos exóticos o raros, que son tan comunes en México, debido sobre todo a diferencias climatológicas y de explotación (12,21,23).

Por lo expuesto anteriormente, se detecta una falta considerable de material bibliográfico y de consulta que facilite el aprendizaje de la Patología a los alumnos de Medicina Veterinaria, por lo cual el objetivo de este trabajo será modestamente, el de servir de punto de referencia para el estudio de las principales lesiones macroscópicas y microscópicas en las enfermedades del aparato respiratorio de bovinos, ovinos y cerdos más comunes en nuestro medio.

Paralelamente se produjo una serie de diapositivas o transparencias en color que se espera aumenten la eficiencia en el aprendizaje de los alumnos, disminuyendo en parte al menos, la pesada carga del profesor.

El atlas está dividido en dos partes. La primera versa sobre patología general comprendiendo histología normal y las lesiones más comunes - junto con una breve discusión sobre los mecanismos de defensa pulmonar y la interacción etiológica sobre el pulmón.

En la segunda parte se presentan algunas de las enfermedades más comunes en México junto con otras enfermedades cuya importancia en el país no ha sido investigada todavía, pero que por similitudes climatológicas, sistemas de explotación y por el comercio con otros países, se pudieran presentar en México.

Para fines de simplificación se han dividido las neumonías en proliferativas (por microorganismos intracelulares) y exudativas (bacterianas); incluyéndose aparte las neumonías micóticas, parasitarias, neumonía por aspiración, neumonía embólica, abscesos y neoplasias.

Se presentan primero las enfermedades en cerdos, después en bovinos y por último en ovinos.

MATERIAL Y METODOS.

Para la realización de este trabajo se utilizaron muestras de los casos del Servicio de Diagnóstico de la Escuela Nacional de Estudios Profesionales Cuautitlán, del Departamento de Fisiopatología del Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias y de los Rastros de Ferrería, D. F. y Cuautitlán, Estado de México. Para aquellas lesiones que no se encontraron en -- muestras de rastros y su importancia lo justifica, se recurrió a casos del Departamento de Patología de la Escuela Veterinaria de la Universidad de -- Glasgow, Escocia.

Las muestras macroscópicas se fotografiaron en película negativa blanco y negro ("Tri X"^{*}), y reversible en colores ("Ektachrome"^{*}, "Koda chrome"^{*}) o negativa en colores con copia por contacto ("Eastman color"^{*}), mediante técnicas convencionales (14).

Se colectaron muestras de los tejidos, se fijaron en formol bufferado al 10% y se procesaron de manera rutinaria, realizando cortes a 5 micras - de grosor que fueron coloreados a continuación con las técnicas de hematoxilina eosina (H & E) y en algunos casos, Martius-Scarlet-Blue (M.S.B.), - Ziehl Neelsen, Von Kossa y Acido Peryódico de Schiff (P.A.S.) (5).

De las laminillas teñidas se tomaron fotografías en película de 35 mm. a diferentes aumentos en blanco y negro ("Panatomic X"^{*}) y en transparencia a color ("Ektachrome"^{*}), utilizando una cámara de microscopio Leitz - Orthoplan con objetivos plan-acromáticos y mecanismo de exposición automático.

A partir de los negativos blanco y negro se efectuaron ampliaciones - en papel de superficie brillante ("Kodabromide" F^{*}) según la técnica convencional. De estas impresiones se realizaron las descripciones e interpretaciones de las lesiones correspondientes, que sirven de pie para las --- fotografías.

Los diámetros de aumento se especifican para los negativos (o transparencias) de 24 mm. por 36 mm.

* Kodak Mexicana.

INDICE.

Pulmón normal.....	Figs. 1, 2, 3
Pulmón fetal	Fig. 4
REACCIONES GENERALES DEL PULMON A INFLAMACION.	
Congestión y edema	Fig. 5
Congestión	Fig. 6
Edema	Fig. 7
Congestión y hemorragia	Fig. 8
Trombo.....	Fig. 9
Enfisema alveolar	Fig. 10
Colapso	Fig. 11
Consolidación	Fig. 12
Antracosis	Fig. 13
Calcificación distrófica	Fig. 14
Calcificación metastásica	Fig. 15
Exudado bronquial	Figs. 16, 17
Exudado purulento en alveolo	Figs. 18, 19
Pleuritis	Fig. 20
Absceso	Fig. 21
Célula gigante tipo Langhans	Fig. 22
Hiperplasia linfoide peribronquial.....	Fig. 23
Alveolitis difusa fibrosante	Figs. 24, 25
Epitelización	Fig. 26
Infiltración eosinofílica	Figs. 27, 28
Granuloma	Fig. 29
NEUMONIAS PROLIFERATIVAS.	
Rinotraqueítis infecciosa bovina	Figs. 30, 31, 32.
Neumonía enzootica porcina	Figs. 33, 34, 35, 36, 37.
Enfisema pulmonar agudo*	Figs. 38, 39, 40

* Nota.- No reportadas en México.

NEUMONIAS EXUDATIVAS.

Pasteurelisis porcina	Figs. 41, 42, 43, 44, 45, 46
Bronconeumonfa exudativa en porcino.....	Fig. 47
Neumonfa por <u>Haemophilus parahaemolyticus</u>	Figs. 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54, 55
Pasteurelisis bovina.....	Figs. 56, 57, 58
Bronconeumonfa exudativa en bovino	Fig. 59
Pasteurelisis ovina	Figs. 60, 61, 62, 63, 64, 65
Tuberculosis	Figs. 66, 67, 68 69, 70, 71
Linfadenitis caseosa	Figs. 72, 73
Aspergilosis pulmonar	Figs. 74, 75
Alveolitis extrinseca alérgica bovina*	Figs. 76, 77
Toxoplasmosis	Figs. 78, 79

PARASITOS PULMONARES.

Dictiocaulosis bovina	Figs. 80, 81, 82
<u>Metastrongylus</u> spp. en cerdos	Figs. 83, 84
<u>Oestrus</u> ovis	Fig. 85

NEUMONIA POR ASPIRACION O INHALACION.

Aspiración de sangre	Fig. 86
Neumonfa por aspiración	Fig. 87
Neumonfa por aspiración de leche	Fig. 88
Neumonfa embólica	Figs. 89, 90
Abscesos pulmonares	Figs. 91, 92
Neumonfa necrosante	Fig. 93

NEOPLASIAS.

Carcinoma bronquial	Figs. 94, 95
Osteosarcoma	Fig. 96
Adenomatosis pulmonar ovina *	Figs. 97, 98, 99

* Nota.- No reportadas en México.

INTERACCION ETIOLOGICA SOBRE EL PULMON

El pulmón cuenta con eficientes mecanismos de defensa capaces de mantenerlo en esterilidad, a diferencia por ejemplo, del aparato digestivo. Entre estos mecanismos, son de gran importancia el aparato mucociliar y los macrófagos alveolares (neumocitos III), ambos básicamente encargados de la remoción de aquellas partículas que penetran al aparato respiratorio. Esta función de defensa puede estar disminuida por algunos factores ambientales, sobre todo humedad y temperatura del aire y presencia de gases irritantes que facilitan el desarrollo de neumonías, debido a reducción de la actividad ciliar y cambios en la viscosidad del moco (10).

El depósito de partículas en el epitelio respiratorio depende del tamaño de estas; por ejemplo, las partículas de 50 a 20 micras se depositan fundamentalmente en la nariz, aquellas de 20 a 10 micras, se depositan en traquea y primeras bifurcaciones bronquiales. Por otra parte, las partículas -- entre 10 y 2 micras se depositan en bronquios y bronquiolos de primer, segundo y tercer orden. Las partículas que fluctúan entre 2 y 0.5 micras se impactan en el alveolo, siendo por ello las más peligrosas, mientras que las de 0.5 o menos no se impactan y salen espiradas.

El umbral requerido para producir reacción y proliferación celular depende de la susceptibilidad del individuo (especie, edad, estado nutricional e inmune, hipersensibilidad, infección concurrente, etc.)

El progreso de la lesión está dado por la inhibición de los mecanismos de defensa pulmonar y la virulencia, cantidad, duración y frecuencia de -- aplicación del (los) patógeno (s). Los patógenos pueden ser: virus, micoplasmas, bacterias, hongos, parásitos, gases, líquidos o materia inerte, actúan do solos o en combinación.

Las condiciones modernas de explotación intensiva predisponen a las - neumonías al aumentar el stress productivo y la concentración de patógenos en el medio.

Finalmente, la antibioterapia y la invasión por gérmenes oportunistas suele modificar la evolución de las neumonías.

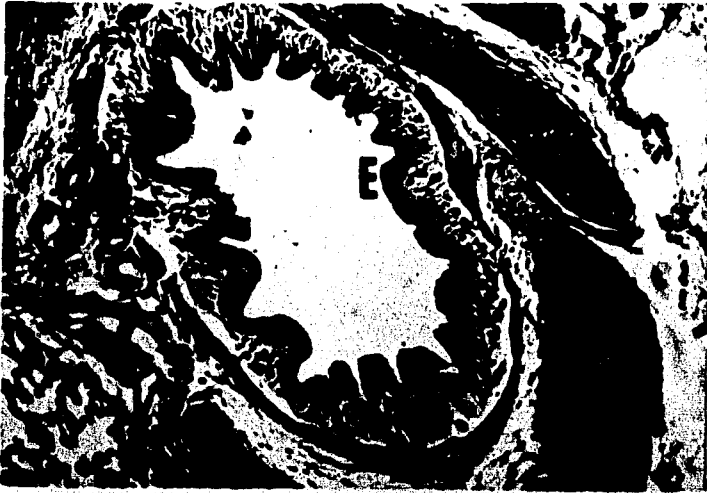


Fig 1. Pulmón normal de cerdo.

Fig 2. Pulmón normal de bovino.

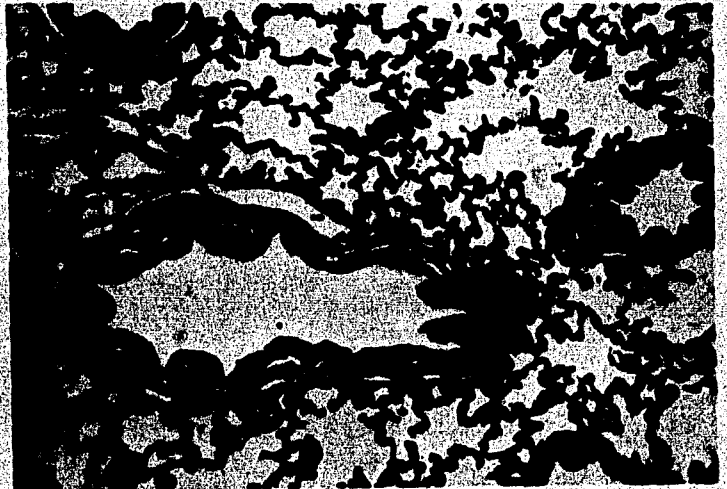


Fig 3. Pulmón normal de cerdo.

Fig 1. Pulmón normal de cerdo.

Nótese la presencia de un bronquio en donde se distingue el cartilago que lo rodea periféricamente (A), así como el tejido muscular liso peribronquial (M), el tejido conjuntivo (C), el epitelio bronquial (E), al márgen izquierdo se aprecian algunas glándulas serosas (flecha). Gallego - 42x.

Fig 2. Pulmón normal de bovino.

Aspecto microscópico de los bronquiolos, distinguiéndose el epitelio y la musculatura peribronquial. Además, se nota una vena parcialmente colapsada (*). Así como la histología alveolar normal. H & E 300x.

Fig 3. Pulmón normal de cerdo.

Detalle histológico de un bronquiolo y una arteria pulmonar (*). Se aprecia el tejido conjuntivo peribronquiolar y perivascular, (C) es también patente la presencia de un nódulo linfoide adyacente al bronquiolo (flecha). Gallego 120x.



Fig 4. Pulmón fetal normal de bovino.



Fig. 5. Congestión y edema.

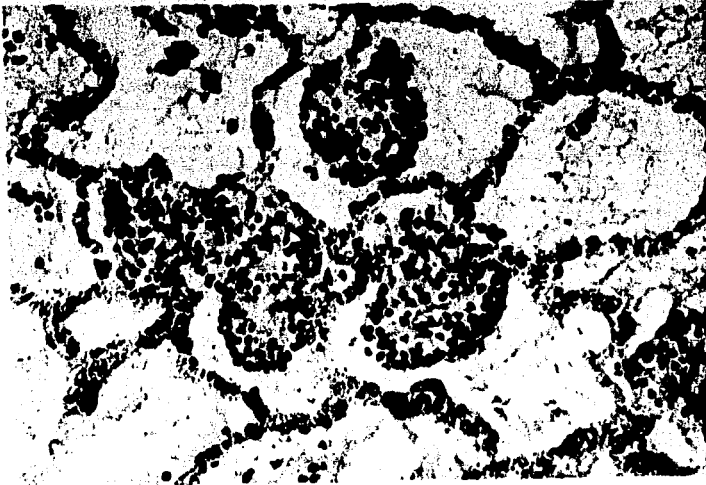


Fig 6. Congestión.

Fig 4. Pulmón fetal normal de bovino.

Es evidente el color(rojo)oscuro típico de los pulmones fetales, debido a la falta de expansión de los mismos. El aspecto es similar al de un -- pulmón neumónico post-natal, aunque en este caso es de un bovino nonato.

REACCIONES GENERALES DEL PULMON A INFLAMACION.

Fig 5. Congestión y edema.

A simple vista se nota una zona de color oscuro (congestión) con apariencia brillante como de gelatina y la lobulación luce muy marcada (edema intersticial). En este caso la congestión es post-mortem y se debe al efecto de la gravedad, lo cual indica la posición que tenía el cadaver (congestión hipostática).

Fig 6. Congestión.

El estancamiento de sangre en la porción venosa de los capilares (congestión), se debe generalmente a trastornos en las válvulas o en la musculatura del lado izquierdo del corazón; o bien, es parte de la respuesta inflamatoria del pulmón.

Debe tenerse especial cuidado de no confundirla con la congestión hipostática post-mortem. En ausencia de otras lesiones sugestivas, la congestión y el edema pulmonar se considerarán artefactos post-mortem.

En este caso, además de los capilares dilatados, se observan abundantes leucocitos en un caso de pasteurelosis ovina. H & E 480x.

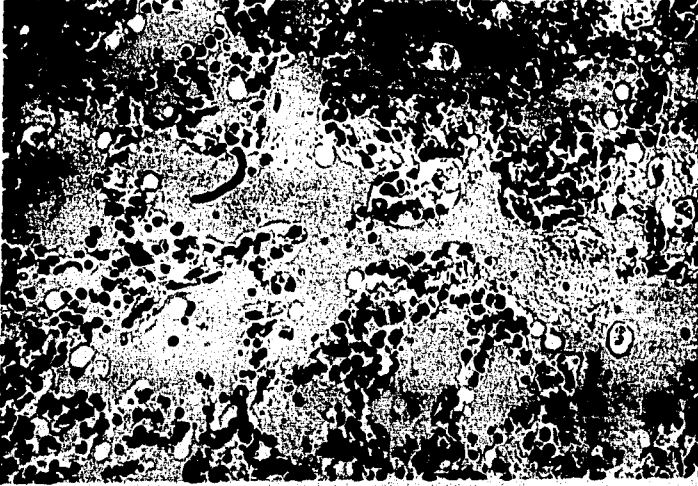


Fig 7. Edema.

Fig 8. Congestión y
hemorragia.

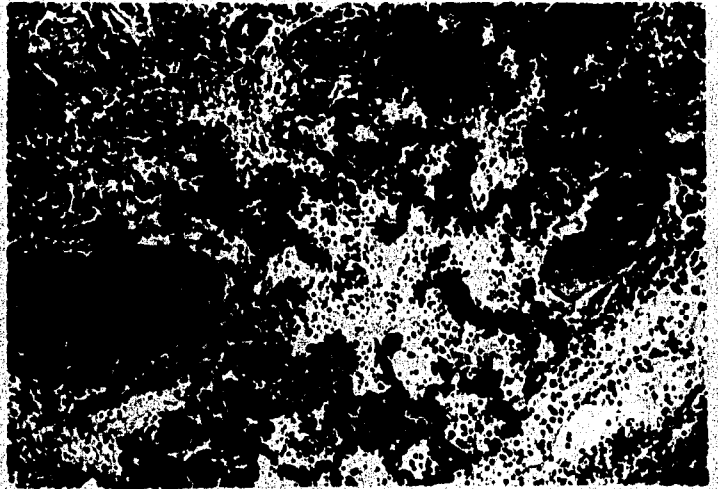


Fig 9. Trombo.

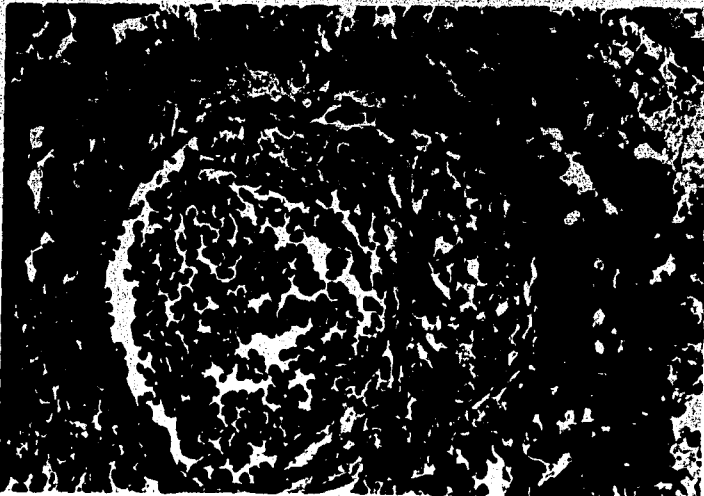


Fig 7. Edema.

El edema pulmonar puede originarse como consecuencia de la congestión, por imbalance entre las presiones hidrostática/coloido-osmótica, o por daño de las células del endotelio capilar por tóxicos como Alfa Naftil Tio-Urea o por algunos virus animales.

El fluido de color rosáceo corresponde a la presencia del edema, siendo éste más rosáceo entre mayor sea la concentración de proteínas presentes. Los espacios vacíos corresponden a burbujas de aire atrapadas. H & E 42x.

Fig 8. Congestión y hemorragia.

Los capilares y vénulas se encuentran dilatados y pletóricos de eritrocitos (congestión). En varias zonas los eritrocitos han salido de los capilares al haber una ruptura de éstos (hemorragia por rexis). Usualmente ambos trastornos se suelen presentar juntos en el mismo pulmón. H & E 120x.

Fig 9. Trombo.

En el curso de algunas enfermedades infecciosas se llegan a lesionar las células endoteliales que recubren el lumen de los vasos sanguíneos. En el sitio lesionado se adhieren plaquetas y fibrina, formando una estructura sólida (trombo) fijada a la pared y que puede ocluir una parte o toda la luz del vaso. La obstrucción vascular disminuye la perfusión sanguínea a la zona y, en caso de no contar con suficiente irrigación colateral puede causar la muerte del tejido por isquemia (infarto).

El pulmón presenta doble irrigación y el infarto sólo se producirá cuando la trombosis sea súbita y muy extensiva.

Infección por Haemophilus parahaemolyticus en un cerdo. H & E 480x.

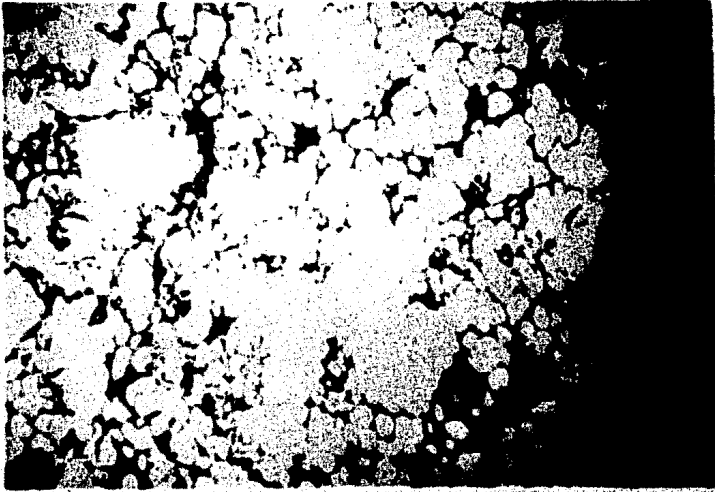


Fig 10. Enfisema alveolar.



Fig 11. Colapso.

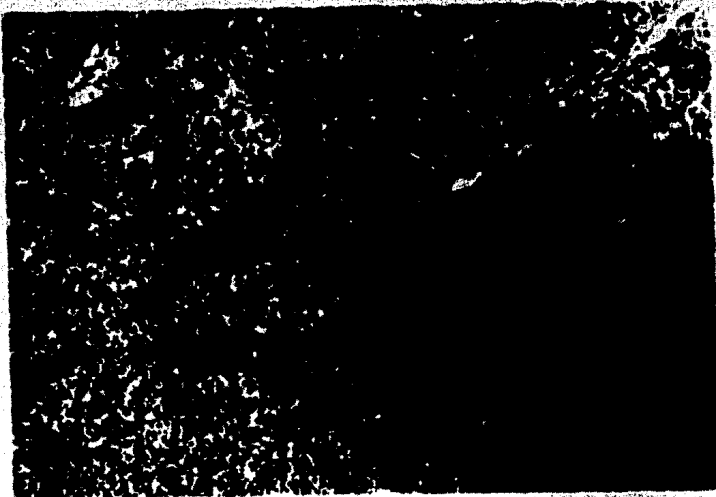


Fig 12. Consolidación.

