

# Patología del sistema respiratorio para veterinarios de campo



Dr. Alfonso López Mayagoitia  
University Of Prince Edward /  
Slano, Canadá  
LOPEZ@UPEI. CA

## ► Morfofisiología del aparato respiratorio del bovino

Para comprender los procesos patológicos del sistema respiratorio es conveniente dividirlo en tres compartimentos estructurales ya que cada uno de ellos posee sus propios mecanismos de defensa y forma particular de responder al daño celular. Estos compartimentos son: a- Sistema de conducción, que incluye desde fosas nasales hasta los bronquios intra-pulmonares; b- Sistema de transición, compuesto exclusivamente por los bronquiolos; y e- Sistema de intercambio, constituido por los alveolos pulmonares.

El pulmón de los bovinos, al igual que el de los porcinos, tiene importantes diferencias anatómicas en relación a otras especies animales. Una de estas diferencias es la marcada individualización de los lobulillos pulmonares por la abundancia de

tejido conectivo en sus paredes interlobulillares. Esta separación interlobulillar hace al pulmón bovino particularmente vulnerable a procesos de inflamación y reparación, así como también al enfisema observado en neumonías de tipo intersticial.

## ► Flora normal del aparato respiratorio

Como cualquier otra membrana mucosa en contacto con el medio ambiente, la mucosa del aparato respiratorio de los bovinos posee su propia flora o microbiota normal. Si se introduce un hisopo en condiciones asépticas hasta las partes profundas de la cavidad nasal y se envía al laboratorio crecerán varios géneros y especies de bacterias. Estas bacterias constituyen la flora nasal del aparato respiratorio y habitan únicamente en la porción proximal del sistema de conducción, o sea la cavidad nasal, nasofaringe y laringe. La tráquea, bronquios, bronquiolos (sistema de tran-

sición) y los alvéolos (sistema de intercambio), en comparación, son membranas esencialmente estériles. En estas regiones anatómicas las bacterias son típicamente eliminadas o destruidas por los mecanismos de defensa.

Las bacterias de la flora nasal varían considerablemente entre las especies animales, así como también varían de acuerdo al medio ambiente y a las aéreas geográficas donde se crían los animales. Es importante destacar que algunas bacterias presentes en la flora normal del sistema de conducción en rumiantes pueden, bajo ciertas condiciones, invadir el pulmón y producir infecciones respiratorias severas. Un ejemplo es la *Mannheimia haemolytica*, un habitante normal de la mucosa nasal capaz de producir la fiebre de embarque o manheimiosis neumónica. Un error en el diagnóstico clínico es interpretar equivocadamente un aislamiento positivo atribuyéndole a *Mannheimia haemolytica* la causa de la enfermedad.

La flora nasal no es constante sino dinámica, el número de algunos microorganismos aumenta mientras el de otros disminuye. Estudios microbiológicos en bovinos de engorde demuestran un aumento notable en *Mannheimia haemolytica* cuando los animales son sometidos al estrés prolongado del transporte. Estudios experimentales también indican que el aire traqueal de los bovinos en condiciones normales acarrea hasta los pulmones bacterias normalmente presentes en flora normal, incluyendo desde luego a la *Mannheimia haemolytica*. Además de este constante acarreo de bacterias, los pulmones de los bovinos y ovicaprinos son también hostigados por partículas de polvo, polen, fibras, gases tóxicos ( $\text{SO}_2$ ,  $\text{NO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{S}$ ) y vapores como el amoníaco. Estas partículas, gases y vapores están presentes en el medio ambiente de un rumiante, sea éste criado en estabulación, pastizal o corral de engorde. A pesar de la constante exposición a bacterias, micoplasmas, partículas, vapores y gases, el pulmón se mantiene sano gracias a sus eficientes mecanismos de defensa del aparato respiratorio.

## ► Mecanismos de defensa del aparato respiratorio

El principal mecanismo de defensa del sistema de conducción lo forma la alfombra o escalera mucociliar. Esta alfombra está constituida por epitelio pseudoestratificado ciliado y las células caliciformes productoras de moco. Cada célula ciliada tiene alrededor de 250 cilios pulsando a una frecuencia

