

68  
24



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN**



**MORFOPATOLOGIA DE PULMONES DE CABRAS  
A NIVEL DE RASTRO**

**T E S I S**

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

**P R E S E N T A :**

**JUAN CARLOS DEL RIO GARCIA**

**DIRECTOR DE TESIS :**

**JUAN CARLOS VALLADARES DE LA CRUZ**

**CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO.**

**1989**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



## **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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

## I N D I C E

	Pag.
1.- Resumen	
2.- Introducción	1
- Tipo de Neumonías	3
- Etiología de las Neumonías	7
3.- Objetivos	11
4.- Material y Métodos	12
5.- Resultados	13
6.- Discusión	28
7.- Conclusiones	34
8.- Comentarios	35
9.- Literatura citada	36

## R E S U M E N

La clasificación anatomopatológica de las lesiones pulmonares ofrece ventajas para la obtención del diagnóstico de las neumonías, ya que proporciona una serie de datos relacionados a la patogenia, la vía de entrada y las posibles causas son de difícil acceso para el médico de campo.

Con el objetivo de determinar los tipos de lesiones pulmonares que se presentan en caprinos a nivel de rastro, se inspeccionaron 248 canales de animales sacrificados para abasto. En el rastro municipal de Tlalrepanla en los meses de Junio a Noviembre de 1988.

Se observó un total de 248 canales, de los cuales 59 (23.7%) presentaron lesiones de tipo neumónico afectando en promedio un 7.64% de tejido pulmonar.

Se observaron lesiones neumónicas en el 37.5% de los animales menores de un año, en el 23.3% de los animales de un año, en el 17.6% de los animales de dos años, en el 13.8% en los de tres años y en el 22.5% en los de cuatro o más años de edad.

E. 23.7% de las hembras y el 23.8% de los machos presentaron lesiones neumónicas y el lado pulmonar más afectado fué el derecho, observándose lesión en el 69.5% de los casos.

De acuerdo a la clasificación anatomopatológica se observó que el caso más frecuente de neumonía fué de neumonía intersticial (afectando en promedio el 7% de tejido pulmonar); seguido por los de bronconeumonía en el 23.3% de los casos (afectando en promedio el 2.3% de tejido pulmonar), neumonía lobular en el 8.5% de los casos (afectando un 12% de tejido pulmonar), neumonía granulomatosa en el 3.4% de los casos (afectando 0.2% de tejido pulmonar), neumonía abscedativa en el 3.4% de los casos (afectando 48.2% de tejido pulmonar) y neumonía tromboembólica en el 1.7% (afectando en promedio 0.5% de tejido).

## INTRODUCCION

La especie caprina ha sido objeto de numerosas revisiones en los últimos años como productora de proteínas de alta calidad, como carne y leche (Mc. Dowell y Bover, 1977; Gall, 1982; Shelton et al., 1984). De acuerdo con las últimas cifras proporcionadas por la Sria. de Industria y Comercio, las cabras — con 8'092,432 cabezas, ocupan el tercer lugar en el inventario zootécnico, — tras los bovinos con 28'186,298 y los porcinos con 12'186,298 cabezas (Arbizu, 1986 a). En nuestro país el 95% de las cabras son de tipo criollo y menos — el 1% está constituido por animales definidos racialmente (Arbizu, 1986 b), — de las cuales se tiene una tasa de extracción del 31%, obteniéndose una producción de carne y de leche de 40,421.6 tons. y 123.2 millones de litros respectivamente (S.A.R.H., 1987, citado por Barranco et al., 1987). Estos datos resaltan la importancia económica y social de la producción de caprinos — en México.

Existen actualmente dos sistemas de producción caprina preponderantes en el — país, el de tipo extensivo y los sistemas de estabulación parcial o total de los animales (Arbizu, 1986 b). En México al igual que en otros países se — destinan a ovinos y caprinos los pastizales o agostaderos que los bovinos no pueden aprovechar o que ya han sido intensamente utilizados por éstos; en estas condiciones los animales pasan la mayor parte del día en la búsqueda de — sus alimentos. Por la noche, a diferencia de lo que ocurre en otras latitudi— des, los animales son encerrados en corrales reducidos, en condiciones de ha— cimiento y pésima higiene. De esta forma se combinan los peores elemen— tos de una explotación extensiva en pastizales pobres, con graves carencias — nutricionales cualitativas y cuantitativas que se agravan en los períodos de sequía con los severos problemas sanitarios presentes en la explotación intensi— va, donde el hacinamiento, la falta de higiene y las condiciones inadecua— das favorecen la transmisión y permanencia de los agentes infecciosos (Piojan y Tóntora, 1986).

En el campo los profesionales en estas especies dedican su atención, primero a los aspectos técnicos de manejo, la alimentación, la reproducción y por último a aquellas actividades relacionadas con la disciplina clínica. En esta parte, los problemas que más suelen ocuparse son los reproductivos y de glándula mamaria, 62%; respiratorios, 18%; digestivos, 14% y otros el 6% (Alvarez y Castellanos, 1985). Arbizu (1986) menciona que en términos generales se — puede afirmar que la incidencia de enfermedades tales como diarreas, neumonías y septicémicas, es alta.

La neumonía es el problema patológico respiratorio más común en la práctica clínica dado que los pulmones están constantemente expuestos al medio ambiente externo por vía del tracto respiratorio y digestivo, así como, al medio — ambiente interno por el sistema circulatorio (Jubb et al., 1985).

Las neumonías son un problema grave, debido a las pérdidas económicas que — ocasionan. Estas pérdidas se deben principalmente al retraso en el crecimiento de los animales, al tratamiento específico y en última instancia por la muerte de los animales afectados (Maheswaran et al., 1980; Martín, 1982). El sitio de daños del tracto respiratorio está determinado por la acción recíproca del vestíbulo de entrada del agente, la naturaleza y concentración —

del agente y la susceptibilidad relativa de los tejidos expuestos al mismo --  
Jubb et al., 1985).

La presentación de las neumonías se debe a la acción de factores predisponentes como estrois (Quinov, 1984), estres, el medio ambiente adverso, mala alimentación, con la participación de agentes primarios como adenovirus y micoplasmas, que afectan a los mecanismos de defensa del pulmón induciendo la proliferación de bacterias con el subsecuente desarrollo de la enfermedad ----  
(Davies et al., 1977; Trigo et al., 1982).

Alvarez y Castellanos (1985), mencionan que en el caso de los pequeños rumiantes, no existe un estudio que revele cuál es la situación real del desarrollo de la enfermedad y el nivel de afección correspondiente a la etiología, por -- consecuencia, se desconoce cuál sea la distribución de los problemas respiratorios en ovinos y caprinos en el país.

El estudio de los procesos neumónicos de los animales incluye una adecuada caracterización morfológica de las neumonías, en base a la cual se determina su clasificación y su (s) posible (s) etiología (s) (Jubb et al., 1985).

Las características morfológicas de las neumonías incluye el tipo de reacción tisular y de exudado inflamatorio que se presenta, su distribución, curso y grado de severidad. (Robbins y Cotran, 1984; Thomson, 1984; Jubb et al., --- 1985; Quintero, 1986).

- 1.- En base a la reacción tisular e inflamatoria, las lesiones pulmonares se han dividido en exudativas y proliferativas (valero y Trigo, 1980), de acuerdo al tipo de exudado inflamatorio éstas pueden presentar exudación serosa, exudación purulenta, exudación hemorrágica, exudación mucoides, exudación eosinofílica (Hutyna, 1973; Slauson y Cooper, 1982; Robbins y Cotran, 1984).
- 2.- De acuerdo a su distribución, las lesiones inflamatorias pueden ser focales, multifocales, localmente extensivas o difusas (King, 1976).
- 3.- Por su curso el proceso puede clasificarse en inflamación hiperaguda, -- aguda, subaguda y crónica (Perk, 1982).
- 4.- Por su grado de severidad las neumonías se pueden considerar en ligeras, moderadas y severas (Slauson y Cooper, 1982).
- 5.- De acuerdo a la vía de entrada del agente, el proceso puede considerarse aerógeno o bronquial o bien embólico o hematógeno si el agente arribó -- por vía sanguínea (Slauson y Cooper, 1982; Robbins y Cotran, 1984).
- 6.- Finalmente debemos considerar los tipos anatomopatológicos de la inflamación pulmonar. La clasificación anatómica de la neumonía, considera el sitio inicial de lesión y el patrón de diseminación que sigue el proceso inflamatorio, sobre ésta base la mayor parte de las neumonías entran en tres grandes grupos: a) Bronconeumonía; b) Neumonía Lobular y c) Neumonía Intersticial; además existen otros tipos morfológicos menos frecuentes, -- como abscesos pulmonares; gangrena pulmonar y neumonía por aspiración. -- La importancia de ésta forma de clasificación se basa en que provee el dato inicial más importante relacionado a la Patogenia y la posible causa -- de la neumonía (Jubb et al., 1985).

## AL TIPO DE NEUMONÍAS.

### BRONCONEUMONÍA

La bronconeumonía es la inflamación de bronquios y alveolos pulmonares. Es llamada también neumonía focal, neumonía catarral o neumonía lobulillar -- (Liégeois, 1974).

Morfológicamente la bronconeumonía se caracteriza por reacción inflamatoria inespecífica de tipo supurativo en el tejido alveolar laxo y distribución -- lobulillar multifocal (Jubb et al., 1985). En esta fase exudativa del proceso, los lobulillos afectados están tumefactos, rojizos, tersos y se proyectan por encima del plano del tejido normal; al corte hay salida de exudado de los bronquiolos y a la compresión suave del tejido hace resumar una pequeña cantidad de líquido en la superficie de corte (Thomson, 1981). Posteriormente hay organización del exudado y el lobulillo toma un color grisáceo debido a la migración leucocitaria y a la isquemia de las paredes alveolares (Jubb et al., 1985). Algunos lobulillos se encuentran en fase de -- consolidación roja o gris y algunos contiguos permanecen sanos o aplastados por atelectasia, o distendidos, dando así una distribución irregular, con -- aspecto de mosaico (Liégeois, 1974; Jubb et al., 1985). La pleura se encuentra normal, pero si se encuentran lobulillos afectados debajo de ella, -- puede aparecer cubierta por una película grisácea constituida por fibrina y leucocitos (Jubb et al., 1985).

La vía de entrada de los agentes causales es aerógena o broncógena (Smith y Jones, 1981; Slauson y Cooper, 1982). La distribución del proceso es lobulillar multifocal, principalmente en las regiones craneoventrales, es decir, los lóbulos apical, cardiaco, intermedio y porción craneoventral del dia-- fragmático (Jubb et al., 1985).

Las bacterias son la causa principal de la bronconeumonía, aunque esta no -- sea la única etiología, ya que existe interacción con circunstancias ocasionales debido a infecciones virales, estados de tensión y otros factores -- (Hutya, 1973). Las bacterias más comunes son, en rumiantes: Pasteurella spp y Corynebacterium pyogenes (Jubb et al., 1985).

### NEUMONÍA LOBULAR O FIBRINOSA

La neumonía lobular implica la consolidación uniforme o difusa de la mayor parte de los lóbulos afectados, es decir, designa una área extensa de consolidación neumónica, la cual presenta un aspecto uniforme (Thomson, 1981), -- mientras que en la bronconeumonía se observa el aspecto de mosaico (Jubb et al., 1985). A la neumonía lobular también se le designa neumonía franca, -- neumonía esporádica, neumonía crupal y fluxión de pecho (Liégeois, 1974).