Fig 10. Enfisema alveolar.

El exceso de aire en los tejidos se conoce como enfisema. En este caso es enfisema de tipo alveolar; los alveolos se dilatan en exceso, sus paredes se adelgazan, pierden elasticidad y finalmente se rompen, dejando grandes -- espacios vacíos. El enfisema se produce como respuesta a esfuerzos inspiratorios violentos, asociados a obstrucciones en el paso del aire (parásitos, -- estenosis bronquial, exudados); o bién en areas adyacentes a zonas colapsa - das.

En aquellas especies que presentan tejido intersticial (interlobuli -- llar) desarrollado se puede presentar otro tipo de enfisema. El septo que -- separa a los lobulillos se encontrará engrosado y lleno de burbujas de aire (enfisema intersticial); este se produce por grandes esfuerzos respiratorios como como respuesta a la anoxia y se suele presentar en los bovinos sacrifi cados por degüello. Equino H & E 42x.

Fig 11. Colapso.

El colapso o atelectasia es el caso opuesto al enfisema y correspon - de a la pérdida de aire con compresión de los alveolos. Se suele producir por obstrucción de un bronquio o bronquiolo; el aire atrapado es absorbido y el lobulillo o lóbulo se encoge.

También se presenta por compresión de zonas vecinas (junto a neopla - sias, abscesos, granulomas) y en animales recién nacidos que no alcanzaron a respirar (atelectasia neonatal). Los lobulillos colapsados suelen hundir se en el agua o apenas flotan si aún conservan un poco de aire. H & E 120x.

Fig 12. Consolidación.

En la consolidación el pulmón presenta un color más oscuro y una con sistencia más firme que lo normal, no flotando en el agua. La consolidación se produce como consecuencia de la respuesta inflamatoria que inunda mate rialmente de leucocitos y otros elementos inflamatorios al pulmón. Por la consistencia semejante al hígado también se le refiere como "hepatización".

En la consolidación el pulmón está hinchado, en el colapso está -- encogido.

Caso de un ovino con pasteurelisis neumónica. H & E 120x.

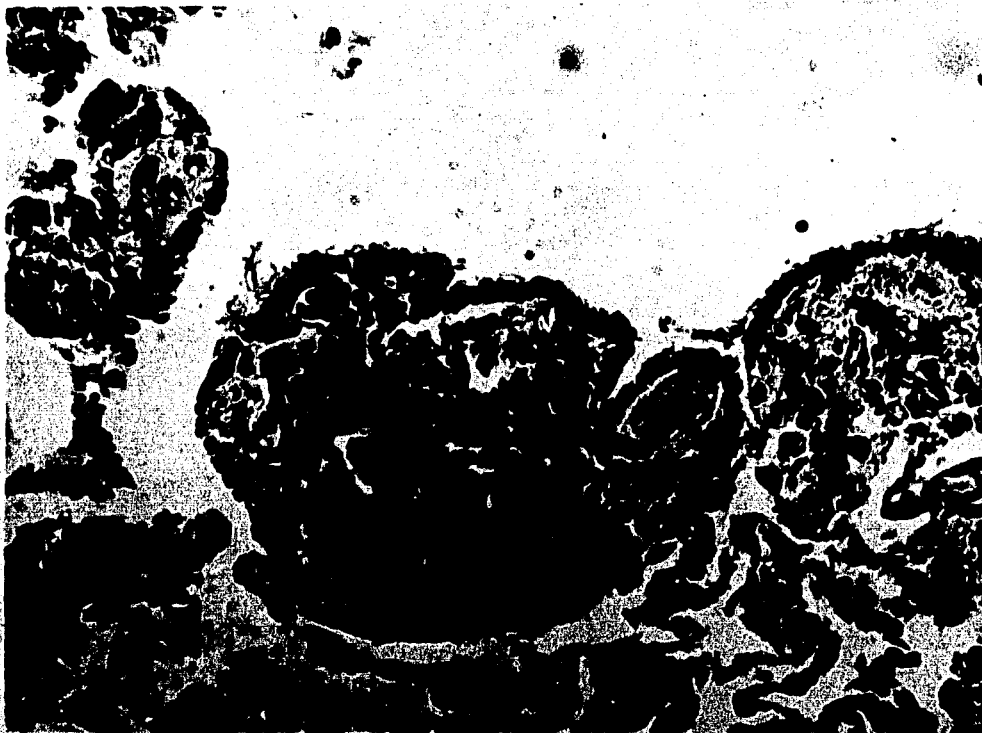


Fig 13. Antracosis.

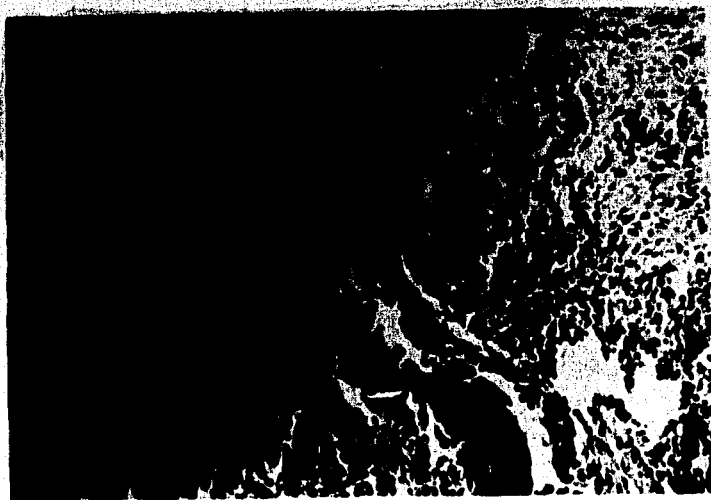


Fig 14. Calcificación
distrófica.

Fig 13. Antracosis.

Usualmente, las partículas que son inhaladas y llegan a depositarse en el pulmón son eliminadas por el acarreo del moco que produce el epitelio y glándulas de la submucosa de bronquiolos, bronquios y traquea; o bien, son fagocitadas por los macrófagos alveolares y los neutrófilos.

Las partículas de carbón elemental no son digeribles por las enzimas celulares. Los neutrófilos mueren al tratar de asimilarlas y finalmente, los gránulos de carbón son ingeridos por macrófagos, que los acarrearán hasta el nódulo linfático regional.

La coloración negra que el carbón imparte al pulmón se llama -- antracosis (del griego anthrax, carbón). El carbón es inerte y poco irritante; su presencia no causa mayores problemas.

Sección de pulmón de perro citadino. H & E 300x.

Fig 14. Calcificación distrófica.

Cuando una zona de tejido muerto permanece por mucho tiempo sin ser removido, la acidez del medio propicia la precipitación de sales de calcio. Esta se presenta comúnmente en la necrosis caseosa de los granulomas tuberculosos, que al ser incididos dan una sensación parecida a -- cortar a través de granos de arena.

La precipitación del calcio no tiene ninguna función ni modifica el curso de las lesiones, únicamente se debe a procesos fisicoquímicos dados por las características de la zona involucrada.

Granuloma tuberculoso bovino. Ziehl-Neelsen 120x.



Fig 15. Calcificación
metastásica.

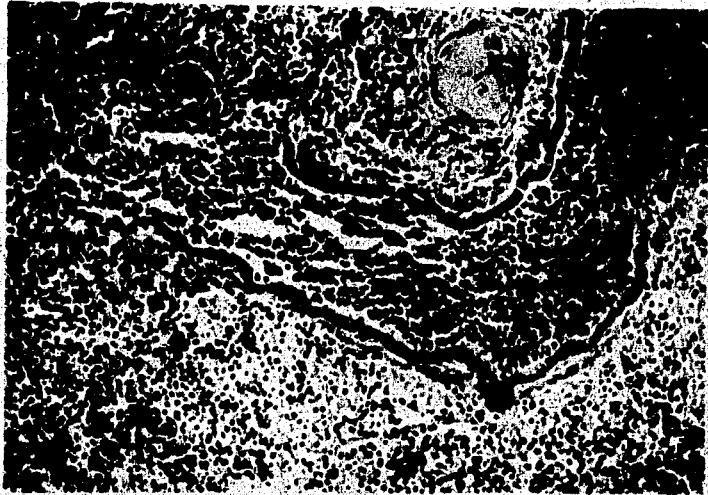


Fig 16. Exudado bronquial.

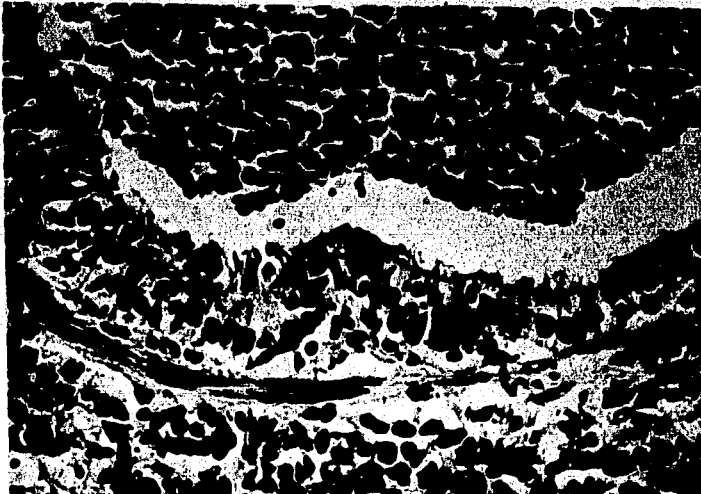


Fig 17. Exudado bronquial.

Fig 15. Calcificación metastásica.

En este caso, una hiperfunción de la corteza adrenal (enfermedad de Cushing) trastornó el metabolismo del calcio, provocando la precipitación espontánea en diferentes tejidos blandos del organismo. El tejido pulmonar se encuentra, por lo demás, aparentemente sano.

La calcificación metastásica de tejidos blandos se suele presentar - también en la intoxicación por vitamina D. Los tejidos más afectados suelen ser: La íntima y media de grandes arterias, miocardio, mucosa gástrica, pulmón y riñón.

Von Kossa 300x.

Fig 16, 17. Exudado bronquial.

Como parte de la respuesta inflamatoria en las neumonías exudativas ocurre migración leucocitaria, principalmente de polimorfonucleares, hacia las vías aéreas. Este cambio se presenta generalmente en las neumonías de origen bacteriano, o en las complicaciones bacterianas de otras neumonías. La presencia de los leucocitos tiene por objeto destruir (por fagocitosis) las bacterias, eritrocitos y fibrina presentes en alveolos y bronquiolos; complementando así la función de los macrófagos alveolares. Los leucocitos pueden migrar a través del endotelio alveolar, o bien, atravesar la mucosa del bronquiolo (flecha).

Neumonía bovina. H & E 120x, 480x.

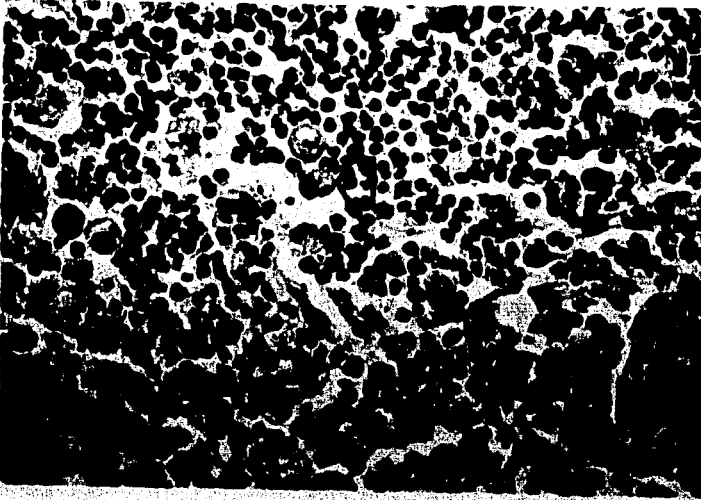


Fig 18. Exudado purulento en alveolo.

Fig 19. Exudado purulento en alveolo.

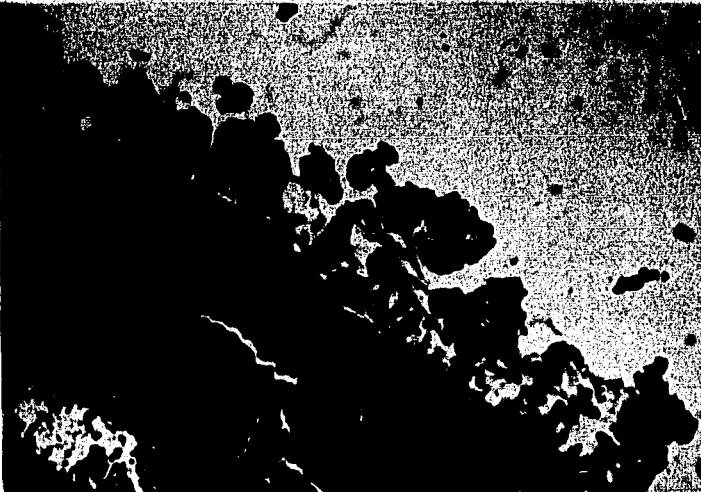
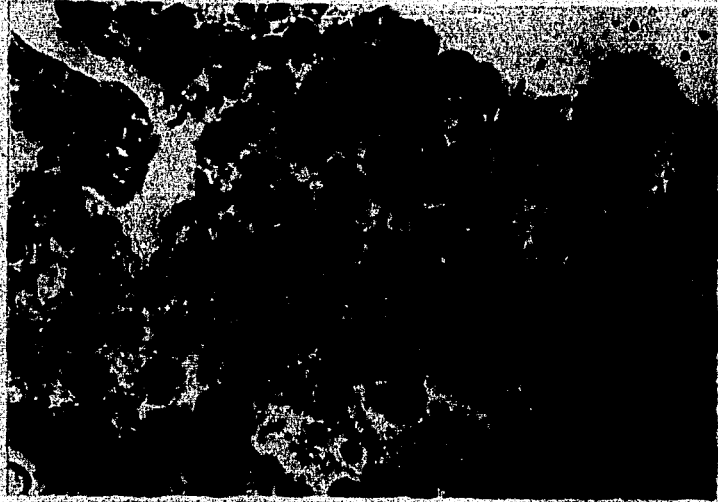


Fig 20. Pleuritis.

Fig 18, 19. Exudado purulento en alveolo.

Los leucocitos neutrófilos son producidos por la médula osea y libera dos a la circulación sanguínea. Estas son células terminales, que no son capaces de reproducirse y tienen una vida media de alrededor de seis horas (23).

El conjunto de neutrófilos vivos o necróticos, restos celulares y bacterianos forma una masa viscosa, cuya consistencia depende del estado de hidratación, que constituye el exudado purulento. El color suele ser cremoso, o rojizo si hay sangre. Si entre las bacterias se encuentra Pseudomonas aeruginosa, formará un pigmento que le imparte color azul - verdoso.

El exudado puede ser eliminado por expectoración, removido parcial o totalmente por vía linfática o, si persiste el agente, ser encapsulado por tejido fibroso, formando un absceso.

Es importante diferenciar los elementos celulares presentes en estas figuras. Se nota la abundancia de neutrófilos, caracterizados por la presencia de un núcleo alargado e irregular (polimorfonucleares); además, se distinguen otras células de mayor tamaño (flecha), con abundante citoplasma acidófilo, estas células se conocen como macrófagos alveolares o neumocitos III. H & E 400x, 1 200x.

Fig 20. Pleuritis.

La pleuritis o pleuresía suele producirse por extensión de un proceso neumónico, perforación de la cavidad torácica o del diafragma por cuerpo extraño (reticulitis traumática) o ruptura de un absceso o granuloma mediastínico.

La pleuritis granulomatosa es común en la tuberculosis bovina avanzada. La pleuritis serofibrinosa se encuentra en la neumonía por Haemophilus parahaemolyticus y en la poliserositis (enfermedad de Glässer) en cerdos.

Si la fibrina no es removida oportunamente, los fibroblastos invadirán el área y se producirán adherencias permanentes de la pleura parietal con pulmones y pericardio.

En este caso de pleuritis por H. parahaemolyticus se ha perdido la capa de células mesoteliales y se depositó fibrina sobre una masa necrótica amorfa. H & E 42x.

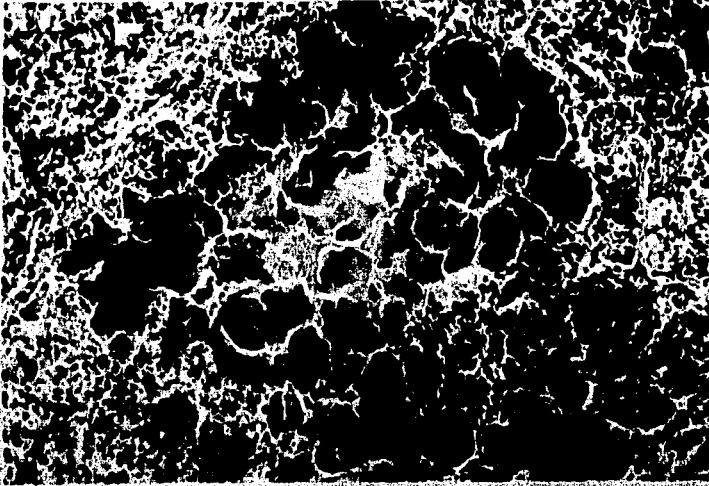


Fig 21. Absceso.

Fig 22. Célula gigante
tipo Langhans.

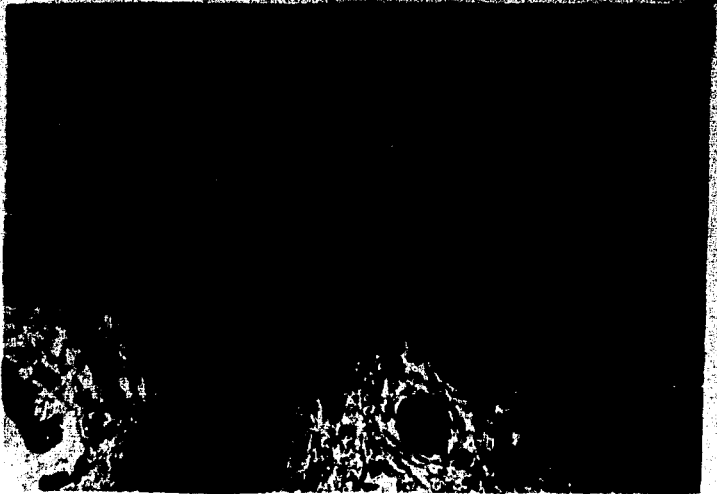


Fig 23. Hiperplasia
interstio peribronquial.

Fig 21. Absceso.

Un absceso se define como una colección circunscrita de exudado purulento. El centro del absceso es una masa homogénea de restos celulares y bacterianos. Si se pretende efectuar aislamiento bacteriano debe recordarse que en la periferia del absceso se encuentra la mayor concentración de bacterias. Rodeando a éstas se localiza una franja de leucocitos que tratan de destruirlas, y fibroblastos que pretenden aislarlas del resto del tejido normal.

La formación de un absceso presenta ventajas y desventajas para el hospedador: Por una parte confina a los organismos invasores, los rodea de tejido de granulación y los pone en contacto con células fagocíticas.

Por otra parte, la formación de una cavidad avascular, llena de tejido necrótico y leucocitos muertos impide la llegada y puesta en acción de células fagocíticas. Los leucocitos son inhibidos por la baja del pH la escasa concentración de oxígeno y la acumulación de metabolitos tóxicos resultantes de la descomposición tisular y multiplicación bacteriana.

Además, en caso de instaurarse terapia antimicrobiana ésta es poco efectiva por la escasa distribución en el tejido abscesado.

Las bacterias dentro de un absceso pueden permanecer viables por tiempo indefinido y presentan un peligro potencial de que se produzca infección sistémica o ruptura que comprometa una estructura vital. H. E. 42x.

Fig 22. Célula gigante tipo Langhans.

En el caso de los granulomas micóticos y tuberculosos, es común que varios macrófagos se fusionen, formando una célula gigante multinucleada. La célula gigante así formada es capaz de fagocitar partículas mayores a las que podría englobar un simple macrófago.

La célula gigante de Langhans presenta los núcleos (dos o más) en la periferia, a diferencia de la célula gigante de cuerpo extraño que tiene los núcleos agrupados en el centro.

Caso de tuberculosis bovina. H & E 480x.

Fig 23. Hiperplasia linfoide peribronquial.

Como respuesta a una infección por virus, micoplasmas o clamidias suele presentarse un aumento en el número de linfocitos en los nódulos que normalmente existen alrededor de los bronquios y bronquiolos. La presencia de linfocitos se explica como resultado de una previa fagocitosis e "interpretación" por el macrófago. Los linfocitos deben tomarse como evidencia de inmunidad celular, probablemente debida a que el antígeno es un microorganismo intracelular o una célula transformada.

Ovino. H & E 42x.