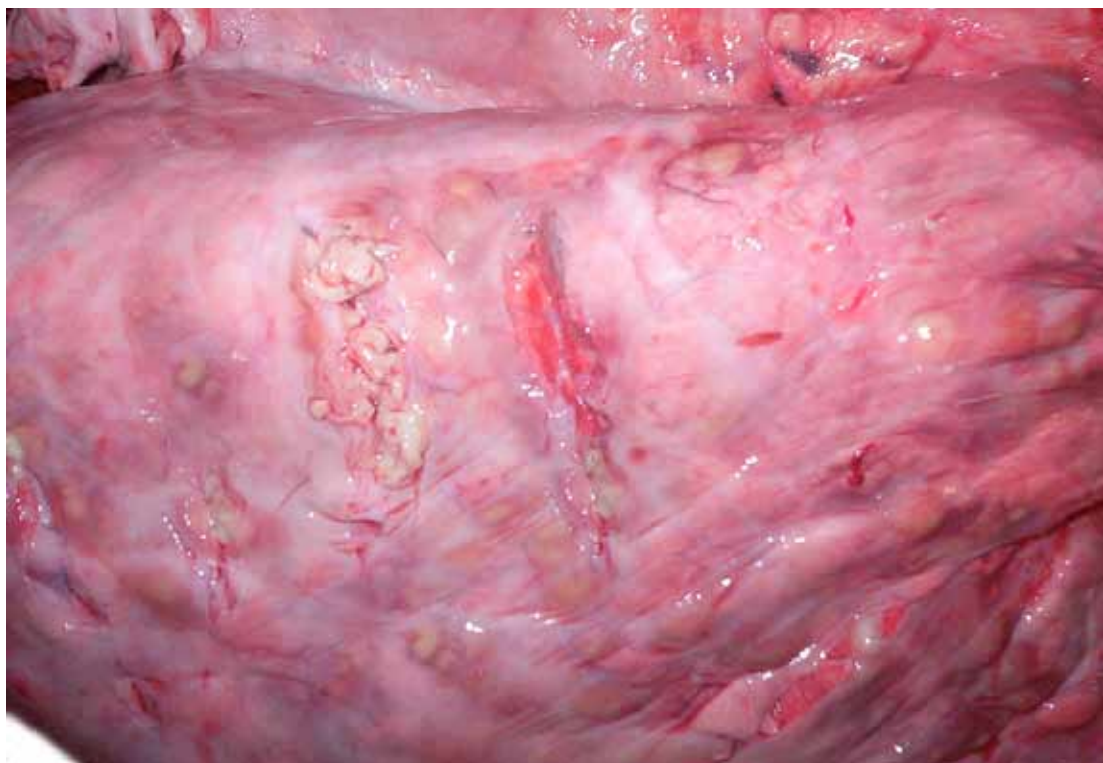
estimada de 1000 pulsaciones/minuto y produciendo un movimiento longitudinal promedio de 20 mm/minuto. Muchas partículas y gases inhalados son atrapados y eliminados en el moco. Las turbulencias de aire generadas por las conchas nasales dentro de la cavidad nasal facilitan la retención de partículas. Se estima que las partículas mayores de 10  $\mu\text{m}$  son atrapadas en el moco de las conchas nasales mientras que las partículas entre 3-10  $\mu\text{m}$  son atrapadas en las bifurcaciones de los bronquios debido al cambio súbito en la dirección del aire inhalado. Las partículas atrapadas en el moco son eliminadas por el movimiento mucociliar hacia la faringe en donde son finalmente deglutidas.

El moco de la alfombra mucociliar también juega un papel en los mecanismos de defensa de los rumiantes contra los gases tóxicos. Los gases hidrosolubles se disuelven en el moco reduciéndose así la concentración tóxica del gas que llega al pulmón. El moco contiene IgA, inmunoglobulina que inhibe la adherencia de microorganismos a las células de la alfombra mucociliar.

