



IICA



PRIMER SEMINARIO LATINOAMERICANO DE PATOLOGIA DIAGNOSTICA VETERINARIA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DIRECCION DE SALUD ANIMAL. S.A.R.H.
INSTITUTO INTERAMERICANO DE COOPERACION
PARA LA AGRICULTURA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
MEXICO, D.F. OCTUBRE 2 - 6 DE 1989.







PRIMER SEMINARIO LATINOAMERICANO DE PATOLOGIA DIAGNOSTICA VETERINARIA

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DIRECCION DE SALUD ANIMAL. S.A.R.H.
INSTITUTO INTERAMERICANO DE COOPERACION
PARA LA AGRICULTURA**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
MEXICO, D.F. OCTUBRE 2 - 6 DE 1989.**

11CA

00007185

L 70

15

**PATOLOGIA DIAGNOSTICA
EN MEDICINA VETERINARIA**

Editado por:

INSTITUTO INTERAMERICANO DE COOPERACION PARA LA AGRICULTURA.

**PRIMER SEMINARIO LATINOAMERICANO
DE PATOLOGIA DIAGNOSTICA VETERINARIA**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**SECRETARIA DE AGRICULTURA Y RECURSOS HIDRAULICOS
DIRECCION GENERAL DE FOMENTO Y PROTECCION PECUARIA
DIRECCION DE SALUD ANIMAL**

**INSTITUTO INTERAMERICANO DE COOPERACION
PARA LA AGRICULTURA**

México, D.F., del 2 al 6 de Octubre de 1989.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

Dr. José Manuel Berruecos Villalobos.
Director de la Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia.

Dr. Javier Valencia Méndez.
Jefe de la División de Estudios de
Posgrado de Veterinaria.

M.V.Z. Estela Nuñez.
Jefa del Sistema de Universidad Abierta.

M.V.Z. Reyna Sánchez San Martín.
Departamento de Patología.

**SECRETARIA DE AGRICULTURA Y RECURSOS HIDRAULICOS
DIRECCION GENERAL DE FOMENTO Y PROTECCION PECUARIA
DIRECCION DE SALUD ANIMAL**

M.V.Z. Nazario Pineda Vargas.
Director General de Fomento y
Protección Pecuaria.

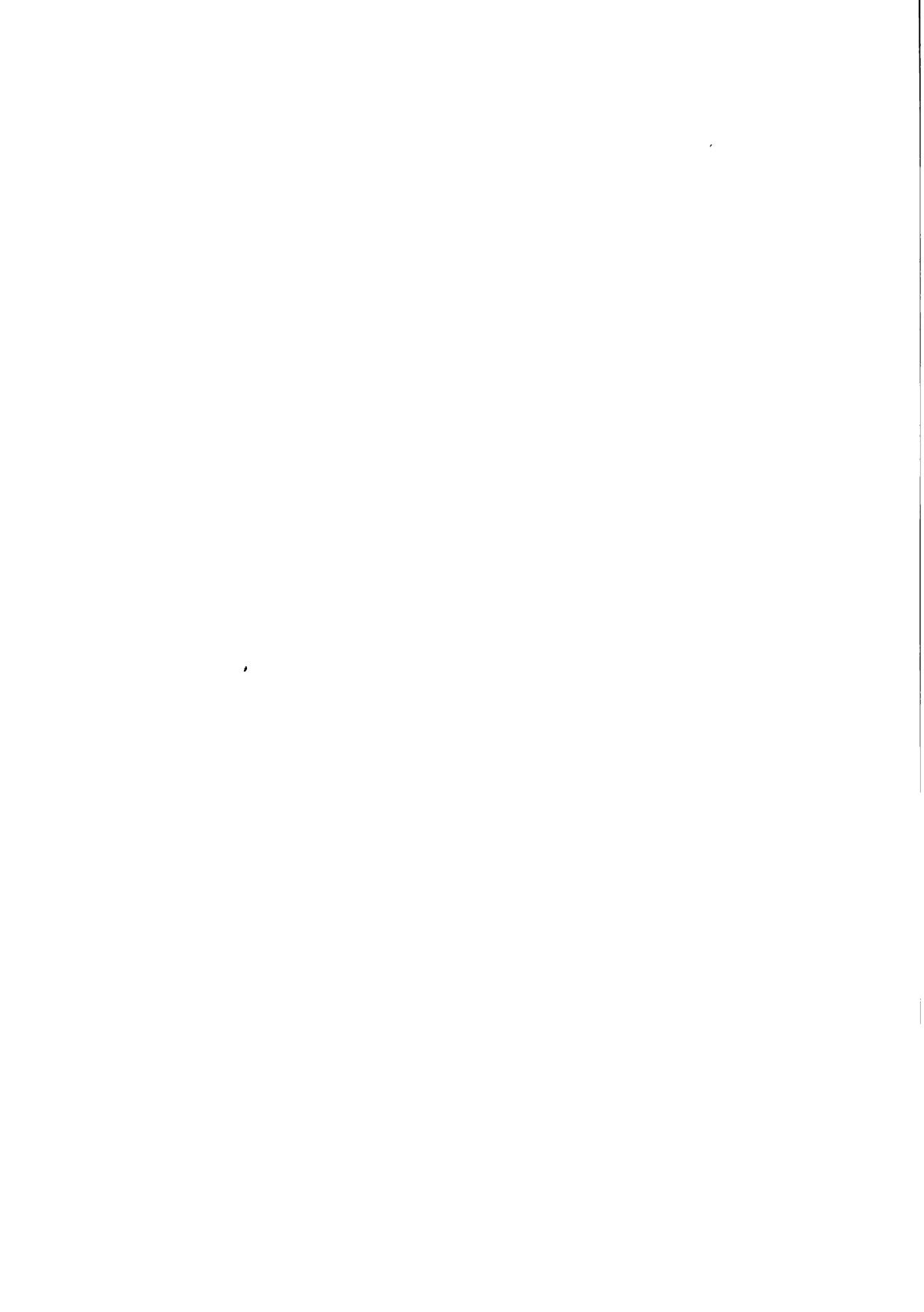
M.V.Z. Luis A. Fernández Zorrilla.
Director de Salud Animal.

M.V.Z. Celso Peña Nava.
Jefe del Departamento de Operación
de Laboratorios.

INSTITUTO INTERAMERICANO DE COOPERACION PARA LA AGRICULTURA

Dr. Héctor Morales Jara.
Representante del IICA en **México**.

M.V.Z. Raúl Alcocer Benítez.
Especialista en Salud Animal IICA/**México**.



C O N T E N I D O

Pág.

PATOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO.

M.V.Z. Carlos González Silva.

M.V.Z. Ma. de Jesús Guerrero C. 1

PATOLOGIA DEL APARATO CIRCULATORIO.

M.V.Z. MA. Teresa Casaubon H. 42

PATOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO.

M.V.Z. Armando Mateos Poumian.

M.V.Z. Jorge H. Ossa A. 103

PATOLOGIA DEL APARATO REPRODUCTOR.

M.V.Z. Germán Valero Elizondo 150

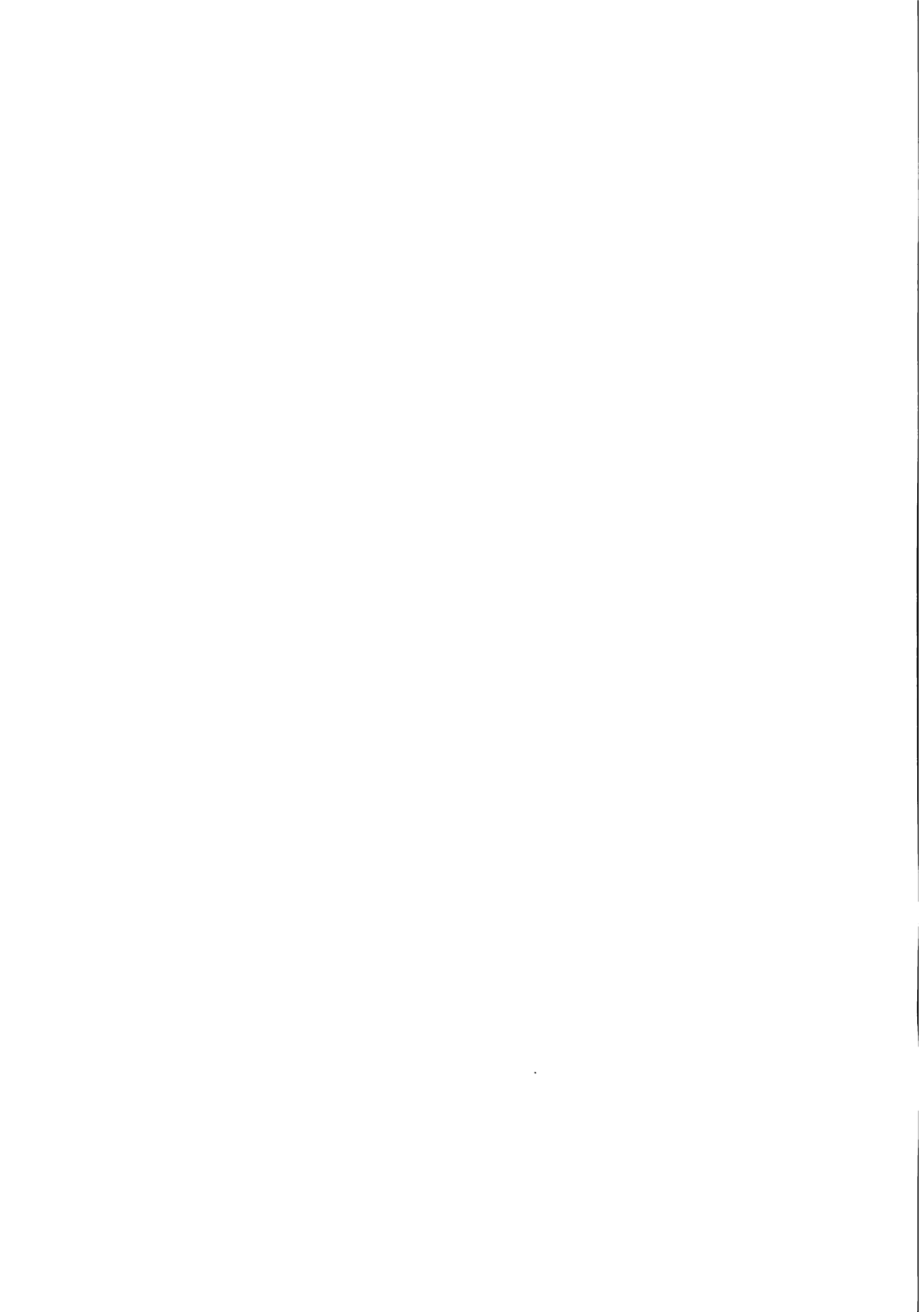
PATOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO.

M.V.Z. Reyna Sánchez San Martín.

M.V.Z. Mario Nieto 155

PATOLOGIA DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES DE LAS AVES.

M.V.Z. Miguel Galván Jiménez. 185



PATOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO EN BOVINOS Y OVINOS.

**M.V.Z. Carlos González Silva.
M.V.Z. Ma. de Jesús Guerrero C.**

CONCEPTOS GENERALES.

- I.** Las respuestas del aparato respiratorio a la lesión y los tipos de enfermedades resultantes, están determinados ampliamente por la complejidad estructural y funcional del sistema.
- II.** La mayoría de las enfermedades del aparato respiratorio son causadas por agentes dañinos que llegan ya sea vía aérea (aerógenos) o vía sanguínea (hematógenos) cada una con sus propias consideraciones patogénicas especiales.
- III.** Unión bronquiolo-alveolar: Muy vulnerable debido a que el área de los conductos aéreos, en este lugar aumenta súbitamente. La velocidad lineal de la corriente de aire disminuye a cero, y hay tiempo para que las partículas se depositen por atracción gravitacional. Por lo tanto partículas del 1 al 2 micrómetros de tamaño se depositan en su mayoría en la unión bronquiolo-alveolar.
- IV.** Los cilios de la alfombra muco-ciliar realizan más o menos 1000 movimientos por minuto lo que impulsa al moco hacia la faringe a una velocidad lineal de 10 mm/min.

- V. La mayoría de las secreciones mucosas del aparato respiratorio y las partículas que llevan, alcanzan la faringe y son tragadas.
- VI. La concentración de material en la naso-faringe, coincide con el tejido linfoide bien desarrollado en forma focal y difusa en la región tonsilar y en la naso-faringe dorsal. Esto aumenta la eficiencia del desarrollo de respuestas inmunes pero también hace vulnerable a ésta región a infecciones primarias por microorganismos como: Brucella spp y Mycobacterium paratuberculosis; asimismo el tragar material originado en los pulmones sirve como vía de difusión para enfermedades como tuberculosis y helmintiasis.