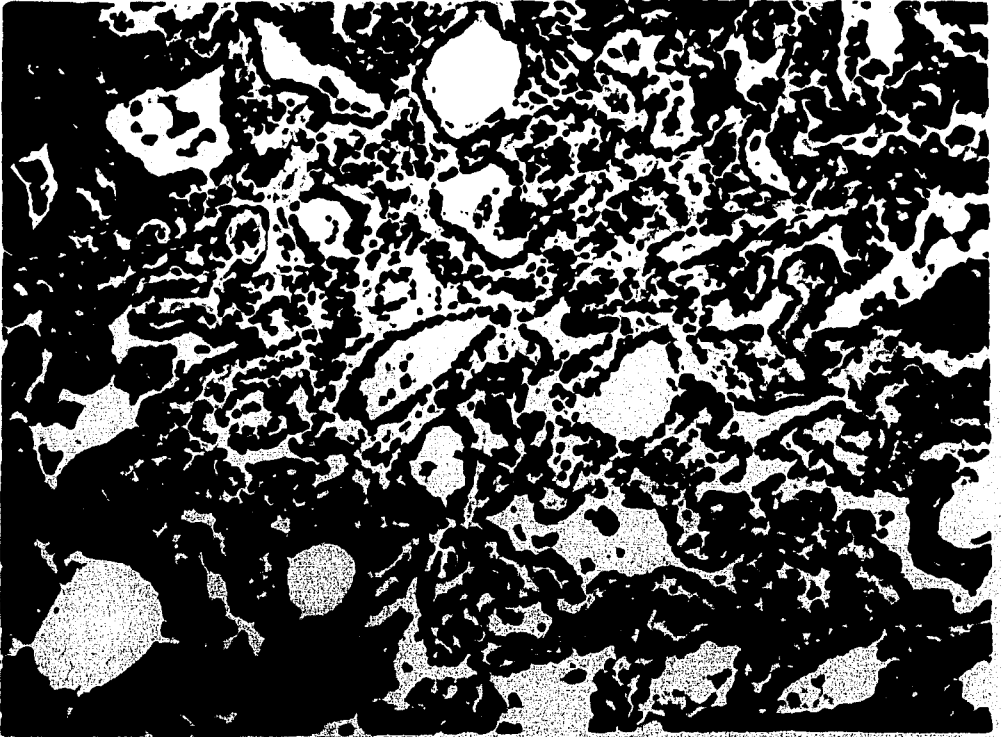


Fig
-24

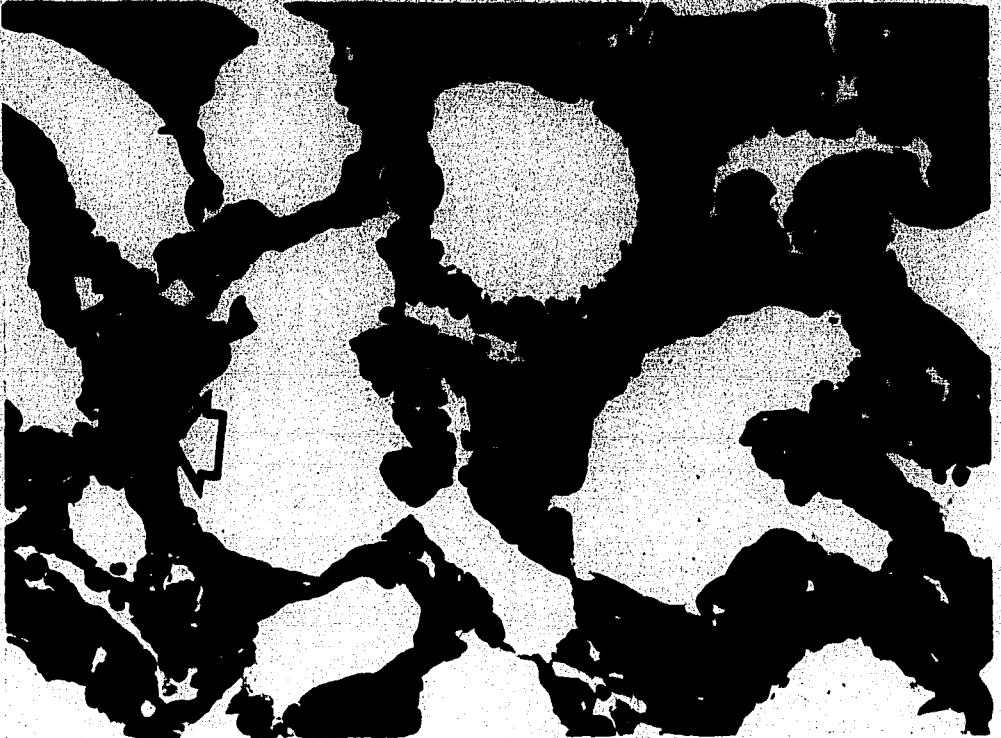


Fig
-25

Fig 24. Alveolitis difusa fibrosante.

Como secuela de un proceso inflamatorio puede presentarse la proliferación de fibroblastos con producción de cantidades variables de fibras de colágena y reticulina en el septo alveolar, lo que le imparte al pulmón -- una consistencia especial, además, reduce la elasticidad y por consiguiente, la capacidad funcional del mismo.

En el septo alveolar se observa infiltración de linfocitos, células plasmáticas y células cebadas. Los alveolos presentan epitelio simple -- cúbico. H & E 120x.

Fig 25. Alveolitis difusa fibrosante.

Por medio de coloraciones especiales, en este caso Martius scarlet blue, se identifican fácilmente las fibras de colágena y reticulina -- (flecha) , las cuales han engrosado considerablemente el septo alveolar alveolar (20). M. S. B. 300x.

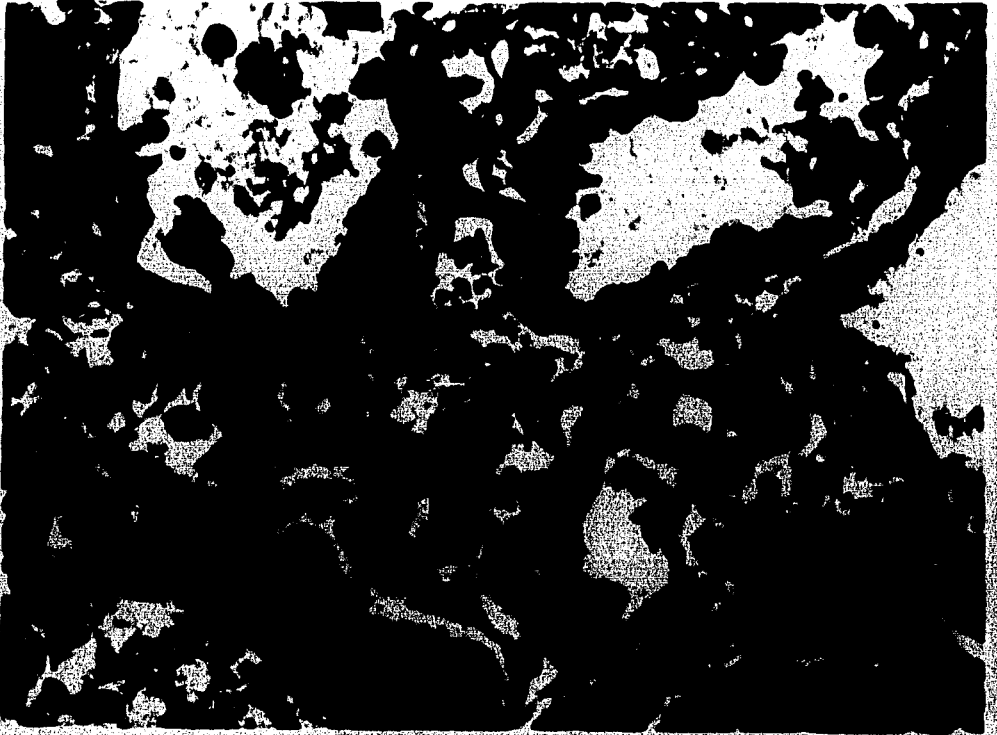


Fig 26. Epitelización.

Fig 26. Epitelización.

El engrosamiento de las paredes alveolares por tejido fibroso es la resolución normal de la neumonía en que ha ocurrido necrosis; el grado de fibrosis es proporcional a la duración del proceso inflamatorio.

Como norma, cuando la pared alveolar está fibrótica, ocurren alteraciones secundarias en el epitelio alveolar, que se vuelve hiperplásico y metaplásico; aunque también se puede presentar la hiperplasia del alveolo en ausencia de fibrosis del septo.

En este caso el epitelio alveolar que normalmente es simple plano ha cambiado a células cuboidales con citoplasma abundante, semejando un pulmón fetal, lo que se conoce como fetalización o epitelización.

A pesar de que la apariencia es glandular, el término "adenomatosis pulmonar" se reserva para una enfermedad viral-neoplásica específica de los ovinos.

En este caso de enfisema pulmonar agudo (neumonía intersticial atípica bovina, "fog fever"), observamos además, fibrina en forma difusa y en masas compactas, congestión del septo alveolar e infiltración mononuclear leve. H & E 480x.

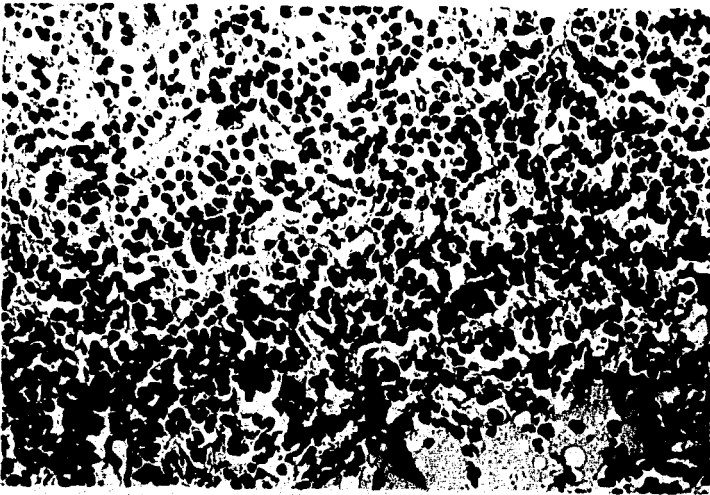


Fig 27. Infiltración eosinofílica.

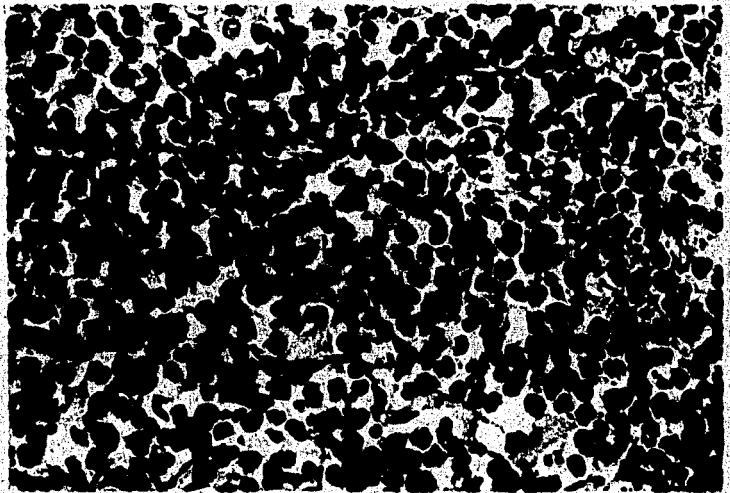


Fig 28. Infiltración eosinofílica.

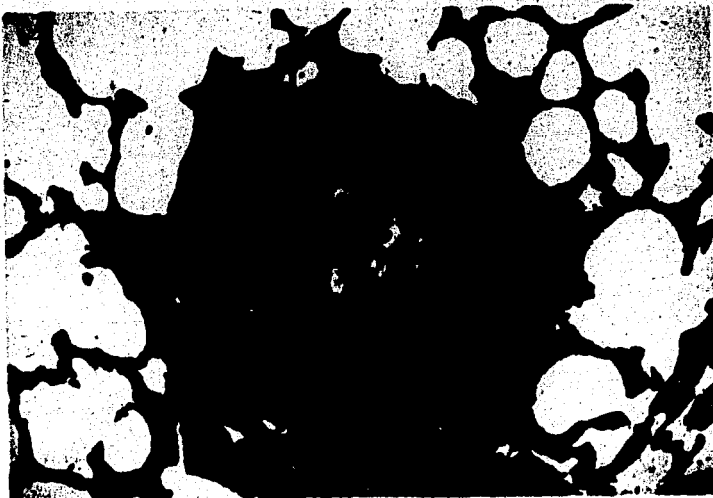


Fig 29. Granuloma.

Fig 27, 28. Infiltración eosinofílica.

La infiltración por leucocitos eosinófilos suele presentarse en casos de parasitosis y procesos alérgicos.

En este caso, el tejido intersticial del pulmón ha sido invadido por miles de eosinófilos. Son característicos el núcleo segmentado y la presencia de múltiples gránulos acidófilos en el citoplasma (flechas).

H & E 300x, 480x.

Fig 29. Granuloma.

En la periferia de este granuloma encontrado en el pulmón de un bovino afectado de alveolitis extrínseca alérgica se observan múltiples células mononucleares, constituidas principalmente por linfocitos y células plasmáticas. Hacia el centro, se hace aparente la presencia de algunas células gigantes y macrófagos.

H & E 300x.



Fig 30. Rinotraqueitis
infecciosa bovina.

Fig 31. Rinotraqueitis
infecciosa bovina.



Fig 32. Rinotraqueitis
infecciosa bovina.



NEUMONIAS PROLIFERATIVAS

Por conveniencia, los procesos inflamatorios del pulmón se dividen en exudativos y proliferativos.

Las neumonías proliferativas son aquellas en las que hay aumento en el número de células que normalmente se encuentran en el pulmón; es decir, linfocitos, macrófagos alveolares, células epiteliales, etc. Este tipo de neumonías se observa en infecciones pulmonares por virus, clamidias y micoplasmas. Sin embargo, una vez que ocurre la invasión bacteriana secundaria, la neumonía pasa a ser de tipo exudativo.

RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (en inglés: Infectious Bovine Rhinotracheitis, I.B.R.). Es una enfermedad causada por un virus herpes que -- ataca a los bovinos y que tiene, entre otras, presentaciones genital, respi ratoria y abortiva. En su forma respiratoria es muy contagiosa y principia con fiebre, anorexia y descarga nasal mucosa que progresa a muco-purulenta, acompañada de disnea inspiratoria. El curso suele ser de una semana, la mayoría de los animales se recuperan rápidamente, algunos (10%) pasan a la -- cronicidad y unos cuantos (3%) mueren (23).

Fig 30. Rinotraqueitis infecciosa bovina.

Las lesiones en mucosa nasal son congestión, edema y presencia de exudado muco-purulento firmemente adherido, al cual se le conoce como placas.

Fig 31. Rinotraqueitis infecciosa bovina.

En traquea y bronquios se presenta congestión, edema y exudado muco-purulento. El grosor de la traquea puede llegar hasta 20 mm., con reduc - ción del lumen que provoca la disnea inspiratoria. Es oportuno señalar - que estas lesiones iniciales provocadas por el virus de I.B.R., son faci] mente invadidas por bacterias, con lo que se complica el cuadro.

Fig 32. Rinotraqueitis infecciosa bovina.

Microscópicamente, en las células epiteliales del aparato respirato - rio se observan corpúsculos de inclusión acidófilos intranucleares (flecha), característicos de los virus herpes. H & E 1 200x.

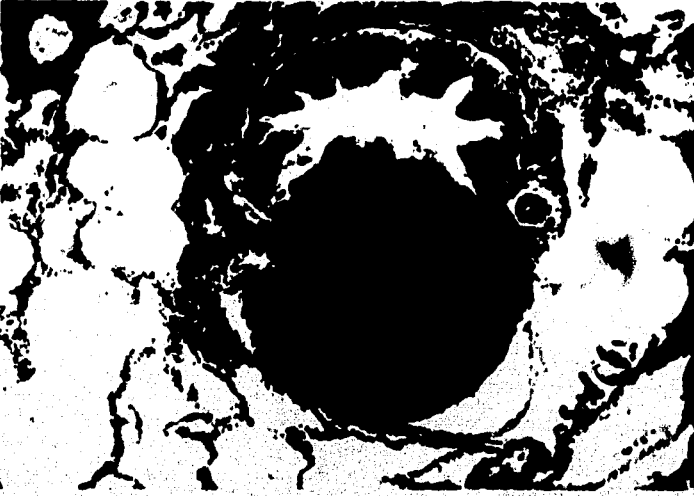


Fig 33. Neumonía
enzootica porcina.

Fig 34. Neumonía
enzootica porcina.

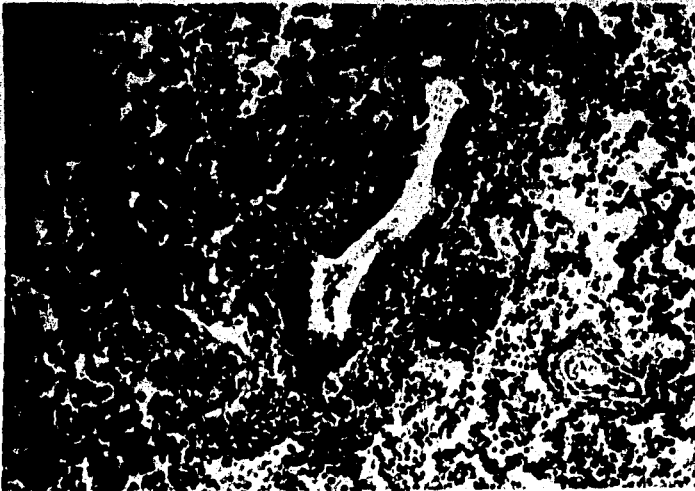
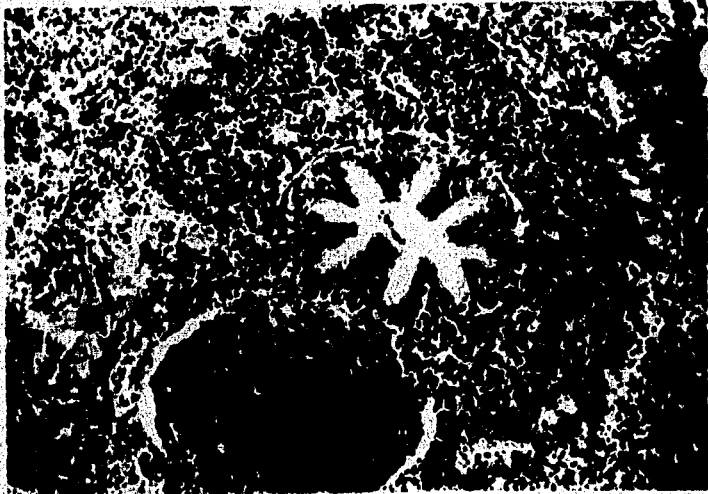


Fig 35. Neumonía
enzootica porcina.

Es una enfermedad crónica de los cerdos y se sabe que el Mycoplasma hyopneumoniae es el agente etiológico más importante, aunque pueden verse involucrados otros agentes tales como: Clamidias, myxovirus y adenovirus como desencadenantes e invasores secundarios como Pasteurella spp., Alcaligenes sp., Bordetella sp., Haemophilus spp., etc. Un importante desencadenante es el virus vacunal de cólera (18).

El cuadro clínico es el de retraso en el crecimiento asociado a tos persistente. Macroscópicamente puede encontrarse neumonía con distribución anteroventral y consolidación de uno o más lóbulos, aumento de tamaño de nódulos linfáticos pulmonares y pleuritis serofibrinosa.

Aunque al principio la reacción del pulmón es predominantemente polimorfonuclear, gradualmente se presenta la característica infiltración linfocitaria en el intersticio alveolar, perivascular y peribronquial, (lesiones similares se presentan en la Influenza viral porcina). Además, es bastante clara la proliferación de macrófagos alveolares en el espacio alveolar. (1).

El micoplasma en sí causa poco daño directamente, pero se cree que desencadena un fenómeno de hipersensibilidad tisular que es el responsable de la cronicidad de las lesiones, además de que permite la invasión de agentes bacterianos, notablemente Pasteurella multocida. En el campo, es casi imposible encontrar una micoplasmosis sin Pasteurella.

Fig 33. Neumonía enzoótica porcina.

Infiltración linfocitaria peribronquial bastante severa en un caso de micoplasmosis porcina. H & E 120x.

Fig 34. Neumonía enzoótica porcina.

Infiltración linfocitaria peribronquiolar con edema alveolar moderado en micoplasmosis porcina. H & E 120x.

Fig 35. Neumonía enzoótica porcina.

Infiltración linfocitaria peribronquiolar aunada a un aumento de los macrófagos alveolares en el espacio alveolar. H & E 300x.

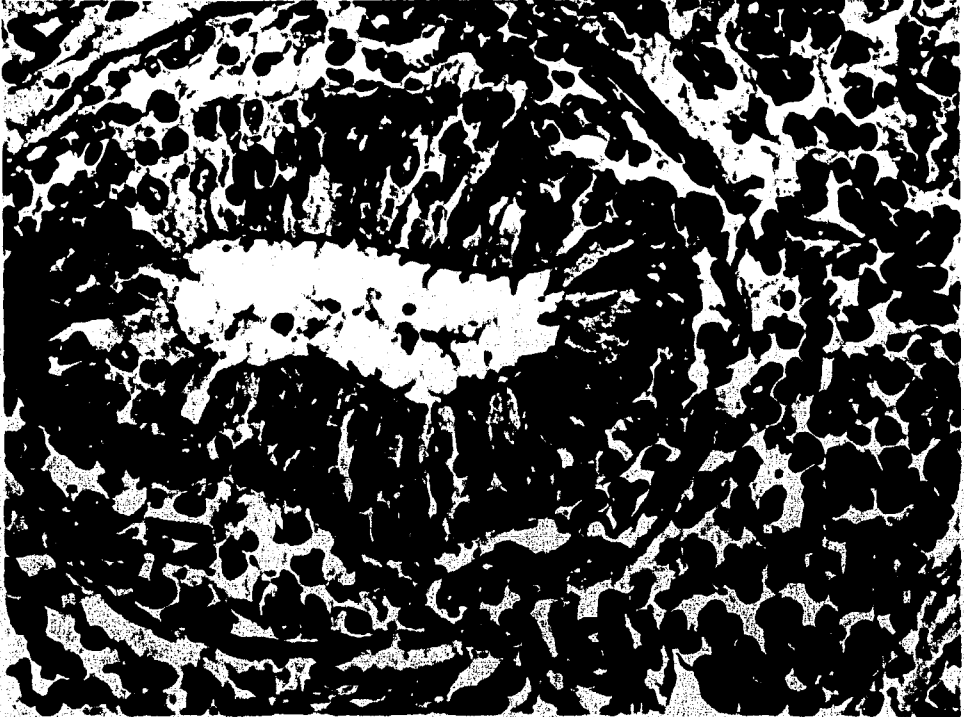


Fig
36.