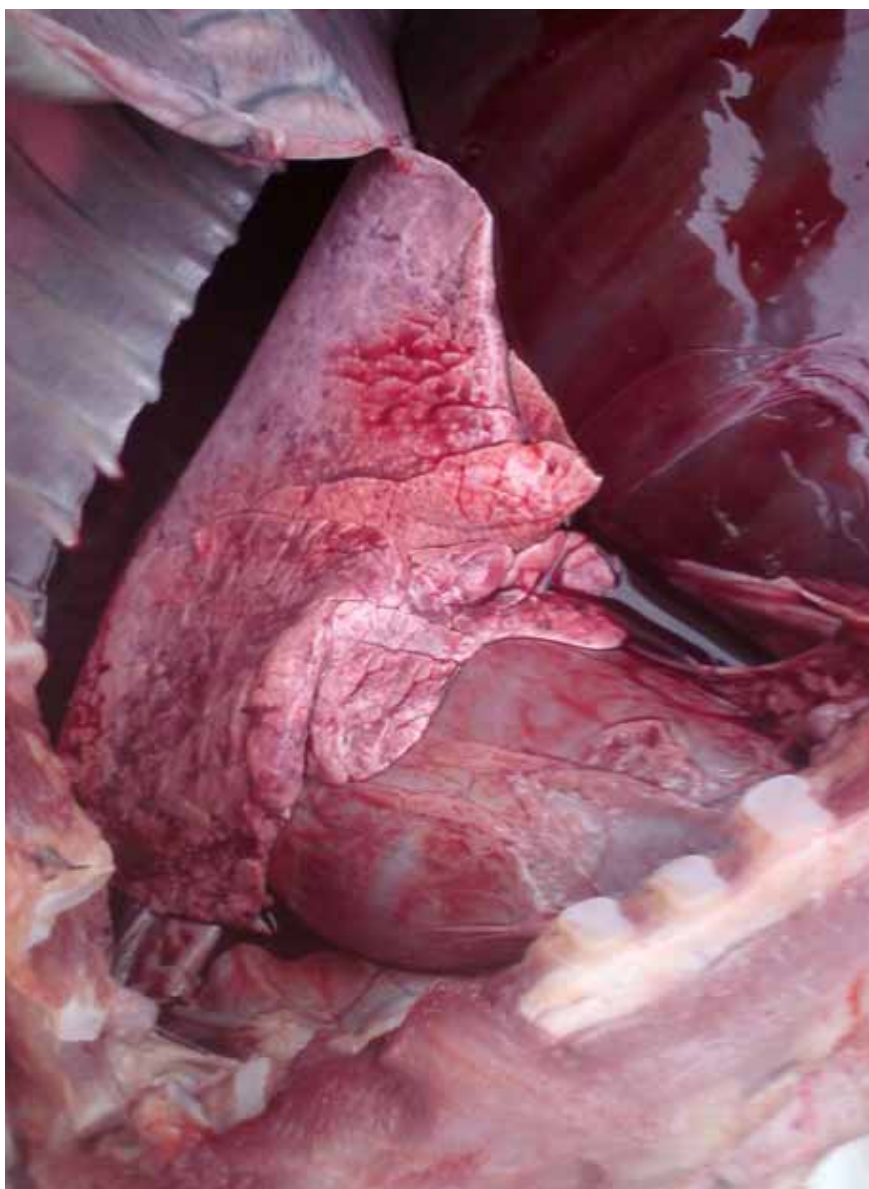
Sólo las partículas menores a las dos micras ( $<2.0 \mu\text{m}$ ) llegan hasta los bronquiolos y alvéolos. Los mecanismos de defensa en los bronquiolos son una combinación de los encontrados en los sistemas de conducción y de intercambio. Las secreciones de células bronquiolares protegen esta región que, por naturaleza, es altamente vulnerable al daño. Esta

vulnerabilidad de la región bronquiolar se manifiesta en algunas enfermedades respiratorias de los bovinos como es el caso de la infección por virus respiratorios (RBI, VRSB y PI3) y daño tóxico como el causado por el 3-metil indol en el llamado "edema y enfisema pulmonar bovino."

Los alvéolos carecen de cilios y moco, por lo que esta región pulmonar tiene un mecanismo de defensa diferente para protegerse de las partículas y patógenos inhalados. El principal mecanismo de defensa en el alveolo lo constituyen los macrófagos alveolares, células altamente fagocíticas originadas en la médula ósea. De la médula ósea se originan los monocitos sanguíneos, los cuales viajan por el sistema circulatorio hasta llegar al pulmón, en cuyo intersticio maduran y se convierten en macrófagos. Durante el tránsito en el intersticio pulmonar los macrófagos adquieren la capacidad de fagocitar en un medio aeróbico. El número de macrófagos alveolares es proporcional al número de partículas inhaladas que llegan al pulmón, o sea que el animal expuesto a un número alto de partículas tendrá mayor número de macrófagos en los alvéolos. Las secreciones alveolares poseen IgG y IgM; estas inmunoglobulinas juegan un papel importante en la opsonización y fagocitosis por macrófagos alveolares. Las secreciones alveolares, particularmente el surfactante, favorecen la fagocitosis y actúan como antioxidantes previniendo el daño celular causado por el estrés oxidativo.



Se deben enviar muestras frescas o refrigeradas de pulmón para bacteriología cuando sea necesario, sobre todo cuando haya lesiones con exudado purulento y/o abscesos.



Los pulmones se observan primero y luego se palpan para detectar cambios en su textura como elasticidad, consolidación, nódulos, crepitación.

Los mecanismos de defensa del aparato respiratorio de los bovinos son notablemente eficientes atrapando, destruyendo, eliminando agentes patógenos y detoxificando gases tóxicos. Estudios experimentales con aerosoles han demostrado que terneros normales son capaces de recibir dosis masivas de *Mannhemia haemolytica* ( $3 \times 10^6$  bacterias/gr de pulmón) sin que estas bacterias logren colonizar el pulmón o causar enfermedad. Sin embargo, cuando los mecanismos de defensa son deprimidos, como sucede durante infecciones virales, las bacterias fácilmente pueden colonizar el pulmón y causar neumonías bacterianas.