Se cree que una de las funciones principales del tejido linfoide organizado en los pasajes nasales, nasofaringe y vías aéreas es la de poblar a través de la circulación de mucosa respiratoria con precursoras de células plasmáticas secretoras de IgA. Lo anterior incluye el tejido linfoide asociado a los bronquios y bronquiolos.

Alveolo.- La fagocitosis de partículas ingeridas, por ejemplo bacterias opsonizadas es completada totalmente 4 horas después de que llegó al alveolo. Por lo tanto la remoción del 50% de las partículas que llegan a los alveolos, tarda de varios días a meses dependiendo de su naturaleza física y capacidad irritante. El líquido que barniza a los alveolos contiene lizosima, lactofe-

rrina, complemento y otras sustancias capaces de inhibir mediadores de la inflamación o enzimas destructivas, por ejemplo superóxido dismutasa, que ayuda a proteger contra la lesión por radicales reactivos de oxígeno.

Las defensas físicas y humorales de la carpeta mucociliar que están constantemente en operación, se ven multiplicadas, por mecanismos celulares y humorales originados en la sangre al comienzo de la inflamación y por estornudo, tos y broncoconstricción, provocada por la irritación de los receptores en las vías aéreas.

La función normal del aparato mucociliar depende de un epitelio ciliado estructural y funcionalmente intacto, así como de las propiedades viscosas y cantidad de secreciones normales. La interferencia con uno o más de cualquiera de ellos predispone a infección.

Los factores que interfieren con las defensas alveolares, especialmente el macrofago alveolar, predisponen a bronconeumonía.

ENFERMEDADES:

Las enfermedades respiratorias pueden ser causadas por una gran variedad de agentes infecciosos o no infecciosos. El sitio de lesión en el tracto respiratorio está determinado por

la interrelación de la vía de entrada del agente, la naturaleza y concentración del agente y la relativa susceptibilidad de los tejidos expuestos al agente. La vía de entrada es la determinante mayor.

Vía aerógena. El daño se centra principalmente en las vías aéreas. Los pasajes nasales y las vías respiratorias superiores son afectadas principalmente por irritantes contenidos en partículas grandes, en gases altamente solubles o por agentes infecciosos cuyos receptores celulares son más numerosos o más accesibles en el epitelio respiratorio superior.

Las vías aéreas distales son afectadas por partículas finas, gases debilmente solubles y agentes infecciosos con afinidad por el epitelio bronquiolar o alveolar.

LA CAVIDAD NASAL Y SENOS PARANASALES:

Trastornos circulatorios, Hemorragia (Epistaxis). Puede ocurrir en casos de inflamación aguda de la nariz o ser origen traumático.

La sangre que es extravasada en los pulmones también puede ser descargada por la nariz. Las hemorragias pulmonares de este tipo no son muy comunes, sin embargo, usualmente se asocian con abscesos hepáticos y la ruptura de un gran vaso sanguíneo hacia un bronquio.

Inflamación. Rinitis - Sinusitis.

En ovinos y caprinos, existe la infestación por larvas de la mosca Oestrus ovis que causa una inflamación que según la cantidad de larvas presentes puede variar desde una discreta a moderada rinitis y sinusitis catarral aguda hasta una severa rinitis - sinusitis mucopurulenta, descritas comunmente como miasis cavitaria por Oestrus ovis. La inflamación es causada por la acción mecánica de los ganchos con los que se fijan parcialmente a la mucosa nasal o de los senos, y además por las espinas que poseen en su cuerpo.

La causa más común de rinitis-sinusitis, e inflamación de la naso faringe es la infección por virus.

RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (RIB).

Esta es una enfermedad contagiosa aguda del ganado bovino, causada por el herpes virus-1 bovino, caracterizada por lesiones inflamatorias en el aparato respiratorio superior y la tráquea. Este virus también causa una amplia variedad de síndromes como: conjuntivitis, vulvovaginitis pustular infecciosa o balanopostitis, aborto, meningoencefalitis, gastritis y enteritis, o infección más generalizada en becerros jóvenes. Aunque otros miembros de la familia herpes-virus comparten tropismos tisulares similares, el herpesvirus 1 bovino, es poco común por la amplia variedad de síndromes de la enfermedad que puede causar.

No está claro hasta que grado, las manifestaciones de la enfermedad, son debidas a diferencias en cepas del virus, o a factores epidemiológicos como la densidad de la población susceptible, ruta de transmisión y prácticas de manejo.

En su forma de rinotraqueitis, la enfermedad ocurre primordialmente en sitios donde el ganado está hacinado y la mayoría de los brotes ocurren entre animales de corrales de engorda. Se dice que la enfermedad en ganado lechero es más leve. Sin embargo, recientemente, en un hato de ganado bovino lechero, en Tizayuca, Hgo., se han diagnosticado varios casos de enfermedad severa en becerros de 2 a 3 semanas de edad. La morbilidad es alta y muchos casos son ligeros y no son reconocidos. La tasa de mortalidad es baja usualmente, pero puede llegar a 30% en casos excepcionales. El curso clínico se caracteriza por fiebre, incremento en el número de respiraciones, tos y descarga nasal serosa. Si el curso es prolongado, la descarga nasal se convierte en mucopurulenta y se desarrolla disnea inspiratoria.

Las lesiones en casos no complicados y típicos son rinotraqueitis seromucosa y posiblemente ligera conjuntivitis. En casos de mayor severidad y aquéllos con complicaciones bacterianas hay exudado mucopurulento con inflamación difusa-aguda y hemorragias focales, erosiones y ulceraciones. En los casos de severidad extrema y especialmente en los casos fatales, hay membranas fibrinonecróticas o fibrinopurulentas en las superficies nasofa

ringeas y traqueales. Las bacterias que contribuyen a la severidad de estas lesiones son particularmente Pasteurella spp., - Mycoplasma spp. y Fusobacterium necrophorum.

Las lesiones microscópicas pueden deducirse fácilmente a partir de las lesiones macroscópicas. En casos leves hay sólo una inflamación serosa a mucosa con escasa infiltración de leucocitos. En casos graves, predomina la necrosis epitelial y se presenta una severa reacción inflamatoria.

Es difícil decir hasta que grado el virus de la IBR puede causar neumonía. Se afirma que la forma en que actúa es disminuyendo las defensas normales del aparato respiratorio y favoreciendo el establecimiento de infecciones bacterianas principalmente por Pasteurella spp. La apariencia del pulmón es comúnmente la de una severa neumonía fibrinosa (localmente extensiva) con o sin pleuritis. Una característica adicional es el enfisema intersticial que frecuentemente acompaña a la respiración laboriosa causada por la obstrucción de las vías aéreas posteriores. Las características de la enfermedad generalizada en becerros recién nacidos es rara pero espectacular.

Se describen tres casos diagnosticados en el **Centro Nacional de Salud Animal - TECAMAC (SARH).**

a) Edad: 14 días. Signos Clínicos: Presentó abultamiento de la región faríngea, después úlceras en la lengua, en

cias, carrillos, etc., anorexia, muerte siete días después de que presentó los primeros signos.

b) Edad: 20 días Signos Clínicos: Conjuntivitis ligera, apatía, úlceras en encía del maxilar, escoriaciones en los ollares, postración. Fue sacrificada, dos días después de que empezaron los signos.

c) Edad: 20 días. Signos Clínicos: Durante cinco días presentó diarrea con sangre, fue tratado con antibióticos y se recuperó. Después de recuperarse de la diarrea presentó "difteria" de los terrenos y úlceras en belfos y encías, se le aplicó tratamiento a base de antibióticos, y murió al tercer día de que se presentó úlceras en boca.

a) Edad: 14 días. Aparato respiratorio: Leve traqueitis mucopurulenta aguda. Moderada neumonía localmente extensiva anteroventral, aguda. Estaba afectado 20% del parénquima pulmonar. Bacteriología: Sin crecimiento. Sistema Digestivo: Moderada estomatitis ulcerativa aguda. Leve ileitis catarral aguda.

b) Edad: 20 días Aparato Respiratorio: Moderada --traqueitis catarral aguda. Moderada a severa neumonía localmente extensiva, anteroventral aguda. Estaba afectado aproximadamente el 40% del parénquima pulmonar. Bacteriología: Pasteurella haemolytica y Streptococcus spp del grupo viridans.

Sistema Digestivo: leve a moderada estomatitis ulcerativa multifocal aguda. Moderada enteritis hemorrágica focal aguda.

c) Edad: 20 días. Sistema Respiratorio: leve congestión traqueal difusa. Moderada congestión pulmonar. Sistema Digestivo: moderada gingivitis y glositis ulcerativa multifocal. Moderada a severa enteritis catarral difusa.

LESIONES MICROSCOPICAS.

a) Edad 14 días. Aparato Respiratorio: pulmón. Severa congestión y hemorragia. Neumonía fibrinosa. Sistema Digestivo: severa estomatitis ulcerativa, con necrosis del epitelio e inflamación supurativa multifocal aguda. Sistema Nervioso Central: moderada meningo-encefalitis no supurativa difusa aguda con vasculitis.

b) Edad: 20 días. Aparato Respiratorio: traquea. Severa traqueitis fibrinosa aguda. Pulmón, severa neumonía, fibrinosa difusa subaguda, con focos de necrosis. Sistema Digestivo: Moderada estomatitis hiperqueratótica. Moderada enteritis necrosante aguda. Sistema Nervioso Central: Sin cambio patológico aparente.

c) Edad 20 días. Aparato Respiratorio: Pulmón con congestión. Sistema Digestivo: severa estomatitis vesicular intraepidérmica focal aguda vasculitis. Moderada enteritis catarral aguda. Sistema Nervioso Central: Sin cambio patológico aparente.

D I S C U S I O N

Basándonos en los datos de los datos clínicos de los tres becerros, podremos deducir que por alguna o varias circunstancias, esos animales estuvieron inmunodeprimidos. En uno de ellos se diagnosticó clínicamente "Difteria de los becerros", lo cual indicaría que por lo menos en dos de los tres becerros estudiados se desarrolló una severa faringolaringitis fibrinosa.

Llama la atención la presencia de úlceras en la boca de las - - tres becerras, cosa que no es muy común en la RIB.

Por el tipo de lesiones descritas en los casos que fueron revisados, podemos concluir que los tres casos fueron del tipo de - Rinotraqueítis Infecciosa Bovina, en su forma sistémica.

Desde luego se llevó a cabo el diagnóstico diferencial con Diarrea Viral Bovina, la cual se descartó, pues fueron casos individuales y dos de ellos fatales, cosa que no es usual en la DVB. Fiebre Aftosa, se eliminó por estudios de Laboratorio; FCM, debido a que no se observó una vasculitis generalizada en las vísceras analizadas, ni hubieron ovinos en relación con los animales enfermos. Lengua azul tiene un curso generalmente benigno en bovinos. Debido a las lesiones en faringe también se descartó la "difteria de los becerros".

LARINGITIS NECROTICA.

Difteria de los Becerras.

Causada por Fusobacterium necrophorum. Este organismo no posee capacidades penetrantes. Es necesario que actúen factores predisponentes, infecciones virales, como IBR, que produce inflamación focal y necrosis, que luego invada el Fusobacterium.

Enfisema pulmonar.

Enfisema: distensión excesiva de los alveolos en una localización diferente a las vías aéreas, o ambos casos.

Existen dos tipos de enfisema: intersticial y alveolar.

TRASTORNOS CIRCULATORIOS:

Congestión y Edema.

Congestión y edema, pueden ser convenientemente considerados - juntos, ya que casi invariablemente ocurren acompañados.

El edema pulmonar puede ser definido como la acumulación anormal de líquido y soluto en tejidos intersticiales, vías aéreas y alveolos del pulmón. Con frecuencia, el edema pulmonar es -- una complicación de una enfermedad, más que un evento primario.

Para efectos prácticos las causas de edema pulmonar pueden ser subdivididas en dos grandes grupos: edemas cardiogénicos, con una presión aumentada del atrio izquierdo y venas pulmonares - (25 a 35mm Hg) y edemas no cardiogénicos con una presión normal de venas pulmonares.

Ejemplos de causas de edema pulmonar, basados en su mecanismo de desarrollo.

Cardiogénicos: Falla cardiaca izquierda, endocarditis de la mitral, Traquiarritmias. No cardiogénicas: Toxinas sistémicas - (hipersensibilidad), Desnutrición crónica, Mal de las alturas.

Inflamación de los pulmones:

Neumonía es el término usual para describir la inflamación de los pulmones involucrando al parénquima alveolar.