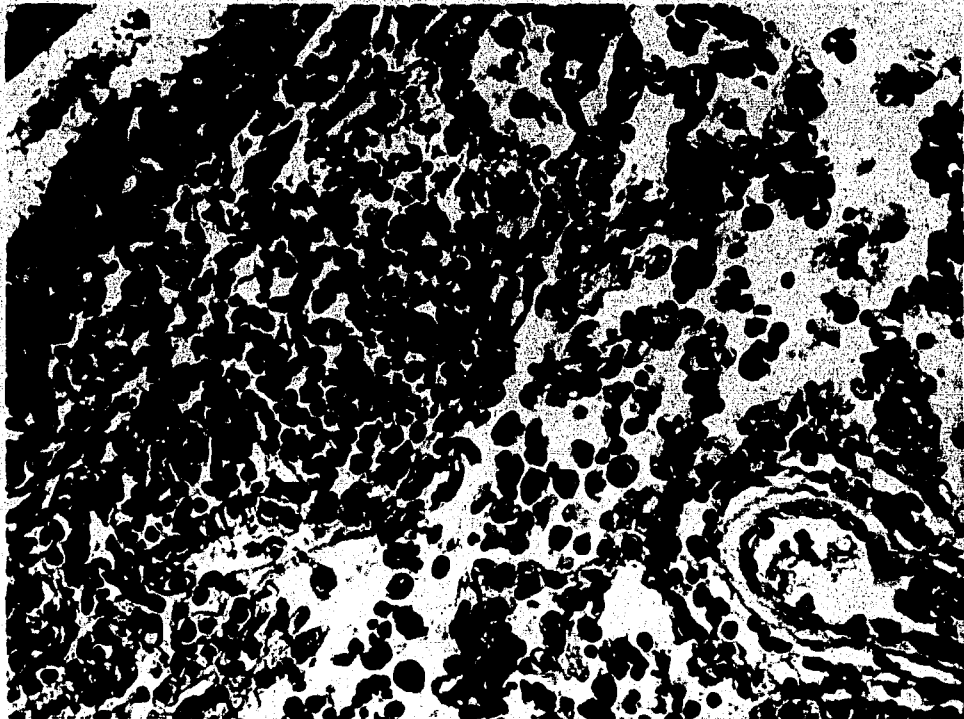


Fig
37.

Fig 36. Neumonfa enzootica porcina.

Detalle del espacio peribronquiolar donde se aprecian algunos linfocitos y células plasmáticas, hipertrofia moderada del epitelio bronquiolar y aumento de los macrófagos alveolares. H & E 300x.

Fig 37. Neumonfa enzootica porcina.

Bronquiolo de cerdo infectado con M. hyopneumoniae, donde se observa la hiperplasia del epitelio bronquiolar y discreta infiltración de linfocitos y células plasmáticas. H & E 300x.

ENFISEMA PULMONAR AGUDO.

El enfisema pulmonar agudo (neumonía intersticial atípica bovina, "fog fever"), es un síndrome de trastorno respiratorio agudo, que ocurre en bovinos adultos poco después de un cambio a una pradera nueva. Los signos clínicos son: disnea severa con estertores a la espiración, espuma en la boca, respiración bucal y taquipnea (35-75/minuto); no hay fiebre. La morbilidad es variable, y pueden morir hasta el 30% de los animales severamente afectados.

Las lesiones macroscópicas son: congestión y edema pulmonar, enfisema intersticial y hemorragias petequiales en la submucosa de traquea y bronquios.

Microscópicamente las lesiones más significativas se encuentran en los alveolos, donde se aprecia la formación de membranas hialinas por condensación del exudado proteínico, junto con algunos eosinófilos, neutrófilos y macrófagos alveolares. En la mayoría de los casos hay proliferación de los neumocitos II (hiperplasia del epitelio alveolar). En el septo alveolar se suele apreciar congestión, edema, aumento en el número de células intersticiales e infiltración por eosinófilos. En el epitelio de traquea y bronquios se encuentran algunos eosinófilos y leucocitos "globosos", que son células cebadas degranuladas (24).

Se cree que la causa de este síndrome sea la ingestión de aminoácidos tóxicos en la dieta; aunque se requiere de mayor investigación al respecto. Experimentalmente, la administración oral de L-triptofano, o sus derivados 3- metil indol y ácido indolacético (metabolitos intermedarios en la síntesis de serotonina) por vía endovenosa produce un cuadro similar, pero de presentación y curso más agudos.



Fig 38. Enfisema pulmonar agudo.

Fig 39. Enfisema pulmonar agudo.

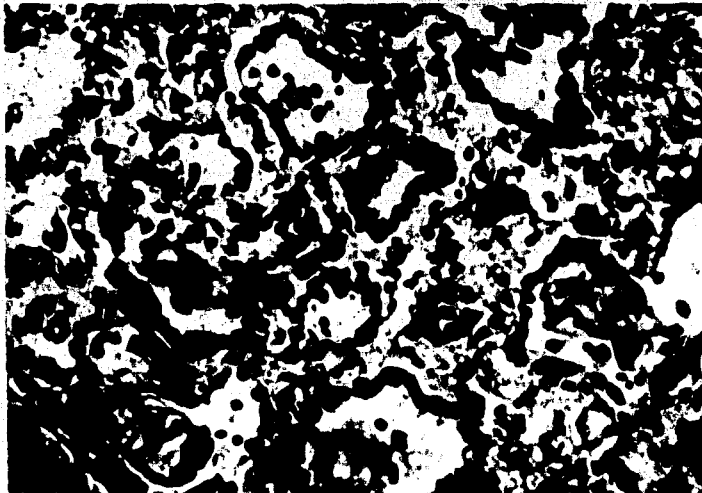
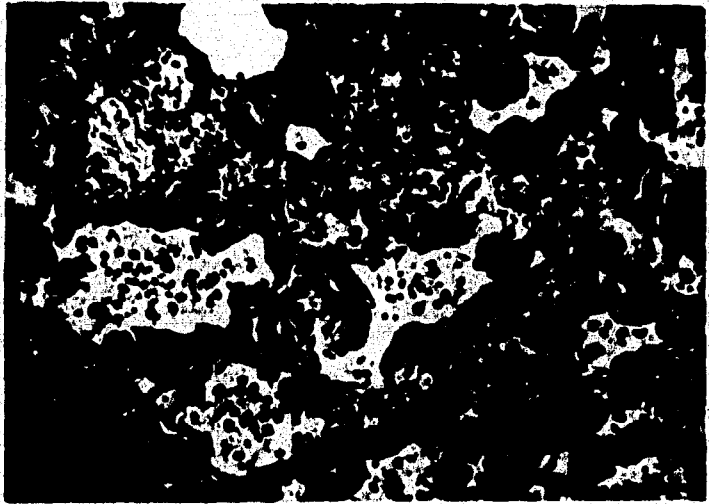


Fig 40. Enfisema pulmonar agudo.

Fig 38. Enfisema Pulmonar agudo.

Cuadro agudo característico donde se observa presencia de enfisema intersticial, edema y congestión severa en el lóbulo diaphragmático de un bovino.

Fig 39, 40. Enfisema Pulmonar agudo.

Diferentes aumentos de las lesiones típicas del "fog fever" o enfisema pulmonar agudo. Nótese los acúmulos condensados de fibrina presentes en el espacio alveolar, así como el edema alveolar y septal discreto. Se aprecian algunas células mononucleares en los espacios alveolares. Los alveolos están recubiertos por células epiteliales alveolares hiperplásicas. Algunas células mononucleares están presentes en el septo alveolar, el cual se encuentra engrosado. H & E 300x, 480x.



Fig 41. Pasteurellosis porcina.

Fig 42. Pasteurellosis porcina.

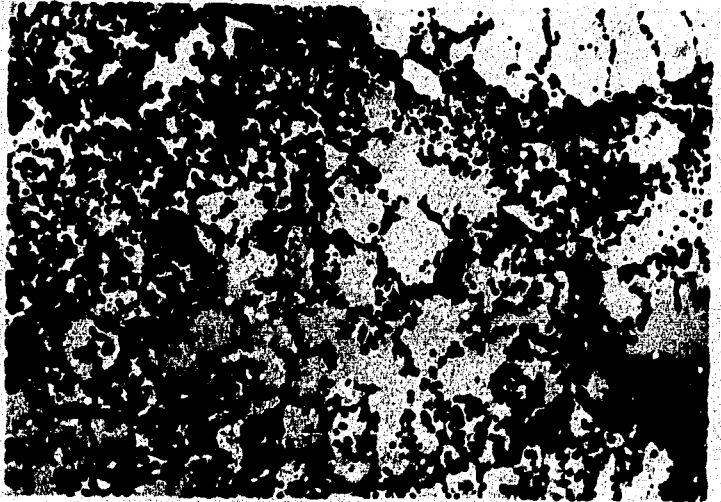


Fig 43. Pasteurellosis porcina.

NEUMONIAS EXUDATIVAS.

Las neumonías exudativas suelen ser de origen bacteriano o complicación por bacterias de otros tipos de neumonías originadas por virus, clamidias, -- micoplasmas, etc. La presencia de leucocitos neutrófilos está asociada a infecciones bacterianas agudas.

PASTEURELOSIS PORCINA. Las pasteurellas se suelen encontrar como habitantes normales del aparato respiratorio superior, y comumente se presentan como invasores secundarios cuando el pulmón ha sido previamente debilitado por factores físicos (temperatura, humedad, gases irritantes), biológicos (micoplasmas o virus) o emocionales (stress).

Algunas experiencias previas indican que en México, Pasteurella multocida y no Pasteurella haemolytica es la bacteria más frecuentemente recuperada a partir de pulmones neumónicos de cerdos (17).

Fig 41. Pasteurelosis porcina.

Las zonas afectadas del pulmón suelen ser los lóbulos apical y cardiaco (distribución anteroventral), que demuestran un origen aéreo.

Fig 42. Pasteurelosis porcina..

Al proliferar las bacterias, excretan toxinas. La respuesta del huésped (inflamación), se muestra por un aumento en el riego sanguíneo con estancamiento de sangre en los capilares (congestión) y extravasación de líquidos -- (edema). H & E 120x.

Fig 43. Pasteurelosis porcina.

La ruptura de los capilares distendidos permite el escape de plasma y eritrocitos (hemorragia), creando un medio fértil para la rápida proliferación bacteriana. La respuesta usual del organismo a las infecciones bacterianas es la infiltración por leucocitos, principalmente polimorfonucleares. H & E 42x.

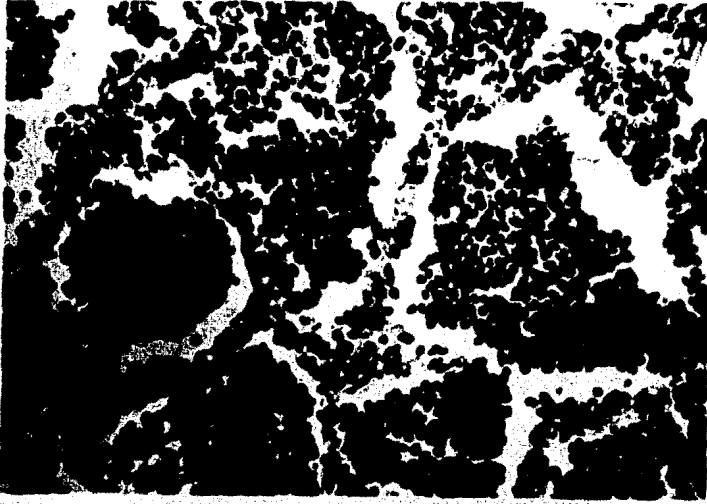


Fig 44. Pasteurellosis porcina.

Fig 45. Pasteurellosis porcina.

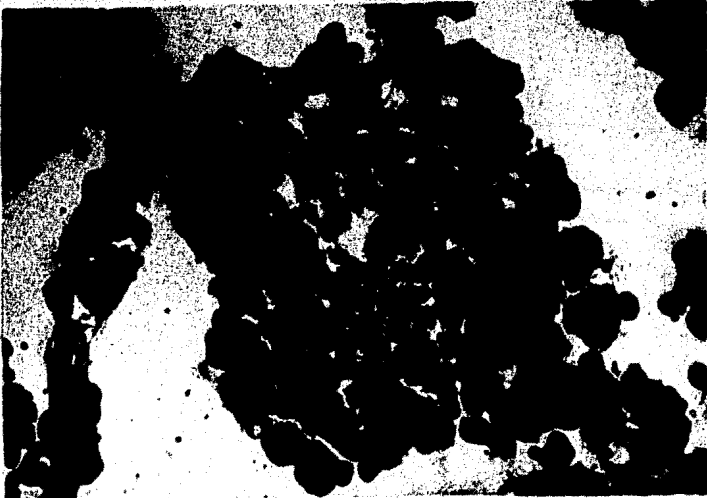
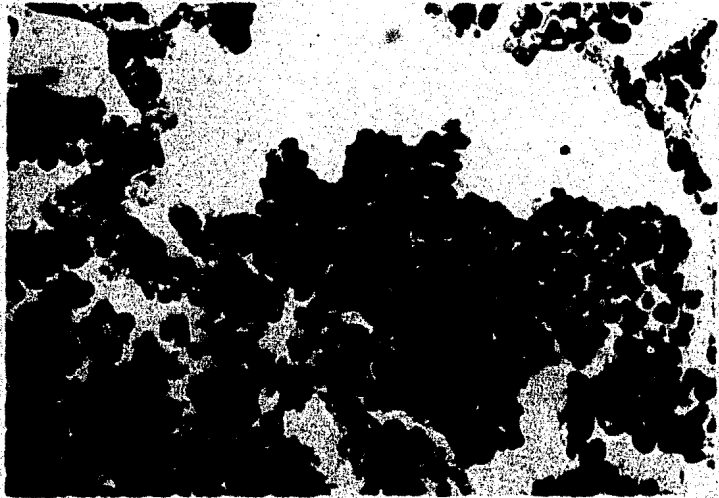


Fig 46. Pasteurellosis porcina.

Fig 44, 45. Pasteurellosis porcina.

Exudado leucocitario donde se distingue una abundancia de neutrófilos, acompañados de algunos macrófagos alveolares y células epiteliales. H & E 300x, 480x.

Fig 46. Pasteurellosis porcina.

La mayoría de las células se identifican como neutrófilos, aunque se distinguen algunos macrófagos alveolares, caracterizados por el abundante citoplasma eosinofílico. H & E 1,200x.



Fig 47. Neumonía exudativa en un porcino.

Fig 48. Neumonía por Haemophilus parahaemolyticus



Fig 49. Neumonía por Haemophilus parahaemolyticus.

Fig 47. Bronconeumonía exudativa en porcino.

Usualmente el punto más débil de la arquitectura pulmonar es el bronquiolo, por lo que la mayoría de las neumonías de origen aéreo principian como bronquiolitis, con posterior difusión a través y por dentro del bronquiolo (peribronquiolar y endobronquiolar) (12).

En este caso se observa infiltración linfocitaria en la lámina propia y alrededor del bronquiolo, sugestiva de neumonía enzootica o viral, que -- después se complicó con agentes bacterianos, con lo cual se generó el exudado purulento que se encuentra obstruyendo el lumen bronquiolar.

Del pulmón de este cerdo se aisló Corynebacterium pyogenes, lo que no necesariamente implica que sea éste la causa primaria; ya que, como se sabe, agentes virales como el virus de la influenza porcina o Mycoplasma hyopneumoniae son más factibles de producir lesiones de infiltración linfocitaria peribronquiolar, las cuales se complican después por invasores secundarios. H & E 42x.

NEUMONIA POR HAEMOPHILUS PARAHAEMOLYTICUS. Una enfermedad que recientemente ha cobrado gran importancia en México es la neumonía sobreaguda producida por Haemophilus parahaemolyticus en cerdos, con altas tasas de mortalidad.

Fig 48, 49. Neumonía por Haemophilus parahaemolyticus.

Macroscópicamente es una pleuroneumonía hemorrágica fibrinosa, con -- distribución irregular múltiple en ambos pulmones. Usualmente el pulmón -- está cubierto por fibrina que es fácilmente desprendible; las áreas hemorrágicas (infartos) son firmes, se aprecia edema intersticial y el pulmón entero es muy friable (15).

El aspecto macroscópico es característico y muy diferente de las neumonías típicas por Pasteurella spp. y Mycoplasma spp.

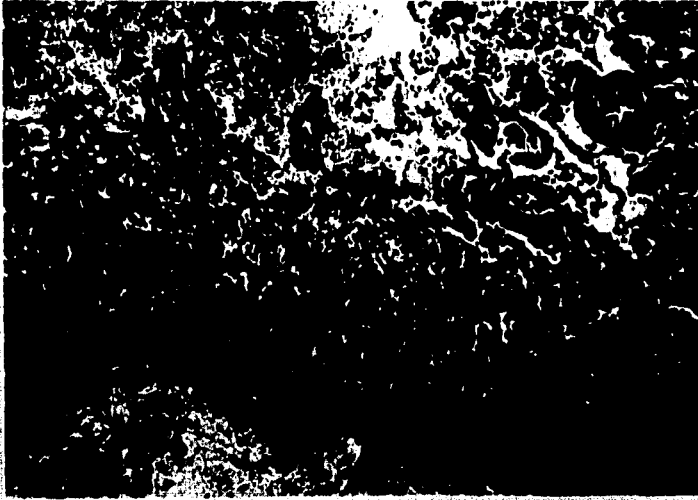


Fig 50. Neumonfa por Haemophilus parahaemolyticus.

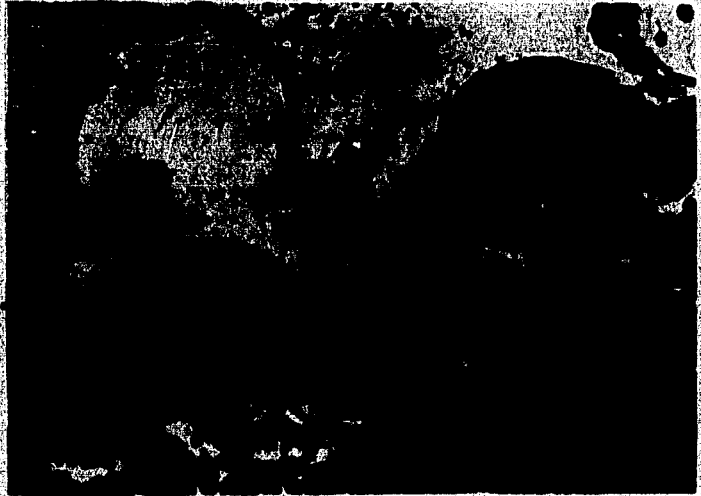


Fig 51. Neumonfa por Haemophilus parahaemolyticus.

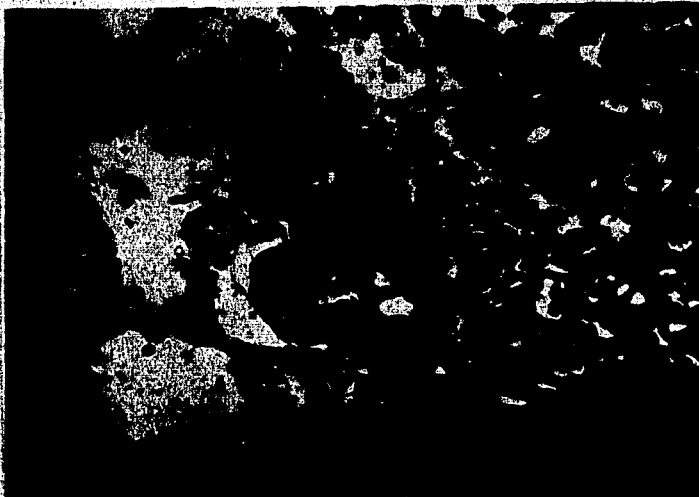


Fig 52. Neumonfa por Haemophilus parahaemolyticus.

Fig 50. Neumonía por Haemophilus parahaemolyticus.

Microscópicamente se distingue una neumonía de tipo hemorrágico con infiltración por células mononucleares y edema abundante. H & E 42x.

Fig 51, 52. Neumonía por Haemophilus parahaemolyticus.

Un hallazgo característico de la neumonía por H. parahaemolyticus es la presencia de macrófagos alargados que se agrupan en acúmulos enrollados dentro de los alveolos, constituyendo masas celulares compactas.

H & E 480x.

Fig 53, 54, 55. Neumonía por Haemophilus parahaemolyticus.

También característica de esta enfermedad es la presencia de trombos en la íntima de las arteriolas pulmonares, que explican en parte la formación de grandes infartos. H & E 300x.