Durante muchos años se ha sabido que en epidemias de influenza muchas personas mueren de neumonía secundaria bacteriana. Esto mismo sucede en los bovinos durante brotes de Herpes bovino-1 (IBR), Virus Respiratorio Sincitial Bovino (BRSV), Parainfluenza-3 (PI-3) y Coronavirus Respiratorio Bovino. Estudios experimenta-

les con aerosoles han demostrado que las curvas de eliminación de *Mannhemia haemolytica* en terneros se ven notablemente reducidas 5 a 7 días después de una infección viral. Una vez deprimidos los mecanismos de defensa, las bacterias de la flora nasal fácilmente colonizan el pulmón. Estas infecciones mixtas virales y bacterianas son frecuentemente el resultado del llamado sinergismo virus-bacteria. O sea, las lesiones causadas por la combinación del virus y *Mannhemia haemolytica* son mucho más severas que la suma de las lesiones causadas por estos dos patógenos de forma independiente. Es importante enfatizar que la mayoría de las infecciones por IBR o BRSV causan únicamente una "neumonía bronco intersticial" leve y transitoria. Esto explica el porqué muchos bovinos sanos que nunca han sido vacunados pueden poseer anticuerpos contra estos virus. Por razones todavía desconocidas algunos terneros mueren por una infección puramente viral especulándose que esto se debe al

fenómeno de daño alveolar difuso (DAD) presente en el Síndrome de Disfunción Respiratoria Aguda (AROS en inglés).

Además de las infecciones virales, otros factores como el edema pulmonar, uremia, amoniaco, deshidratación y estrés pueden inhibir los mecanismos de defensa en el pulmón. El edema pulmonar frecuentemente observado en rumiantes deprime los mecanismos de defensa y predispone al pulmón a infecciones bacterianas secundarias. La deshidratación es otro factor inhibitorio de los mecanismos de defensa por lo que no es sorprendente encontrar neumonía bacteriana en terneros o corderos con diarreas neonatales. Se ha postulado que la deshidratación aumenta la viscosidad del moco interfiriendo así con el movimiento de los cilios en la alfombra mucociliar. De la misma forma, se conoce que factores como la acidosis, hipoxia y estrés también facilitan la colonización del pulmón por bacterias patógenas, sobre todo *Mannhemia haemolytica*, *Histophilus somni* y posiblemente también *Mycoplasma bovis* y *Arcanobacterium pyogenes*.

## ► Examen del aparato respiratorio en la necropsia

La cavidad nasal se evalúa en la necropsia con cortes transversales o longitudinales de la cabeza; la laringe, tráquea y bronquios se evalúan en cortes longitudinales. La mucosa de estos órganos debe ser cuidadosamente observada determinando la presencia de exudados, parásitos, erosiones, úlceras, o presencia de fluido, espuma, o material inhalado.

Los pulmones se observan primero y luego se palpan para detectar cambios en su textura como elasticidad, consolidación, nódulos, crepitación. Todos los reportes de necropsia deben incluir la siguiente información 1.- Distribución de las lesiones (focal/multifocal, lobar, difusa, localmente extensiva). 2.- Magnitud de la lesión expresada en porcentaje (%) de pulmón afectado. No debemos olvidar examinar los vasos sanguíneos pulmonares investigando la posible presencia de trombos, particularmente en bovinos con abscesos cerca de la vena cava. Antes de cortar los pulmones es importante tomar fotografías digitales de las lesiones.

Para histopatología se recomienda enviar al laboratorio no solo muestras de pulmón anormal sino también pulmón normal. Es importante que la fijación de tejidos para histopatología sea correcta debiéndose utilizar suficiente fijador (1:10 volúmenes de tejido: formalina) y cortando trozos de



no más de 1 cm de ancho (la formalina no penetra adecuadamente si la muestra es más ancha). Se recomienda no dejar los tejidos en formol más de 5 días pues esto entorpece la inmunohistoquímica. En casos sospechosos de infección viral es recomendable congelar pulmón. Se deben enviar muestras frescas o refrigeradas de pulmón para bacteriología cuando sea necesario, sobre todo cuando haya lesiones con exudado purulento y/o abscesos. Los resultados microbiológicos deben interpretarse cuidadosamente tomando en cuenta la historia clínica y los hallazgos a la necropsia.

Congestión o hiperemia nasal son frecuentes debido a la gran vascularización de la mucosa del sistema de conducción. Estos cambios vasculares pueden deberse a timpanismo, toxemia, trauma, agonía (fallo circulatorio) o inhalación de gases irritantes y no necesariamente a inflamación o rinitis. Las rinitis y sinusitis virales son comunes en los rumiantes y generalmente aparecen en la necropsia como un enrojecimiento severo de la mucosa. De acuerdo al tipo de exudado, las rinitis y sinusitis pueden designarse como catarral, fibrinosa (diftérica), purulenta, o granulomatosa. De acuer-

do a la apariencia de la inflamación, estas pueden ser también ulcerativas, necróticas, o polipoides. Los senos paranasales tienen un drenaje deficiente y en casos crónicos van frecuentemente acompañadas por una notable acumulación de moco (mucocele) o exudado purulento (empiema). La epistaxis es una secuela común a neoplasias nasales, rinitis o presencia de cuerpo extraño, particularmente en ovicaprinos.