Respuesta alveolar a la lesión:

Los alveolos están tapizados completamente por un mosaico de - dos tipos de células epiteliales. Las células tipo I (neumocitos membranosos), que tiene un núcleo aplanado y delgadas extensiones citoplásmicas, que cubren grandes áreas de la pared alveolar. Su delgada capa citoplásmica, proporciona una barrera mínima para la difusión del oxígeno, pero la presencia de esca

Los organelos, y una alta relación de superficie a volumen hace que la membrana citoplásmica y por lo tanto la célula misma, extremadamente vulnerable a las lesiones. La célula tipo II (neumocito secretor o granular), en contraste, es más grande que la célula tipo I, pero debido a que es muy compacta, cubre mucho menos la pared alveolar. Tiene forma cuboidal, microvellosidades, un rico complemento de organelos y las inclusiones osmiofílicas, laminares, que son los sitios de almacenamiento del surfactante antes de que sea secretado al alveolo. Además de su actividad secretora, las células tipo II, llevan a cabo la reparación y renovación epitelial, cuando ha habido daño al epitelio alveolar. Existe un tercer tipo de célula que es el macrofago alveolar; son células grandes, que contienen numerosas prolongaciones, organelos e inclusiones.

En un estudio llevado a cabo por Tapia y Ramírez, en el Centro Nacional de Salud Animal en 1986, sobre causas de muerte en ovinos lactantes, se observaron: de acuerdo a las lesiones microscópicas Neumonía fibrinosa, Bronconeumonía, Neumonía intersticial y neumonía enzoótica.

Neumonía fibrinosa: se observó consolidación anteroventral, afectando un 60% de los pulmones, con pleura de aspecto rugoso. Microscópicamente se observaron macrófagos en torbellino, necrosis y fibrina en alveolos.

Neumonía intersticial: A la necropsia se observó consolidación pulmonar que afectaba del 40 al 70% del parénquima, con una localización anteroventral. Microscópicamente: engrosamiento por proliferación de septos alveolares. Cuerpos de inclusión intranucleares en macrófagos alveolares.

Bronconeumonía: Consolidación del 60 al 70% del pulmón. Microscópicamente se observó necrosis en alveolos y bronquiolos con abundantes colonias bacterianas e infiltración de leucocitos - polimorfonucleares.

Neumonía enzoótica: Macroscópicamente se observaron dos abscesos de un diámetro aproximado de 2 cms. Microscópicamente, se encuentra una notable hiperplasia linfoide peribronquial y perivascular.

Agentes etiológicos:

Los agentes etiológicos causantes de neumonía en corderos que han sido identificados en el CENASA, son:

Virus: Adenovirus, serotipo 5. Parainfluenza 3.

Bacterias: Pasteurella hemolytica tipo A, Pasteurella multocida, Corynebacterium pyogenes, Streptococcus del grupo enterococcus.

En varios casos, las lesiones observadas evidenciaban, un proceso primario de infección viral, complicado con infección bacteriana secundaria.

Respecto a los tipos de neumonía que hemos observado en becerros y bovinos adultos, están los del grupo de neumonía exudativa, neumonía proliferativa y aquellos casos en que han habido lesiones que involucran ambos tipos de lesiones.

Macroscópicamente las lesiones que hemos observado, han consistido en consolidación del parenquima pulmonar del tipo roja, gris y en pocas ocasiones mixta. La distribución de las lesiones casi siempre ha sido anterior y ventral, involucrando los siguientes agentes etiológicos. Pasteurella multocida, Pasteurella haemolytica, Salmonella enteritidis grupo D, Streptococcus grupo viridans.

Es conveniente resaltar que diversos autores asocian la consolidación gris, con una complicación bacteriana. Así como la consolidación roja según algunos estudios, sería característica del desarrollo de infecciones virales y bacterianas agudas.

Respecto a la cantidad de tejido afectado, Chavez informa que en un estudio de 51 becerras muertas por neumonía, éstas murieron presentando del 15 al 80% de tejido pulmonar afectado, con promedio de 38% .

LITERATURA CITADA:

1. Chávez, C.J.A.: Contribución al estudio de las neumonías en becerros Holstein Friesian en un centro de recría: bacteriología y patología de pulmones neumónicos. Tesis de Licenciatura, F.E.S. Cuautitlán, U.N.A.M. Cuautitlán Izcalli, Estado de México, 1985.
2. Jensen, R., Swift, B.L.: Diseases of Sheep. 2nd. Ed. Lea and Febigen, Philadelphia, USA 1982.
3. Jubb, K.V.F., Kennedy., P.C., N. Palmer, Pathology of Domestic Animals. 3 rd. Ed. Academic Press Florida, U.S.A. 1985.
4. Ramírez, E.R., Trigo J.F., Aguilar S.A.: Informe de un brote de neumonía ovina producido por adenovirus. Veterinaria Méx.15, No. 3. 1984.
5. Tapia, H.L.: Contribución al estudio de algunas causas de muerte en ovinos lactantes. TESIS de licenciatura, F.E.S. Cuautitlán, U.N.A.M. Cuautitlán Izcalli, Estado de México, 1986.

PATOLOGIA DEL APARATO RESPIRATORIO DE LOS CERDOS.

M.V.Z. Ma. de Jesús Guerrero C.

INTRODUCCION.

Las enfermedades respiratorias del cerdo y otras especies de -- animales domésticos representan en la actualidad uno de los mayores renglones de pérdidas económicas de la industria pecuaria en México.

En el trabajo realizado por Pijoan A.C. se ha calculado que, -- por cada 10% de tejido pulmonar afectado, el cerdo sufre un retraso en crecimiento del 5%, aunque esto se hace más evidente -- cuando la extensión de la lesión es de un 15% o más, todo esto traducido en pérdidas económicas para el porcicultor.

Existen diversos factores que contribuyen a la presentación del síndrome neumónico en los cerdos. Dentro de éstos tienen gran importancia las instalaciones que implican: la ubicación, orientación, ventilación adecuada, protección contra corrientes de -- aire, humedad, vientos, etc.

Por otro lado el manejo adecuado de la piara es otro factor muy importante, así como también el establecimiento de buenos programas de medicina preventiva. Sin embargo, aún cuando se ha to

mado conciencia y se han mejorado muchos de los factores antes mencionados en las explotaciones porcinas, sigue siendo objeto de numerosas investigaciones a nivel mundial el complejo síndrome respiratorio del cerdo, ya que, siguen surgiendo dudas acerca de la etiología, patogenia, inmunidad y control de la enfermedad, entre otras.

Un ejemplo claro de esto es el factor etiológico, ya algunos -- investigadores como Jericho y Pijoan han propuesto la etiología mixta o multifactorial, esto generalmente frecuente en procesos crónicos.

Se establece que el agente desencadenante es usualmente en virus de baja patogenicidad o cepas vacunales de virus patógenos atenuados.

La implantación de la infección viral frecuentemente va precedida de ciertos factores ambientales, como baja temperatura y humedad excesiva alrededor del 80% .

El virus generalmente afecta el aparato mucociliar (mecanismo de transporte) o macrófagos alveolares (mecanismo de inactivación) o ambos. Esto permite la infección posterior, por un agente intermedio, como sería un micoplasma. Dicho agente también afecta los mecanismos de defensa pulmonar, y permite el establecimiento de una bacteria, que generalmente es la responsable de los signos graves de la enfermedad, pero que no puede invadir el pulmón por sí sola.

En ocasiones la complejidad de los procesos neumónicos dificulta la realización de un diagnóstico clínico preciso máxime cuando se trata de grandes poblaciones, de tal manera que para poder llegar al diagnóstico definitivo será necesario apoyarse en técnicas de laboratorio específicas para cada problema.

El diagnóstico de las enfermedades respiratorias del cerdo se basa fundamentalmente en:

- a) Aislamiento e identificación del agente.
- b) Observación de las lesiones características que provocan, pudiendo ser macro y microscópicas.
- c) Pruebas serológicas que ponen de manifiesto la presencia de anticuerpos específicos, como respuesta a la infección con un agente específico, como sería el caso de (Haemophilus) Actinobacillus Pleuropneumoniae.

En el Cuadro 1 se señalan los trastornos respiratorios que están diagnosticados en México, así como el tipo de muestras, las técnicas de diagnóstico y el tiempo requerido para obtener resultados.

ENFERMEDADES

INFLUENZA PORCINA.

Esta enfermedad es causada por un virus de la familia ORTHOMYXO VIRIDAE (RNA) y pertenece al género de los influenzavirus, mide de 150 a 300 nanómetros de diámetro.

En esta infección se puede provocar una descamación intensa del epitelio respiratorio, debido a que el virus de la influenza -- presenta en su cubierta una enzima (neuraminidasa) lo que le -- permite disolver los mucopolisacáridos de la mucoproteínas y -- así ponerse en contacto con las células epiteliales para des- -- truirlos.

La transmisión es por contacto directo. Las condiciones ambientales juegan un papel importante en la presentación de la enfermedad, ya que en los meses de invierno es cuando ocurren la mayor parte de los brotes, debido a que en esta época se registran bajas temperaturas que favorece la presentación de la influenza.

CUADRO 1. MUESTRAS Y TECNICAS EMPLEADAS PARA EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DEL CERDO.

ENFERMEDAD	T E N I C A	TIEMPO APROXIMADO DEL RESULTADO	MUESTRA A ENVIAR
INFLUENZA PORCINA	AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL AGENTE.	5 DIAS	PULMON, EXUDADO NASAL.
RINITIS POR CUERPOS DE INCLUSION	HISTOPATOLOGIA, PROTIS, TINCION DE GIEMSA	3-5 DIAS	MUCOSA NASAL.
RINITIS ATROFICA	AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL AGENTE.	48-96 HRS.	HISOPOS NASALES.
NEUMONIA ENZOOTICA.	OBSERVACION DE LESIONES MACRO Y MICRO.	3-5 DIAS	PULMON.
BORDETELOSIS	AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL AGENTE.	48-72 HRS.	PULMON.
PASTEURELOSIS (NEUMONIA)	AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL AGENTE OBSERVACION DE LESIONES MACRO Y MICRO.	48-72 HRS.	PULMON.

CUADRO 1. MUESTRAS Y TECNICAS EMPLEADAS PARA EL DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DEL CERDO.

ENFERMEDAD	T E C N I C A	TIEMPO APROXIMADO DEL RESULTADO	MUESTRA A ENVIAR
PLEURONEUMONIA	AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL AGENTE.	48-72 HRS.	PULMON.
	COAGULTINACION.	24 HRS.	PULMON.
	MERCAPTO ETANOL.	24 HRS.	SUERO.
NEUMONIAS POR AGENTES PIOGENOS	AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DEL AGENTE.	48-72 HRS.	PULMON.
ASCARIS	NECROPSIA, OBSERVACION DE LARVAS. COPROPARASITOSCOPICO.	24 HRS.	PULMON
METASTRONGYLUS	NECROPSIA, OBSERVACION DE LOS PARASITOS. PARASITOS COPROPARASITOSCOPICO.	24 HRS.	PULMON. HECES.
NEUMONIA POR AS	NECROPSIA, OBSERVACION DE LESIONES CARACTERISTICAS Y PRESENCIA DEL AGENTE.	24 HRS.	PULMON.

MEMORIAS DEL CURSO: TECNICAS DIAGNOSTICAS PARA ENFERMEDADES DEL CERDO.
 FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA.
 SISTEMA DE UNIVERSIDAD ABIERTA: U. N. A. M. MEXICO, 1987.

SIGNOS.

Esta enfermedad es de curso agudo y de establecimiento rápido en el hato, se presenta fiebre, respiración superficial, decaimiento, tos, escurrimiento abundante de tipo seromucoso de ojos y --ollares, anoréxia.

La recuperación es tan rápida como el establecimiento de la enfermedad. Debido a esto se dificulta establecer un diagnóstico preciso. En México hay reportes del aislamiento del virus en un brote (Días R.C. Depto. Producción Porcina. F.M.V.Z., U.N.A.M.).

LESIONES.

A nivel de campo es difícil detectar lesiones específicas de influenza, ya que generalmente puede haber asociación con otros --gérmenes. sin embargo en forma experimental se ha demostrado: hiperemia moderada de laringe y tráquea y bronquios con presencia de moco. A nivel de parénquima pulmonar puede haber enfisema y --edema interlobular; ganglios mediastínicos aumentados de tamaño.

Microscópicamente se observa gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos, gran cantidad de células epiteliales --descamadas. El citoplasma de las células epiteliales bronquiales puede verse vacuolizado. También se observa una infiltración peribronquial de células redondas (Easterday 1975).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico definitivo sólo puede hacerse por medio del aislamiento del virus, o por demostración de anticuerpos específicos.

RINITIS POR CUERPOS DE INCLUSION.

Este problema es producido por un citomegalovirus (herpesvirus). Esta enfermedad es de distribución mundial, descrita desde 1965 por Done; y en México por primera vez en 1986 por Márquez M.R.N. y colaboradores. Este brote ocurrió en una granja de ciclo completo ubicada en Tlaltenco, D.F.

El problema se presentó en cerdos de 3 meses de edad, afectándose el 80% de los animales.

SIGNOS.