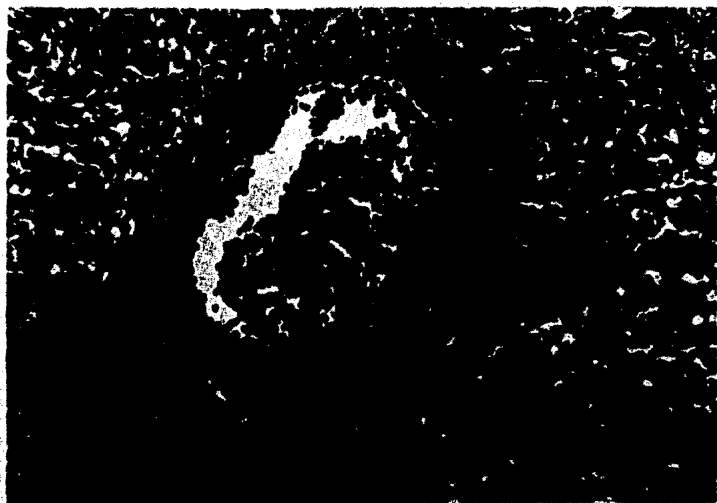


Fig 53. Neumonfa por
Haemophilus
parahaemolyticus.



Fig 54. Neumonfa por
Haemophilus
parahaemolyticus.

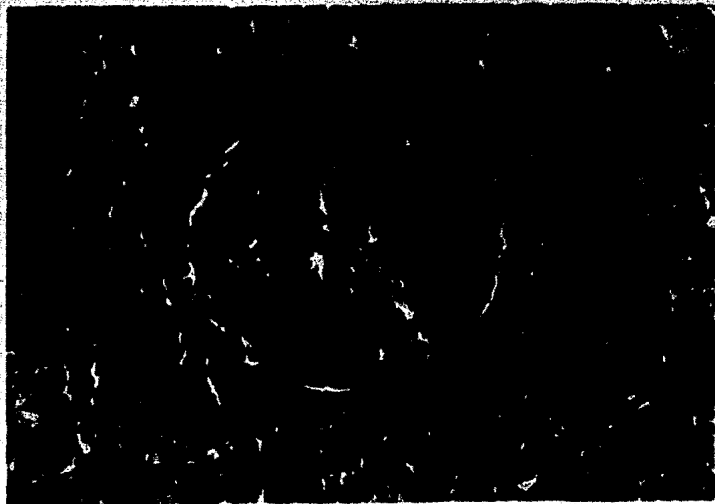


Fig 55. Neumonfa por
Haemophilus
parahaemolyticus.



Fig 56. Pasteurellosis
bovina.



Fig 57. Pasteurellosis
bovina.

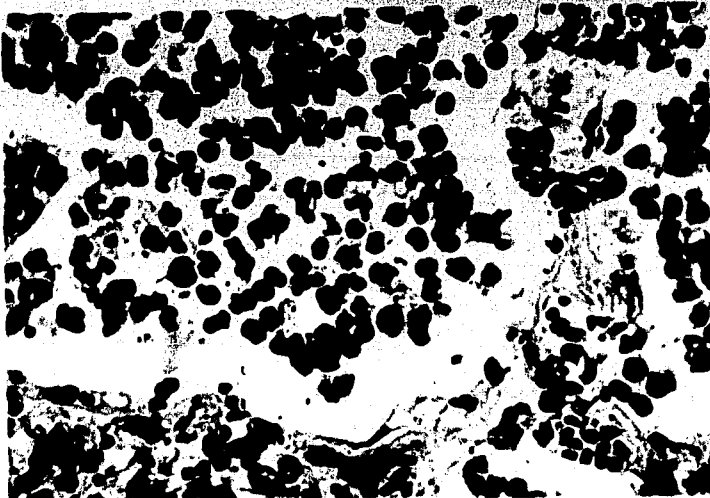


Fig 58. Pasteurellosis
bovina.

PASTEURELOSIS BOVINA. Se han descrito dos cuadros para la pasteurelosis bovina: La pasteurelosis neumónica (fiebre de embarque) por interacción stress - virus - Pasteurella (P. haemolytica y P. multocida tipos A y D) y la septicemia hemorrágica (Pasteurella multocida tipos B y E). Esta última no existe, o no se ha reportado en México (16).

Fig 56,57. Pasteurelosis bovina.

La neumonía por Pasteurella en bovinos es similar a la enfermedad en porcinos en cuanto al aspecto macroscópico y microscópico; es decir, presenta una distribución antero-ventral que indica su origen aéreo. Además, se pueden apreciar adherencias fibrinosas entre pleura parietal y visceral.

Fig 58. Pasteurelosis bovina.

Detalle histológico alveolar donde se distingue un exudado purulento con abundantes neutrófilos y congestión capilar. H & E 480x.

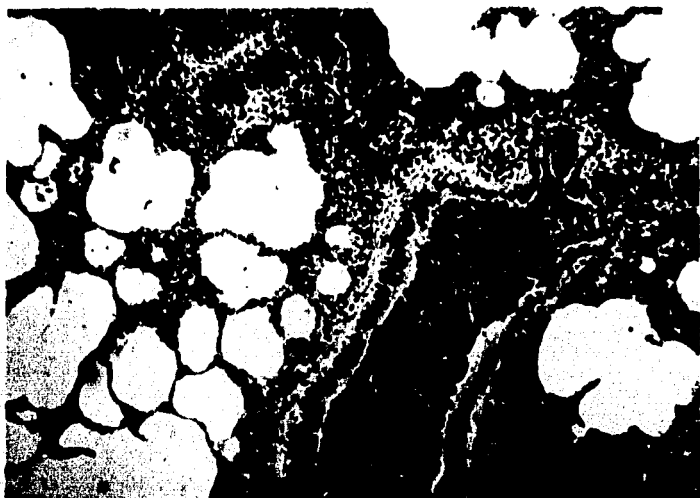


Fig 59. Neumonía exudativa en un bovino.



Fig 60. Pasteurellosis ovina.

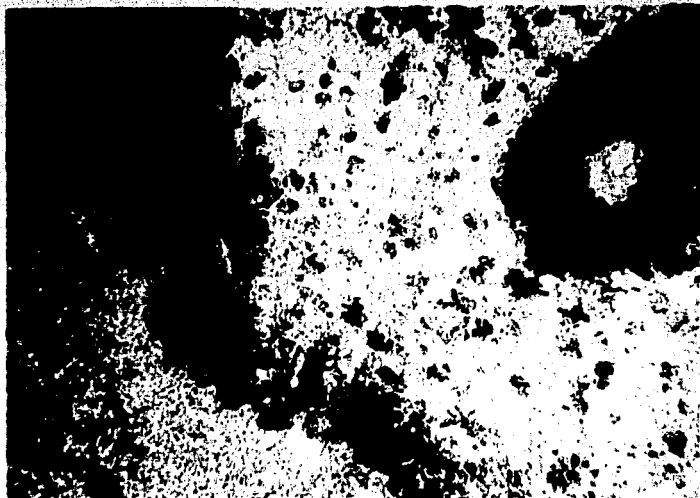


Fig 61. Pasteurellosis ovina.

Fig 59. Neumonía exudativa en un bovino.

El aislar una bacteria de un pulmón neumónico bovino no implica que sea ésta necesariamente la causa primaria de la neumonía, porque la mayoría de los procesos neumónicos se complican por la antibioterapia y los invasores secundarios. En esta neumonía exudativa bovina se aisló un Corynebacterium haemolyticum. Nótese la presencia del exudado purulento en un bronquiolo
H & E 120x.

PASTEURELOSIS OVINA. Las características macroscópicas y microscópicas son similares a las descritas para la pasteurelosis en otras especies; sin embargo, en los ovinos P. haemolytica se encuentra con mayor frecuencia involucrada en los brotes de neumonías en comparación con P. multocida.

Fig 60. Pasteurelosis ovina.

La distribución de las lesiones es anteroventral, al igual que en la pasteurelosis bovina y porcina, con abundantes depósitos de fibrina sobre la pleura visceral.

Fig 61, 62. Pasteurelosis ovina.

Presencia de zonas de consolidación pulmonar, las cuales se encuentran separadas del resto del tejido pulmonar por bandas o barreras de leucocitos mononucleares unidos en forma compacta. Se observa una zona extensa de edema alveolar.

H & E 120x.

Fig 63, 64. Pasteurelosis ovina.

Detalle del exudado presente en el espacio alveolar, donde las células son predominantemente mononucleares, tomando un aspecto alargado o fusiforme característico. Se observa moderada congestión capilar.

H & E 300x, 480x.

Fig 65. Pasteurelosis ovina.

Se distingue el origen de la reacción inflamatoria a partir de un bronquiolo, el cual contiene en su interior y periféricamente una masa compacta de exudado. El resto del tejido pulmonar se encuentra aparentemente en buen estado.

H & E 120x.

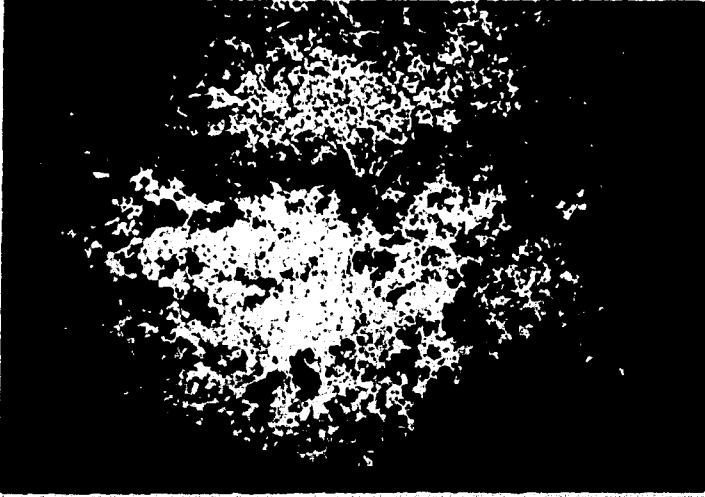
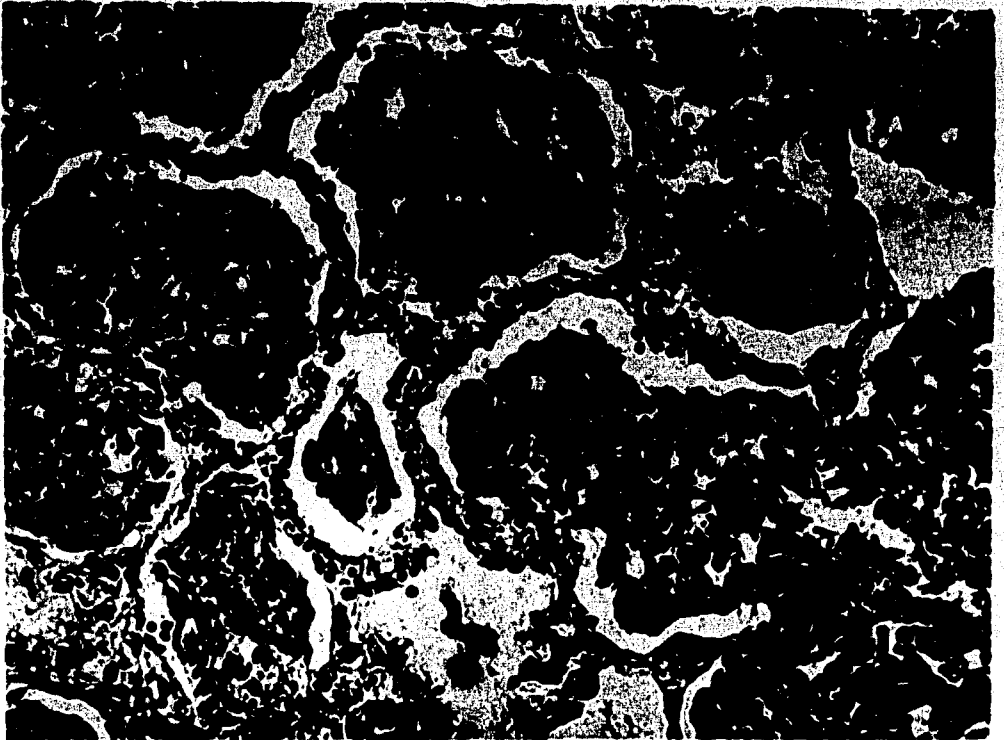
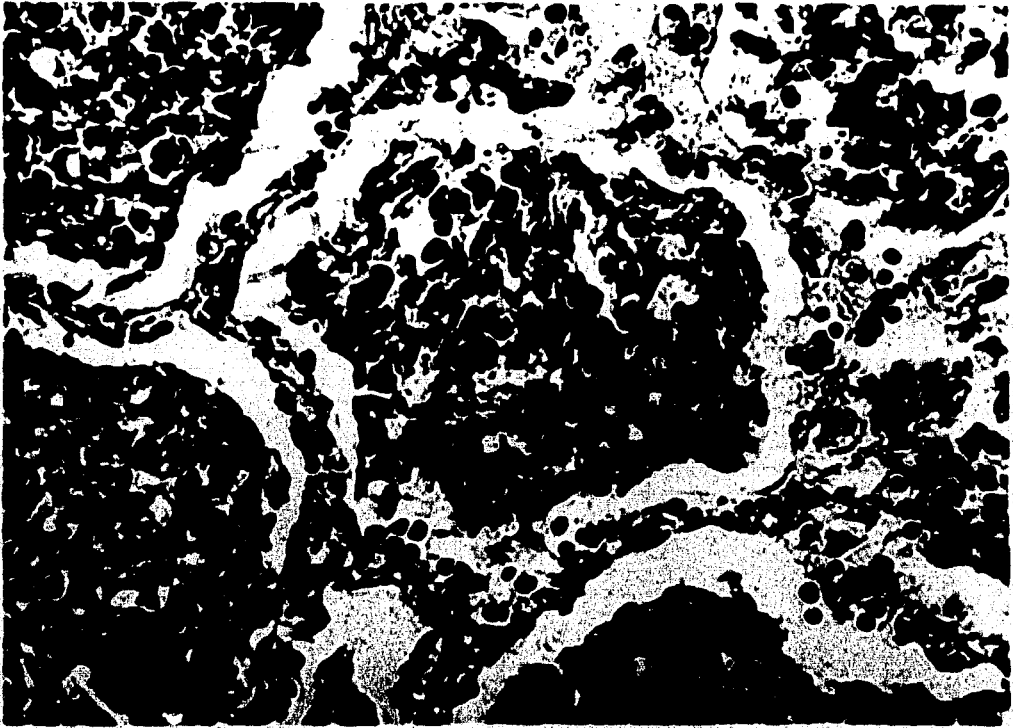


Fig 62. Pasteurellosis ovina.

Fig 63. Pasteurellosis ovina.





**Fig 64. Pasteurellosis
ovina.**



**Fig 65. Pasteurellosis
ovina.**



Fig 66. Tuberculosis
bovina.

Fig 67. Tuberculosis
bovina.

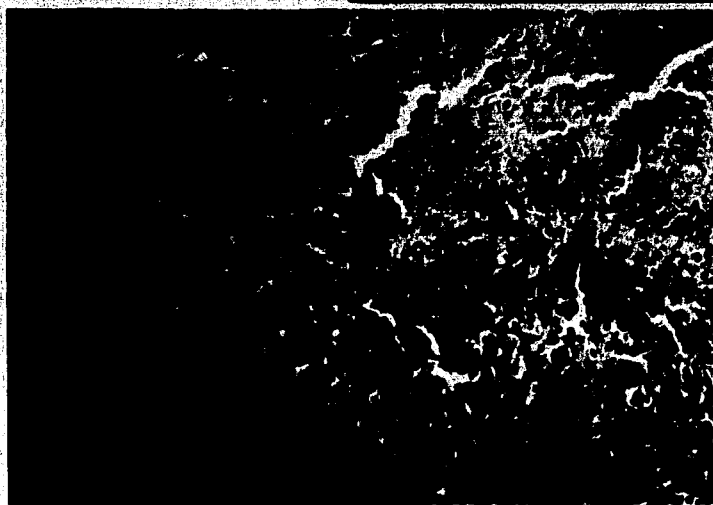
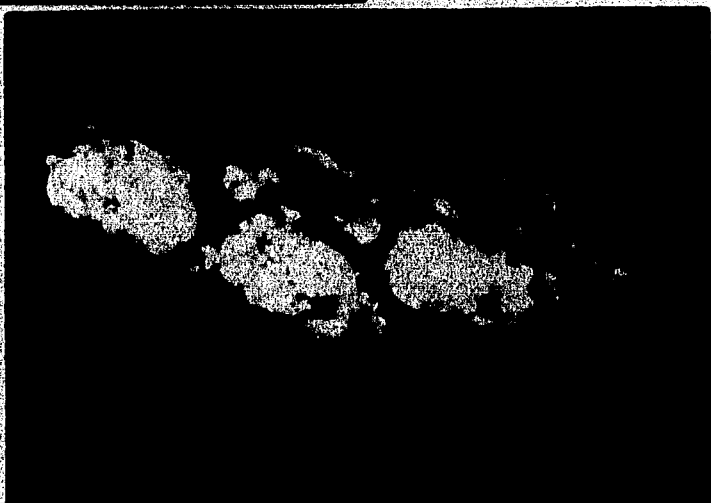


Fig 68. Tuberculosis
bovina.

TUBERCULOSIS. La tuberculosis es una enfermedad del humano y los animales que a pesar de los esfuerzos por controlarla, continúa siendo un serio problema en México-. Las principales especies involucradas son: Mycobacterium tuberculosis, M. bovis y M. avium, que atacan preferentemente al humano, bovino y aves, respectivamente. En nuestro medio y debido a razones de tipo sanitario, la tuberculosis cobra gran importancia en los bovinos, sobre todo en explotaciones lecheras.

Fig 66. Tuberculosis bovina.

Pulmón de bovino en el que se aprecian varias lesiones (granulomas) tuberculosas que han sido incididas. Se distingue además el exudado caseoso característico que en los bovinos suele calcificarse.

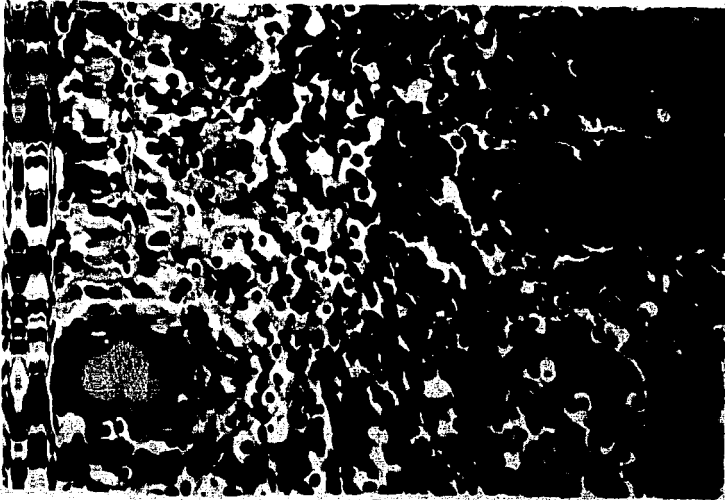
Fig 67. Tuberculosis bovina.

Nódulo linfático mediastínico de un bovino mostrando el exudado caseoso característico, así como depósitos de sales de calcio.

Fig 68. Tuberculosis bovina.

Zona de necrosis caseosa en un caso de tuberculosis bovina, rodeada de una barrera celular, en la cual se aprecia una célula gigante de Langhans, junto con numerosos linfocitos y macrófagos.

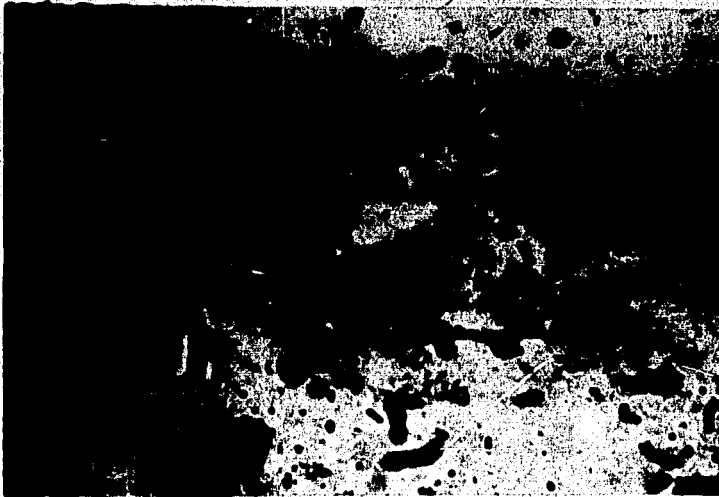
H & E 120x.



**Fig 69. Tuberculosis
bovina.**



**Fig 70. Tuberculosis
bovina.**



**Fig 71. Tuberculosis
bovina.**

Fig 69, 70. Tuberculosis bovina.

Se aprecian diferentes formas que adquieren las células gigantes de Langhans en los casos de tuberculosis (flechas). Además, se distinguen numerosos linfocitos y macrófagos a su alrededor. H & E 480x.

Fig 71. Tuberculosis bovina.

Presencia de bacilos ácido-resistentes en un frotis proveniente de nódulo linfático mediastínico de bovino infectado con tuberculosis.

Ziehl-Neelsen 1 200x.



Fig
72.