A diferencia del aparato digestivo en el cual se puede situar anatómicamente el origen de la hemorragia de acuerdo al color de las heces, en el aparato respiratorio la apariencia de la sangre es la misma en hemorragia nasal y en hemorragia pulmonar. Hemoptisis en ganado bovino está también asociada a ruptura de vasos pulmonares o tromboembolismos agudos por ruptura de abscesos hepáticos hacia la vena cava. En rumiantes con historia clínica de emaciación progresiva no específica debe investigarse la posibilidad de un carcinoma nasal enzoótico.

La laringitis necrótica o difteria de los terneros es una infección secundaria causada por *Fusobacterium necrophorum* generalmente precedida por una infección

viral o trauma en la mucosa de la laringe, como en el caso de IBR o excesiva vocalización. Exuberantes placas de exudado fibrino-necrótico se observan en la mucosa. En ocasiones este exudado en terneros es aspirado, lo que causa una neumonía por aspiración, o puede diseminarse sistémicamente causando toxemia o fusobacteremia.

El pulmón es un tejido comúnmente afectado por diferentes enfermedades de los bovinos por lo que es imprescindible que el clínico revise detalladamente estos órganos. Las anomalías congénitas como hipoplasia o hamartoma pulmonar, aunque raras, deben investigarse en terneros y corderos con problemas respiratorios. La melanosis pulmonar es un hallazgo incidental sin ninguna relevancia patológica que ocasionalmente es interpretado equivocadamente.

Cambios circulatorios en pulmón son muy frecuentes dada la enorme red capilar presente en estos órganos. La congestión pulmonar o acumulación pasiva de sangre se asocia a falla cardíaca congestiva (corazón izquierdo) la cual puede progresar a edema pulmonar con hemorragias intra-alveolares. Es imperativo en estos casos



No pierda ni una gota



## Levucell SC

valoriza su ración y maximiza los Ingresos sobre los Costes de Alimentación (IOFC)

Eficacia probada de *Saccharomyces cerevisiae* CNCM I-1077, la cepa específica para rumiantes seleccionada conjuntamente con el INRA:

- **Rendimiento lechero:** +1,2\* a 2,5 litros/vaca/día
- **Eficacia alimentaria:** +50g\* a 120g de leche por kg de MSI
- **Optimiza el pH del rumen** (menos acidosis) y mejora la digestibilidad de las fibras.

\* Meta-análisis ADSA, USA 2009 probado con UNA cepa (I-1077), UNA dosis recomendada (10 ml millones/día).



**Levucell<sup>®</sup> SC**  
Levadura Específica Rumiantes<sup>€</sup>

€ Autorizado en la Unión Europea en bovinos destinados a la producción de leche y de carne, ovejas y cabras de leche, corderos y caballos (E1711/4a1711/4b1711).



*Sin embargo, cuando los mecanismos de defensa son deprimidos, como sucede durante infecciones virales, las bacterias fácilmente pueden colonizar el pulmón y causar neumonías bacterianas. .fácilmente pueden colonizar el pulmón y causar neumonías bacterianas*

revisar el corazón poniendo especial atención a cardiopatías congénitas como son el defecto de septo ventricular, y la hipoplasia o displasia de válvulas, entre otras muchas.

Causas comunes de hemorragia pulmonar incluyen: falla cardíaca congestiva (ver congestión), trauma (penetración o laceración pulmonar), coagulopatías (e.g., intoxicación con dicumarol), tromboembolismos pulmonares, septicemias, coagulación intravascular diseminada, embolismos, o ruptura de vasos sanguíneos por aneurismas pulmonares. Los tromboembolismos pulmonares tienen poca importancia clínica y sus causas más comunes son endocarditis y trombosis de venas yugulares en cateterización prolongada. Los Infartos pulmonares también tienen poca importancia clínica y aparecen generalmente en la necropsia como focos de color rojo oscuro en los márgenes del pulmón.

El edema pulmonar es una lesión frecuente en rumiantes, particularmente en

los ovinos. Se caracteriza por acumulación de líquido en el intersticio pulmonar o alvéolos. En condiciones normales los pulmones producen trasudados (líquido bajo en proteína) el cual es absorbido por los vasos linfáticos. Si la producción de líquido excede la remoción, ya sea por exceso en producción o por fallo en la absorción, el líquido se acumula causando edema pulmonar. El edema pulmonar es causa común de muerte, sin embargo, en muchos casos es puramente una lesión terminal que ocurre durante la agonía o por el uso de barbitúricos en la eutanasia. Es importante interpretar correctamente el significado del edema pulmonar en una necropsia y con frecuencia es imprescindible la histopatología para establecer un diagnóstico causal.