Inicialmente, anorexia, estornudos, con una rinitis de serosa a purulenta en algunos, en otros se observó diarrea y pelo hirsuto. Este cuadro ya se había presentado con anterioridad dándose un --tratamiento mixto con penicilina sulfas y tylan.

CALENDARIO DE VACUNACION. Cólera porcino y bacterina de Pasteurella multocida.

En junio de 1985 hay una recaída, y un cerdo afectado con rinitis purulenta es enviado al departamento de Fisiopatología INIFAP.

NECROPSIA:

Cavidad nasal y senos: rinitis y sinusitis mucopurulenta, severa difusa.

MICROSCOPICAMENTE. El epitelio de mucosa nasal ausente, sustituido por una capa gruesa de material necrótico en el cual se apreciaban algunas colonias bacterianas, piocitos, neutrófilos y células epiteliales degeneradas. Submucosa congestionada, con infiltración moderada difusa de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas.

En algunas glándulas túbuloacinares de la submucosa se observaron prominentes cuerpos de inclusion basofílicos intranucleares. Las células que presentaban cuerpos de inclusión presentaban citomegalia.

En conclusión para establecer un diagnóstico favorablemente de la enfermedad, se podrá utilizar la prueba indirecta de inmunofluorescencia en sueros de animales sospechosos, asimismo la prueba de **ELISA** y por supuesto por Dx. histopatológico con la observación de cuerpos de inclusión intranucleares, en células de las glándulas de la mucosa nasal, glándulas salivales y de los riñones.

RINITIS ATROPICA.

Existen innumerables trabajos a nivel mundial que tratan acerca del agente etiológico. Sin embargo este aspecto no llega a ser del todo claro, ya que día a día surgen nuevos hallazgos.

Durante varios años la Bordetella bronchiséptica era considerado como el agente infeccioso más importante en la presentación de Rinitis atrófica, además de otros factores de predisposición como: los nutricionales genéticos y de manejo. Sin embargo en -- 1983 PENDERSEN, NIELSEN y BARFORD han descrito el aislamiento de cepas P. multocida que se caracteriza por producir toxinas y corresponde al serotipo capsular D., además han demostrado que:

1. B. bronchiséptica por sí sola produce una rinitis ligera y pasajera que cura por sí sola.
2. P. multocida (toxigénica) produce una rinitis más severa y de mayor duración.
3. La combinación de los dos agentes produce una rinitis de gran intensidad y duración, similar a los casos de campo.

PATOGENIA.

Al parecer B. bronchiséptica ataca el epitelio ciliado de la mucosa de los cornetes, donde se multiplica sobre la mucosa, provocando infiltrado de células inflamatorias y cambios degenerativos

del epitelio incluyendo pérdida de cilios. Por otro lado todavía no se sabe con certeza cómo actúa la Pasteurella toxigénica.

SIGNOS.

Puede haber estornudos, estertores bronquiales, conjuntivitis, epifora, acortamiento de la piel y atrofia de los cornetes.

LESIONES.

Hipoplasia de cornetes de la región ventral, exudado mucopurulento. Microscópicamente las lesiones de (R.A.) pueden variar. Rutter y Mackenzie 1984 demostraron que la P.multocida puede producir - hiperplasia epitelial, atrofia de glándulas mucosas, osteolisis y proliferación de células mesenquimatosas. Esto podrá reemplazar al hueso trabecular y tejido osteogénico y osteoclástico, también se ha observado infiltración de neutrófilos, linfocitos, y células de tejido conectivo. Un ligero engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos.

DIAGNOSTICO.

Lo más importante del diagnóstico es hacerlo en los primeros estadios de la enfermedad.

A la necropsia se realiza un corte transversal de la trompa a la altura del segundo premolar, una vez cortada la porción del cornete se fijará posteriormente en formol para Dx histopatológico.

Para detectar la toxina de P. multocida tipo D toxigénica, es necesario inocular cuyes intradérmicamente ya que esta toxina es dermonecrótica para el cuye.

OTROS VIRUS INVOLUCRADOS EN EL PROCESO NEUMONICO.

Las múltiples investigaciones acerca de la interacción virus-síndrome neumónico, han demostrado que los virus pueden causar una infección primaria de suficiente severidad para suprimir las defensas respiratorias del cerdo.

Recientemente fue demostrado por (Pijoan 1985), que el virus del Cólera Porcino, incluso en forma de cepas atenuadas vacunales podía predisponer a los cerdos a quedar colonizados por P. multocida, debido esto a la replicación del virus en macrófagos alveolares.

También se ha podido demostrar experimentalmente que el virus de la enfermedad de Aujeszky o Seudorrabia afecta la remoción pulmonar bacteriana (Pasteurella multocida) entendiéndose como tal a un método in vivo que se utiliza para medir la velocidad a la cual, las bacterias inhaladas, desaparecen del tracto respiratorio. De tal manera que el virus de Aujeszky puede ser un agente primario en las neumonías del cerdo (Ciprian, 1985).

MICOPLASMOSIS.

Existen varios tipos de mycoplasma en el cerdo, sin embargo el de mayor frecuencia e importancia en México es el Mycoplasma hyopneumoniae, relacionado con la neumonía enzoótica.

Maqueda en 1977 (citado por Cruz 1988) en un muestreo que realizó en 5 Estados de la República encontró que 51% de los cerdos estaban afectados. Posteriormente Ciprian y Col. 1982, detectaron el 23% de cerdos afectados de un muestreo realizado en diferentes rastros de Cuautitlán.

Este organismo por sí solo no causa un problema respiratorio severo. Sin embargo existe evidencia de su asociación con Adenovirus y Pasteurella multocida. Como el Mycoplasma hyopneumoniae se establece sobre la superficie epitelial de tráquea y bronquios, es posible que interfiera con los mecanismos de secreción de sustancias bactericidas y/o con el movimiento ciliar y sus funciones de eliminación del moco traqueo bronquial, (Pijoan, 1985).

La transmisión de este microorganismo es por contacto directo, clínicamente se puede observar tos seca crónica, pelo hirsuto, pobre índice de crecimiento y deficiente conversión alimenticia.

LESIONES.

Las lesiones más significativas encontradas en cerdos afectados son: la presencia de áreas de consolidación de color gris-pálido, gris-rojizos o rojas, de consistencia carnosa.

En trabajos experimentales cuando se ha inoculado únicamente M. hypneumoniae microscópicamente se observa: presencia de polimorfonucleares en la luz de bronquios, bronquiolos y alveolos (7--28 días postinección). A medida que la infección progresó se observó una extensiva proliferación de tejido linforeticular a nivel peribronquial, peribronquiolar, perivascular, en la lámina propia se encontró penetración de linfocitos y disminución de leucocitos polimorfonucleares.

En fases tardías de la infección se encontró colapso alveolar, enfisema y un incremento de nódulos linfoides hiperplásicos alrededor de bronquios y bronquiolos. Algunas de estas lesiones se han llegado a encontrar en brotes de campo.

DIAGNOSTICO.

En la mayoría de los casos se realiza observando lesiones macroscópicas e histopatológicas. En otras ocasiones, el diagnóstico se basa en el cuadro clínico y seguimiento al rastro de la piara para interrelacionar el cuadro clínico con las lesiones macroscópicas. Sin embargo, para que el Dx de micoplasmosis - -

sea definitivo se tienen que combinar varios aspectos: historia, signos clínicos, lesiones macro y microscópicas, identificación de M. hyopneumoniae por aislamiento o técnicas inmunológicas y detección de anticuerpos contra el micoplasma.

NEUMONIAS POR AGENTES PIOGENOS.

En algunas granjas ocasionalmente se pueden encontrar pulmones que presentan abscesos diseminados, encontrándose casi siempre presente: Corynebacterium pyogenes, C equi, diversos Streptococcus, Pseudomonas y Actinobacillus.

Estas neumonías son generalmente secuelas de colas infectadas - por mordedura, ocasionado generalmente por hacinamiento, sobrepoblación, mala higiene, etc.

Generalmente se presentan casos aislados, presentando neumonía, con tos seca, fiebre alta, siendo la morbilidad baja.

Las lesiones a la necropsia son la presencia de abscesos en pulmón, aunque estos abscesos están generalizados en el organismo.

Se ha podido comprobar que los agentes piógenos juegan un papel secundario en el proceso neumónico, actuando como agentes oportunistas, por lo que no tienen un significado etiológico (Trigo y Ochoa, 1976).

La pasteurelisis pulmonar es causada por la Pasteurella multocida, serotipo A. Se ha podido demostrar que no existe interacción entre la Pasteurella multocida toxigénica tipo D involucrada en la rinitis atrófica.

Un aspecto importante de esta bacteria, es su aparente baja virulencia, necesitando de una infección previa, la cual probablemente actúa como inmunosupresora. Dentro de los organismos que actúan como invasores primarios se incluyen:

Mycoplasma (Pijoan C. et. al 1986), adenovirus, enterovirus (KASZA L. 1969), virus del Cólera porcino (Pijoan 1978) y virus de Aujeszky (Pijoan 1986). De estos el Mycoplasma es el más común.

SIGNOS.

Afecta animales en engorda entre la octava y décima semana, ocurriendo tos húmeda, fiebre, respiración abdominal.

LESIONES.

Casos ligeros, únicamente los lóbulos anteriores están afectados. en casos severos, además de los anteriores los diafragmáticos o caudales están afectados.

Macroscópicamente se observan zonas de consolidación de color grisáceo en casos crónicos y rojiza en casos recientes. Sobre la pleura se nota una inflamación serofibrinosa observándose adherencias. Esta lesión es muy característica en México.

Microscópicamente se aprecia bronconeumonía exudativa con distribución lobular. Infiltración de linfocitos y macrófagos alrededor de bronquios y vasos sanguíneos. En casos avanzados puede haber bronconeumonía severa e hiperplasia linfoide peribronquilar. La presencia de abundantes neutrófilos, células mononucleares y exudado mucopurulento en alveolos y bronquiolos, las lesiones características de Pasteurella multocida.

En casos crónicos pueden presentarse abscesos y necrosis en diferentes zonas del parénquima pulmonar.

DIAGNOSTICO.

Se basa en la historia clínica, signos, lesiones macro y microscópicas, así como el aislamiento y serotipificación del agente.

HAEMOPHILUS

En el cerdo se encuentran involucrados 3 especies de Haemophilus que son:

- a) Haemophilus parasuis que produce la enfermedad de Glasser y afecta cerdos de 2 a 4 meses de edad. Los signos clínicos son variables observándose fiebre -

(40.5°-42°C) cianosis localizadas, edema en párpados y orejas, conjuntivitis, disnea y poliartritis. A la necropsia se puede encontrar una meningitis fibrinosa o serofibrinosa, pleuritis, pericarditis, peritonitis, artritis.

El diagnóstico se realiza por aislamiento del germen y hallazgos clínico patológicos.

- b) Haemophilus suis. Produce una infección mixta junto con el virus de la influenza porcina.
- c) Haemophilus pleuropneumoniae (Actinobacillus pleuropneumoniae). Este agente ha sido la causa de cuantiosas pérdidas económicas en la porcicultura mundial y nacional. Esta bacteria es la causante de la pleuroneumonía porcina, cuyos signos clínicos varían desde una septicemia sobreaguda hasta una tos crónica.

A diferencia de otras bacterias respiratorias, Haemophilus P. (Actinobacillus P.) es un agente primario que no necesita de una primoinfección para implantarse.

Numerosos trabajos realizados a nivel mundial han demostrado la presencia de varios serotipos, existiendo diferencias importantes en la virulencia de cada serotipo.

En estudios realizados en México (Díaz C. González M. Jiménez - E. y Stephano, 1988), se realizó un estudio en 114 pulmones neu

mónicos de 9 Estados de la República, de los cuales 64 resultaron positivos a Haemophilus, y de estos el serotipo 1 fue el -- más frecuentemente tipificado, siendo éste el responsable de -- brotes severos de pleuroneumonía en el campo (Desrosiers R. - - 1986, citado por Díaz).

PATOGENIA.

No se sabe con certeza cuál es el mecanismo de acción del Actinobacillus pleuropneumoniae, sin embargo estudios experimentales han demostrado que la bacteria puede resistir la fagocitosis y después destruye el macrófago al secretar una poderosa toxina citocida.

SIGNOS.

El curso de la enfermedad es variable pudiéndose encontrar:

- a) Neumonía hemorrágica sobreaguda, hemorragia nasal, fiebre (41-42°), cianosis en la piel de abdomen y orejas.
- b) Pleuroneumonía crónica con anorexia, dificultad para -- respirar (respiración diafragmática rápida), tos y retraso en el desarrollo.

LESIONES.

Las lesiones observadas con mayor frecuencia en los casos mexicanos son: Pericarditis, hidropericardio, hidrotórax de líquido

sanguinolento, hemorragias en miocardio, adherencias pleurales (viscerales y parietales), infarto rojo en lóbulo diafragmáticos y friabilidad de la zona infartada.