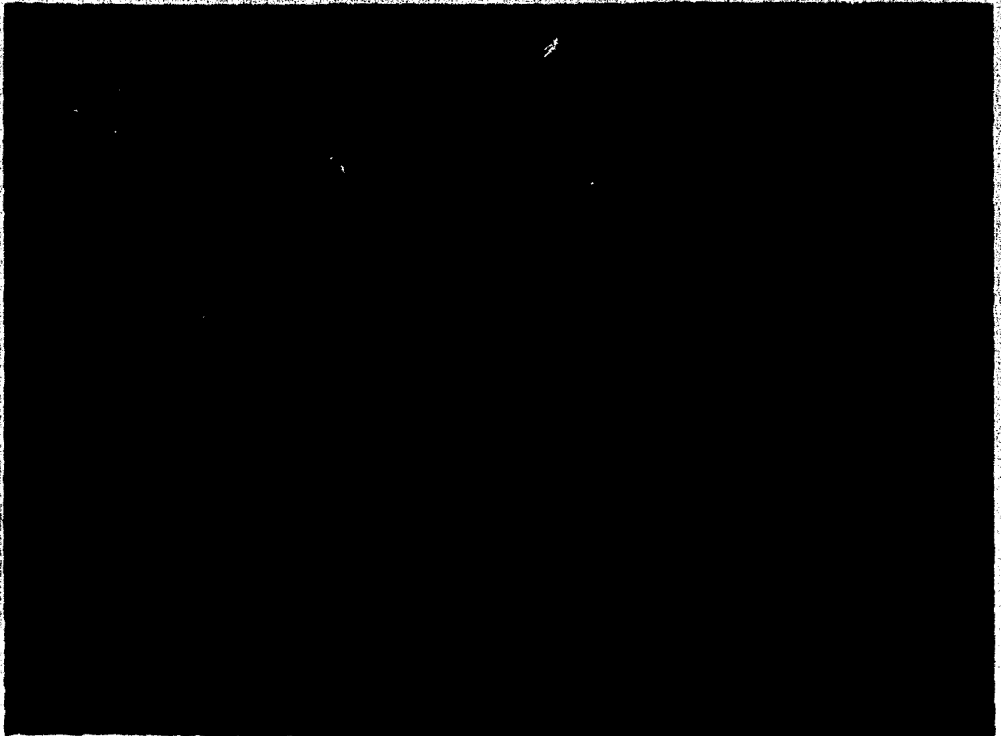


Fig
73

LINFADENITIS CASEOSA. Es causada por el Corynebacterium ovis (C. pseudo-tuberculosis), que produce una infección supurativa de los nódulos linfáticos de los ovinos. Las metástasis a pulmón se suelen presentar en corde ros y animales viejos. En las ovejas jóvenes la enfermedad por lo general está limitada a los nódulos linfáticos. Las lesiones pulmonares pueden ser en forma de bronconeumonía extensiva con focos caseo-purulentos; o bien, - con nódulos discretos de número y tamaño variables. Las lesiones nodulares son similares a las que se presentan en los nódulos linfáticos y consisten en abscesos encapsulados con pus amarillenta o verdosa y de consistencia - caseosa o caseo-purulenta (17).

Las etapas sucesivas de formación de la cápsula fibrosa y necrosis de la misma con formación de otra nueva cápsula le dan a los abscesos un aspecto característico de "laminaciones concéntricas". Con el paso del tiempo, los nódulos pulmonares evolucionan hasta abscesos subpleurales encapsulados y bien delimitados.

Se presenta pleuritis, a menudo con adherencias, acompañando a la - bronconeumonía y a los nódulos superficiales en el pulmón.

Fig 72. Linfadenitis caseosa.

Las lesiones pulmonares están asociadas con lesiones características en los nódulos linfáticos mediastínicos, como se puede ver en este caso.

Fig 73. Linfadenitis caseosa.

Microscópicamente se observa una zona central de necrosis caseosa -- rodeada por una barrera de neutrófilos y macrófagos y una cápsula de tejido fibroso. H & E 120x.

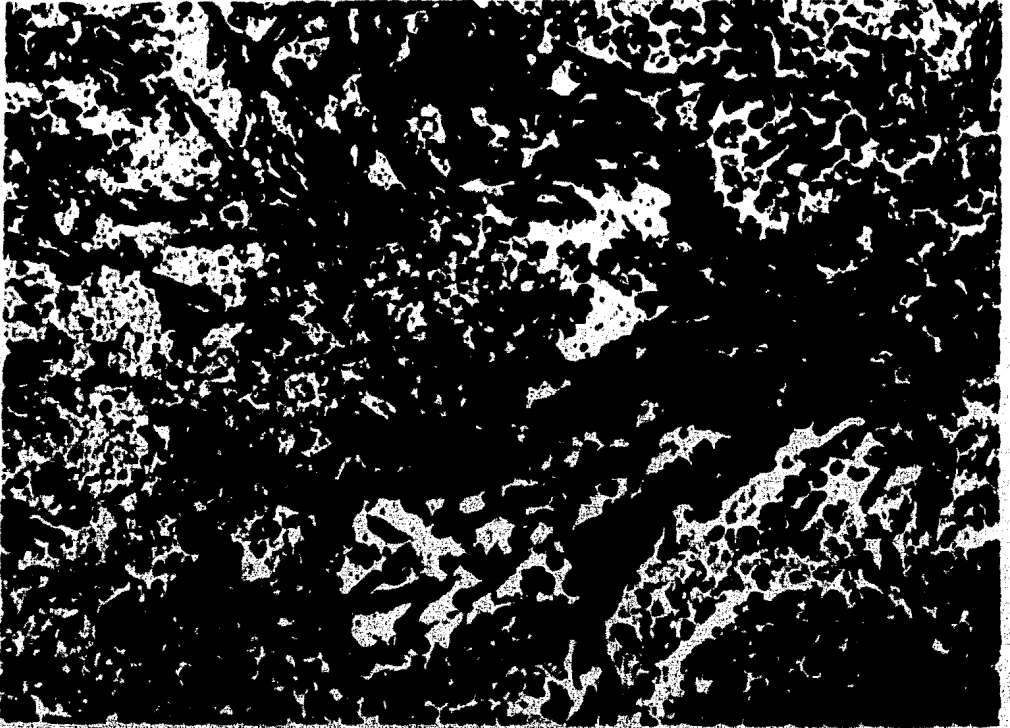


Fig
74

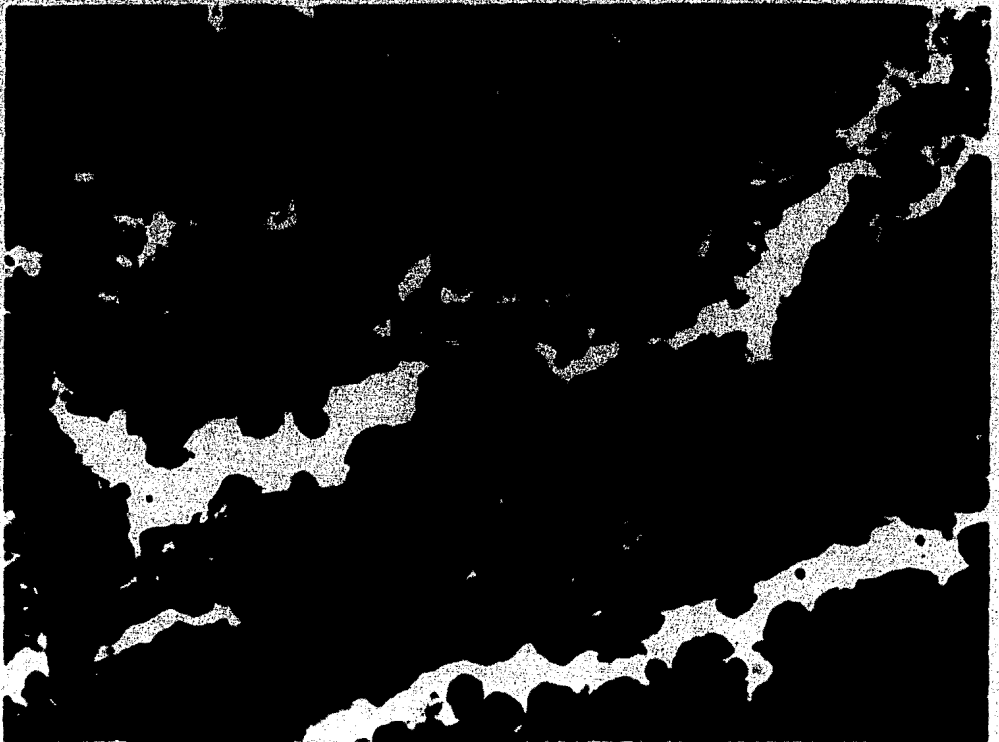


Fig
75

ASPERGILOSIS PULMONAR. A pesar de la amplia distribución de los hongos del género Aspergillus, y contrario a lo que sucede en aves, la aspergilosis pulmonar es poco frecuente en mamíferos.

Las esporas de diferentes actinomicetos, por ser de tamaño pequeño (2-3 micras) pueden alcanzar los alveolos, donde muchas veces permanecen, aunque sólo causan enfermedad clínica en algunos casos.

Se ha informado que un pulmón de bovino lechero adulto clínicamente sano puede tener hasta 40, 000 esporas de actinomicetos por gramo (10); -- aunque se requiere de mayor investigación sobre su posible importancia como patógenos y/o alérgenos.

La mayoría de los casos de aspergilosis pulmonar en mamíferos son -- causados por Aspergillus fumigatus, aunque A. flavus, A. niger y A. nidulans se conocen como patógenos ocasionales.

La aspergilosis es típicamente una infección del pulmón y puede presentarse infección secundaria del útero gestante con aborto. Las lesiones pulmonares consisten en nódulos discretos (granulomas) de 1-10 mm. de diámetro de color grisáceo rodeados de una zona hiperémica (25).

Fig 74. Aspergilosis pulmonar.

Aspecto microscópico de una lesión granulomatosa producida por Aspergillus fumigatus en un bovino; nótese la presencia de múltiples hifas rodeadas por un exudado caseoso. H & E 300x.

Fig 75. Aspergilosis pulmonar.

A mayor aumento se distinguen las hifas septadas y ramificadas características del género Aspergillus. No se observa formación de esporas en los tejidos. Rodeando a la colonia se aprecian algunos neutrófilos y piocitos. - P. A. S. 480x.

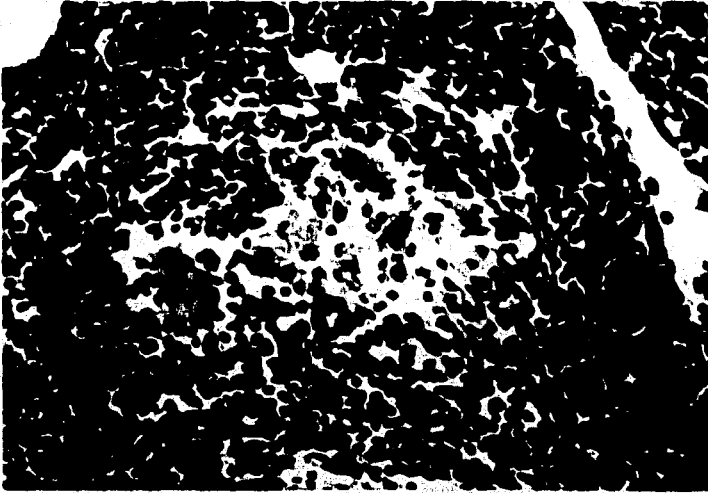


Fig 76. Alveolitis extrínseca alérgica.

Fig 77. Alveolitis extrínseca alérgica.



ALVEOLITIS EXTRINSECA ALÉRGICA BOVINA
("FARMER'S LUNG", PULMON DE GRANJERO).

El "pulmón de granjero" ("farmer's lung"), en humanos es causado por la hipersensibilidad a las esporas inhaladas del hongo Micropolyspora faeni, presentes en el heno remohecido. Usualmente, en el suero de los pacientes afectados, están presentes anticuerpos precipitantes contra las esporas del M. faeni.

En Inglaterra, en 1971 se reportó un caso agudo de alveolitis extrínseca alérgica bovina, el equivalente bovino del "pulmón de granjero" humano. De ahí en adelante se han descrito casos similares en ese y otros países (19).

La historia usual es de bovinos lecheros estabulados que en el invierno son alimentados con heno (generalmente remohecido), y que presentan enfermedad respiratoria que no cede al tratamiento con antibióticos. La inyección intradérmica de antígeno de M. faeni a los animales afectados, produce una típica reacción de Arthur. A la necropsia los pulmones presentan pequeños puntos grises (granulomas) bajo la pleura (3).

Microscópicamente se observa bronquiolitis obliterante, con infiltración de neutrófilos, eosinófilos y células plasmáticas en la lámina propia y alrededor del bronquiolo. En las paredes alveolares se aprecia infiltración difusa por linfocitos, células plasmáticas y mononucleares. Se observan también granulomas con células gigantes.

Usualmente, el síndrome respiratorio se presenta simultáneamente en los bovinos y en el granjero que los atiende.

Fig 76. Alveolitis extrínseca alérgica.

Se aprecia al centro de un granuloma con linfocitos, células epitelioideas y una célula gigante. H & E 300x.

Fig 77. Alveolitis extrínseca alérgica.

Bronquiolitis obliterante con infiltración eosinofílica en un bovino. Es pertinente mencionar que en este caso no se observaron larvas ni formas adultas de Dictiocaulus viviparus a la necropsia. H & E 300x.

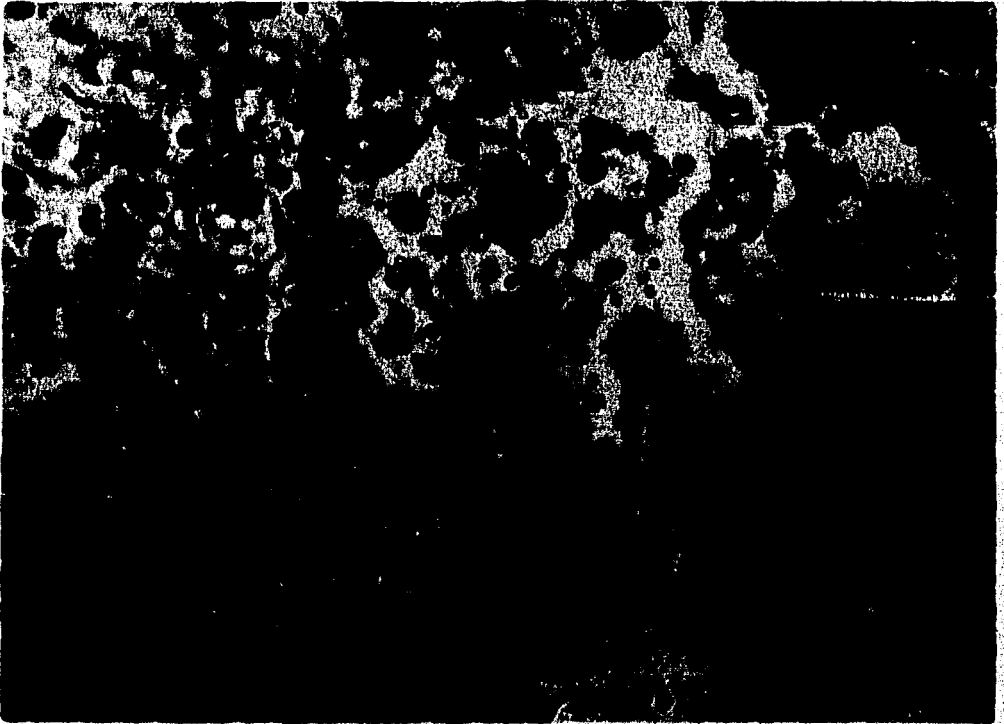


Fig
78.

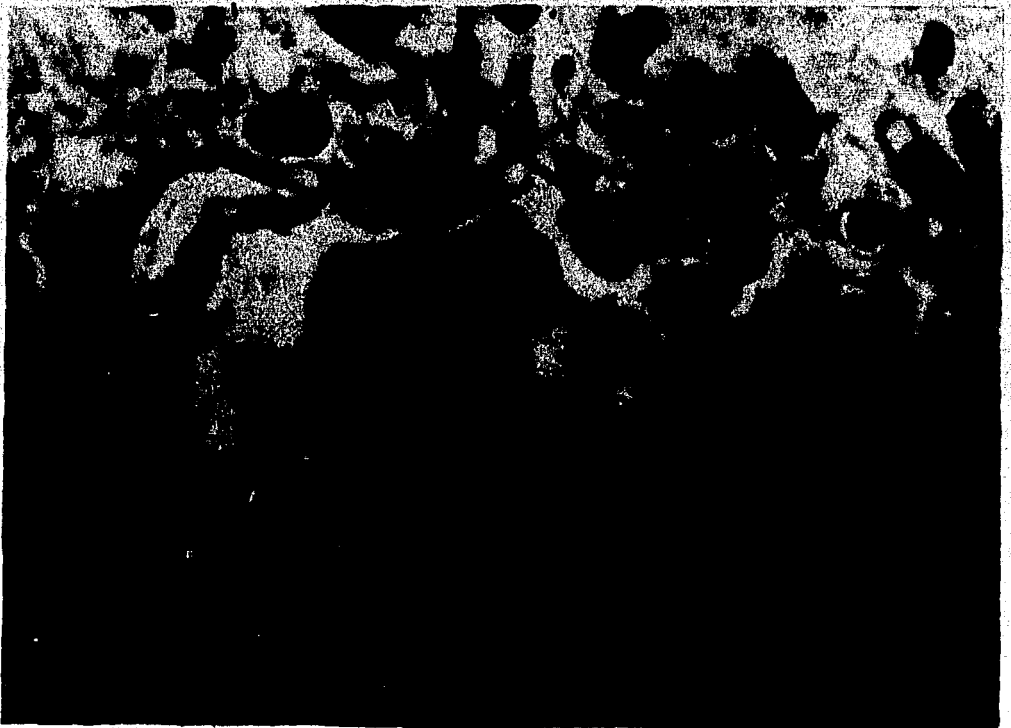


Fig
79.

Fig 78, 79. Toxoplasmosis pulmonar.

Microscópicamente puede encontrar epitelización del alveolo con infiltración de células inflamatorias, al igual que en cualquier neumonía intersticial proliferativa. En este caso vemos un "quiste" con múltiples toxoplasmas en un pulmón de perro con moquillo.
H & E 300x, 480x.

A pesar de que la infección por Toxoplasma gondii es muy común en mamíferos de acuerdo a los estudios serológicos, la enfermedad toxoplasmosis se diagnostica rara vez en los animales domésticos y se suele presentar junto con otras enfermedades debilitantes. En el perro frecuentemente ocurre asociada con el moquillo canino.

La infección en el hombre es muy frecuente. Hay poblaciones en donde el 60% de las personas tienen toxoplasmosis o la tuvieron en algún momento. Al nacimiento es poco común y en la ciudad de México el 1.9% de los recién nacidos ha sufrido infección por T. gondii. Esta enfermedad puede causar infección por vía transplacentaria y suele producir meningoencefalitis en el recién nacido con retraso mental como secuela. En la ciudad de México hay 2,000 nuevos casos por año de retrasados mentales a causa de la toxoplasmosis (2).

En preescolares y escolares la toxoplasmosis se suele manifestar como fiebre ganglionar (cuadro febril con adenopatías múltiples fácilmente confundible con otras enfermedades).

En adultos la Toxoplasmosis se considera la causa más común de corio-retinitis y suele causar deterioro irreparable de la visión central (2).

En huéspedes diferentes a los felinos, el Toxoplasma gondii se encuentra como organismos en forma de coma, simples o en pares, que se reproducen muy frecuentemente por división asexual (endodogonia) y se les conoce como taquizoitos.

Después de 1 - 2 semanas de la infección, cuando el huésped ha desarrollado cierta inmunidad, se forman agregados de 8 o más organismos dentro de una célula (bradizoitos) que se reproducen muy lentamente. Antiguamente se les denominaba quistes (pseudoquistes para algunos autores), y representa formas latentes que pueden persistir por uno o más años y, al disminuir la inmunidad del huésped, se liberan y continúan la producción de taquizoitos (11).

La fase sexual del Toxoplasma se desarrolla en felinos, y es similar a la de cualquier coccidia (Isospora o Eimeria) (11).

En el caso de Toxoplasmosis activa, frecuentemente está involucrado en pulmón que presenta pequeños nódulos de color grisáceo en uno o más lóbulos. La presencia del Toxoplasma debe relacionarse con la presencia de necrosis y la reacción del tejido de cada caso.

PARASITOS PULMONARES.

El pulmón suele ser víctima de varios parásitos en diferentes etapas de su ciclo.

Los ascáridos (p. ej. Ascaris suum) presentan migración y atraviesan los capilares pulmonares para ascender por vía aérea, son deglutidos y alcanzan su habitat definitivo en intestino delgado. A su paso por los pulmones producen hemorragias y neumonía intersticial. Usualmente las lesiones son de poca importancia y se resuelven sin mayores consecuencias. Sin embargo, en infecciones masivas o en animales hipersensibilizados por exposición previa, pueden producirse lesiones graves e incluso fatales, tanto al huésped natural como en huéspedes accidentales (12).

En bovinos, larvas aberrantes de Fasciola hepática pueden llegar a alcanzar el pulmón y por ser parásitos grandes que se desplazan activamente, la presencia de unos cuantos puede producir cavitaciones extensivas - que con la invasión bacteriana secundaria, suelen evolucionar a abscesos.

Los vermes pulmonares pueden tener su habitat como adultos en la traquea y árbol bronquial, el parénquima pulmonar y los vasos sanguíneos del pulmón. Suelen ser específicos en cuanto al huésped, pero pueden ocurrir infecciones en especies similares (venado-bovino-ovino).

Los parásitos pulmonares más comunes son:

<u>Dictiocaulus filaria</u>	en bronquios de ovinos y caprinos
<u>D. viviparus</u>	en traquea y bronquios de bovinos.
<u>D. arnfeldi</u>	en bronquios de equinos
<u>Protostrongylus rufescens</u> *	en bronquiolos de ovinos y caprinos
<u>Muellerius capillaris</u>	en alveolos de ovinos y caprinos
<u>Metastrongylus apri</u>	en bronquiolos de cerdos
<u>Metastrongylus salmi</u>	en bronquiolos de cerdos
<u>M. pudendotectus</u>	en bronquiolos de cerdos

* No reportado en México.