El enfisema pulmonar es una lesión particularmente común en los bovinos

**La neumonía intersticial es la más difícil de diagnosticar en la necropsia y es siempre necesario realizar un análisis histopatológico**

dada su marcada separación interlobulillar. Al igual que el edema pulmonar, el enfisema pulmonar requiere de una correcta interpretación para evitar errores en el diagnóstico. Esta lesión puede ser un hallazgo incidental o parte de la enfermedad conocida como el "edema y enfisema pulmonar bovino." La histopatología es imprescindible en todos estos casos y es un error hacer diagnósticos únicamente macroscópicos.

## ▶ Neumonías en rumiantes

No existe una clasificación universal de neumonías en medicina veterinaria. El valor de cualquier clasificación depende fundamentalmente de su utilidad práctica. Existe una clasificación morfológica sencilla que permite predecir con buen grado de confiabilidad la probable etiología y la ruta de entrada del patógeno durante la necropsia. Esta clasificación se basa en el tipo y localización de la inflamación macroscópica en el pulmón y consta de cinco formas morfológicas:

1. Bronconeumonía supurativa;
2. Bronconeumonía fibrinosa;
3. Neumonía intersticial;
4. Neumonía embólica; y
5. S. Neumonía granulomatosa.

1. La **bronconeumonía supurativa** tiene distribución craneoventral y la textura del pulmón afectado es firme (consolidado). La vía de entrada del patógeno

en este tipo de neumonía es aerógena y generalmente es causada por bacterias como *Pasteurella multocida*, *Actinomyces pyogenes*, *Mycoplasma bovis*. Para que un animal muera de bronconeumonía supurativa es necesario que por lo menos el 60% de los pulmones estén afectados. El pulmón afectado está consolidado, tiene una apariencia lobulillar acentuada y el color varía de rojo intenso en casos agudos (hiperemia) a gris pálido en casos crónicos (inflamación, atelectasia, fibrosis). Típicamente, los bronquios contienen exudado purulento el cual es evidente al comprimir el parénquima pulmonar. Habitualmente al exprimir en superficie de corte un pulmón afectado, pus o moco sale de los bronquios. En los casos crónicos el exudado se vuelve mucoso debido a la hiperplasia de células caliciformes. En la histopatología se observan siempre un gran número de neutrófilos y macrófagos tanto en bronquios como en bronquiolos y alveolos. Entre los ejemplos de enfermedades que se manifiestan como una bronconeumonía supurativa figuran las neumonías enzoóticas de terneros y corderos. Entre las secuelas más comunes de la bronconeumonía supurativa figuran los abscesos pulmonares y la bronquiectasia, esta última es una dilatación permanente de un bronquio debido a la destrucción de sus paredes por el proceso inflamatorio.

2. La **bronconeumonía fibrinosa**, también llamada pleuroneumonía o neumonía lobar, es similar a la bronconeumonía supurativa pero se diferencia macroscópicamente por la presencia de fibrina en la pleura. La textura es dura y la vía de entrada de los patógenos involucrados es aerógena. Estos agentes generalmente bacterianos producen un daño severo al tejido pulmonar y su pronóstico es menos favorable que en la bronconeumonía supurativa. La *Mannheimia haemolytica* y el *Mycoplasma mycoides sub mycoides* son dos ejemplos de agentes causantes de neumonía fibrinosa en rumiantes. El *Histophilus somni* también puede producir esta lesión. El animal puede morir con 50% o menos de pulmón afectado debido a que este tipo de bronconeumonía va generalmente acompañada de necrosis pulmonar y toxemia. Al abrir la cavidad torácica se observa efusión pleural con abundante fibrina sobre las superficies pleurales. En los casos más agudos la pleura tiene una apariencia de vidrio molido. En superficie de corte el pulmón

afectado muestra áreas irregulares de necrosis comúnmente referidas como "marmoleado." Microscópicamente el tejido pulmonar muestra ensanchamiento de los septos inter-lobulillares, pérdida de los espacios aéreos y con mucha frecuencia se presentan áreas de necrosis coagulativa las cuales están rodeadas de un típico anillo de leucocitos degenerados (células de avena). Entre las secuelas más importantes en los animales que sobreviven a la bronconeumonía fibrinosa se encuentran secuestros pulmonares, los cuales consisten en grandes áreas de tejido necrótico rodeado de tejido conectivo y abundantes adherencias pleurales.