Microscópicamente se puede observar una Neumonía fibrino necrótica, zonas de infarto, edema alveolar, infiltración peribronquial y perivascular de células mononucleares (linfocitos y macrófagos) y hemorragias en alveolos.

En trabajos experimentales recientemente realizados, Stephano 1988, se observaron nódulos necróticos (abscesos) y fibrosis -- pulmonar y lesiones parecidas a las descritas.

DIAGNOSTICO.

Debe hacerse con base en la historia clínica, hallazgos a la necropsia, identificación del germen, así como su serotipificación.

METASTRONGILOSI

Esta parasitosis respiratoria es causada por un helminto del género Metastrongylus spp, siendo el M. apri, M. pudendotectus y M. Salmi, las especies que afectan al cerdo.

El ciclo de vida es indirecto, siendo el huésped intermediario la lombriz de tierra de los siguientes géneros:

Lumbricus terrestris, L. rubellus, Bimastus tenuis, perma

neciendo aquí hasta 1.3, el cerdo ingiere la lombriz y la larva 3 es liberada en instestino, de ahí atraviesa intestino, sigue vía linfática, corazón, capilares pulmonares, alveolos, bronquios, bronquiolos.

SIGNOS.

Generalmente están asintomáticos, cuando la infección es masiva puede haber tos seca, secreción nasal y retraso en el crecimiento.

LESIONES.

Se presentan en animales menores de 6 meses, observándose enfisema y focos de consolidación roja en el lóbulo caudal, en infecciones severas se observa hiperplasia linfoide peribronquial.

Un punto importante es que se ha demostrado que el Metastrongylus sirve como vector del virus de la influenza, y algunas bacterias como Pasteurella multocida y E. coli.

DIAGNOSTICO.

Se basa principalmente en las lesiones encontradas a la necropsia y observación microscópica de los parásitos.

Cuando la historia clínica hace sospechar de la infestación se puede realizar la técnica de flotación con solución saturada de

sulfato de Magnesio.

ASCARIASIS

La ascariasis es producida por un nematodo, que puede afectar diversos órganos según su fase de evolución. La larva 3 al quinto día postinfección pueden seguir vía sanguínea al corazón y pulmones. En el parénquima pulmonar se localiza en los capilares y al pasar a larva 4 deja los capilares atravesando alveolos, bronquiolos, bronquios y tráquea, posteriormente son deglutidos para pasar a intestino.

El cuadro clínico respiratorio se presenta en animales de 3 a 5 meses de edad, habiendo tos seca y cuando hay asociación bacteriana puede llegar a haber disnea y fiebre.

DIAGNOSTICO.

Es importante observar aspectos relacionados con el tipo de explotación, sistemas de manejo, etc., para un buen diagnóstico clínico.

Las pruebas de laboratorio son exámenes coproparasitológicos mediante técnica de flotación, o bien una muestra de esputo para observación microscópica de las larvas.

LITERATURA CITADA

1. Alcaraz M.A.L.: Necropsias y toma de muestras para histopatología, Memorias del curso: Técnicas diagnósticas para enfermedades del cerdo. Sistema de Universidad Abierta. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M. México, 1987.
2. Ciprián A.C., Badiola S.I., Pujols R.J., Caballero C.S. y Hernández B.E.: Interacción entre el virus de Aujeszky y Pasteurella, Avances en enfermedades del cerdo. Editado por: Morilla A., Correa P., Stephano A. 479-495, Ediciones de la AMVEC A.C. México, 1985.
3. Díaz R.C.: Necropsias y toma de muestras para bacteriología, Memorias del curso: Técnicas diagnósticas para enfermedades del cerdo. Sistema de Universidad Abierta. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M. México, 1987.
4. Farrington D.O.: Pneumonic Pasterurellosis, Diseases of Swine. Edited by Leman A.O., Glock R.D. Straw B., Mengeling W.L., Penny R.H.C. and Scholl E. 436-442, 6th Ed. Iowa State University Press, Ames Iowa, 1986.
5. Félix S.J.M.: Haemophilus en cerdos de México, avances en enfermedades del cerdo. Editado por: Morilla A., Correa P., Stephano A., 455-459, Ediciones de la AMVEC, A.C., México, 1985.
6. Fuentes M., Pijoan C.: Pasteurella multocida fimbriada como agente desencadenante de peluritis y neumonía fibrinosa en cerdos. Memorias del XXIII Congreso Anual AMVEC 88, León Gto. Julio 1988, 31-33.

7. Giles C.J.: Atrophic rhinitis, diseases of swine. Edited by -
Leman A.D., Glock O.R., Straw B., Mengeling W.L., Penny R.H.C.
and Scholl E. 455-467, 6th Ed. Iowa State University Press, -
Ames Iowa. 1986.
8. Maqueda A.J.J.: Características Clínicas de la enfermedad de
Aujeszky, Avances en enfermedades del cerdo. Editado por:
Morilla, Correa P., Stephano A. 207-213, Ediciones de la AMVEC,
A.C., México 1985.
9. Márquez M.R., Trigo T.F., Monroy B.J.I.: Informe de un caso de
rinitis por cuerpos de inclusión. Vet. Méx. 17: 199-201 (1986).
10. Martell D.M.A., Pérez H.F.: Consideraciones sobre las neumo- -
nías del cerdo, Avances en enfermedades del cerdo. Editado por:
Morilla A., Correa P., Stephano A. 453-454., Ediciones de la -
AMVEC, A.C., México, 1985.
11. Mendoza, E.S., Larara, S.V., Sotres, F. y Col.: Estudio de ri-
nitis por Bordetella bronchiseptica empleando un modelo de in-
fección por aerosoles en ratones. Memorias del XXIII Congreso
Anual AMVEC 88, León Gto. Julio 1988, 51-53.
12. Nicolet J.: Haemophilus infections, diseases of swine. Edited
by Leman A.D. Straw B., Glock R.D., Mengeling W.L., Penny R.H.C.
and Scholl E. 426 - 433, 6th Ed Iowa State University Press, --
Ames. Iowa. 1986.

13. Pijoan A.C.: Neumonía del cerdo, Avances en enfermedades del cerdo. Editado por: Morilla, Correa P., Stephano A. 437-451. - Ediciones de la AMVEC, A.C., México 1985.
14. Stephano H.A.: Diagnóstico de enfermedad de Aujeszky en el cerdo. Avances en enfermedades del cerdo. Editado por: Morilla A., Correa P., Stephano A. 203-205 Ediciones de la Asociación Mexicana de Veterinarios Especialistas en cerdos, A.C. México 1985.
15. Stephano H.A., Díaz R.C., Vázquez R.F., Navarro Fierro R. y Pérez P.F.: Signos clínicos y lesiones en cerdos inoculados experimentalmente con Haemophilus pleuroneumoniae y tratados con enrofloxacin. Memorias del XXIII Congreso Anual AMVEC 88, León Gto. Julio 1988, 1-5 .
16. Trigo, T.E.: Patogenia de la neumonía por haemophilus, avances en enfermedades del cerdo. Editado por Morilla A., Correa P., - Stephano A. 461-463, Ediciones de la AMVEC, A.C., México 1985.
17. Ramírez N.R.: Técnicas diagnósticas en las enfermedades del cerdo, Avances en enfermedades del cerdo. Editado por: Morilla A., Correa P., Stephano A. 603-646, Ediciones de la AMVEC, A.C. México 1985.
18. Ross R.F.: Mycoplasmal diseases, diseases of swine. Edited by Leman A.D., Glock O.R., Straw B., Mengeling W.L. Penny R.H.C.- and Scholl E. 469-481, 6th E.D. Iowa State University Press, - Ames Iowa 1986.

ENFERMEDADES DEL PERICARDIO

Ma. Teresa Casaubon Hueguenin.

I. INTRODUCCION.

Los procesos patológicos que afectan al pericardio son de dos tipos: los que resultan de alteraciones circulatorias locales o sistémicas (hidropericardio y hemopericardio) y los que resultan de procesos inflamatorios (pericarditis). En ambos casos se incrementa el volumen del contenido pericárdico lo que dilata la bolsa e impide en mayor o menor grado la libertad de los movimientos cardíacos.

II. HIDROPERICARDIO.

1) Etiología y Patogenia.

Se habla de hidropericardio siempre que esté aumentado de volumen de líquido en la bolsa pericárdica, ya sea por presencia de trasudado o bien de exudado seroso. El hidropericardio por --trasudado se genera, por aumento de la presión hidrostática intravascular debido a congestión de las venas cavas, pulmonares y coronarias, o bien por baja de la presión coloidosmótica debido a hipoproteinemia por inanición, caquexia o glomerulonefritis, - por ejemplo.

Sólo en los procesos inflamatorios que involucran al pericardio hay daño en la pared vascular debido al agente patógeno (tóxico o biológico) y el hidropericardio resulta de la

presencia de exudado seroso o serofibrinoso. El hallar protei na sobre todo fibrina, en el fluido pericárdico, solo indica - aumento de la permeabilidad vascular y no puede tomarse como - punto de referencia para hacer una distinción entre exudado y trasudado. El exudado inflamatorio se identifica por su alto contenido en proteínas pero sobre todo por la presencia de - leucocitos, pH ácido, así como mediante la demostración de -- agentes infecciosos y de la evidencia histológica de pericardi tis. En el valor diagnóstico que se le de a la observación de hidropericardio hay que tener presente que tras la muerte au-- menta siempre la cantidad de líquido pericárdico pero en canti dad moderada.

2) Signología

Los signos clínicos son inespecíficos dado que cursa -- con falla cardíaca o con procesos neumónicos de los cuales se extienden generalmente las pericarditis. Puede observarse - disnea, tos, intolerancia al ejercicio, anasarca, tonos cardia cos amortiguados y en la radiografía la silueta cardíaca es - circular.

3) Diagnóstico

Dado que el hidrotórax es secundario a otro tipo de pa decimientos, su diagnóstico se basa en el de la enfermedad pri maria.

4) Tratamiento, Control y Prevención

La extracción del hidropericardio por medio de punción

proporciona alivio espectacular, pero si no se remedia la causa primaria que lo generó, la supresión del líquido es sólo paliativa y a corto plazo volverá a acumularse líquido en la bolsa pericárdica.

III. HEMOPERICARDIO.

Se denomina hemopericardio al acúmulo en el saco pericárdico, de sangre exclusivamente, con formación de grandes coágulos que lo distinguen del hidropericardio hemorrágico. No se trata de una entidad patológica frecuente en bovinos y sólo pudiera producirse si se rompe alguno de los grandes vasos que entran o salen del corazón.

IV. PERICARDITIS.

La inflamación del pericardio disminuye el gasto cardíaco e incluso es responsable de falla cardíaca congestiva debida a la producción de gran cantidad de exudado que por presión, limita la contracción y dilatación del miocardio, cuando el curso es agudo y hay desarrollo de bandas fibrosas que adhieren el epicardio al pericardio constriñen al corazón. La pericarditis es siempre secundaria a enfermedades sistémicas o que afectan órganos cercanos al corazón.

Etiología.

Los agentes etiológicos de pericarditis son de origen biológico en la mayoría de los casos, y aunque son numerosos y variables los mecanismos de infección, solo se desarrolla pericarditis de tipo fibrinoso, supurativo y uniceto. Las causas

de pericarditis fibrinosa bovina en México son: Pasteurella - haemolítica de 12 serotipos, Pasteurella multocida solo de ti-
por A y no del D que es el responsable de Septicemia hemorrági-
ca, poliformes en septicemias por onfaloflebitis y Haemophilus -
somnus en neumonías tromboembólicas y Mycoplasma bovis en sín-
dromes neumónicos.

Los gérmenes involucrados en las pericarditis purulentas
y fibrinopurulentas son principalmente Corynebacterium pyo
genes en asociación a Streptococcus, Stafilococcus y E. coli -
que intervienen en la patogenia de la reticulo pericarditis -
traumática.

Epizootiología

En toda la República Mexicana el ganado vacuno sufre re-
gularmente pasteurelisis sobre todo en las primeras etapas de
vida y probablemente sea la enfermedad más frecuente como ha
sido observado en Durango, Canatlan, Mezquital, San Juan del
Río y Santiago Pasquiario. Ha sido reportado que en estos luga-
res la pasteurelisis ocupa el primer lugar en cuanto a la fre-
cuencia de enfermedades que afectan al ganado bovino (24%), -
que el segundo lugar corresponde al carbón sintomático (20.3%)
y el tercero a la colibacilosis (18.3%). En México ha sido re-
portado únicamente Mycoplasma bovis y no M. micoides que es el
responsable de pleuroneumonía contagiosa. Han sido identifica-
dos anticuerpos precipitantes contra Haemophilus somnus en bo-
vinos de diversas zonas del país. De 3,244 necropsias de bovi-
nos adultos en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayu-

ca, Hidalgo (CAIT) durante 1980 - 1984, el 42 % de los diagnósticos fue trastorno digestivo (meteorismo agudo, peritonitis fibrinosa, reticulopericarditis traumática) y el 27 % -- trastornos respiratorios (neumonía exudativa aguda y crónica, neumonía tromboembólica). En Guerrero también la pasteurellosis ocupa el primer lugar en frecuencia (25 %); el carbón sintomático solo el 16 % y no se reportan casos de reticulopericarditis traumática.