Morfológicamente tanto macroscópicamente como microscópicamente se han descrito -- clasicamente cuatro períodos:  
1er período: Etapa de congestión y/o edema. Dura aproximadamente 24 hrs. (Liégeois, 1974).

Los lobulillos afectados aparecen tumefactos, rojonegruscos, edematosos y -- consistencia moderadamente fuerte (Jubb et al., 1985), sin aire, a veces con hemorragias dispersas (Liégeois, 1974), exudando abundante fluido sanguíneo--

lento de la superficie de corte. La pleura se observa brillante pero con exeso de líquido pleural seroso (Jubb et al., 1985). Histológicamente se observa congestión de capilares alveolares, edema, los macrófagos se desca man hacia la luz alveolar; los linfáticos perivasculares y peribronquiales aparecen dilatados por un líquido rico en proteínas; inflamación bronquial, bronquios pequeños y respiratorios (Jubb et al., 1985).

**2º período: Consolidación roja.** Dura de cinco a seis días (Liégeois, 1974). Macroscópicamente las zonas afectadas son de color rojo obscuro, aumentadas de tamaño y sólidas, apareciendo seca la superficie de corte. Al microscópio, la fibrina empieza a acumularse con un número cada vez mayor de leucocitos, macrófagos y eritrocitos. En muchas áreas la fibrina pasa por los poros de Köhn de un alveolo a los adyacentes; los linfáticos están dilatados y los tejidos septales engrosados, pueden verse tapones fibrinosos que obstruyen los vasos linfáticos. Casi siempre hay pleuritis fibrinosa o fibrinosupurada suprayacente (Robbins y Cotran, 1984; Jubb et al., 1985).

**3er período: Consolidación gris.**

Se observa una zona gris pardusca (por la desintegración de glóbulos rojos - y persistencia de exudado fibrinosupurado), más sólida; la superficie de corte aparece seca, de aspecto liso o finamente granular. Microscópicamente hay isquemia de las paredes alveolares, presencia de acumulación de fibrina, concomitante con disgregación progresiva de leucocitos y eritrocitos, el epitelio alveolar se necrosa. La reacción pleural de fibrina y leucocitos es más intensa (Smith y Jones, 1962; Robbins y Cotran, 1984; Jubb et al., 1985).

**4º período: Resolución.** Ocurre entre el día ocho y nueve (Liégeois, 1974). El exudado de consolidación en los espacios alveolares sufre digestión enzimática progresiva y ello origina restos granulosos y semilíquidos, que experimentan resorción o se expulsan por la tos (Robbins y Cotran, 1984). La vía de entrada suele ser aerógena (Jubb et al., 1985). Afecta al lóbulo apical y cardiaco, así como; la porción craneoventral del diafragmático. Los procesos inflamatorios suelen ser asimétricos y el cuadro por lo general es unilateral (Liégeois, 1974; Jubb et al., 1985).

Entre los agentes que con mayor frecuencia causan neumonía lobular, en cabras: Pasteurella spp; Mycoplasma micoides var. capri (Mutyna, 1973; Jubb et al., 1985).

#### NEUMONIA INTERSTICIAL

La neumonía intersticial es una condición inflamatoria pulmonar en la cual - hay una respuesta predominantemente proliferativa que involucra a las paredes alveolares y al estroma (Dunghorth, 1982). Se denomina también neumonía crónica, neumonitis y esclerosis pulmonar (Liégeois, 1974).

El curso de la enfermedad puede ser agudo o crónico y de acuerdo a ello son las características macroscópicas y microscópicas de la lesión (Dunghorth, 1982). En forma macroscópica se observa en la fase aguda, que los pulmones no colapsan, pueden aparecer pálidos, de color normal o enrojecidos; con frecuencia la cara pleural presenta un color azul o cianótico. El edema es de moderado a intenso, de modo que la superficie de corte aparece húmeda y - los septos interlobulillares están ensanchados por el fluido (Jubb et al., 1985). No hay consolidación patente, como la observada en la neumonía lobi-



lar (Robbins y Cotran, 1984).

El aspecto es semejante en los casos crónicos, salvo que no hay edema o es muy ligero. Cuando hay fibrosis intersticial se observa la carnificación de la zona afectada, los pulmones están firmes y muy pesados, pero sin salida de líquido al corte (Jensen et al., 1976).

Microscópicamente el diagnóstico de la neumonía intersticial depende de la detección de las siguientes alteraciones, ya sea, de una o combinación de ellas, que varían cuantitativamente según la causa y la duración del proceso:

1) Engrosamiento de los septos alveolares por exudado seroso o fibrinoso; infiltración mononuclear, linfocitos, histiocitos, y a veces, de células plasmáticas o por tejido conjuntivo de nueva formación.

2) Formación de membranas hialinas de color rosa que revisten las paredes alveolares.

3) Proliferación de células epiteliales alveolares o mínimo exudado de estas células.

4) El recubrimiento alveolar vuelve a su condición fetal, estando formado de nuevo, por epitelio cúbico completo "fetalización pulmonar" (Robbins y Cotran, 1984; Jubb et al., 1985).

Las causas de neumonía intersticial son muy variadas, siendo las más importantes las de origen infeccioso, por tóxicos inhalados o provenientes del tracto digestivo, por reacción hipersensible y algunos trastornos metabólicos. Durgorth (1982), enumera las causas más importantes como sigue:

**agudas:** Infecciosas, principalmente infecciones sistémicas por virus, bacterias o parásitos, como, salmonelosis en cerdos y becerros, toxoplasmosis, parasitismo agudo de vermes pulmonares o larvas migratorias de ascáridea; químicos ingeridos o sus precursores, L-triptófano, furanoterpenoides de los camotes emboticados en el ganado; hipersensibilidad, neumonitis hipersensible aguda, alergia a la leche; condiciones metabólicas endógenas, choque (principalmente endotóxico), coagulación intravascular diseminada, uremia y pancreatitis.

**crónicas:** Principalmente infecciones sistémicas de tipo viral, bacteriano, micótico o parasitario, como, neumonía progresiva ovina, adenomatosis pulmonar, tuberculosis, histoplasmosis y algunas neumonías verminosas; partículas inhaladas inorgánicas (neumoconiosis), tóxicos ingeridos o sus precursores alcaloides pirrolizidínicos en caballos, cerdos, bovinos y ovinos; ideopáticas ocasionalmente en todas las especies, alveolitis fibrosante difusa del ganado.

#### ABSCEOS PULMONARES Y NEUMONIA POR EMBOLIA

Los abscesos pulmonares son procesos supurados locales en el pulmón, caracterizados por necrosis del tejido pulmonar (Robbins y Cotran, 1984).

Macroscópicamente en casos agudos hay una o varias cavidades de superficie interna desigual, vellosa, que contiene pus y esta circunscrita por tejido pulmonar inflamado. Puede hallarse además lóbulos enteros consolidados y, en ellos, manchitas gris-amarillentas, del tamaño de cabeza de alfiler. Los abscesos más antiguos están rodeados de una cubierta conjuntiva, que contiene una masa caseosa o purulenta, espesa o seca. Los abscesos de la superficie pueden producir pleuritis serofibrinosa o purulenta, y, si se rom-

pe al torrente circulatorio, empiema (Hutyra, 1973).

Histológicamente se observa necrosis licuefactiva del tejido, depositos de calcio y abundante infiltrado por neutrófilos en diversas fases de degradación, todo ello rodeado por tejido fibroso regularmente vascularizado (Slauson y Cooper, 1982).

Los abscesos pulmonares son generalmente causados por bacterias o infecciones mixtas (sobre todo por bacterias piógenas), las cuales llegan a pulmón por diversas causas, como pueden ser: aspiración de material infectado, procedente de vías aéreas; contenido gástrico, leche o farmacos; provenientes de procesos neumónicos, como bronconeumonía o neumonía fibrinosa; de émbolos sépticos, siendo comunes los provenientes de endocarditis vegetativa del lado derecho; neoplasias donde hay infección secundaria; septicémias o perforaciones (Smith y Jones, 1962; Slauson y Cooper, 1982; Jubb et al., 1985).

La neumonía embólica es un foco de inflamación pulmonar iniciado por la detención de un émbolo de microorganismos patógenos o fragmentos de un trombo séptico en las arterias o capilares pulmonares. Si se licua el parénquima inflamado alrededor del foco embólico, puede considerarse la lesión como un simple absceso (Jubb et al., 1985).

La mayor parte de los gérmenes que producen la embolia son piógenos, por lo que cabe esperar que se presente la formación de un absceso. Sin embargo, hay excepciones en la que los gérmenes no son piógenos o en que sucede la muerte antes de declararse la supuración. Otra causa son los émbolos tumorales provenientes de neoplasias malignas que metastatizan (Jubb et al., 1985).

Las consecuencias provocadas son por una parte el asiento del agente que produce el émbolo, con lo cual se producen infecciones y neoplasias secundarias; o bien provoca trombosis e infartos (Slauson y Cooper, 1982; Jubb et al., 1985).

### GANGRENA PULMONAR

La gangrena pulmonar se produce cuando bacterias saprofitas y putrefactas invaden áreas de necrosis en pulmón. El tipo característico es de gangrena húmeda. Puede ocurrir como consecuencia de una neumonía por aspiración y abscesos pulmonares, sobre todo aquellos que provienen de perforaciones traumáticas, tanto de pared costal como de diafragma (Jubb et al., 1985).

El tejido gangrenado forma cavidades voluminosas, fétidas, de color verdengrisco; Cuando alcanza la pleura provoca empiema con neumotórax pútrido. Histológicamente se observa licuado, con gran cantidad de fluido y burbujas de gas. Pueden distinguirse algunas bacterias (King, 1976).

### NEUMONIA POR ASPIRACION

La neumonía por aspiración es la inflamación provocada por la entrada de partículas extrañas en las vías aéreas pulmonares y alveolos. La naturaleza de la respuesta pulmonar depende de tres factores: 1) las características del cuerpo extraño; 2) de los gérmenes que lleve consigo y 3) de su distribución en los pulmones (Slauson y Cooper, 1982). Las partículas o fluidos aspirados se depositan en las regiones craneovertrales, en forma difusa y asimétrica (Tanwara et al., 1982).

En general las lesiones que se observan en la neumonía por aspiración corresponde a una traqueobronquitis hemorrágica, edema pulmonar y congestión moderada, y desarrolla el aspecto de consolidación, granuloma o gangrena, en ocasiones sobreviene la muerte aguda antes que se desarrolle la respuesta inflamatoria, generalmente debido a asfixia o septicémia (Tanwar et al., 1985).

Al microscopio se observa una bronquiolitis aguda, pudiéndose demostrar lípidos y sustancias vegetales en la lesión (Jubb et al., 1985).

## B) ETIOLOGÍA DE LAS NEUMONÍAS

Las neumonías y sus causas se han dividido en dos grandes grupos, uno que corresponde a las neumonías infecciosas en el cual se encuentran las bacterias, virus, hongos y parásitos como agentes causales y el otro grupo de las neumonías no infecciosas donde las causas principales son físicas (broncoaspiración, neumotórax) y las neoplasias (Hutyna, 1973; Lidgevis, 1974; Jubb et al., 1985).