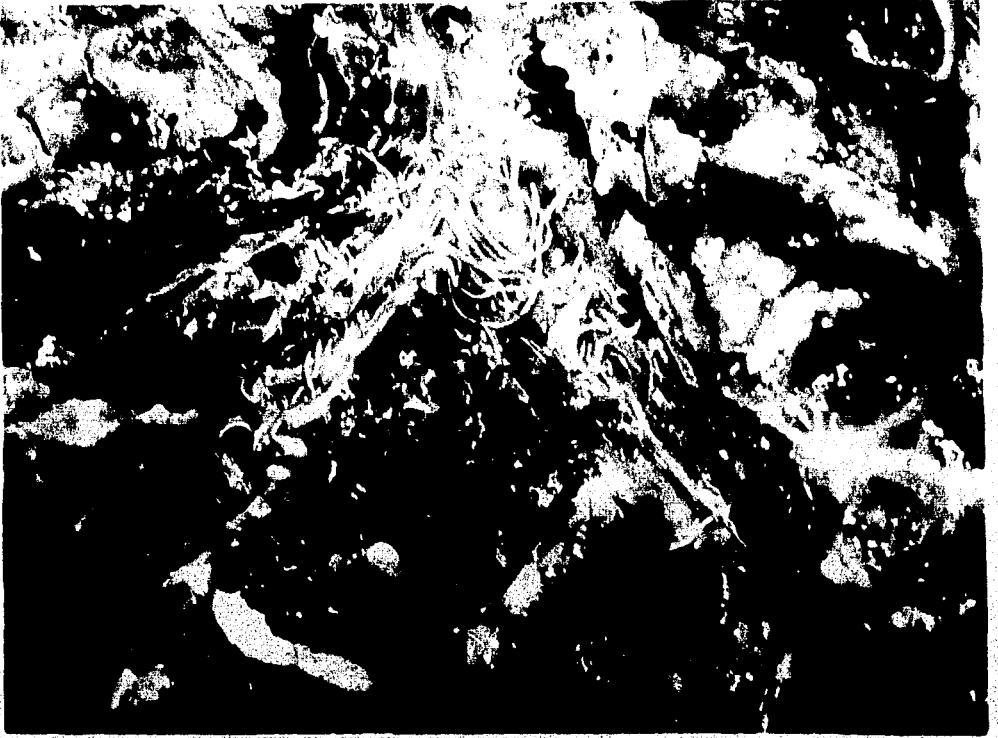


Fig 80. Dictyocaulosis bovina.

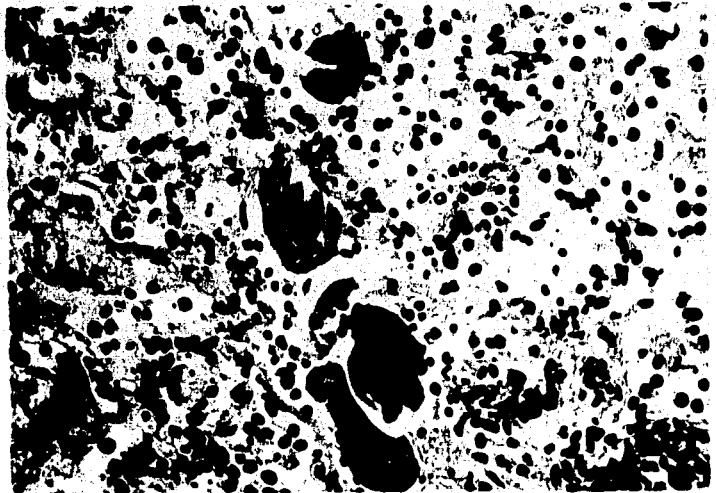


Fig 81. Dictyocaulosis
bovina.

DICTIOCAULOSIS BOVINA

Las tres especies de Dictiocaulus son de ciclo directo, y las lesiones que produzcan dependerán de la susceptibilidad del huésped y el número de larvas ingeridas. Suele ocurrir parasitosis intestinal simultánea.

La larva III es infectante y si es ingerida por el huésped, atraviesa la pared intestinal y migra vía los linfáticos hasta el pulmón. En los nódulos linfáticos abdominales muda por tercera vez. Las larvas que tomen la vía porta son destruidas en el hígado (12).

Al llegar a los pulmones las larvas rompen los capilares, causando pequeños focos de necrosis rodeados de neutrófilos, eosinófilos, macrófagos y algunas células gigantes. Las larvas avanzan hasta los bronquiolos y bronquios, acompañadas de múltiples eosinófilos en el exudado.

La presencia de vermes adultos causa bronquitis catarral crónica. La obstrucción mecánica de bronquiolos produce zonas alternas de atelectasia y enfisema.

Las larvas y huevecillos que depositan los adultos ocasionan una neumonía de tipo de "cuerpo extraño" con presencia de macrófagos y células gigantes.

Fig 80. Dictiocaulosis bovina.

Parásitos adultos en bronquios.

Fig 81, 82. Dictiocaulosis bovina.

Larvas en parénquima pulmonar rodeadas de leucocitos eosinófilos.

H & E 300x, 480x.

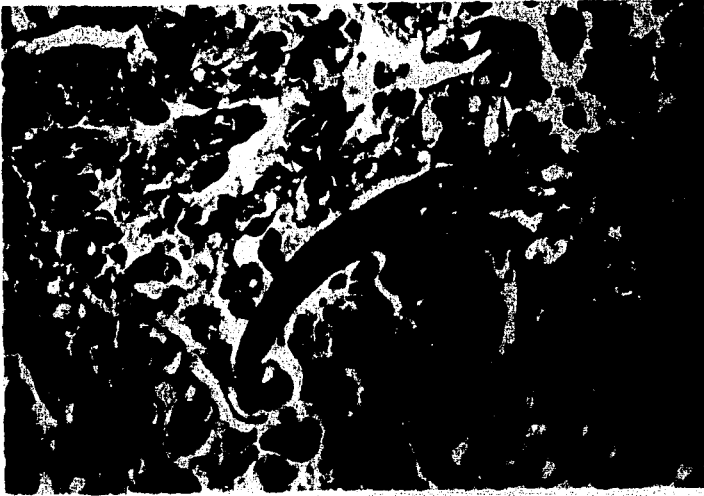


Fig 82. *Dictyocaulosis*
bovina.

Fig 83. Metastrongylus
spp. en cerdos.



Fig 84. Metastrongylus
spp. en cerdos.

METASTRONGYLUS SPP. EN CERDOS.

Las tres especies son de ciclo indirecto y se cree que sean portadoras del virus de la influenza porcina. Las larvas infectantes son ingeridas con la lombriz de tierra que es el huésped intermediario. En intestino migran por los linfáticos. Algunas llegan al hígado y producen hepatitis focal similar a la causada por las larvas de Ascaris suum ("manchas de leche").

Los parásitos adultos se localizan en bronquiolos y las lesiones que causan son menos severas que en la dictiocaulosis bovina. Se pueden apreciar nódulos grisáceos de 1-3 mm. y algunos lobulillos enfisematosos en los bordes del pulmón.

Microscópicamente, los nódulos representan hiperplasia de los nódulos linfáticos peribronquiales. Además, se presenta bronquitis catarral con engrosamiento de la lámina propia, fibrosis peribronquial e hipertrofia de la musculatura peribronquial (12).

Fig 83. Metastrongylus spp. en cerdos.

Se observan secciones de parásitos rodeados de exudado mucopurulento en un bronquio. H & E 42x.

Fig 84. Metastrongylus spp. en cerdos.

Se aprecia la sección de tres parásitos rodeados de exudado en un bronquiolo. H & E 42x.

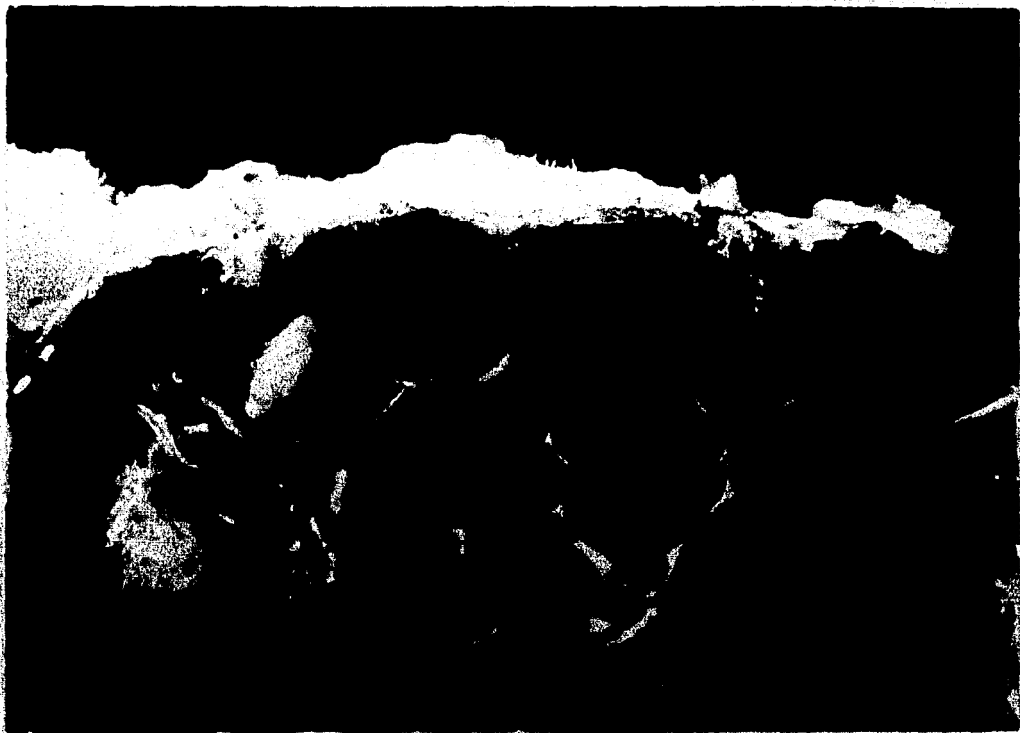
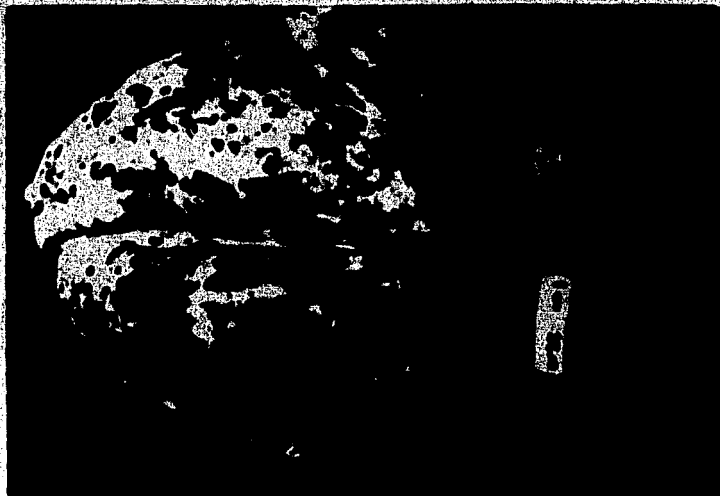


Fig 85. Corteza ovis.



**Fig 86. Aspiración de
sangre en un porcino.**

Fig 85 Oestrus ovis.

La miasis cavitaria de los ovinos es una afección propia de la cavidad nasal y senos frontales causada por la larva de la mosca Cestrus ovis.

Los signos clínicos son de rinitis catarral con abundante secreción de exudado mucoso como respuesta a la irritación que produce la cutícula espionosa de la larva.

En algunas ocasiones ocurre perforación de los huesos del cráneo con meningitis bacteriana subsecuente (12).

NEUMONIA POR ASPIRACION O INHALACION

La neumonía por aspiración frecuentemente es causada por la administración endotraqueal inadvertida de productos administrables por vía oral, generalmente antiparasitarios, laxantes y antidiarreicos. También ocurre por inhalación del vómito en animales bajo anestesia general, por aspiración de exudados en Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y Difteria de los terneros y por aspiración de leche en becerros.

En un tejido tan delicado como es el pulmón, la mayoría de estas sustancias causan necrosis extensiva. La presencia de bacterias acompañantes suele producir la gangrena húmeda del pulmón, con consecuencias generalmente fatales para el paciente.

De no ser tan extensiva la necrosis pulmonar, algunos animales pueden recuperarse con remoción lenta del líquido irritante. Los aceites vegetales se absorben fácilmente, los aceites y grasas animales y minerales suelen causar reacción de cuerpo extraño, con presencia de células gigantes.

Fig 86. Aspiración de sangre en un porcino.

En los animales sacrificados por degüello suele ocurrir aspiración de sangre que a veces es confundida con neumonía. En la aspiración, la sangre llena varios lobulillos completos en la superficie de diferentes lóbulos del pulmón, con distribución asimétrica y preferentemente anteroventral.

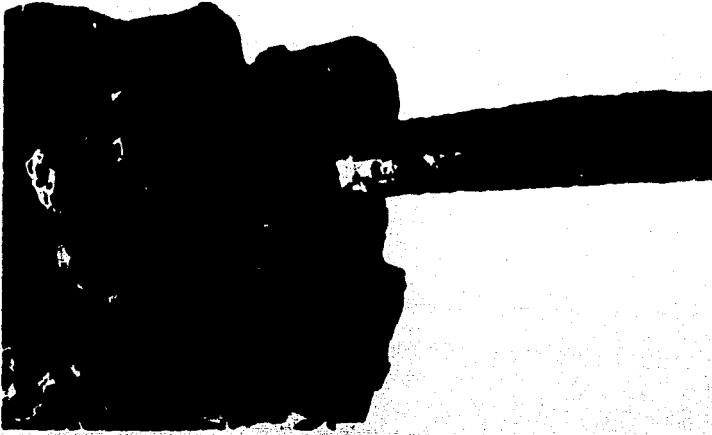


Fig 87. Neumonfa por aspiración en un equino.

Fig 88. Neumonfa por aspiración de leche.

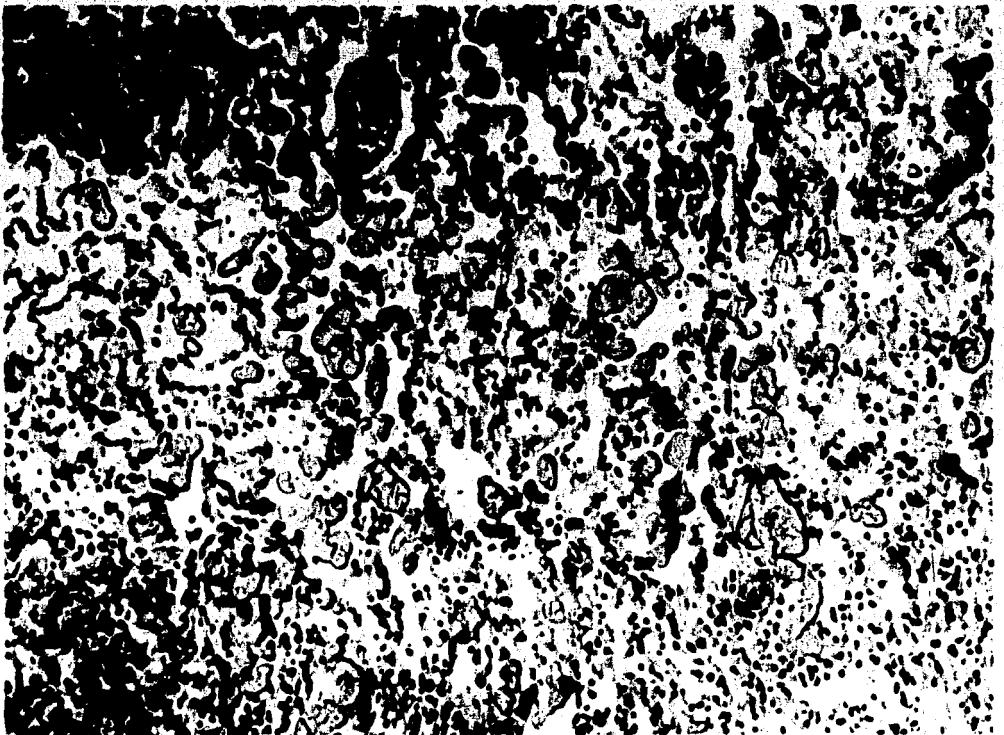


Fig 87. Neumonía por aspiración en un equino.

Resultado de la administración endotraqueal inadvertida de un antiparasitario a un caballo. Es evidente la mucosa hemorrágica de la traquea como consecuencia de la acción irritante del fármaco.

Fig 88. Neumonía por aspiración de leche.

Presencia de un material altamente refringente (leche) en los alveolos del pulmón de un becerro. Generalmente este tipo de accidentes ocurren por la alimentación forzada a los becerros con mamilas. También en algunos casos se menciona que lesiones degenerativas de los músculos deglutorios (por deficiencia de vitamina E y/o Selenio) contribuyen a la presentación de estos problemas. H & E - 120x.



Fig 89. Neumonía embólica.

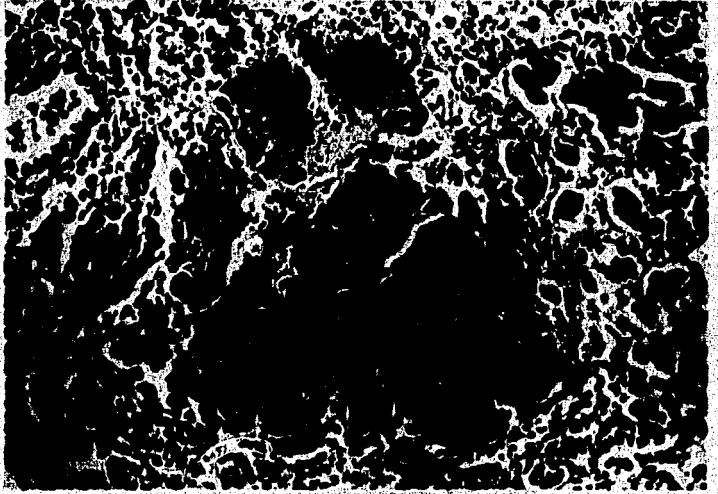


Fig 90. Neumonía embólica.

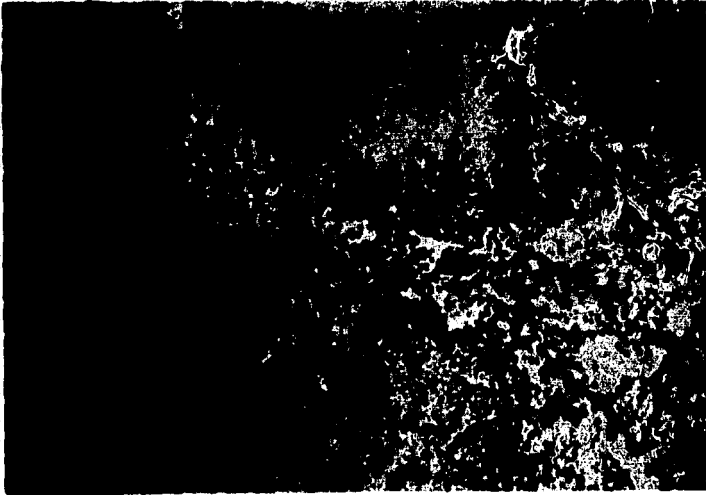


Fig 91. Abscesos pulmonares.

NEUMONIA EMBOLICA.

La neumonía embólica o hematógena suele ser resultado del desprendimiento de un trombo séptico (de la válvula tricúspide o de la vena cava posterior generalmente) o bien, de septicemias.

Al llegar al pulmón, el émbolo se detiene en alguna parte de la red arterial y el parénquima pulmonar, privado de riego sanguíneo, es fácilmente invadido por las bacterias que proliferan. El curso que siga el padecimiento dependerá de la respuesta del organismo, la extensión de la embolia y la virulencia de las bacterias.

Fig 89. Neumonía embólica.

Las lesiones macroscópicas se suelen distribuir en todos los lóbulos homogeneamente, como en este caso en un bovino.

Fig 90. Neumonía embólica.

Microscópicamente se observa una neumonía necrosante alrededor de las colonias bacterianas, en algunas ocasiones se alcanza a distinguir el émbolo obstruyendo el vaso en el centro de la lesión. H & E 42x.

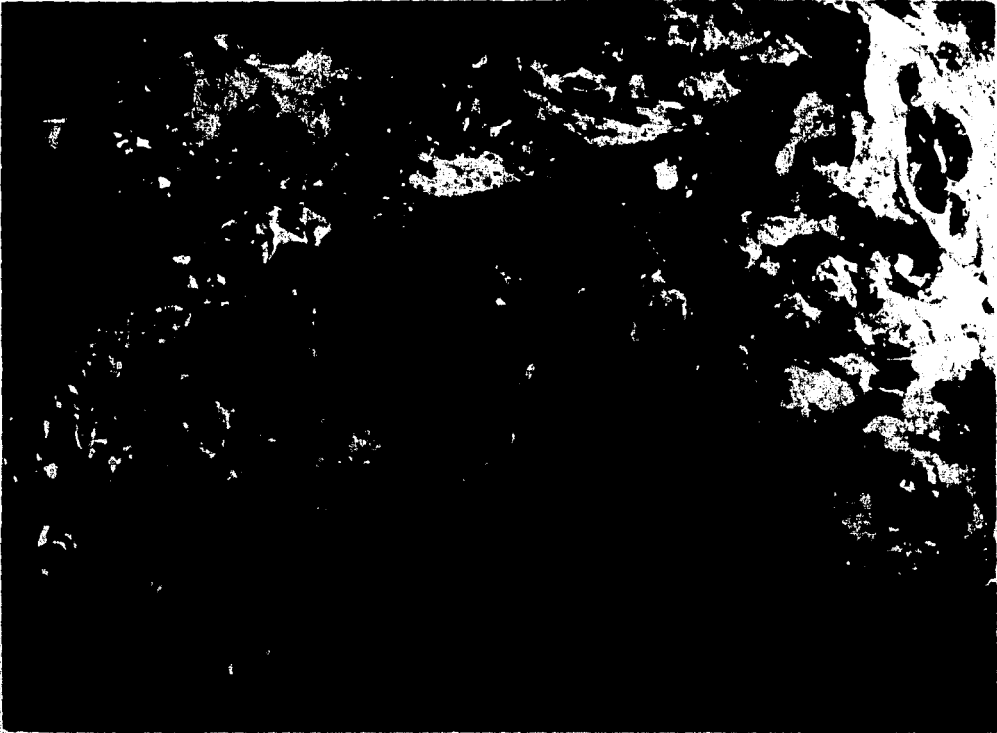


Fig 92. Abscesso pulmonares.