Patogénesis

La vía de llegada de gérmenes al pericardio es muy frecuentemente hematogena y linfática como en las septicemias o bien por extensión de procesos infecciosos en tejidos adyacentes como ganglios mediastínicos, pleura, pulmón o miocardio. Dependiendo de las características patógenas y virulencia de los gérmenes que agreden al tejido pericárdico, varía el grado y tipo de reacción inflamatoria en esta estructura anatómica del aparato circulatorio. *Mycoplasma* provoca incremento en la permeabilidad capilar y por lo tanto se genera abundante exudado serofibrinoso; *Haemophilus* produce necrosis del endotelio vascular por lo que se presentan trombosis, embolias e infartos; *Corynebacterium* destruye las células y desencadena una quimiotaxis neutrofilica severa, característica de la inflamación supurativa.

Signología

Al inicio de la pericarditis a la auscultación, se per-

cibe roce al ponerse en contacto el epicardio y el pericardio durante el ciclo cardiaco. A medida que aumenta el volumen de exudado en el saco pericárdico, las serosas inflamadas se separan por lo que el roce desaparece y los ruidos cardiacos disminuyen de intensidad. El animal denota dolor a la palpación y percusión sobre el área cardiaca de la pared costal, es difícil palpar el latido de la punta, aumenta la zona de matidez, disminuye el pulso periférico, rehusa a moverse, tiene los brazos en abducción, el lomo arqueado, la respiración es abdominal y superficial. Hay fiebre, taquicardia manifiesta y -- taxemia severa. En caso de pericarditis crónica pueden aunarse signos de miocarditis.

Lesiones

Al inicio de la pericarditis las únicas alteraciones observables es enrojecimiento y engrosamiento de la serosa que adopta aspecto gelatinoso e incremento del volumen de líquido pericárdico. A medida que pasa el tiempo se va definiendo el tipo de pericarditis por medio del predominio de alguno de los elementos del exudado. Si se trata de pericarditis fibrinosa, la fibrina se polimeriza formando bandas y membranas entre y sobre las serosas por lo que estas dejan de ser lisas y brillantes y se vuelven blanquecinas y opacas. La fibrina es fácilmente retirable por tracción, quedando la superficie de la serosa enrojecida por una red capilar muy aparente y algunas -- petequias y equimosis. En el caso de estar involucrado en el proceso inflamatoria algún agente piógeno, como sucede en la -- reticulopericarditis traumática, la fibrina se torna amarillen

ta, el líquido pericárdico se enturbia y espera hasta tener el aspecto cremoso del exudado purulento, la serosa es sustituida por tejido fibroso que prolifera hasta formar una cápsula, dura y poco elástica.

En las pericarditis fibrinosas, en algunos casos la fibrina es digerida totalmente y la reparación se lleva a cabo sin secuelas pero por lo general la fibrina es sustituida por tejido fibroso que forman firmes adherencias que llegan a restringir el funcionamiento cardiaco por lo que se conoce como pericarditis constrictiva o adhesiva. La resolución de una pericarditis purulenta no es frecuente y de la evolución de la lesión resulta pericarditis constrictiva muriendo el animal por falla cardiaca congestiva.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de pericarditis es esencial la auscultación cuidadosa y puede ser corroborado a través de biometría hemática y obtención de contenido pericárdico. En la auscultación se detectan ruidos de roce que hay que diferenciar de los que se escuchan en las pleuresias y que son simultáneos a los ciclos respiratorios a diferencia de los pericárdicos salvo en el caso que coexistan pericarditis y pleuresia. Los ruidos pericárdicos perduran durante todo el ciclo cardiaco sin sustituir a ningún otro ruido cardiaco que se aprecian lejanos y débiles debido a la interferencia en la propagación por la presencia de exudado en el saco pericárdico. La intensidad de los ruidos cardiacos pueden también estar disminuidos

cuando se ha desarrollado enfisema, sin embargo en este padecimiento es muy característico el tipo de disnea y de insuficiencia respiratoria. Las pericarditis con cierto tiempo de evolución cursan con lesiones y signos de insuficiencia cardiaca - congestiva.

La biometría hemática en pericarditis purulenta, acusa neutrofilia con desviación a la izquierda. En la pericarditis fibrinosa, los cambios hematológicos varían dependiendo del tipo de agente etiológico.

El estudio citológico, químico y bacteriológico caracterizan el tipo de agente etiológico responsable de la lesión -- sin embargo la obtención de este material representa un riesgo ya que puede provocar la propagación de la infección a cavidad torácica.

Tratamiento

Debe estar orientado hacia el control o abolición de la infección a través de antibiograma y a disminuir la cantidad de contenido pericárdico, sin embargo la paracentesis solo proporciona alivio transitorio y la técnica de canalización para provocar drenaje continuo no ha resultado eficaz.

El pronóstico en caso de pericarditis es generalmente grave.

Control y Tratamiento

No existe alguna recomendación particular si no es la -

de evitar los padecimientos primarios que cursan con 'septicemia, bacteremia o tromboembolia, para lo cual se requiere de diagnóstico precoz de estas.

FALLA CARDIACA

Ma Teresa Casaubon Huguenin

I. INTRODUCCION

Se denomina "falla cardiaca" (FC) también conocida como "insuficiencia cardiaca", a la incompetencia de corazón para hacer circular la sangre en el sistema vascular a la velocidad y presión necesaria para satisfacer eficazmente las necesidades de oxígeno y nutrimentos de todo el organismo, que varían constantemente.

En virtud de que el corazón tiene la función de una bomba, el rendimiento de este órgano denominado "Gasto Cardiaco" (GC), se manifiesta a través del volumen de sangre expulsado por minuto (flujo), número de pulsaciones por minuto y volumen de sangre circulante por m^2 de superficie corporal (Índice cardiaco), por lo que la falla cardiaca se caracteriza por baja del gasto cardiaco aunque de origen variable pudiendo ser la falla cardiaca:

Congestiva o derecha (FCCD)

Izquierda (FCI),

Aguda (FCA) o

Periférica (FCP)

En la falla cardiaca congestiva derecha baja el gasto cardiaco y la mayor cantidad del volumen total de la sangre se acumula inicialmente en el ventrículo derecho y sistema venoso.

En cambio, en la falla cardiaca izquierda la baja del gasto cardiaco se asocia primero a acúmulo de la sangre en ventrículo izquierdo y pulmón que poco tiempo después también genera acúmulo sanguíneo en ventrículo derecho y sistema venoso, debido a que el aparato cardiovascular constituye un circuito.

La falla cardiaca aguda consiste en paro súbito y total de la circulación sanguínea a causa del cese repentino de las contracciones cardiacas. La baja del gasto cardiaco en la falla cardiaca periférica resulta de la llegada de deficiente cantidad de sangre a ventrículo derecho.

II. ETIOLOGIA

Los agentes etiológicos responsables de los diferentes tipos de falla cardiaca alteran ya sea la presión o la resistencia al flujo sanguíneo debido a que incrementan o impiden el llenado ventricular, obstaculizan la salida de sangre del corazón o bien menguan el poder contractil miocárdico.

La presión sanguínea resulta de la potencia con que la sangre es lanzada a la red vascular por la fuerza contractil del corazón. La presión está relacionada con el flujo (F) y la resistencia (R)

Si P = Presión $P = F \cdot R$

por lo que el flujo que corresponde al volumen sanguíneo/minuto y la resistencia que procede del obstáculo contra el cual es bombeada la sangre por los ventrículos, también están íntimamente vinculados entre si: $F = \frac{P}{R}$ y $R = \frac{P}{F}$

Sin embargo hay que considerar que con base en la ley

de Poisseville, la resistencia es directamente proporcional a la viscosidad sanguínea (V) y a la longitud de la red vascular, e inversamente proporcional al diámetro de los vasos sanguíneos (D) elevado a la potencia 4:

$$R = \frac{P}{F} = \frac{V.L}{D^4}$$

Es evidente, por lo tanto que el valor del diámetro vascular influye en forma determinante en el nivel de resistencia al flujo sanguíneo y por ende en el del gasto cardiaco.

1.- Agentes etiológicos.

a) Los agentes etiológicos que provocan incremento en el llenado del ventricular derecho por aumentar la resistencia debido a la presencia de un obstáculo al flujo de la sangre que sale del ventrículo derecho hacia el pulmón son:

Vasoconstricción e hipertrofia de la capa muscular de arteriolas pulmonares, o ambas, debido a hipoxia responsable de "Mal de las alturas"; estenosis de arteria pulmonar o de válvula bicúspide debido a malformación congénita o a endocarditis por *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium piogenes*, *E. coli*; arterioesclerosis generalizada relativamente frecuente en la República Mexicana por ingestión de Solanum malacoxilon" (Enteque seco); neumonía agudas y sobre todo en las crónicas en las que se desarrollo fibrosis del parénquima pulmonar. En México ha sido comprobado que las neumonías son una de las causas más frecuentes de muerte en bovinos habiéndose aislado: *Pasteurella haemolítica* serotipo A, *Pasteurella multocida*, *Hae*mophylus somnus, *Mycoplasma bovis*, virus de la Rinotraqueitis viral bovina, Parainfluenza 3, Diarrea viral bovina y hay evidencia serológica de que también prevalece en el país el virus

Respiratorio Sincitial bovino. Tanto la presencia de exudado en la luz alveolar en casos de neumonía aguda como la fibrosis generada en las neumonías crónicas, colapsan la red vascular de la arteria pulmonar por lo que aumenta la resistencia al flujo sanguíneo de ventrículo derecho.

b) Entre los agentes etiológicos responsables de FCCD que incrementan el llenado del ventrículo derecho por aumentar el volumen sanguíneo total citaremos: hiperperfusión iatrogénica y la nefritis crónica que cursa con oliguria.

c) En el caso de anomalías cardíacas tales como persistencia de foramen oval o de conducto arterioso y defecto interventricular, también se desarrolla FCCD pero el incremento del llenado del ventrículo derecho resulta de que cierta cantidad de sangre del ventrículo izquierdo pasa al del lado derecho por ser mayor la presión sanguínea sistólica del lado izquierdo que del derecho.

d) Otro grupo de agentes que provocan FCCD lo constituyen aquellos que son responsables de disminuir el gasto cardíaco y la presión sanguínea debido a que menguan el poder contractil del miocardio (astemia miocárdica) tales como: - infarto miocárdico a causa de Trombo - embolia de la arborización de las arterias coronarias en septicemias por *Pasteurella*, *Haemophilus*, *mycoplasma* que se originan en órganos distantes como por ejemplo, metritis, mastitis, hepatitis y que inducen a coagulación intravascular diseminada (CID) y a coagulopatía por consumo (CC); miopatías degenerativas por deficiencia de selenio, Vitamina E o ambas, intoxicación por cobre , *Karwinskia humboltiana* (coyotillo) que es origina-

ria de México; miocarditis parasitarias como la miocarditis eosinofílica de los bovinos por sarcosporidios, bacterianas por *Listeria Pasteurella*, *Haemophylus*, Virales por virus de la Fiebre Aftosa; pericarditis adhesivas por gérmenes comúnmente involucrados en la Retículo pericarditis Traumática; arritmias prolongadas y severas idiopáticas.

El poder contráctil del miocardio también denominado Trabajo cardiaco (TC) deriva de la energía potencial del miocardio capaz de enviar la sangre a todo el organismo, con la suficiente presión para que se lleve a cabo la oxigenación y nutrición de los tejidos. Se denomina reserva cardiaca a la capacidad del miocardio para satisfacer las necesidades circulatorias del organismo de un individuo en reposo.

e) Entre los agentes que provocan FCCD por incremento en la demanda circulatoria citaremos la *Anaplasma* y la *Babesia* responsables de anemia que son dos de las principales enfermedades que provocan grandes pérdidas económicas a la ganadería mexicana en zonas tropicales y subtropicales.

Los agentes que menguan el poder contráctil provocan falla cardiaca tanto derecha como izquierda, simultáneamente.

2.- Agentes etiológicos de F.C.C.I.

Solo se citarán los que provocan obstáculo a la salida de la sangre de ventrículo izquierdo ya que aquellos que incrementan el llenado y deficiencia del poder contráctil del miocardio son los mismos que inducen a FCCD ya mencionados: -

Estenosis aórtica, incompetencia o estenosis de la válvula mitral por malformación o por endocarditis, hipertensión

sistémica generalizada resultante de neoplasias en médula adrenal (Feocromocitoma) que no son frecuentes en bovinos, o idiopática y cirrosis hepática por Distomatosis o intoxicaciones por cobre que sí son relativamente frecuentes en México.