### 3.- Neumonías infecciosas:

#### 1.- Neumonías virales.

Las neumonías de origen viral en ovinos y caprinos son muy difíciles de identificar en nuestro medio, y algunas de ellas son (Alvarez y Castellanos, 1985):

La parainfluenza, es causada por el virus de la parainfluenza-3 (PI-3), que ataca a los ovinos y caprinos, ocasionando una neumonía intersticial leve, con morbilidad baja y sin mortalidad (Blood et al., 1982). Davies et al., (1981); y Morgan et al., (1985), en sus respectivos trabajos observaron la presencia de anticuerpos contra PI-3 en los casos de ovinos y caprinos con problemas respiratorios; Morgan et al., (1985), además, se encontraron anticuerpos contra el virus respiratorio sincitial en infecciones respiratorias en cabras.

La enfermedad de Maedi es una neumonía intersticial progresiva crónica, causada por un retrovirus tipo C no tumoral. Cuando este virus afecta al sistema nervioso produce la enfermedad Visna. La enfermedad Maedi afecta más a los ovinos, pero se ha observado también en cabras (Blood et al., 1982). Los animales afectados tienen dos o más años de edad, el curso es de tres a seis meses. Los pulmones son de dos a cuatro veces más grandes y pesados que lo normal, los ganglios linfáticos traqueobronquiales aparecen considerablemente engrosados por una linfadenitis hiperplásica crónica; el espacio alveolar es sustituido por paredes alveolares engrosadas. Nunca se advierten signos de cicatrización (Blood et al., 1982; Trigo et al., 1984; Jubb et al., 1985).

La adenomatosis pulmonar es una neumonía progresiva crónica, en la cual los pulmones pierden su elasticidad debido a la proliferación de células del tejido de sostén, con formación de adenomas en las paredes alveolares. Es causada por un retrovirus de los tipos A y C tumoral. La mortalidad es del 100%, manifestándose por períodos cíclicos anuales. Se ha observado en caprinos, aunque es menos común y específica (James y Jhon, 1981; Trigo et al. 1984).

Trigo et al. (1984), mencionan que ni la enfermedad de Vira ni la adenomatosis pulmonar han sido reportadas en nuestro país.

## 2.- Complejo neumónico.

El complejo respiratorio ovino y caprino implica una enfermedad multietiológica, en la cual, intervienen agentes infecciosos primarios como las clamidias (Pijoan, 1977; Nayak, 1982); virus como P5-3, virus respiratorio sincitial y adenovirus (Davies et al., 1981; Morgan et al., 1985); micoplasmas como, *Mycoplasma micoides* var. *capri*, y como invasores secundarios *Pasteurella haemolytica*, *P. multocida*, *Corynebacterium* spp y *Streptococcus* spp. La morbilidad es hasta del 50% y la mortalidad de un 70%. La enfermedad desarrolla lesiones en la porción craneoventral y pleuritis, dando como resultado una neumonía fibrinosa, aunque estas lesiones varían según el agente involucrado (Blood et al., 1982; Jubb et al., 1985; Pijoan y Tórtora, 1986).

## 3.- Neumonías bacterianas.

Las neumonías bacterianas son una de las formas más graves de afección a las vías respiratorias. Se describen diversos germenos implicados en la etiología de estos padecimientos (Alvarez y Castellanos, 1985).

Pasterelosis *Pasteurella* spp., es parte de la flora normal de la nasofaringe de los bovinos, ovinos y caprinos. Los condoros y caprinos muy jóvenes son más susceptibles a la *Pasteurella haemolytica* que los adultos y se supone que el microorganismo es patógeno primario o incluso puede presentarse la enfermedad como secuela de la primoinfección viral. Las bacterias más comunes aisladas son *P. haemolytica* y *P. multocida*, esta última esta asociada a dos síndromes diferentes, neumonía y septicemia. La enfermedad neumónica esta relacionado con el biotipo A de *P. haemolytica*, y ocurre en forma enzootica en los rebaños y esporádicamente en ovejas individualmente. La enfermedad puede ser aguda o subaguda y la reacción del tejido pulmonar puede tomar la forma de un proceso neumónico fibrinoso agudo o como bronconeumonía y es una infección secundaria (Carter, 1973; James y Jhon, 1981; Blood et al., 1982; Trigo et al., 1984; Jubb et al., 1985).

Pleuroneumonía contagiosa caprina: Es la micoplasmosis respiratoria más importante en cabras. Causada por el *Mycoplasma micoides* var. *capri* y *Mycoplasma micoides* var. *micoides*. Se presenta en forma de brote, alcanzando una morbilidad del 80-100% y una mortalidad cerca del 100%. Son lesiones características la neumonía fibrinosa severa o fibrino-necrótica, pleuritis fibrinosa profusa y bronconeumonía. Generalmente las lesiones son unilaterales (derecho); y las adherencias pleurales son frecuentes (Gasking, 1980; Jubb et al., 1985).

La clamidiasis, es causada por la *Clamidia psittaci* y es probable que la cepa que cause neumonía y conjuntivitis sea del serotipo 2. Las clamidias se asocian a enfermedades respiratorias en gatos, bovinos, ovinos, cabras y caballos. Esta enfermedad se caracteriza por secreción conjuntival y nasal, letargo, anorexia, respiración difícil y signos de neumonía e hipere-mia. Es raro que la enfermedad produzca la muerte y su gravedad depende en gran parte de las infecciones secundarias bacterianas; pero, en algunos casos de virus o micoplasmas patógenos de las vías respiratorias. Las neumonías son generalmente de tipo enzootico y acompañadas algunas veces por enteritis. Las lesiones pulmonares se caracterizan por reacción neutrófila intensa, en tanto que, las infecciones virales son de naturaleza proliferativa. Suelen obtenerse exudados mucoides copiosos de la traqueo-bronquitis; consolidación lobulillar roja de los lóbulos anteriores. La lesión histológica es de bronconeumonía exudativa de los bronquios, con extensión hacia los alveolos adyacentes. Es difícil la demostración de corpusculos elementales en los frotis o cortes histológicos (Jones y Jhon, 1981; Jubb et al., 1985). Patnaik y Nayak (1984), mencionan como hallazgos histopatológicos, engrosamiento de septos alveolares, hiperplasia linfocitoide peribronquial, infiltración linfocitaria perivascular y bronconeumonía intersticial, así como, congestión, edema y hemorragia.

#### 4.- Neumonías parasitarias.

Las neumonías causadas por parásitos que resultan más frecuentes en caprinos son la dictiocaulosis, la muelleriosis y la linguatuliiasis visceral. Estas neumonías afectan rebaños que son manejados sin rotación de potreros, en condiciones inadecuadas de higiene y sanidad, en climas húmedos y temperaturas moderadas, tendiendo a bajas.

La dictiocaulosis es causada por el *Dictyocaulus filaria*, el parásito se lo caliza en lumen de bronquios y bronquiólos, afectando a ovejas y otros pequeños rumiantes, siendo muy patógeno para los caprinos jóvenes. Su ciclo vital es directo y la fase infectante es la larva 3. Las lesiones son debidas a la participación de las formas larvarias y adultas del parásito. En caso de las larvas se debe a su instancia temporal en los sacos alveolares. La afección más grave es producida por las formas adultas, provocando una irritación local que estimula la producción de moco y placas diseminadas de consolidación, localizadas en el fondo posterior de los lóbulos diafragmáticos (Quiroz, 1984; Jubb et al., 1985; Martínez, 1986).

El *Protostrongylus rufescens* es un parásito de ovejas y cabras jóvenes. Se localiza fundamentalmente en bronquios pequeños. Las lesiones son semejantes a *D. filaria* y se observa principalmente en la periferia de los lóbulos diafragmáticos (Jubb et al., 1985; Martínez, 1986).

El *Muellerius capillaris* es el verme más común y ubicuo de todos. Aparentemente los animales son más susceptibles después de los cinco meses de edad. Se detectan con mayor frecuencia en cabras que en ovejas. El verme se localiza en el parénquima pulmonar dentro de nódulos característicos por su tamaño y coloración, inmediatamente debajo de la pleura. Muchos de ellos están calcificados y a menudo contienen sólo un gusano vivo o muerto (Blood et al., 1982; Jubb et al., 1985).

La linguatuliiasis visceral es causada por la *Linguatula serrata*, este se localiza debajo de la pleura. Las lesiones son variables, desde una pequeña

proyección en la superficie del órgano, hasta las lesiones caracterizadas por la acumulación de sangre, de forma circular u oval, con diámetros de 2 a 6 mm, de coloración rojiza o rojo-azulada (Martínez, 1986).

### 5.- Neumonías micóticas.

Las neumonías micóticas son: a) La aspergilosis, causada por el *Aspergillus fumigatus*, los hongos del género *aspergillus* son ubicuos y sus esporas llegan a los pulmones de los mamíferos, a pesar de ello las infecciones establecidas que llegan a producir enfermedad son muy raras. Las lesiones pulmonares son en forma de uno o varios nódulos discretos, de diámetro comprendido entre 1 y 10 mm, de color gris-blancuzco y rodeado de una zona estrecha de hiperemia aguda. La colonia fungica consta de hifas largas tabicadas o ramificadas (no forman esporas en los tejidos) rodeadas por polimorfonucleares, macrófagos y detritos. A medida que la lesión envejece; si no es progresiva se forma un granuloma.

b) La blastomicosis es una infección producida por *Blastomyces dermatitidis*. Este microorganismo es de tipo levadura, que al exámine de recto de los tejidos o exudados, demuestran la presencia de células gemadas de pared gruesa y redonda. Las lesiones son típicamente granulomatosas.

c) La moniliasis es la invasión por *Candida* spp., que se observa a menudo en animales agotados por mala nutrición, inmunosupresión o tratamientos prolongados con antibióticos (James y John, 1981; Jubb et al., 1985).

### II.- Neumonías no infecciosas.

Las causas físicas principales de problemas en pulmón son la broncoaspiración, el neumotórax y las neoplasias.

a) La broncoaspiración ocurre en animales jóvenes, por la ingestión inadecuada o por la inhalación de líquidos; es un proceso grave que puede poner en peligro la vida del animal. Es frecuente que ocurra durante la administración de bebidas, dando medicamentos, leche, purgas y en sondeo gástrico.

b) El neumotórax, se presenta por el aire infiltrado en cavidad tóracica; se puede originar de fractura de costillas, heridas punzocortantes o bien a la ruptura de ampollas en enfisema pulmonar. (Trigo et al., 1984).

c) Las neoplasias provocan cambios mecánicos obstructivos lo que afecta el ritmo y la capacidad de volumen de inhalación y exhalación, comprime y desplaza en ocasiones a los pulmones y no permite su expansión total. Los caprinos presentan neoplasias pulmonares desarrollando adenocarcinomas y carcinomas (Trigo et al., 1984).

## OBJETIVOS

- 1.- *Identificar y describir las características de las diferentes lesiones en el pulmón de caprino.*
- 2.- *Determinar la frecuencia con que se presentan estas lesiones a nivel de rastro.*

## MATERIALES Y METODOS

Para el presente estudio, durante los meses de Junio a Noviembre de 1988, se realizaron visitas semanales al rastro municipal de Tlalreparntla, Edo. de México, con el fin de detectar lesiones pulmonares en caprinos sacrificados para abasto. En este período se inspeccionaron 248 canales.