3. La **neumonía intersticial**, también conocida como neumonitis, tiene una distribución pulmonar difusa o sea que afecta a todos los lóbulos pulmonares. Su textura es típicamente elástica. Estos cambios morfológicos de color y textura son poco marcados y difíciles de diagnosticar en la necropsia, por lo que se requiere siempre de la histopatología para su confirmación. Las neumonías intersticiales van frecuentemente acompañadas de edema y enfisema. La vía de entrada puede ser hematógena, como en septicemia, viremia y toxemia, o aerógena, como en infecciones por virus respiratorios (BRSV, RBI, PI-3), reacciones a alérgenos, o inhalación de gases tóxicos. En la necropsia se observa que los pulmones no se colapsan cuando se abre la cavidad torácica y que hay claras impresiones costales en la pleura visceral. El color de los pulmones varía de rojo en casos agudos, a color pálido en casos crónicos. Microscópicamente, la lesión está centrada en la pared alveolar, la cual está engrosada. Ejemplos de enfermedades que se manifiestan con una neumonía intersticial incluyen las infecciones por los virus de IBR, BRSV y PI-3, al igual que el "edema y enfisema pulmonar bovino", una alveolitis extrínseca alérgica causada por la hipersensibilidad a esporas de hongos en malos ensilados o hipersensibilidad a proteínas de parásitos pulmonares. En términos generales la neumonía intersticial es la más difícil de diagnosticar en la necropsia y es siempre necesario que el clínico envíe muestras al laboratorio para histopatología. Se recomienda investigar la presencia de virus respiratorios al mismo tiempo mediante muestras remitidas a laboratorios de virología.

4. La **neumonía embólica** tiene una distribución típicamente multifocal caracterizada por la presencia de numerosos focos de inflamación afectando todos los lóbulos pulmonares. Su vía de entrada es obviamente hematógena donde pequeños émbolos sépticos o bacterias circulantes logran adherirse a la pared de los capilares pulmonares y evadir la fagocitosis de los macrófagos intravasculares. En términos generales, los infartos pulmonares y la neumonía embólica son similares, excepto que en esta última los émbolos son generalmente sépticos y el foco de infección se extiende centrífugamente. Ejemplos de enfermedades que se manifiestan con una neumonía embólica en rumiantes incluyen la endocarditis vegetativa en el lado derecho del corazón (válvula tricúspide o de la arteria pulmonar), émbolos originados por la ruptura de abscesos hepáticos hacia la vena cava en ganado bovino y onfaloflebitis en terneros o corderos recién nacidos. En la necropsia se observan un número variable de pequeños focos de inflamación. En los casos más agudos se aprecia un centro blanquecino rodeado de un halo hiperémico; con el tiempo estas lesiones maduran hasta formar pequeños abscesos pulmonares en casos más crónicos. Las secuelas comunes de neumonía embólica incluyen abscesos pulmonares distribuidos al azar en todos los lóbulos pulmonares. Microscópicamente existen focos de necrosis en las paredes alveolares rodeadas de una intensa reacción inflamatoria con edema y neutrófilos en los estadios iniciales y posteriormente con macrófagos y tejido conectivo en estadios más crónicos. Es frecuente ver en los focos de necrosis e inflamación colonias de bacterias demostrables tanto en tinciones de HE o en tinciones de Gram. En casos de neumonía embólica es imperativo que el clínico de campo haga una inspección detallada para localizar el foco de infección poniendo especial atención a las paredes y válvulas de corazón.

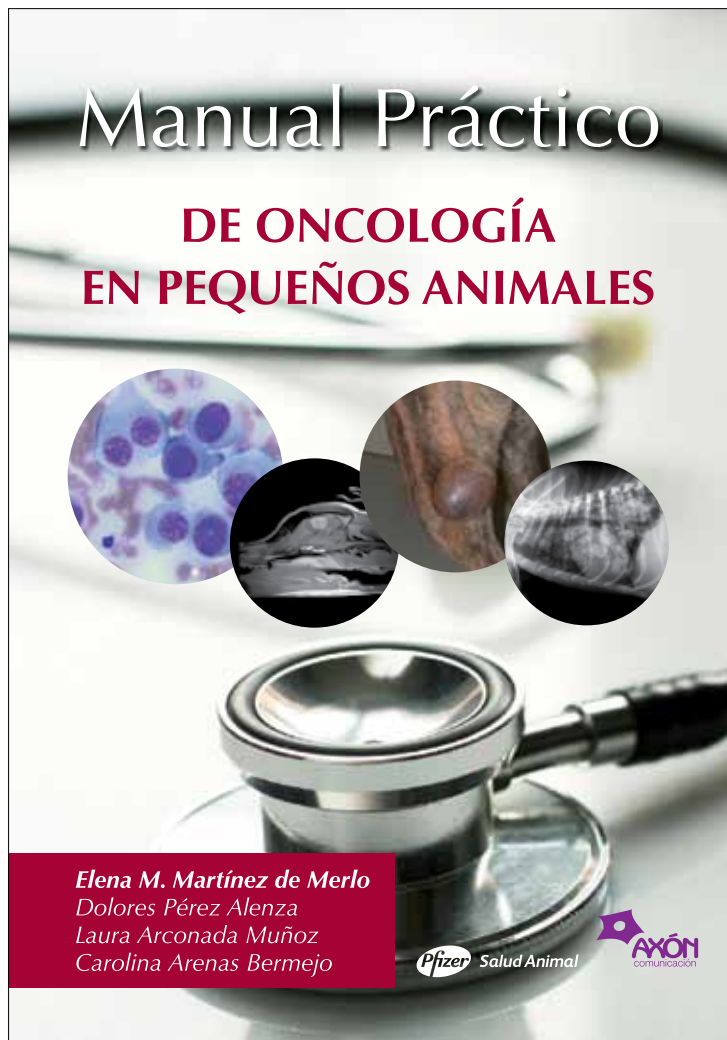
5. La **neumonía granulomatosa** se caracteriza por numerosos nódulos de tamaño variable y en ocasiones confluyentes afectando uno a varios lóbulos pulmonares. Este tipo de neumonía puede tener una vía de entrada tanto aerógena como hematógena. Las lesiones son multifocales caracterizadas por la presencia de nódulos o granulomas pulmonares. Muy frecuentemente, las lesiones van acompañadas por nódulos similares