La falla cardíaca bilateral está asociada a los agentes etiológicos responsables de FCCD y a los de austeria miocárdica.

3.- Agentes etiológicos de F.C.C. aguda (Síncopa cardíaca).

Los factores etiológicos responsables de este tipo de falla cardíaca son aquellos que provocan cese súbito de las contracciones miocárdicas que generalmente es bilateral: Fibrilación cardíaca debido en la mayoría de los casos, arritmias idiopáticas, desbalance iónico (hipo o hiperkalemia en particular) que surge en el estadio terminal de una gran variedad de enfermedades; toxémias (endógenas, veneno de animales ponzoñosos, endo y edotoxinas bacterianas y sustancias químicas de origen vegetal o animal) infarto en áreas del miocardio en las que se encuentran los centros nerviosos autónomos, hemo-pericardio por ruptura de grandes vasos por vasculitis, arterioesclerosis; aneurismas, electrocución, iatrogénica por inyección intravenosa de calcio excesivamente rápida, anafilaxia, asistolia cardíaca por anestesia cuando surge anoxia miocárdica e inhibición refleja vagal.

4.- Agentes etiológicos de F.C.P.

Son responsables de este tipo de falla cardíaca aquellos agentes que provocan disminución del gasto cardíaco por deficiencia de volumen sanguíneo que llega a ventrículo derecho; vasodilatación periférica generalizada o secuestro esplácnico.

debido a choque séptico, tóxico, hipovalémico, neurogénico por metritis, empiema, hemorragia profusa, hemoconcentración por deshidratación a causa de diarreas severas como sucede frecuentemente en becerros que sufren enteritis por Coronavirus, Rotavirus, Salmonella, Cryptosporidios o E. coli que son los agentes más frecuentes en México, en bovinos adultos por desplazamiento de abomaso o parasitosis gastrointestinales por Hemonchus, Ostertagia, Trichostrongylus.

III. EPIZOOTIOLOGIA.

En México, la especie bovina es muy susceptible a sufrir falla cardiaca congestiva secundaria a procesos morbosos primarios de pulmón, hígado y tubo digestivo y no a patología cardiaca, por lo que su frecuencia está en relación directa con la de enteritis y neumonías sobre todo en becerros, de retículo pericarditis traumática, de fibrosis hepática por distomatosis, de choque endotóxicos por metritis necrótica, hipovitaminosis E y selenio, en las diferentes regiones del país.

En el altiplano de nuestro país, en los becerros se asocia a estas enfermedades, la predisposición a desarrollar FCC debido a la hipertrofia de las arteriolas musculares pulmonares resultante de la influencia de hipoxia hipobárica.

También ha sido atribuida la mayor susceptibilidad de los bovinos a desarrollar FCC a que poseen una reducida capacidad fisiológica de intercambio gaseoso; a una mayor cantidad de subdivisiones anatómicas del pulmón que hace que sea menos eficiente la perfusión del oxígeno y se presente hipoxia que a

su vez redundando en vasoconstricción e hipertrofia de arteriolas pulmonares y mayor resistencia al flujo sanguíneo procedente de ventrículo derecho.

Sin embargo puede considerarse que es bajo el porcentaje de bovinos que mueren por FCC directamente. En la mayoría de los casos estas están compensadas por hipertrofia del ventrículo derecho.

IV. PATOGENIA

Ya sea por obstáculo a la salida de sangre del corazón, incremento o disminución en el llenado de los ventrículos cardiacos o por astenia del miocardio, el resultado es baja del gasto cardiaco que a su vez provoca: baja de la presión en arteriola glomerular aferente, estímulo de producción de renina por parte de las células Yuxtaglomerulares que activa el angiotensinógeno (proteína sintetizada en el hígado) para dar angiotensina I y angiotensina II que es un vasopresor poderoso por lo que eleva la presión sanguínea y por lo tanto es un mecanismo de homeostasis que tiende a compensar la baja del gasto cardiaco. La angiotensina II también estimula la producción de aldosterona que provoca retención de sodio y agua y la liberación de hormona antidiurética por lo que igualmente se retiene agua. La retención de sodio y agua provoca incremento del volumen sanguíneo total que es responsable de edema y por consecuencia hemoconcentración aumento de la viscosidad, mayor resistencia al flujo sanguíneo y finalmente FCC derecha.

Aunado a esta secuencia de eventos hay que considerar que la baja del gasto cardiaco también provoca congestión, aumento de la presión hidrostática que en grandes venas induce edema y por consecuencia a hemoconcentración que hace que disminuya aún más el gasto cardiaco y se establezca un círculo vicioso hasta causar la muerte por agotamiento de la reserva cardiaca.

V. SIGNOLOGIA

Varía el cuadro clínico dependiendo del origen de la falla cardiaca y del tiempo de evolución desde los primeros signos hasta la muerte.

a) F.C.C.D.

- Taquicardia y disnea apreciable por auscultación. La frecuencia cardiaca rebasa 100 / minuto en un animal en reposo. Estos signos aunados a fatiga perduran largo tiempo si se somete a ejercicio al animal. En bovinos, la resistencia al ejercicio no suele ser cuantificada y solo es apreciada subjetivamente. Hay que hacer notar que la taquicardia es uno de los mecanismos de homeostasis que tienden a normalizar el gasto cardiaco. Sin embargo este medio compensatorio no resulta eficaz si el poder contráctil del miocardio es deficiente. En estos casos al igual que cuando se ha desarrollado hidropericardio, es difícil escuchar los latidos cardiacos.

- Cardiomegalia que es apreciable por auscultación y palpación de los latidos cardiacos en una área más amplia que lo normal y porque es fácilmente audible el latido de la punta y el soplo a consecuencia de la dilatación del anillo valvular y las arritmias. Resultaría de mucha utilidad el estu

dio radiológico pero en bovinos es inoperable por resultar cos
toso y difícil de implementar por razones de volumen y manejo
de los animales

- Es perceptible a simple vista y a la palpación el
impulso cardíaco en la base del cuello y detrás del brazuelo.

- Aumenta la presión de arteria pulmonar en caso de
haber obstáculo al flujo sanguíneo, que puede ser determinada
por medio de cateterismo cardíaco, sin embargo no es una técni
ca de diagnóstico generalizada en clínica de bovinos por ser -
riesgoso para la salud del animal y no ser práctico. General--
mente el aumento de la presión sanguínea es evaluada por medio
de punción de arteria carótica o vena yugular y el empleo de -
manómetros que la cuantifican "in situ".

- Hepatomegalia que se manifiesta por la palpación -
del hígado en la región inferior inmediata de arco costal dereg
cho.

- Escasa emisión de orina que es más coloreada que lo
normal por estar más concentrada.

- Diarrea acuosa sin olor fétido una vez que es pa--
tente el anasarca.

- Anorexia y adelgazamiento progresivo cuando el cu
adro es de evolución lenta.

b) F.C. Izq.

- El edema pulmonar se manifiesta por estertores hú-
medos en región torácica anteroventral.

- Matidez a la percusión en bordes centrales pulmo

nares y tos,

- Puede haber soplo de las válvulas aórtica y/o mitral.
- Cianosis de mucosa oral y palpebral.
- Hipertrofia y dilatación de Vent. izq.
- Hipertrofia y dilatación de vent. derecho

c) F.C. Bilateral

Se asocian los signos ya mencionados para los dos cuadros clínicos de falla cardiaca anteriores.

d) F.C. Aguda

Solo cuando el cuadro clínico perdura algunos minutos se aprecia

- Disnea
- Marcha tambaleante
- Muerte al cabo de algunos minutos de haberse presentado los primeros signos.
- Palidez de mucosas
- Movimientos incoordinados involuntarios de las extremidades, de frecuencia esporádica.
- Justo antes de la muerte jadeo y asfixia
- Bradicardia o taquicardia -- fibrilación
- Falta de pulso

Si la muerte ocurre al cabo de 12 a 24 hs de evolución los signos corresponderán al tipo de falla cardiaca que se trate.

e) F.C.P.

- Depresión general

- Debilidad, indiferencia
- Hipotermia
- Taquicardia
- Pulso arterial débil
- Ruidos cardiacos poco audibles
- Piel fría
- Mucosas pálidas
- Polipnea
- A veces espasmos clónicos, espaciados

VI. LESIONES

Dependiendo del tipo de falla cardiaca varían las lesiones apreciables, una vez desarrollado completamente el síndrome.

a) F.C.C.D.

Inicialmente, el ventrículo derecho sufre dilatación debido a que se acumula la sangre por haber obstáculo al flujo en algún lugar en la arborización de la arteria pulmonar o en el parénquima pulmonar. Ciertamente es que, acorde con la ley de Starling, fisiológicamente a mayor estiramiento de las fibras musculares, mayor potencia de contracción y por lo tanto mayor gasto cardiaco en respuesta a una mayor demanda de oxígeno y nutrientes como por ejemplo durante el ejercicio o la gestación. Incluso si el requerimiento circulatorio perdura por largo tiempo, las fibras musculares se agrandan (hipertrofia) como respuesta de adaptación a las circunstancias reinantes. - Un caballo de carreras que ha sido entrenado gradualmente tan-

to el ventrículo derecho como el izquierdo presentan una pared más gruesas y potentes que lo normal, se habla de "Corazón de atleta". Aunque parezca contradictorio, la hipertrofia de todo el corazón no siempre resulta deseable ya que a medida que se engrosa el miocardio disminuye el volumen de las cámaras cardíacas, por lo que es menos la cantidad de sangre que les cabe y puede ser que en un momento dado el gasto cardíaco sea incompatible con la vida.

Sin embargo, si la distensión a la que son sometidas - las fibras musculares, es exagerada y rebaza la elasticidad fisiológica estas células permanecerán distendidas sin recobrar nunca más su largura original; la contracción será insuficiente, - el gasto cardíaco no estará en relación con los requerimientos circulatorios; el volumen del ventrículo será mayor que lo normal (el corazón estará redondo) y consecuentemente, aumentará - también el diámetro del anillo valvular de la tricúspide por lo que las válvulas resultarán pequeñas para lograr impedir el reflujo de sangre del ventrículo a la aurícula durante la sistole, generándose un soplo audible a la auscultación. En estas condiciones, el animal morirá a menos que la reserva cardíaca sea suficiente para responder a las mínimas necesidades circulatorias del individuo en reposo y logre sobrevivir el animal el tiempo requerido para que las fibras miocárdicas se hipertrofien y recobren su elasticidad y su potencia contráctil. Entonces, - aunque permanece dilatado el ventrículo e insuficiente la vávu la auriculoventricular, la pared muscular es más gruesa y el - gasto cardíaco se recupera para cubrir los requerimientos circulatorios comunes y se habla de hipertrofia excéntrica y de - que el corazón está compensado. Hay que hacer notar que la pre

disposición de un bovino con hipertrofia excéntrica a sufrir nuevamente falla cardíaca congestiva que le provoque la muerte es mayor a la de un animal normal debido a que la insuficiencia valvular una vez que se presenta no es reversible o compensada y a que las fibras hipertrofiadas pueden nuevamente ser distendidas excesivamente.

En la FCCD, aunada a la dilatación del ventrículo derecho, se aprecia congestión crónica pasiva por lo que está dilatada la vena cava, el hígado es grande y rojo oscuro si el cuadro es agudo o bien es amarillento, duro al tacto y con aspecto de nuez moscada si se ha desarrollado fibroplasia hepática o con nódulos si la fibrosis ha evolucionado con hiperplasia (cirrosis hepática), edema de cavidades corporales, en tejido subcutáneo principalmente en la región mandibular, esternal anterior y en intestino por lo que hay diarrea aunque no haya enteritis.

b) FCCI

La luz de las vías aéreas pulmonares están llenas de espuma blanca o rojiza debido a edema que se genera en alveolos, dilatación con o sin hipertrofia del ventrículo izquierdo dependiendo del tiempo de evolución del síndrome. En caso de ser de curso prolongado se apreciarán también lesiones características de FCCD por ser el aparato cardiovascular, un circuito.

c) FCA y FCP

Solo se observa enrojecimiento de todos los órganos parenquimatosos y dilatación del ventrículo derecho que

no hay que confundir con flacidez ,debido a paro en diástole.

VII. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la F.C.C. ya sea derecha o izquierda en bovinos en particular, se hace esencialmente a través de los signos clínicos y lesiones ya mencionados. Sin embargo - puede apoyarse el diagnóstico en datos de laboratorio para de terminar la causa primaria de la falla cardiaca en los casos en que ésta sea de evolución lenta y de esta manera emitir un pronóstico acertado y poder evaluar si es factible y sobre to do conveniente económicamente el instituir algún tratamiento - en el caso de tratarse de un animal valioso.