Durante la inspección fueron detectados los animales que presentaron lesiones pulmonares, que fueron identificados mediante una hoja protocolaria -- (fig. 1) en la cual se registró el lugar de procedencia; la edad, ésta se determinó por observación directa en el número y desgaste de la mesa dentaria de acuerdo al practicado por Galina et al., (1981); el sexo y las -- características macroscópicas de las lesiones observadas (localización, tamaño, color, consistencia y porcentaje de tejido afectado).

A partir de las lesiones, fueron colectadas muestras representativas de tejido de 1 cm. de espesor, que se fijaron en formalina amortiguada al 10%. Posteriormente a un tiempo de fijación no menor a 24 hrs., las muestras -- fueron procesadas por la técnica de inclusión en parafina y cortadas a -- 4 cm. de grosor para colorearse con la técnica convencional de Hematoxilina-Eosina según el manual de métodos de coloración de histopatología del -- Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de U.S.A., para la detección y descripción de las lesiones a nivel microscópico, procediéndose a su clasificación anatomopatológica, según Jubb et al., (1985).



## RESULTADOS

Durante el período mencionado, se observaron un total de 248 canales, de las cuales 40 (16.1%) correspondieron a animales menores de un año, 73 (29.4%) a animales de un año, 17 (6.8%) a animales de dos años, 29 (11.7%) a animales de tres años y 89 (35.9%) a animales de cuatro o más años de edad (fig. 2).

59 animales (23.7%) presentaron lesiones pulmonares de tipo neumónico, --- afectando en promedio un 7.64% de tejido pulmonar (fig. 3).

Las lesiones pulmonares se observaron en el 37.5% de los animales menores de un año, en el 23.3% de los animales de un año, en el 17.6% de los animales de dos años, en el 13.8% de los animales de tres años y en el 22.5% en los animales de cuatro o más años de edad; correspondiendo al 6%, 6.8-1.2%, 1.6% y 8.1% de los casos de neumonía respectivamente (fig. 2).

De acuerdo a la distribución por sexo, de 135 hembras y 113 machos observados, 32 hembras (23.7%) y 27 machos (23.8%) presentaron lesiones pulmonares (fig. 4).

De acuerdo a la localización de las lesiones, se encontró que en un 69.5% se asentaron en el pulmón derecho, 20.3% en el pulmón izquierdo y 10.2% en ambos lados pulmonares (fig. 5).

El lugar de procedencia de los animales no se pudo determinar, debido al tipo de comercialización realizado en el nastro de Tlalrepanita, Edo. de México, donde los introductores tienen mayor facilidad de meter hatos pequeños provenientes de diversos lugares para sacrificarlos para el abasto.

Para su estudio las lesiones pulmonares fueron clasificadas según el criterio descrito por Jubb et al., (1985). Se encontró que la bronconeumonía representó el 23.7% de los casos con lesiones de tipo neumónico, afectando en promedio 2.3% de tejido pulmonar; la neumonía lobular en el 8.5% de los casos, afectando 12% de tejido pulmonar; la neumonía intersticial en el 59.3% de los casos, con un 7% de tejido pulmonar afectado; la neumonía granulomatosa en el 3.4% de los casos, con un promedio de 0.2% de tejido afectado; la neumonía abscedativa con el 3.4% de los casos, con el 48.2% de tejido afectado y la neumonía tromboembólica con el 1.7% de los casos y un promedio de tejido pulmonar afectado del 0.5% (fig. 6).

En el caso de la bronconeumonía, ésta lesión se observó en el 5.6% de los animales inspeccionados correspondiendo al 23.7% de los casos de neumonía, afectando en promedio 2.3% de tejido pulmonar. De acuerdo a la distribución por edad se encontró que el 42.8% correspondió a animales menores de un año de edad, seguido de los de un año con el 28.5%, de cuatro años o más con el 21.5% y de dos años con el 14.2% (fig. 7). La distribución por sexo correspondió en el 71.4% a hembras y en el 28.6% a machos (fig. 8).

El 78.6% de las lesiones se observaron en el lado derecho, 14.3% del lado izquierdo y 7.1% en ambos lados pulmonares (fig. 8).

En todos los casos las lesiones se localizaron en la porción antero-ventral de los lóbulos anterior, medio y posterior. Las lesiones se presentaron en forma de parches o manchas intercaladas con tejido aparentemente normal. Las lesiones observadas por su curso se clasificaron en bronconeumonía aguda 14.3%, bronconeumonía subaguda 28.5%, bronconeumonía crónica 42.9% y -- bronconeumonía mixta 14.3% (fig. 9).

La bronconeumonía aguda se caracterizó macroscópicamente por presentar pequeñas áreas de forma irregular y tamaño variable, de color rojo violáceo, superficie sobresaliente y al corte salida de líquido seroso rojizo, penetrando la coloración violácea al parenquima; los hallazgos al microscópio consistieron en la presencia de neutrófilos en la luz de bronquios, bronquiolos y alveolos, migración transepitelial de neutrófilos, macrófagos en forma alargada (forma de grano de avena) e hiperplasia linfóide peribronquial de leve a moderado.

En la bronconeumonía subaguda las áreas afectadas eran de color rojizo a gris, superficie deprimida y al corte presentó un aspecto reseco; histológicamente se observaron macrófagos en forma de avena en el parenquima pulmonar, neutrófilos en la luz de bronquios, bronquiolos y alveolos, hiperplasia linfóide peribronquial, hemorragia y congestión.

La bronconeumonía crónica, se caracterizó por manchas blanquecinas o grises y superficie deprimida; al microscópio se observó hiperplasia linfóide peribronquial, infiltración linfocitaria perivascular, bronquiolitís crónica con metaplasia escamosa, fibrosis y pleuresía.

El proceso de bronconeumonía mixta (crónico-activo) fue una combinación de los hallazgos macroscópicos observados en los procesos agudos y crónicos, consistiendo en zonas rojas o violáceas sobresalientes, intercaladas con zonas grisáceas, deprimidas; observándose al microscópio áreas con gran cantidad de polimorfonucleares (neutrófilos), fibrina en el lumen alveolar, bronquiolos y bronquial, edema y en zonas adyacentes infiltración linfóide perivascular, hiperplasia linfóide peribronquial, células mononucleares -- (macrófagos y linfocitos) y fibrosis.

La neumonía lobular se observó en el 3% de los pulmones inspeccionados y -- corresponde al 8.5% de los casos de neumonía, afectando en promedio el 12% del tejido pulmonar. Correspondiendo en el 20% a animales de un año de edad, el 20% a animales de dos años y 60% a animales de cuatro o más años de edad (fig. 10). En la distribución por sexo se observó que el 60% de los animales afectados eran hembras (fig. 11). Todas las lesiones se localizaron en el pulmón derecho.

La lesión se caracterizó por afectar una área extensa de tejido pulmonar, de aspecto uniforme y consolidado, localizándose en la porción antero-ven--

tral de los lóbulos pulmonares anteriores. Las lesiones encontradas se clasificaron de acuerdo a su curso en agudas 20%, subagudas 40% y crónicas 40% (fig. 12).

La neumonía lobular aguda presentó coloración rojiza a violacea, superficie sobresaliente, consistencia firme y al corte salida de líquido seroso rojizo dando al parénquima un aspecto húmedo y brillante; el aspecto microscópico consistió en presencia de abundante cantidad de polimorfonucleares (neutrófilos) en espacios alveolares mezclados con fibrina conformando un exudado fibrino-purulento y cambios circulatorios como congestión y hemorragia.

El proceso subagudo se observó en dos casos, los cuales presentaron lesiones de color violáceo, superficie sobresaliente, consistencia firme y granular; al microscopio se observó la presencia de neutrófilos y macrófagos en luz alveolar, hiperplasia linfóide peribronquial y edema.

El proceso crónico presentó áreas de color rojizo a violacea, superficie deprimida, consistencia dura y granular, al corte sólida de espuma blanquecina de bronquios, lobulillos pulmonares aparentes y amarillentos y adherencias entre lóbulos pulmonares; a la inspección histológica se observó proliferación de macrófagos en parénquima, infiltración linfocitaria perivascular, hiperplasia linfóide peribronquial, fibrosis perivascular y peri bronquial, bronquiolitis purulenta, necrosis licuefactiva encapsulada, edema moderado e hipertrofia de túnica media de vasos sanguíneos arteriales.

La neumonía intersticial se observó en el 14% de los pulmones inspeccionados y corresponde al 59.3% de los casos de lesión de tipo neumónico, afectando en promedio 7% del tejido pulmonar. La distribución por edad correspondió en el 21.8% a animales menores de un año, 31.4% a los de un año, 2.9% a los de dos años, 8.6% a los de tres años y 34.3% a los de cuatro años o más, en su mayoría machos 51.4%. Las lesiones se observaron en el 57.1% del lado derecho, 28.6% del izquierdo y 14.3% en ambos lados pulmonares (fig. 13, 14).

La neumonía intersticial no presentó un patrón de distribución definido, se observaron lesiones localmente extensivas o difusas, afectando principalmente la región dorsal pulmonar, sin embargo, en algunos casos las lesiones presentaron una localización irregular, afectando distintas porciones del parénquima pulmonar (lóbulos anteriores). De acuerdo a su grado de afección, las lesiones se clasificaron como leves 62.8%, moderadas 31.4% y severas 5.7% (fig. 15). El grado de severidad se determinó por el tipo y el número de células presentes en el infiltrado inflamatorio, detectado en el examen histológico.

En la forma leve se observaron lesiones en forma de bandas de diversos tamaños y lesiones de tipo irregular, localizándose en los lóbulos anterior, medio y parte del posterior, de coloración rojiza a violacea, superficie deprimida y consistencia firme; al microscopio se encontró hiperplasia linfóide peribronquial, infiltración linfocitaria perivascular, bronquitis crónica con metaplasia escamosa, engrosamiento discreto de los septos alveolares por células de citoplasma voluminoso (macrófagos) y depósitos de material hialino en luz alveolar.

En la forma moderada se observaron pequeñas áreas de forma irregular y tamaño variable presentando una coloración café-grisáceo hasta violacea, superficie deprimida y consistencia firme; su aspecto histológico consistió en hiperplasia linfóide peribronquial e infiltración linfocitaria perivascular más notoria, engrosamiento de septos alveolares, células en forma de avena, membranas hialinas, presencia de eosinófilos y pleuresia.

En la forma severa se observaron dos casos, uno en el cual la lesión se localizó en el pulmón izquierdo involucrando los tres lóbulos pulmonares en su borde ventral, observándose varias zonas de color rojo-violáceo, de forma irregular y tamaño variable, aspecto deprimido, consistencia firme y moderada salida de líquido seroso rojizo al corte; en el otro caso los lóbulos afectados fueron el anterior y medio derecho, presentando las lesiones de un color rojizo o blanquecino y superficie deprimida; al microscopio se observó hiperplasia linfóide peribronquial e infiltración linfocitaria --- perivascular evidente, engrosamiento patente de los septos alveolares disminuyendo su luz y distorsionando su forma, encontrándose zonas donde la proliferación de células mononucleares era exagerada e involucrava intersticio.

La lesión pulmonar de tipo granulomatoso se observó en dos animales (0.8%), uno macho menor de un año y el otro hembra de un año, el porcentaje de tejido pulmonar afectado en promedio corresponde al 0.2%.

En el caso de la hembra se observó en forma macroscópica que la lesión se localizó en el lóbulo posterior derecho en su borde dorsal, consistiendo --- en un nódulo de aproximadamente 1cm de diámetro, de color rojo, superficie sobresaliente, consistencia dura y al corte penetraba al parenquima; el --- aspecto histológico consistía en una zona focal limitada con abundante infiltración de eosinófilos, células mononucleares y fibroblastos.