en otros órganos, particularmente en los linfonodos. Ejemplos de enfermedades que se manifiestan típicamente por una neumonía granulomatosa incluyen tuberculosis, las micosis sistémicas (profundas) causadas por hongos como el *Coccidioides immitis*, infecciones por algas como la *Prototheca spp* o *Chlorella spp*, algunos parásitos como *Muellerius capillaris* en pequeños rumiantes, *Fasciola hepática*, larvas migratorias aberrantes, y partículas vegetales aspiradas a pulmón. Nódulos firmes distribuidos en el parénquima pulmonar. Las neumonías granulomatosas pueden ser fácilmente confundidas con neoplasias requiriéndose del uso de la histopatología para su confirmación. Microscópicamente, los nódulos están constituidos por un centro necrótico infiltrado en su periferia por macrófagos, células gigantes y tejido conectivo infiltrado con linfocitos y células plasmáticas. Es interesante notar que en las neumonías granulomatosas casi siempre es posible observar microscópicamente el agente causal por lo que es recomendable mandar muestras de pulmón y linfonodos al laboratorio para estudios histopatológicos.

En conclusión, para llegar a un diagnóstico correcto es importante que el clínico realice necropsias de campo y se apoye en los laboratorios de diagnóstico. El significado de un aislamiento bacteriano debe siempre ir acorde con la historia clínica y hallazgos en la necropsia. En algunos casos una necropsia bien hecha es suficiente para formalizar un buen diagnóstico tentativo a nivel de campo. Esta necropsia debe ser sistemática pues, como comúnmente se dice en diagnóstico veterinario, "más se pierde por no buscar que por no saber." Se requiere de tiempo y esfuerzo para llegar a buen diagnóstico clínico o patológico. En casos de neumonías, es importante comenzar diferenciando los tipos de inflamación para así poder seleccionar las muestras apropiadas y enviarlas oportunamente al laboratorio. Es un error tratar de hacer siempre diagnósticos etiológicos sin apoyo del laboratorio. Un estudio reciente mostró que cerca de la mitad de las neumonías intersticiales diagnosticadas en necropsias eran equivocadas por no contar con el apoyo de histopatología.



# Completa tu biblioteca



Consíguelo en [www.axoncomunicacion.net](http://www.axoncomunicacion.net)

**1. Tumores de tejidos blandos**

**2. Sarcomas felinos asociados a puntos de inyección**

En 1995 y 1992, en Estados Unidos, se publicaron las primeras evidencias de que en estas mascotas un incremento de la incidencia de fibrosarcomas localizados en los puntos habituales de inyección se asoció a la administración intramuscular de vacunas. Este tipo de tumores se caracterizan por ser de alto grado de malignidad, con alta capacidad de metástasis y un comportamiento clínico agresivo. Los tumores se desarrollan en el sitio de inyección y pueden extenderse a los tejidos adyacentes. La administración de vacunas en estos animales debe ser cuidadosa, evitando el uso de agujas reutilizadas y asegurando la esterilidad de los puntos de inyección.

**3. Carcinoma de células escuadradas**

Este tipo de tumor es raro en pequeños animales y se caracteriza por ser de alto grado de malignidad. Suele presentarse en el tracto gastrointestinal y puede extenderse a otros órganos. El diagnóstico se realiza mediante técnicas de imagen y citología. El tratamiento incluye cirugía y quimioterapia.

**4. Melanoma cutáneo**

Este tipo de tumor se caracteriza por ser de alto grado de malignidad y alta capacidad de metástasis. Suele presentarse en la piel y puede extenderse a otros órganos. El diagnóstico se realiza mediante técnicas de imagen y citología. El tratamiento incluye cirugía y quimioterapia.

## !!! Oferta web!!!

# 50 €

[axoncomunicacion@axoncomunicacion.net](mailto:axoncomunicacion@axoncomunicacion.net)