**Fig 93. Neumonfa
necrosante.**

ABSCEOS PULMONARES.

Un absceso se define como una colección circunscrita de exudado purulento comprendida dentro de una cápsula de tejido conjuntivo; y se forma generalmente como respuesta a algunas infecciones bacterianas en las que ha habido necrosis y reparación por tejido conjuntivo.

Las principales bacterias piógenas son: Corynebacterium pyogenes, -- Pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, Staphylococcus aureus y Streptococcus spp.

Fig 91. Abscesos pulmonares.

Microscópicamente, se aprecia el contenido necrótico y la línea de leucocitos y fibroblastos alrededor.

Una coloración de Gram permite apreciar la morfología de la bacteria causal y facilita el diagnóstico que, en última instancia, requiere del aislamiento e identificación bacteriana.

En este caso se aisló Staphylococcus aureus en un bovino. H & E 42x.

Fig 92. Abscesos pulmonares.

Presencia de múltiples abscesos pulmonares (flecha) conteniendo un exudado purulento de color blanquecino (*). El germen involucrado en este caso de un bovino fué Corynebacterium pyogenes.

Fig 93. Neumonía necrosante.

La neumonía necrosante (gangrena húmeda del pulmón) se presenta por la invasión bacteriana súbita y masiva. Puede ser consecuencia de la ruptura de un absceso pulmonar, penetración de cuerpo extraño o aspiración de líquidos. La muerte ocurre rápidamente a consecuencia de la toxemia. A la necropsia es característico un olor fétido y la presencia de extensas áreas de necrosis.

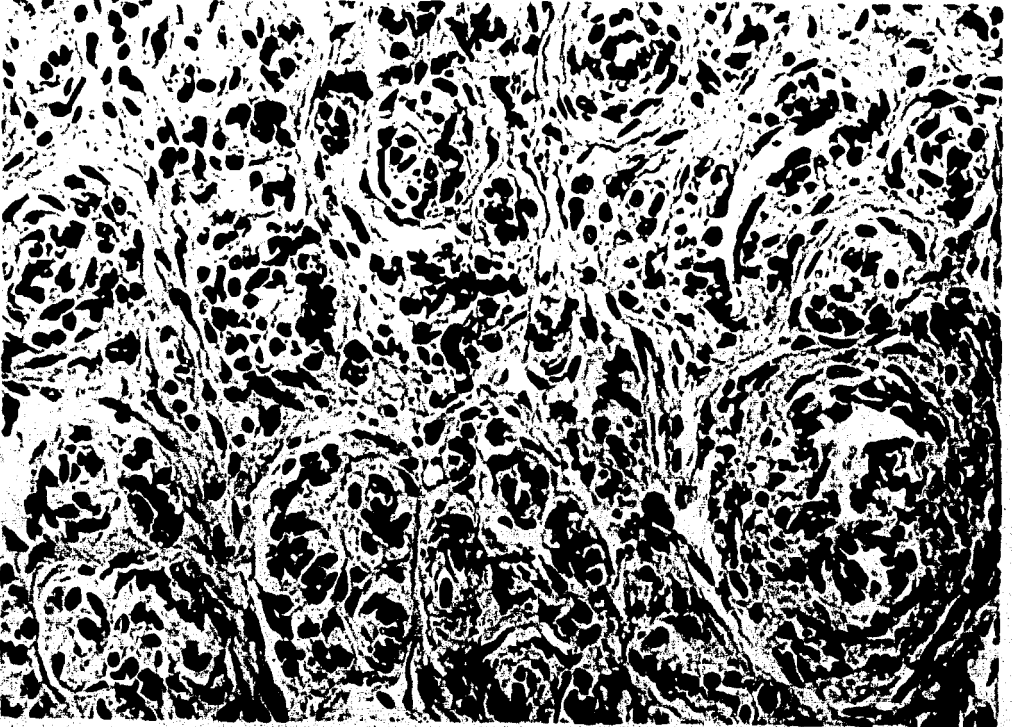


Fig
94.

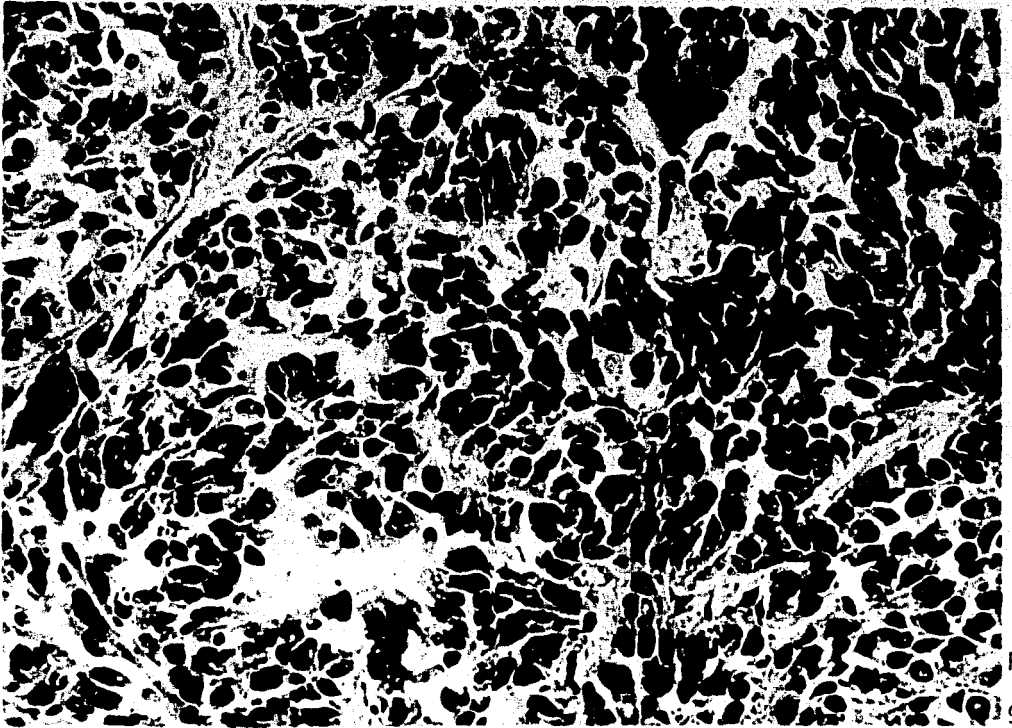


Fig
95.

NEOPLASIAS.

Por las características de su circulación, el pulmón es sitio usual de localización de metástasis tumorales.

Contrariamente a lo que sucede en humanos, donde los carcinomas -- broncogénicos son una de las neoplasias más frecuentes (y suelen causar numerosas muertes entre los adictos al tabaco), en los animales domésticos las neoplasias primarias del pulmón tienen menor incidencia que las secundarias. Las neoplasias que presentan metástasis al pulmón son malignas y de pronóstico grave.

En caninos y bovinos la neoplasia primaria pulmonar más común es el carcinoma bronquiolar, seguido en importancia por el carcinoma bronquial o broncogénico (12), aunque algunos autores que están en desacuerdo mencionan que no hay suficiente evidencia que justifique la denominación de carcinoma bronquial en los animales domésticos (24).

Fig 94, 95. Carcinoma bronquial.

Se cree que se origina a partir del epitelio de los grandes bronquios y/o de las glándulas peribronquiales. Usualmente se acompaña de signos clínicos de neumonía crónica.

Por su aspecto histológico se clasifican en epidermoides (carcinoma de células escamosas), adenocarcinomas (con apariencia glandular) y carcinomas anaplásicos.

Este caso corresponde a un adenocarcinoma bovino que presenta islotes de células epiteliales separados por un septo fibroso. Es una neoplasia muy maligna con numerosas figuras mitóticas. H & E 300x, 480x,

Fig 96. Osteosarcoma.

Se observan varios nódulos que representan metástasis al pulmón y diafragma de un osteosarcoma en un perro.

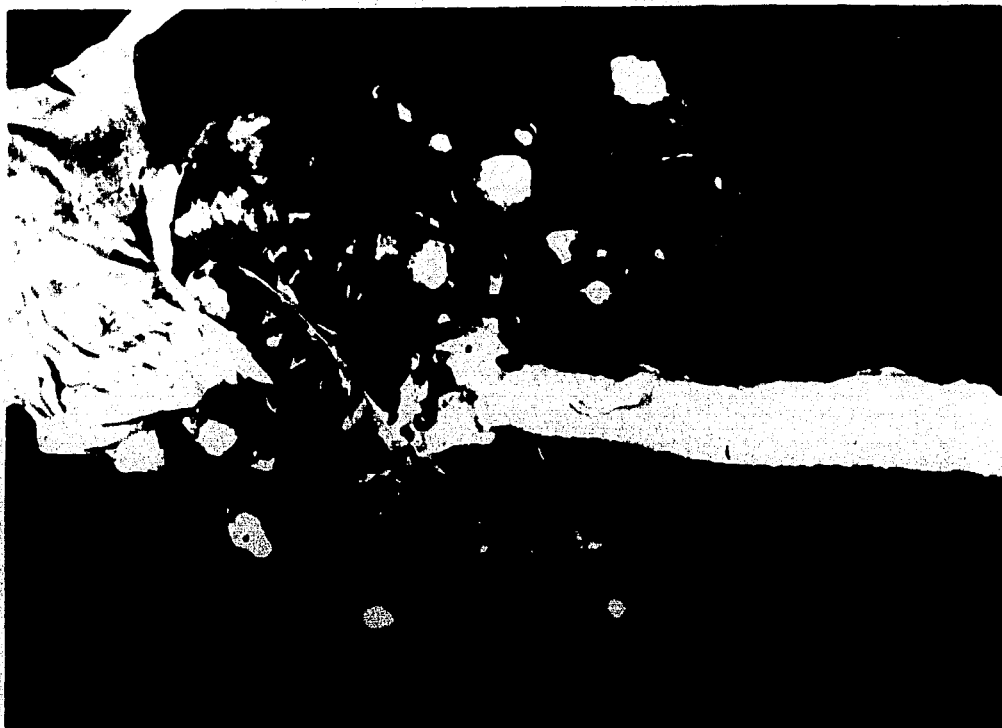


Fig 96. Osteosarcoma.

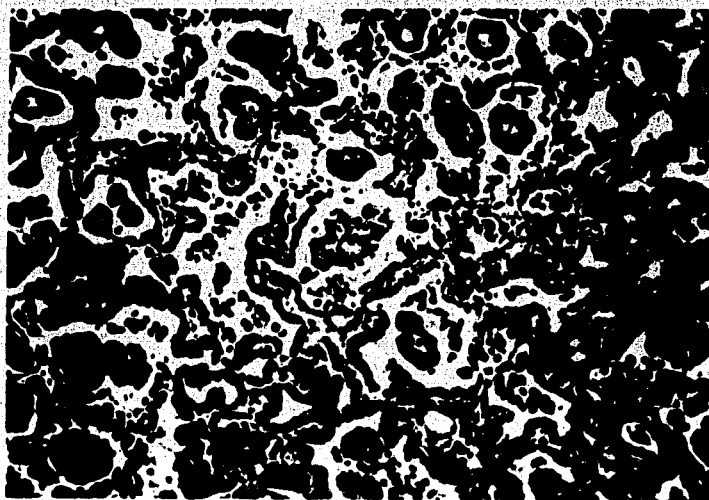


Fig 97. Adenomatosis
pulmonar ovina.

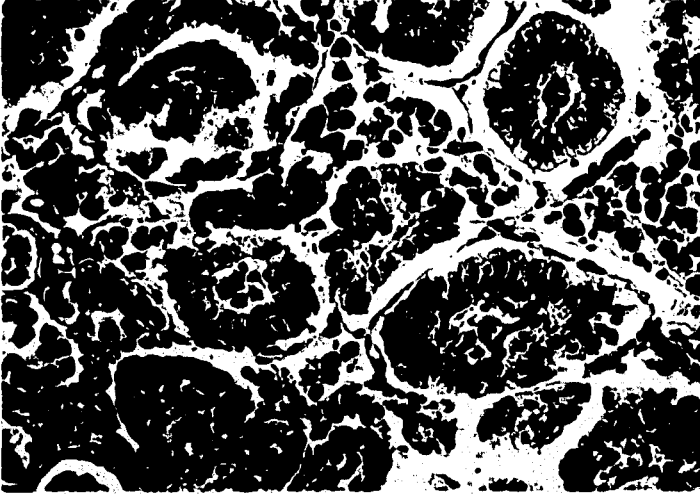
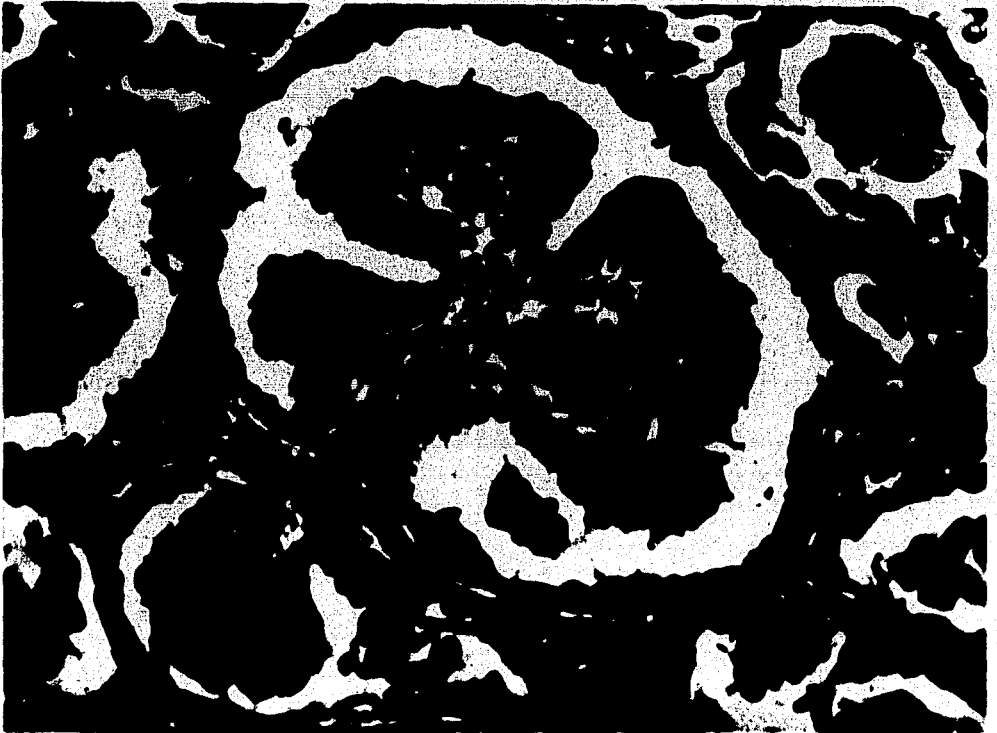


Fig 98. Adenomatosis pulmonar ovina.

Fig 99. Adenomatosis pulmonar ovina.



ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA (JAAGSIEKTE).

La adenomatosis pulmonar ovina es una enfermedad crónica, afebril y (aparentemente) causada por un virus.

Los signos clínicos son: tos, taquipnea, descarga acuosa por los ollares y muerte. Ningún animal clínicamente enfermo se recupera.

Las lesiones microscópicas son de proliferación de células alveolares que adquieren forma cúbica o columnar y apariencia glandular (adenomatosides). Las formaciones papilares son características de esta enfermedad.

En el septo alveolar se aprecia infiltración mononuclear con escasos fibroblastos. En varios alveolos se encuentran macrófagos y algunos neutrófilos, pero no se debe confundir con una neumonía exudativa.

En algunos casos (4%) ocurre metástasis a los nódulos linfáticos mediastínicos (26).

Fig 97, 98. Adenomatosis pulmonar ovina.

Las células alveolares presentan forma columnar y el lumen alveolar está obstruido. H & E 240x.

Fig 99. Adenomatosis pulmonar ovina.

Se aprecia claramente la formación papilar adherida a la pared alveolar y recubierta por células cuboidales. Se observan algunos macrófagos alveolares H & E 480x.

REFERENCIAS.

1. Baskerville, A: Development of the early lesions in experimental enzootic pneumonia of pigs: An ultrastructural and histological study. Res. Vet. Sc. 13 (6): 570 - 578 (1972).
2. Biagi, F.: Toxoplasmosis, en: Manual de infectología. 5a. ed. - pp. 317 - 324. Editores: Kumate, J. y Gutiérrez, G. Ediciones - Médicas del Hospital Infantil de México. 1977
3. Breeze, R.G.; Pirie, H.M.; Dawson, C.O.; Selman, I.E. and Wiseman, A.: The pathology of respiratory diseases of adult cattle in -- Britain. Folia Vet. Lat. 5 (1): 95 - 128 (1975).
4. Breeze, R.G.; Pirie, H.M.; Selman, I.E. and Wiseman, A.: Fog fever (acute pulmonary emphysema) in cattle in Britain. Vet. Bull. 46 - (4): 243 - 251 (1976).
5. Culling, C.F.A.: Handbook of Histopathological and Histochemical-Techniques. Butterworths, London. 1974
6. Curran, R.C.: Colour Atlas of Histopathology. Harvey Miller, - England. 1972.
7. Dayles, D.H.; Dungworth, D.L.; Humphreys, S. and Johnson, A. J.: Concurrent infection of lambs with parainfluenza virus type 3 - and Pasteurella haemolytica. New. Zealand Vet. J. 25: 263 - 265 (1977).
8. Dunne, H.W. (ed.): Diseases of Swine. 4th. ed. Iowa State Univer- sity Press. 1975
9. Jensen, R.: Diseases of Sheep. Lea & Febiger, Philadelphia. 1974.
10. Jericho, K.W.F.: Pathogenesis of pneumonia in pigs. Vet. Rec. 82 (18): 507 - 520 (1968).

11. Jones, S.R.: Toxoplasmosis: A review. J. Am. Vet. Med. Assc. 163 (9): 1038 - 1042 (1973).
12. Jubb, K.V.F., and Kennedy, P.C.: Pathology of Domestic Animals. 2nd. ed. Academic Press, London. 1970
13. King, J.M.; Hsu, F.S.; Hong, C.B. and Lee, R.C.T.: An Atlas of - General Pathology (with special reference to swine diseases). - Joint Commision on Rural Reconstruction. Taiwan, Republic of - China. 1976.
14. Kodak: Planning and Producing Slide Programs. Eastman Kodak - Company. 1975.
15. Little, T.W.A.: Haemophilus infection in pigs. Vet. Rec. 87: - 399 - 402 (1970).
16. López Mayagoitia, A.: Septicemia hemorrágica (estudio recapitu- tivo). Vet. Méx. 8: 111 - 118 (1977).
- 17.- Pijoan, C.; Ochoa, G. y Trigo, F.: Aislamiento e identificación de bacterias de pulmones neumónicos de cerdo. Tac. Pac. Méx. 29: 46 - 49 (1975).
18. Pijoan, C.: Neumonía enzoótica de los cerdos, en: Ciencia Veteri naria. Vol. 1, pp 56 - 83. Editor: Moreno Chan, R. Universidad Nacional Autónoma de México, 1976
19. Pirie, H.M.; Dawson, C.O.; Breeze, R.G. and Wiseman.: A bovine disease similar to farmer's lung: Extrinsic allergic alveolitis. Vet. Rec. 88: 346 - 351 (1971).
20. Pirie, H.M. and Selman, I.E.: A bovine pulmonary disease resembling human diffuse fibrosing alveolitis. Proc. Roy. Soc. Med. 65: 987 - 990 (1972).
21. Runnells, R.A.: Monlux, W.S. and Monlux, A.W.: Principios de - Patología Veterinaria. C.E.C.S.A., México. 1968.

22. Sandritter, W. and Wartman, W. B.: Color Atlas & Textbook of Tissue & Cellular Pathology. Year Book Medical Publishers, Chicago. 1976.
23. Smith, H.A. Jones, T.C. and Hunt, R.D.: Veterinary Pathology. 4th. - ed. Lea & Febiger, Philadelphia. 1972.
24. Stunzi, H. Head, K.W. and Nielsen, S.W.: Tumours of the lung. Bull. World Hlth. Org. 50: (1-2): 9 - 19 (1974).
25. Trigo, F.J.; Cervantes, R.A. y Ontiveros, L.: Aspergilosis pulmonar en un bovino (informe de un caso). Vet. M \acute{e} x. 9 (4): 183 - 187 - (1978).
26. Wandera, J. G.: Sheep pulmonary adenomatosis. Adv. Vet. Sc. 15: 251 - 283 (1971).