El pulmón que correspondió al macho, la lesión se localizó en el lóbulo --- intermedio derecho en su tercio medio de su cara costal, presentando dos --- nódulaciones de aprox. 1cm de diámetro cada una, superficie sobresaliente, consistencia dura y al corte penetraba al parenquima; el aspecto histológico --- es semejante al observado en el pulmón de la hembra.

El aspecto histológico de las lesiones sugieren que se trataba de nódulos parasitarios, sin embargo, no se lograron detectar estructuras parasita---rias en los cortes observados.

La lesión correspondiente a neumonía abscedativa se presentó en dos pulmones (0.8%), de los 248 inspeccionados, afectando a un macho de tres años --- de edad (1.5% de tejido afectado) y una hembra mayor de cuatro años (9.5% --- del tejido pulmonar afectado). Ambas lesiones se localizaron en el pul---món derecho.

En el caso del macho se observaron tres nódulaciones, localizadas una en --- el borde dorsal del lóbulo anterior, otra en el borde dorsal del lóbulo intermedio y otra a la mitad del lóbulo posterior en su borde diafragmático, aprox. de 1 a 3cm de diámetro, color blanquecino, superficie sobresaliente,

consistencia dura y al corte salida de material purulento blanco-amarillento. En el caso de la hembra la cavidad torácica contenía aprox. dos litros de material purulento. Ambos casos presentaron adherencia hacia la pared torácica, así como, entre los lóbulos pulmonares.

La observación histológica reveló la presencia de necrosis licuefactiva — delimitada por una capsula de tejido conjuntivo e infiltrado de polimorfonucleares (neutrófilo), proliferación de fibroblastos y macrófagos en el parénquima pulmonar y cambios circulatorios como congestión y hemorragia.

La lesión correspondiente a neumonía tromboembólica, se observó en un animal de más de cuatro años de edad. La lesión se localizó entre los lóbulos anterior e intermedio derecho, en su borde ventral, presentando forma triangular de aprox. 1.5cm de base por 3cm de altura, de coloración rojiza y superficie deprimida; al microscopio se observó en el centro de la lesión una arteria con un trombo blanco en su luz, adherido al endotelio vascular, con presencia de neutrófilos entre la fibrina, en el área periférica a la arteria se observó la presencia de neutrófilos en luz alveolar, — hiperplasia linfóide peribronquial y congestión severa.

FIG. 1

### HOJA PROTOCOLARIA

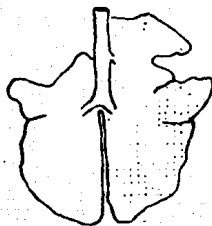
LUGAR DE PROCEDENCIA: \_\_\_\_\_

RAZA: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_

CARACTERISTICAS MORFOLOGICAS (% , distribuido): \_\_\_\_\_

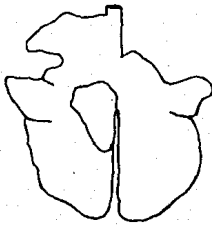
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**DORSAL**



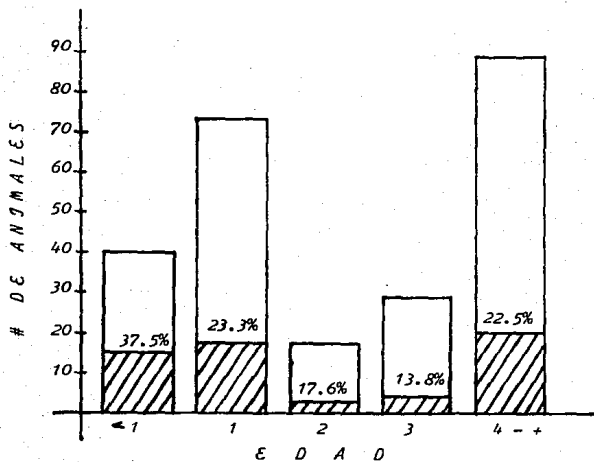
120.    220.

**VENTRAL**



220.    120.

FIG. 2  
DISTRIBUCION POR EDAD

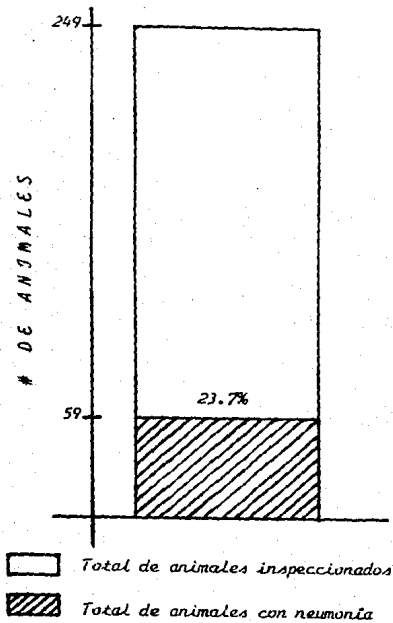


□ Total de animales inspeccionados

▨ Total de animales con neumonia (23.7%)

JCRG  
JCVC/88

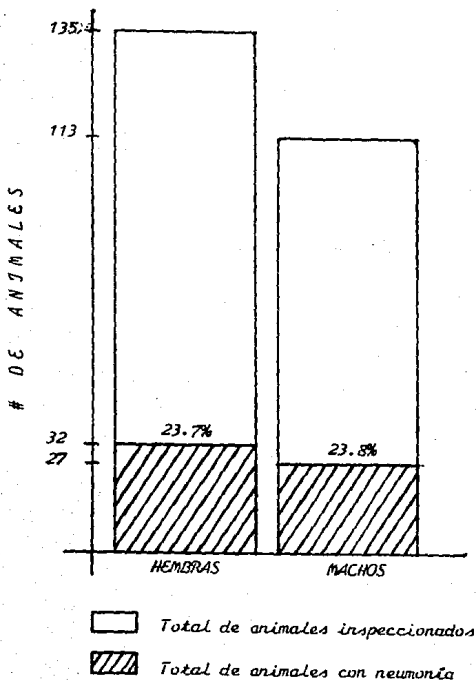
FIG. 3  
DISTRIBUCION POR # DE ANIMALES



JCRG  
JCVC/88



FIG. 4  
DISTRIBUCION POR SEXO



JCRG  
JCVC/88

FIG. 5

DISTRIBUCION DE LAS LESIONES POR LADO AFECTADO

Lado afectado	No. de Pulmones	Frecuencia
Lado derecho	41	69.5%
Lado izquierdo	12	20.3%
Ambos lados	6	10.2%

JCRG  
JCVC/88

FIG. 6

DISTRIBUCION POR TIPO DE LESION

Tipo de Neumonía	No.	Frecuencia
Bronconeumonía	14	23.7%
N. Lobular	5	8.5%
N. Intersticial	35	59.3%
N. Granulomatosa	2	3.4%
N. Abscedativa	2	3.4%
N. Tromboembólica	1	1.7%

JCRG  
JCVC/88

FIG. 7  
BRONCONELMONJA  
DISTRIBUCION DE LAS LESIONES POR EDAD

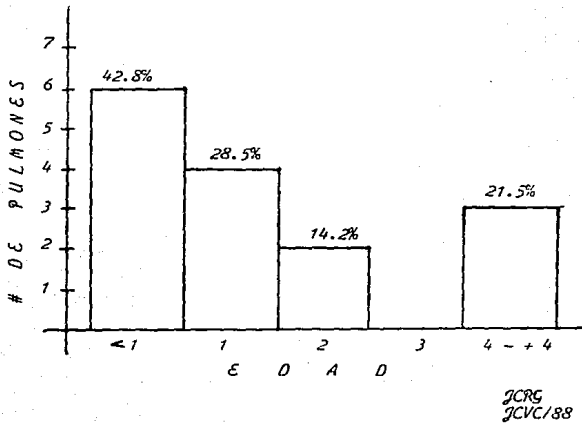


FIG. 8  
BRONCONELMONJA  
NEUMONJA POR LADO AFECTADO Y POR SEXO

Lado afectado	No. de Pulmones	Frecuencia
Lado Derecho	11	78.6%
Lado Izquierdo	2	14.3%
Ambos Lados	1	7.1%
Sexo		
Hembras	10	71.4%
Machos	4	28.6%

JCRG  
JCVC/88

FIG. 9  
BRONCONEUMONIA  
DISTRIBUCION POR CURSO

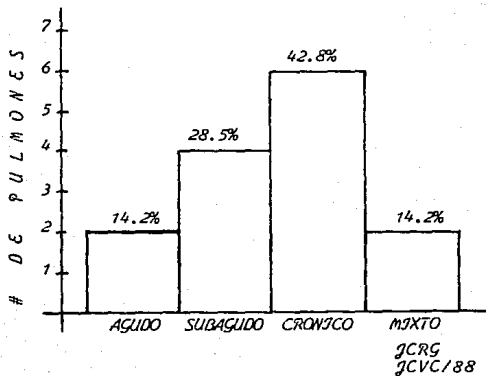


FIG. 10  
NEUMONIA LOBULAR  
DISTRIBUCION POR EDAD

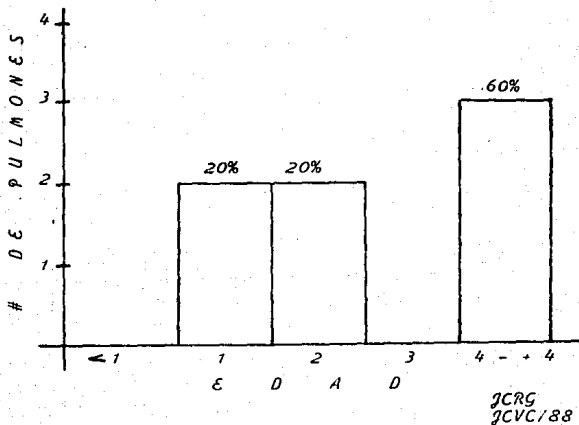
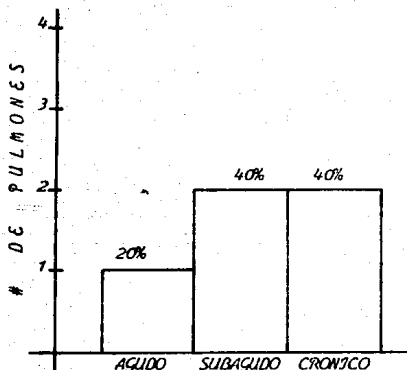


FIG. 11  
NEUMONIA LOBULAR  
DISTRIBUCION POR LADO AFECTADO Y POR SEXO

Lado afectado	No. de Pulmones	Frecuencia
Lado derecho	5	100%
Lado izquierdo	-	-
Ambos lados	-	-
Sexo		
Hembras	3	60%
Machos	2	40%

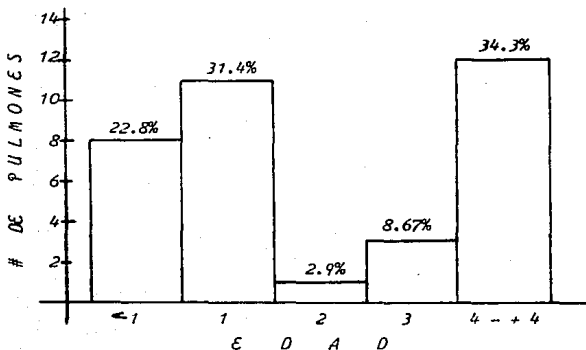
JCRG  
JCVC/88

FIG. 12  
NEUMONIA LOBULAR  
DISTRIBUCION POR CURSO



JCRG  
JCVC/88

FIG. 13  
NEUMONIA INTERSTICIAL  
DISTRIBUCION POR EDAD



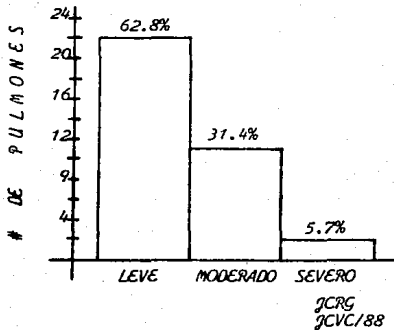
JCRG  
JCVC/88

FIG. 14  
NEUMONIA INTERSTICIAL  
DISTRIBUCION POR LADO AFECTADO Y POR SEXO

Lado afectado	No. de pulmones	Frecuencia
LADO DERECHO	20	57.1%
LADO IZQUIERDO	10	28.6%
AMBOS LADOS	5	14.3%
Sexo		
HEMBRAS	17	48.6%
MACHOS	18	51.4%

JCVC/88  
JCRG

FIG. 15  
NEUMONIA INTERSTICIAL  
DISTRIBUCION POR GRADO



## D I S C U S I O N

En México se han realizado diversos estudios para determinar la incidencia de problemas neumónicos en los animales domésticos. Pijoan et al. (1978), informaron que aprox. un 10% de los cerdos sacrificados en Ferrería, D.F., presentaron lesiones de tipo neumónico; Maqueda (1977), encontró una incidencia del 50% de lesiones neumónicas en cerdos sacrificados en diversos rastros del país; Fuentes (1987), que puede evaluarse el costo que causan las lesiones neumónicas y estos se establece calculando una disminución -- del 5% en GDP por cada 10% de lesiones pulmonares. Trigo et al. (1979), determinaron un 65% de los bovinos holstein adultos sacrificados en el rastro de Ferrería, D.F., presentaron lesiones patológicas de tipo neumónico. Pijoan (1977), encontró en ovinos una incidencia del 13.3%, mientras que Ramírez (1979), también en ovinos reportó un 10.1% de incidencia de neumonías en borregos.

En el caso de las cabras la información sobre el tema es escasa; en el presente estudio, de las 248 canales de cabras inspeccionadas, 59 presentaron lesiones pulmonares de tipo neumónico, correspondiendo al 23.7% de frecuencia de lesiones. Este resultado es muy similar al observado por Jaramillo en 1987, quien reportó también un 23.7% de lesiones neumónicas en 286 canales de caprinos observados en los rastros de Capulhuac, Edo., de Méx. y Milpa Alta, D.F., y es mayor al observado por Ramírez en 1979, quien reportó un 10.3% de lesiones neumónicas en la inspección 8623 cabras observadas en diferentes rastros del país.

La distribución de las lesiones pulmonares de acuerdo a la edad de los animales, se observaron en el 37.5% de los animales menores de un año, en el 23.3% de los animales de un año, en el 17.6% de los animales de dos años, en el 13.0% de los animales de tres años y en el 22.5% de los animales de cuatro o más años de edad; correspondiendo al 6%, 6.8%, 1.2%, 1.6% y 8.1% de los casos de neumonía respectivamente. En los trabajos realizados en cabras no toma en cuenta la edad en la frecuencia de lesiones neumónicas, a pesar de que la edad es un factor predisponente para la presentación de diversas enfermedades respiratorias, debido a una sensibilidad especial (Blood et al., 1985), ya que los mecanismos de defensa pulmonar inespecíficos (aparato mucociliar, macrófagos alveolares y reflejo tusígeno) y específicos (inmunoglobulinas, fagocitosis inmunodependiente de macrófagos alveolares y reacción inmunitaria celular) no están suficientemente maduros en edades tempranas (Trigo, 1985). Alley (1980), menciona que las inmunoglobulinas IgA, IgM e IgG incrementan con la edad; A.F. Alexander (s/l), menciona a la edad (neonatos y seniles) entre otros puntos, como factor intrinseco predisponente de enfermedades del sistema respiratorio.

De acuerdo al sexo, la distribución se observó, que de 135 hembras, 32 (23.7%) presentaron lesiones pulmonares y de 113 machos, 27 (23.8%) presentaron lesiones pulmonares de tipo neumónico. La literatura no menciona predisposición por sexo para la presentación de neumonías.



De acuerdo a la localización de las lesiones se encontro que el 69.5% de ellas, se asentaron en el lado derecho, 20.3% del lado izquierdo y 10.2% en ambos lados pulmonares, lo que concuerda con Ramirez (1979), quien observó que el lóbulo afectado en mayor porcentaje es el apical derecho; - Pigoan (1977), encontro que el 65% de las lesiones pulmonares se presentaban en los lóbulos anteriores (apical y cardiaco) del pulmón derecho; - Ciprian (1978), menciona que las lesiones observadas en pulmones neumónicos observados en el rastro se localizaron principalmente en los lóbulos apical y cardiaco derechos. La mayor incidencia de lesiones en el lado derecho, se debe a que en rumiantes (y cerdos) ademas de la bifurcación bronquial en dos ramas principales derecha e izquierda, se presenta un bronquio para el lóbulo anterior (craquel y/o apical) derecho, el cual se desprende de la traquea anteriormente a la bifurcación principal, llamado bronquio traqueal (Sisson et al., 1959; Franson, 1983; Zendejas, 1985).

En el presente trabajo para su estudio las lesiones de tipo neumónico, se clasificaron según el criterio anatomopatológico descrito por Jubb et al., (1985) ya que esta forma de clasificación provee el dato inicial más importante relacionado a la patogenia, vía de entrada y la posible causa de la neumonía, sin necesidad de utilizar pruebas de laboratorio que en ocasiones son de difícil acceso para el médico de campo (\*).

No existen reportes en la literatura que utilicen este tipo de clasificación anatomopatológica en la descripción de las lesiones pulmonares observadas en caprinos a nivel de rastro. Algunos autores nacionales como Ciprian (1978), no utilizan ningún criterio de clasificación y únicamente mencionan los hallazgos microscópicos observados, mientras que otros como Jaramillo (1987), utilizan un criterio de clasificación descriptivo en base a la reacción tisular (exudativo y proliferativo) y el tipo de exudado, sin tomar en cuenta la descripción anatómica de la lesión, perdiéndose de esta manera datos importantes que pueden sugerir la vía de entrada, la patogenia y la (s) posible (s) etiología (s) del proceso.

En este estudio se observó que la bronconeumonía representaba el 23.7% de los pulmones con lesión, la neumonía lobular el 8.5%, la neumonía intersticial el 59.3%, la neumonía granulomatosa el 3.4%, la neumonía abscedativa el 3.4% y la neumonía tromboembólica el 1.7%.

La bronconeumonía se observó en el 5.6% de los animales inspeccionados, correspondiendo al 23.7% de los casos de neumonía, afectando en promedio 2.3% de tejido pulmonar. De acuerdo a la distribución por edad se encontro que el 42.8% afecto a animales menores de un año, 28.5% a los de un año, 21.5% a los de cuatro o más años y 14.2% a los de dos años. La lesión se localizo en la porción antero-ventral de los lóbulos anterior, medio y posterior. En el 78.6% de las lesiones se asentaron en el pulmón derecho, esto concuerdo con lo descrito por Jubb et al. (1985). Debido a las características de distribución lobulillar (aspecto de parches), el origen de la lesión es en bronquiolos respiratorios o union bronco-alveolar, y esto es debido a que el epitelio del bronquiolos es más susceptible por carecer de moco protector, la vía de entrada de los agentes causales es aerógena o broncógena (Smith y Jones, 1981; Stawson y Cooper, 1982; Buddle et al., 1984).

(\* ) comunicación personal M.V.Z Juan Carlos Valladares de la Cruz

Las lesiones observadas por su curso se clasificaron en agudas, subagudas, crónicas y proceso mixto (crónico-activo). Este tipo de clasificación se basó en el tipo de reacción inflamatoria, ésto es, tipo de cambios circulatorios y tipos de células presentes, al igual que el tipo de exudado -- (Smith y Jones, 1982; Perk, 1982; Thomsom, 1984).

Los hallazgos macroscópicos coinciden con lo descrito por Liégeois, (1974); Smith y Jones, (1981); Jakab (1982); Jubb et al., (1985) y Tamayo (1987), para los casos de bronconeumonía.

La presencia de células en forma de avena observadas en el exámen microscópico hace suponer acorde con lo encontrado por Buddle et al. (1984), una etiología bacteriana, en la cual la *P. haemolytica* sólo o en combinación con un *Mycoplasma* spp., juegan un papel importante; de la misma forma Ramirez (1979), menciona que por el tipo de distribución antero-ventral de las lesiones el agente casual es de tipo bacteriano, Jaramillo (1987), así lo de casos similares a agentes como *Echerichia coli*, *Branhamella ovis*, *Micrococcus roseus*, *Corynebacterium ovis*, además de los ya mencionados por Buddle et al. (1984).

La neumonía lobular se observó en el 20% de los pulmones inspeccionados y corresponde al 8.5% de los casos con neumonía, afectando en promedio el 12% del tejido pulmonar. Correspondiendo en el 20% a animales de menos de un año, en el 20% a los de dos años y en el 60% a los animales de cuatro años o más de edad. De acuerdo a la distribución por sexo el 60% de los animales afectado fueron hembras. Este tipo de neumonía se caracterizó por que la lesión afectó una área extensa de tejido pulmonar, de aspecto uniforme y consolidado, localizándose en la porción antero-ventral de los lóbulos pulmonares anteriores, esto concuerda con Liégeois (1974); Thomsom, (1981); Robbins (1984) y Jubb et al., (1985).

Este tipo de lesión tiene una estrecha relación con la bronconeumonía. - Los agentes casuales ingresan por vía aerogena y producen la lesión debido a una diseminación amplia y rápida del proceso inflamatorio através de los poros de Kohn (Robbins y Cotran, 1984; Jubb et al., 1985).

Las lesiones se clasificaron en agudas, subagudas y crónicas, tomando como criterio de clasificación el mismo que para la bronconeumonía.

Los hallazgos observados como pleuroneumonía, presencia de adherencia y la localización de la lesión, afectando solamente el pulmón derecho en su porción antero-ventral; así como, presencia de exudado fibrino-purulento, macrófagos, hiperplasia linfóide peribronquial, infiltración linfocitaria -- perivascular, congestión y edema, concuerdan con Gashring, (1980); Blood et al. (1985); Jubb et al. (1985) y Piojan y Tortora, (1986), los cuales mencionan a la enfermedad de complejo respiratorio ovino y caprino, concuerdan te con los hallazgos macroscópicos y microscópicos, en la cual los agentes involucrados son *Mycoplasma micoides* var. *capri*, *Mycoplasma micoides* var. *micoides*, *P. haemolytica*, *P. multocida*, *Corynebacterium* spp., *Streptococcus* spp y *Staphylococcus* spp

La neumonía intersticial se observó en el 14% de los pulmones inspeccionados y corresponde al 59.3% de los casos con lesiones pulmonares de tipo -- neumónico. Galina et al., (1981), en 240 ovinos observaron que la neumonía intersticial proliferativa significaba el principal problema con un -- 23% de frecuencia.

La mayoría de las lesiones se observaron en el pulmón derecho 57.1%, 28.6% en el pulmón izquierdo y 14.3% en ambos lados pulmonares; correspondiendo por edad el porcentaje más alto 34.3% a aquellos animales de cuatro años o más de edad. Estos datos no coinciden con lo observado por Patraik y Nayak (1984), en su estudio, quienes mencionan que el pulmón izquierdo es el más afectado, y que los animales se afectan más en su primer año de vida. Esta diferencia tal vez radique en que Patraik y Nayak realizaron su estudio únicamente en los casos positivos a clamideas, a diferencias de éste -- trabajo en el cual los pulmones observados pudieron presentar una etiología variable y/o mixta.

La neumonía intersticial no presentó un patrón de distribución definido, -- se observaron lesiones localmente extensivas o difusas, afectando principalmente la región dorsal de los pulmones, esto concuerda con Jubb et al. (1985); sin embargo, en algunos casos las lesiones se localizaron en forma irregular, afectando distintas porciones del parénquima pulmonar de los lóbulos anteriores, esto es similar a lo descrito por Patraik y Nayak (1984), observando que la mayoría de las lesiones se confinaban predominantemente en los lóbulos anteriores y áreas anteroventrales de los lóbulos diafragmáticos (posteriores). El tipo de distribución de la lesión periacinar, -- opuesto a la localización centroacinar de las lesiones causadas por estímulo los aerógenos y en donde el daño al septo alveolar es causado por estímulo -- los provenientes del torrente sanguíneo (Robbins y Cotran, 1984); la excepción corresponde a la inhalación de irritantes (vía aerógena) que se dis -- tribuye rápidamente en pulmón.

Los hallazgos macroscópicos concuerdan con lo descrito por Durgorth, ---- (1982); Martín, (1983) y Jubb et al., (1985) para la neumonía intersticial.

Jubb et al., (1985), mencionan que para el diagnóstico microscópico de la neumonía intersticial, es necesario afectar algunas alteraciones características, ya sea una o combinación de ellas; de las que en el presente estudio se observaron, engrosamiento de septos alveolares y formación de membranas hialinas.

Las causas de neumonía intersticial en animales son muy variables, siendo las más importantes la de origen infeccioso (Durgorth, 1982); Martín ---- (1983), menciona como etiología al virus de la parainfluenza-3 (PI-3), *ade novirus* de cabras tipo 1, por *rotavirus* de cabras (*arthritis-encephalitis* cá prinal); Patraik y Nayak (1984), mencionan a las *Chlamydia* como agente etiológico, Parodi et al., (1985), observó un caso en donde larvas de *Dictyocaulus vivax* asociado con un protozoario *Balantidium coli* provocaron neumonía -- intersticial en cabras.

La neumonía granulomatosa se observó en dos animales (0.8%) del total inspeccionado y en 3.4% de los pulmones con lesión, afectando en promedio un 0.2% del tejido pulmonar, correspondiendo a un animal macho menor de un año de edad y a una hembra de un año. La localización de las lesiones en la porción media y dorsal de los lóbulos pulmonares posteriores, hacen pensar que la vía de llegada es hematogena, esto concuerda con Jubb et al., (1985), y Martínez (1986). De acuerdo a la localización de la lesión, las características macroscópicas como son la presencia de nódulos rojizos de 1 cm. de diámetro, sobresalientes y consistencia dura; así como, la presencia de abundante infiltrado de eosinófilos, macrófagos y fibroblastos observados en el exámen morfológico, hacen suponer una etiología parasitaria. Aunque en los cortes observados no se detectaron estructuras parasitarias; Jubb et al., (1985), mencionan éste hallazgo común. Otros autores como Acevedo y Bernal (1978); Galina et al., (1981); Martínez, (1986) y Jaramillo (1987), mencionan una etiología parasitaria causante de lesiones de tipo granulomatoso, siendo el *Muellerius capillaria* el principal agente en cabras. Otros agentes etiológicos que pueden provocar reacciones inflamatorias de tipo granulomatoso son *Mycobacterium bovis* y *avium*, *Aspergillus fumigatus*, *Blastomyces dermatidis*, *Cryptococcus neoformans* y *Coccidioides immitis* (Warshawer et al., 1987; Thurton et al., 1979; Thonel, 1980; Smith y Jones, 1981; Jones et al., 1982; Blood et al., 1984; Jubb et al., 1985; Valladares, 1986).

Los abscesos pulmonares se presentaron en el 0.8% de los 248 pulmones inspeccionados, siendo el 3.4% para los casos que presentaron neumonía (59 casos). Esto es muy similar a lo reportado por Ramírez (1979), quien reportó un 0.5% de abscesos para los animales de origen nacional, en comparación con los ovinos de importación para abasto, con el 4% de frecuencia observado en 13,585 pulmones de ovinos y caprinos; siendo inferior a lo reportado por Jaramillo (1987), en el estudio histopatológico realizado en 68 muestras, observando un 16% de neumonías abscedativas; y lo reportado por Galina et al., (1981), quienes observaron un 13% de abscesos pulmonares en 240 ovinos inspeccionados.

En dos casos observados la lesión se localizó en pulmón derecho. Generalmente los agentes causales llegan a pulmón por material infectado aspirado, como exudado proveniente de vías aéreas superiores, contenido gástrico o procesos neumónicos precedentes como bronconeumonía, neumonía lobar; por fragmentos de un trombo séptico o la detención de un émbolo (Jubb et al., 1985).

Los hallazgos macroscópicos y microscópicos observados a la inspección concuerdan con lo descrito por Hutyna (1973); Galina et al., (1981); Kannagara (1981); Slauson y Cooper, (1982); Robbins (1984); Jubb et al., (1985) y Jaramillo (1987), quienes mencionan que el absceso pulmonar es un proceso supurativo local, caracterizado por necrosis del tejido pulmonar. En uno de los casos se presentó una lesión severa y pivótrax, menciona Robbins y Cotran, (1984), al pivótrax como una de las complicaciones de las lesiones abscedativas pulmonares.

Jaramillo (1987), menciona como agentes etiológicos a Corynebacterium ovis, Branhamella ovis y Escherichia coli; Trigo et al, (1979), en un trabajo -- realizado en pulmones neumónicos en bovinos encontró como agentes causales a géneres piúgenos como son Staphylococcus spp y Corynebacterium spp.

La neumonía tromboembólica se observó en el 1.7% de los pulmones con lesión de tipo neumónico. Al parecer los trabajos realizados en cabras no reportan éste tipo de lesión, posiblemente debido a la baja de frecuencia de -- presentación.

El aspecto histológico que presentó la lesión concuerda con lo descrito -- por Jubb et al, (1985), siendo la vía de llegada la hematogena por detención de un émbolo o fragmento de un trombo séptico, siendo los microorganismos piúgenos los agentes etiológicos involucrados; Slauson (1982), menciona también como etiología a los émbolos tumorales que metastatizan.

## CONCLUSIONES

- 1.- Aproximadamente un 23.7% de los pulmones de caprinos sacrificados en el rastro de Tlalnepantla, presentaron lesiones de tipo neumónico, en promedio afectando un 7.64% de tejido pulmonar.
- 2.- Las lesiones pulmonares se observaron con mayor frecuencia en animales de menos de un año de edad (37.5%), seguido de los de un año (23.3%), de los de cuatro años o más (22.5%), de los de dos años (17.5%) y de tres años de edad (13.8%).
- 3.- El 23.8% de los machos y el 23.7% de las hembras presentaron lesiones pulmonares de tipo neumónico.
- 4.- Se determinó que el lado pulmonar con mayor frecuencia de asentamiento de lesiones fué el lado derecho con el 69.5%.
- 5.- La neumonía intersticial es la lesión pulmonar de tipo neumónico que se observó con mayor frecuencia con el 59.3%, seguido de la bronconeumonía con el 23.7%, la neumonía lobular con el 8.5%, la neumonía granulomatosa con el 3.4%, la neumonía abscedativa con el 3.4% y la neumonía tromboembólica con el 1.7%.

## C O M E N T A R I O S

A pesar de que las enfermedades respiratorias de los animales domésticos son de gran significancia en nuestro país, los criterios que se emplean para la clasificación y caracterización de las neumonías son vagas y confusas. Una alternativa ha sido el criterio anatomopatológico, que pretende establecer una relación entre el agente causal y las lesiones macroscópicas de los pulmones, lo que es de gran ayuda para el médico de campo que no tiene acceso a pruebas de laboratorio para la identificación del agente etiológico del proceso.

La utilización de este tipo de metodología en la observación de lesiones a nivel de campo permite un acercamiento más estrecho para la obtención de un diagnóstico correcto.

Por otro lado, las observaciones realizadas a nivel de Rastro, pueden ser -- utilizadas como indicadores de algunos de los problemas que se presentan en el campo, y aunque no pueden ser consideradas como un reflejo exacto de la problemática de la clínica de campo (por el tipo de animales en observación) nos sugieren pautas a seguir para la detección de problemas concretos.

La detección y valoración final de los problemas neumónicos que se presentan en los caprinos de nuestro país, deberán finalmente ser realizado a nivel de campo, sugiriendo una metodología adecuada y tomando en cuenta todos los factores (medio ambiente, nutricional, etc.) que influyen para la presentación de éste y de otros procesos patológicos que inciden negativamente en la producción pecuaria en México.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Acevedo, H.A. y Bernal, A.J.: Hallazgos de *Muellerius capillaris* en caprinos de México. Reunión anual de investigación en medicina veterinaria. Realizado por el Instituto Nacional de Investigación Pecuaría S.A.R.H.- E.N.E.P.-Cuautitlán U.N.A.M., México (1978).
- 2.- Alvarez y Castellanos, A.: Principales problemas pulmonares en ovinos y caprinos. Centro ovino de Extensión Agropecuaria. Curso de Actualización "El pulmón de los Mamíferos Domésticos". Memorias F.M.V.Z. pag. 93-103. México, D.F., (1985).
- 3.- Alley, M.R.; Wells, P.W.; Smith, W.D. and Gardiner, A.C.: The Distribution of Immunoglobulin in the respiratory Tracts of Sheep. Vet. Pathol 17: 372-380 (1980).
- 4.- Ambiza, S.P.: Estado actual de los caprinos en México. Boletín de Rumiantes. F.E.S.- Cuautitlán U.N.A.M.-11:28-90 (1986 a).
- 5.- Ambiza, S.P.: Producción de caprinos. A.G.I. México; 1:46 (1986. b).
- 6.- Barranco, J.O.; Romero, J.O., y Pérez E.: Característica carnicas en cabras criollas sacrificadas en Tehuacán, Pue. III Reunión Nacional sobre caprinocultura del 29-31 de octubre de 1987 F.E.S.-C.U.N.A.M. - pag. 126-127. México, D.F. (1987).
- 7.- Blood, D.C.; Radostits, O.M. and Henderson, J.A.: Veterinary Medicine. 6th ed. Baillere Tindall, London, 1984.
- 8.- Buddle, D.M.; Hecceg, M. and Davies, D.H.: Experimental Infection of Sheep with *Mycoplasma ovineumoniae* and *Pasteurella haemolytica*. Veterinari Microbiology 9:340-346 (1984)
- 9.- Carter, G.R.: *Pasteurella* infections as secuelae to respiratory viral infections. J. Am. vet. med. Ass 163:777-783 (1973).
- 10.- Ciprian, J.A.: Aislamiento y Caracterización de *Micoplasmas* a partir de Pulmones Neumónicos de Ovinos y Caprinos en México. Tesis de Maestría E.N.E.P. Cuautitlán U.N.A.M., México, 1979.
- 11.- Davies, D.H.; Durgwoath, D.L.; Humpreys, S.H., and Johson, A.S.: Current infection of lambs with parainfluenzavirus type 3 and *Pasteurella haemolytica*. N.Z. Vet. J. 25:263-265 (1977)
- 12.- Davies, D.H.; Jones, B.A.H. and Thurley, D.C.: Infection of specific pathogen-free lambs with Parainfluenza virus type 3, *Pasteurella haemolytica* and *Mycoplasma ovipneumoniae*. Vet. Microb. 6:295-308 (1981).
- 13.- Davies, D.H., Hecceg, M; Jones, A.H. and Thurley, D.C.: The pathogenesis of sequential infection with parainfluenza virus type 3 and *Pasteurella haemolytica*. Veterinary Microb. 9:340-356 (1984).
- 14.- Durgwoath, D.L.: Interstitial pulmonary diseases. Adv. Vet. Sci. 26: 173-200 (1982).



- 15.- Franson, R.D.: Anatomía y Fisiología de los animales doméstico. 2a ed. Nueva Editorial Interamericana, México, D.F., 1983.
- 16.- Fuentes, R.M.: Evaluación de las lesiones neumónicas. Enfermedades respiratorias del ganado porcino. F.M.V.Z. - U.N.A.M. pag. 25-27 --- México, D.F., 1987.
- 17.- Galina, M.A.; Ferrández, G. y Aguilar, L.: Diagnóstico morfológico de las enfermedades respiratorias en ovinos en el Valle de México. --- Vet. Méx. 12: 123-127 (1981).
- 18.- Gaskin, J.M.: Mycoplasmal diseases of goat. Dairy Goat J. 58: 26-27 --- (1980).
- 19.- Gall, C.: Carass composition in: This international Conference on Goat Production and Diseases. Tucson Arizona, U.S.A. pp. 472-487 (1982).
- 20.- Gilmore, J.S.; Jones, G.E.; Rae, A.G. and Quirie, M.: Comparison of single strains of four serotypes of Pasteurella haemolytica biotype A in experimental pneumonia of sheep. Res. Vet. Sci. 40: 136-137 (1980).
- 21.- Hutyna: Patología y Terapéutica especial de los animales domésticos - Johannes Mocsy; Tomo II, Editorial Labor, 1973.
- 22.- Jakab, G.J.: Viral-Bacterial interactions in pulmonary infection. --- Adv. Vet. Sci. 26: 155-171 (1982).
- 23.- James, H.G. y John, F.T.: Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4ª ed., en español de la séptima en inglés. Editorial Prentice Médica Mexicana, S.A., 1981.
- 24.- Jaramillo, L.: Aislamiento y caracterización de micoplasmas obtenidos de pulmones neumónicos de cabras. Tesis de licenciatura Q.F.B., --- F.E.S.- C. U.N.A.M., México, 1987.
- 25.- Jensen, R.; Pierson, R.E.; Braddy, P.M.; Saari, D.A.; Laverman, L.H.; Englan, J.J.; Benitez, A.; Horton, D.P. and McChesney, A.E.: Atypical interstitial pneumonia in yearling Redlot cattle. J. Am. Vet. ed. Ass. 169: 507-510 (1976).
- 26.- Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C. and Palmer, N.: Pathology of Domestic Animals. 3a ed. Vol. 2 Academic Press Inc., 1985.
- 27.- Kannagara, D.: Animal model for anaerobic lung abscess. Infect. Immunity 31: 592-597 (1981).
- 28.- King, J.M.: The lung. New York State College of Veterinary Medicine, 1976.
- 29.- Liégeois: Tratado de patología médica de los animales domésticos. 2a ed. Ed. Barcelona, Barcelona España, 1974.
- 30.- Maheswaran, S.K.; Berggren, K.A.; Simonson, R.R.; Ward, G.E. and Muscoplat, C.C.: Kinetics of interaction and fate of Pasteurella haemolytica in alveolar macrophages. Infect. Immun. 30: 254-262 (1980).

- 31.- Maqueda, J.: Incidencia de Neumonía Enzootica en varios Estados Productores de cerdos en la Republica Mexicana, Memorias del Primer Congreso Latinoamericano de Veterinarios Especialistas en cerdos, U.N.A.M., México, 1977.
- 32.- Martín, W.B.: Enfermedades respiratorias de los pequeños rumiantes, - provocadas por virus y micoplasmas. Rev. Sci. off. Int. Epiz. 2:357-378 (1983).
- 33.- Martínez, P.: Parasitosis del aparato respiratorio. Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Piojan y tórtora, coordinación - de posgrado. F.E.S. - C. U.N.A.M., México, 1986.
- 34.- Mc. Dowel, R.E. and Bover, L.: The goat as a producer of meat. Department of Animal Science. Cornell Univ., Ithaca, N.Y. (1977).
- 35.- Morgan, K.L.; Kyle, R.A.M.; Martin, H.T. and Duncan, A.L.: Serum anti body to respiratory syncytial virus in goat in the UK. Vet. Record -- 116: 239-240 (1985)
- 36.- Ngatia, T.A.; Kimberling, C.V.; Jhonson, L.W.; Whiteman, C.E. and Lavenman, L.H.: Pneumonia in Goat following administration of live -- and heart-killed Pasteurella haemolytica J. Comp. Path. Vol. 96: 559 564 (1986).
- 37.- Parodi, A.L.; Smaille, J.P.; Guénaud, J.M. et Fiocre, B.: Observation d'un cas de pneumonie associée à Balantidium coli chez la chèvre. -- Bull. Acad. Vet. de France 58: 47-51 (1985).
- 38.- Patraik, R.K. and Nayak, B.C.: Studies on Pathology of Chamydial --- Pneumonia in Goat. Indian. Vet. J. 61: 821-824 (1984).
- 39.- Perk, K.: Slow virus infection of ovine lung. Adv. Vet. Sci. 26: 267-289 (1982).
- 40.- Piojan, P. Piojan C. y Hernández, B.E; Aislamiento de una Chlamydia a partir de pulmones neumónicos de ovinos en México. Tec. Pec. México - 34: 88-90 (1978)
- 41.- Piojan, Dan J.J: Aislamiento de Chlamydia spp de pulmones neumónicos de ovinos en México. Tesis de Licenciatura. FNVZ-UNAM México 1977.
- 42.- Piojan, Pau A y tórtora, J.L.: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos 1º ede. PES-C, Sección Respiratorio, 1986.
- 43.- Quintero, V.: Patología del Aparato Respiratorio de los animales domésticos (estudio receptulativo bibliográfico). Tesis de licenciatura F.E.S.-Cuautitlán. U.N.A.M. Cuautitlán Izcalli, México, 1986.
- 44.- Quiroz, R.H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de animales - domésticos 1º ed. Editorial Limusa, S.A., 1984.
- 45.- Robbins, S.L.; Cotran, R.S.: Patología estructural y funcional. 2º ed. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., 1984.
- 46.- Shelton, M; Snowden, G; and de Figueiredo, E.A. Meat: Production and Caracas Characteristics of Goat. Smal ruminant. Collaborative. Research Support Program. Technical Report Series Number 54. Texas Agri. Exp. Station. S. Angeles, Texas (1984).

- 47.- Sisson, S y Grossman, J.D: Anatomía de los animales domésticos, 4° ed. Editorial Salvata Mallorca Barcelona, 1959.
- 48.- Slauson, D.O. and Cooper, B! Mechanisms of disease. Williams and Wilkins, Baltimore, 1982.
- 49.- Smith, H.H y Jones, C.T.: Patología Veterinaria. 1° ed. en español, - UTEHA, México, D.F., 1962.
- 50.- Tamayo, R.P: Introducción a la patología, mecanismos de la enfermedad. 2° ed. Editorial Médica Panamericana, S.A. de c.v., 1987.
- 51.- Tanwar, R.K; Kumar, A; Saxena, A.K and Sharma, K.B: Aspiration pneumonia and cerebral trauma in a female panther. V.M/SAC 81: 1555-1556 (1982).
- 52.- Thomson, R.G: General Veterinary Pathology 2° ed. Editorial W.B. Saunders Company, 1984.
- 53.- Thorel, M.F: Tuberculose de la chevre. Diagnostic Biologique. Ann Rech Vet. 11: 251-257 (1980)
- 54.- Thurston, R; Cysowski, S.J and Richard, J.L: Exposure of rabbits to spores of Aspergillus fumigatus or Penicillium spp; survival of fungi and microscopic changes in the respiratory and gastrointestinal tract. Amer. J. Vet. 40: 1443-1449 (1979).
- 55.- Trigo, F.J, DVM, PhD; Breezer, R.G, BVMS, PhD; Liggitt, H.O, DVM, PhD; - Evermann, J.F. PhD and Trigo, E.DVM, MS: Interaction of bovine respiratory syncytial virus and Pasteurella haemolytica in the ovine lung. Am. J. Vet. Res. Vol. 45, No. 8: 1671-1678 (1984).
- 56.- Trigo, J.F.; Cervantes, R.A.; Hernández, G y Ontiveros, L: Patología, Bacteriología y Micología de pulmones normales y neumónicos de bovinos. Téc. Pec. en México SARH 37: 15-21 (1979).
- 57.- Trigo, F.J y Piojan, C: Neumonías causadas por Pasteurella. Memorias del primer Curso Latinoamericano de enfermedades Respiratorias de los cerdos. México, 1978, 51-53 E.N.E.P., Cuautitlán UNAM Cuautitlán Izcalli, Méx. (1978).
- 58.- Trigo, T.E; Trigo, T.F; Hernández, G.H; Ramírez, C.C. y Berruecos, -- V.M: Patología y Bacteriología de pulmones neumónicos de becerros. -- Vet. Méx. 13: 131-140 (1982).
- 59.- Trigo, T.E.! Mecanismos de defensa del pulmón. Memorias del Curso de Actualización "El pulmón de los mamíferos domésticos". México, D.F., - 1985. Pag. 71-78. Fac. Med. Vet. Zoot. U.N.A.M., 19851.
- 60.- Valero, G y Trigo, F.J: Atlas de patología pulmonar con referencia especial a las enfermedades más comunes de los bovinos, ovinos y cerdos en México. FES-Cuautitlán, UNAM, México, D.F., 1980
- 61.- Valladares, J.C: Establecimiento de la técnica de Inmunoperoxidasa para el estudio de la distribución pulmonar de esporas de Aspergillus fumigatus. Tesis de Licenciatura. FES-Cuautitlán, UNAM. México, D.F., 1986.
- 62.- Washawer, D; Goldstein, E; Ahers, T; Lippert, W; Kim, M: Effect of - influenza viral infection on the ingestion and killing of bacteria by alveolar macrophages. Am. Rev. Res. Dis. 115: 269-277 (1977)

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 63.- Zendejas, F.J: *Anatomía comparada del pulmón de los mamíferos domésticos. Memorias del curso de actualización "El pulmón de los mamíferos domésticos"*. México, D.F., 1985. Pag. 93-103 Fac. Med. Vet. Zoot. --- U.N.A.M., (1985)