En F.C.C.D se aprecia hemoconcentración a través de - hematocrito y hay que hacer notar que en bovinos no es evidente la eritropoyesis a consecuencia de la hipoxia generada por - cualquiera de los tipos de F.C. de curso crónico; proteinuria en estudio general de orina; insuficiencia hepática a través de la determinación de química sanguínea.

Por medio de la citología y del estudio químico puede determinarse si el líquido presente en cavidades es un trasudado o un exudado. La gasometría refleja en el caso de F.C.C. D., aumento de la presión de CO_2 y la disminución de la presión de O_2 así como acidosis (aumento de HCO_3) en sangre arterial que es fácilmente obtenible por punción de la arteria coccigea.

En los casos de F.C.A. y de F.C.P., la brevedad del - curso de la enfermedad no permite llevar a cabo estudios clínicopatológicos de laboratorio y el diagnóstico depende exclu

sivamente de los signos clínicos observables y del reconocimiento de la causa primaria que puede ser por ejemplo hemorragia profusa, choque o deshidratación.

VIII. TRATAMIENTO

Practicamente, la institución de un tratamiento en bovinos debe estar encaminado esencialmente a la resolución de la causa primaria de la falla cardiaca (neumonía, hepatopatía o cualquier otro tipo de los ya mencionados para cada tipo de falla cardiaca) y a contrarrestar los efectos fisiopatológicos resultantes de la hipoxia, baja del gasto cardiaco, edemas y oliguria para lo cual es útil la aplicación de:

- Diuréticos
- Digital
- Extraer el líquido de cavidades
- Restringir la ingestión de agua y sal
- Administrar oxígeno
- Reposo
- Evitar que se hechen los animales

En general no es practicable ni costeable ningún tratamiento en bovinos.

F.C.A. No hay tratamiento por ser súbita la muerte.

F.C.P. Restituir el volumen sanguíneo ya sea con sangre o suero fisiológico dependiendo de cual haya sido la causa de la pérdida de volumen

IX. CONTROL Y PREVENCIÓN

Debido a que en bovinos la falla cardiaca deriva de -

procesos patológicos primarios que se desarrollan en otros - aparatos y sistemas y no son frecuentes las enfermedades primarias en aparato circulatorio, el control y la prevención depende del que se tenga para evitar la presentación de enfermedades pulmonares, hepáticas o digestivas.

X. LITERATURA CITADA

Aguilar, F., Jaramillo, L. y Trigo, T.F.: Serotipos de Pasteurella haemolytica aisladas a partir de pulmones neumónicos de bovinos; Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México (1985).

Aguila, F., Jaramillo, L. y Trigo, T.F.: Haemophilus somnus.- Aislamiento en neumonías de becerros y estudio seroepidemiológico: Memorias, XIII Congreso Nacional de Buiatría, México -- 1987.

Alexander, A.F.: Cardiovascular Disorders. Proceeding FAO / SIDA Follow-up Seminar on Veterinary Pathology. F.M.V.Z., -- UNAM, 26-126 México 1979.

Blood, D.C., Henderson, J.A., Radostits, O.M.. Medicina Veterinaria; 6^a Ed. Nueva Editorial Interamericana, México, D.F. 1986.

Carter, G.R.: Foro Pasteruellosis. Facultad de Estudios Superiores UNAM 1981.

Correa, G.P., Brown, D.L.N. y Bryner, J.H.: Presencia de anticuerpos contra Rinotraqueitis infecciosa, Diarrea viral bovina, Parainfluenza 3, Brucelosis, Leptospirosis y Haemophilus Somnus en sueros de bovinos con problemas patológicos reproductores y respiratorios. Tec. Pec. Mex. 29: 26-32 (1975).

Correa, G.P. y Gillete, K.G.: Presencia de anticuerpos seroneutralizantes contra virus respiratorios cincitiales en bovinos de México. Memorias de XV Reunión Anual de INIP. 401-403 (1981).

Fernández, M.V., Correa, G.P. and Hernández, J.P.: Isolation and identification of Parainfluenza 3 virus in bovines from Mexico 24th. Annual Proceeding. 141-148 Am. Assn. Vet. Lab. - Diag. (1981).

Galina, M. Aguilar, E.: Diagnóstico morfológico de las enfermedades respiratorias en bovinos del Valle de México, Vet. Mex. 12 (3): 117 (1981).

Jabb, K.V.F. and Kennedy, P.C.: Pathology of Domestic Animals Vol. 2; Third ed. Academic Press Inc. Florida, USA 1985.

López, A.: Septicemia hemorrágica. Rev. Vet. Mex. 3: (1977).

López, A., Thomson, R.G. and Savah, M.: The pulmonary clearance of Pasteurella hemolytica in calves infected with bovine Parainfluenza 3 virus. Can J. Comp. Med. 40: 385-391 (1976).

Martell, M., Soto, L., Castellanos, L., Mc. Carley, E.H. and Johnson, D.W.: IBR virus isolated from two epizooties in Mexican dairy cattle. Agri. Practice Veterinary Medicine Small.

Martínea, L., Rodríguez, S.A., Correa, G.P. e Islas, V.G.:
Aislamiento de un virus de diarrea viral bovina a partir de -
bovinos holstein de Actopan, Hgo. México. Memorias del X Con-
greso Nal. de Buiatría: 297-300 (1984).

Trigo, T.E., Trigo, T.F., Hernández, G., Ramírez, C. y Berrue-
cos, M.: Patología - bacteriología de pulmones neumónicos de
becerros. Vet. Mex. 13: 131-140 (1982).

Ma. Teresa Casaubon Huguenin

INTRODUCCION

Todas las cardiomiopatías provocan siempre astenia es - decir, debilidad contráctil del miocardio en mayor o menor grado, que tiene como consecuencia inmediata, baja del gasto cardiaco del lado derecho, izquierdo o de ambos a la vez dependiendo de la extensión y sitio de la lesión. Según la severidad y velocidad de disminución del gasto cardiaco, las cardiomiopatías pueden agruparse en las responsables de: astenia miocárdica súbita de las que muere inesperadamente el animal por falla cardiaca aguda (síncope), con pocas lesiones apreciables, como es el caso de la " fiebre de leche ", o por astenia miocárdica de evolución lenta que se suma a otras lesiones en otros órganos y tejidos y que, por medio de la acción de los sistema de homeostasis, logra ser compensada, recobrándose la salud. En este último tipo de cardiomiopatías puede, a largo plazo morir el individuo por falla cardiaca congestiva con el cuadro de signos y lesiones correspondientes a este síndrome.

En los bovinos es más frecuente la presentación de falla cardiaca congestiva que de síncope.

Al iniciarse la falla cardiaca, además de los signos propios de cada uno de los síndromes citados a continuación - en los que el miocardio sufre astemia, se aprecia incremento de la cantidad de pulsaciones por minuto, arritmia (taquiarritmia con extrasístoles ventriculares múltiples) y soplo,

posteriormente el pulso se vuelve filiforme, disminuyen los tonos cardiacos y la muerte es súbita por insuficiencia cardiaca aguda. En caso de una evolución más prolongada hay - además, disnea, tos, cianosis, hipotermia, edema generalizado y muerte por falla cardiaca congestiva.

Los factores y agentes etiológicos causantes de cardiomiopatías citados a continuación generalmente, no solo producen lesión en miocardio, sino también en otros órganos y aparatos, por lo que constituyen síndromes particulares.

I. DEGENERACION MIOCARDICA

El miocardio sufre degeneración por deficiencias nutricionales o intoxicaciones de origen orgánico o inorgánico que provocan trastornos en el metabolismo celular. El tipo de degeneración observada más a menudo en el miocardio de - bovinos en México, es la hialina o de Zenker, de carácter - difuso o local y que puede ser inespecífica y reversible o bien, severa y que evoluciona hacia la necrosis con depósitos de calcio (calcificación distrófica) y que en caso de - no morir el animal inmediatamente, desencadena inflamación y fibroplasia.

El miocardio sufre degeneración difusa inespecífica en enfermedades sistémicas, especialmente infecciosas que - cursan con fiebre, anemia o toxemia como la "Pasteurellosis", "Babesiosis" o "Toxemia del embarazo", pero también se presenta en intoxicación por Helecho macho (Pteridium aquilinum), o como resultado del proceso de autólisis posmortem, por lo - que se requiere dar un valor diagnóstico a esta lesión cuan-

do es observada. La degeneración de Zenker a menudo es severa y provoca la muerte como es el caso de la deficiencia de vitamina E, selenio o ambas a la vez conocida también como "Enfermedad de los músculos blancos". La intoxicación por selenio por ingestión de plantas acumuladoras obligadas o facultativas como Astragalus que crece abundantemente en los estados del norte de la República Mexicana, puede manifestarse como 3 tipos de cuadros clínicos que son: Intoxicación aguda, subaguda (vértigo ciego) y crónica (enfermedad del alcali), en las que el miocardio sufre degeneración severa, mortal.

En México, ha habido algunos casos de intoxicaciones por arsénico en la región de la laguna y de mercurio en el estado de Zacatecas. También inducen a la degeneración miocárdica la administración de exceso de fósforo, gosipol y fluora cetato, así como la administración de fármacos como succinilcolina y xilacina, pero no hay reportes en México.

II. MIOCARDITIS

Los procesos inflamatorios son a menudo de naturaleza infecciosa y se agrupan por su etiología, en miocarditis bacterianas, virales o parasitarias y por sus características inflamatorias en supurativas y no supurativas.

1) Miocarditis bacteriana

Generalmente se generan por difusión de endocarditis o pericarditis o por contaminación hematógona, pueden ser focales o difusas.

Están involucrados muy frecuentemente Corynebacterium pyogenes y Fusobacterium necrophorum o bien estreptococos, si el foco primario se encuentra en aparato digestivo como en la "Reticulitis Traumática". El Haemophilus somnus aislado en numerosas neumonías de becerros en México, provoca infartos y miocarditis supurativa debido a trombosis embólica generalizada por provocar este agente, vasculitis y necrosis de la pared vascular, así como por desencadenar los mecanismos de coagulación intravascular diseminada y coagulación por consumo. Al igual sucede en algunos casos de septicemia en "Pasteurellosis", "Colibacilosis" y "Babesiosis", que son enfermedades frecuentes en el ganado mexicano.

Ha sido reportado que el infarto miocárdico presente en algunos casos de intoxicación con Helecho macho (Pteridium aquilinum) que crece abundantemente en zonas tropicales húmedas de México, se debe a que esta planta provoca granulocitopenia que predispone a embolismo bacteriano múltiple. La Listeria monocytogenes y el Clostridium chauvei producen miocarditis focal aguda que puede volverse abscedativa en el primer caso y edematosa hemorrágica en el caso de "Carbunco sintomático" cuya frecuencia en Guerrero fue de 16% en el transcurso de 1985-1986.

Aspecto macro y microscópico

El aspecto macroscópico del infarto en miocardio depende del intervalo entre el momento en que surge anorexia tisu lar y la muerte del animal. Antes de 12 hs. no se observa -

ninguna alteración entre la 18^a y la 24^a h. el tejido dañado empalidece y se torna café grisáceo, el epicardio que lo recubre se engrasa por presencia de exudado fibrino-hemorrágico en una área de borde irregular, pero nítido, entre el 2° y 4° día, la zona de necrosis adquiere el aspecto y color de carne cocida y está circunscrita por un halo rojo de hiperemia activa (inflamación), entre el 1° día y la 6^a semana es manifiesto el incremento de tejido fibroso que va sustituyendo al tejido destruido. En algunos casos se genera un aneurisma si la necrosis afectó totalmente la pared de la cavidad cardiaca. Microscópicamente, el infarto no es observable en el lapso de las 12 primeras horas salvo si los cortes histológicos son teñidos con técnicas especiales. A partir de la 12^a hora, el tejido miocárdico presenta las características de necrosis coagulativa (tumefacción celular, hipercromasia del núcleo, pérdida de estriaciones y citoplasma granular), o las de miocitolisis coagulativa (bandas gruesas, irregulares, eosinofílicas con pequeñas áreas granulares y ausencia de núcleos) o bien las de miocitolisis coagulativa (material amorfo, eosinofílico). Simultáneamente es evidente la infiltración por neutrófilos, la presencia de macrófagos y la de tejido de granulación que rodea al área de necrosis.

Las miocarditis por septicemia inicialmente son focales en el tejido intersticial y perivascular con edema, neutrófilos y macrófagos, posteriormente en las lesiones crónicas predominan linfocitos, células plasmáticas y a veces eosinófilos. En el caso particular de miocarditis por Fusobac-

terium necrophorum en becerros es de tipo necrótico eminentemente.

2) Miocarditis viral

Solo en dos enfermedades virales del ganado vacuno ha sido observada miocarditis, "Fiebre aftosa" y "Fiebre catarral maligna", que es no supurativa difusa; la primera en becerros y la segunda en bovinos adultos. Cuando la "Fiebre aftosa" afecta a animales jóvenes, la muerte es inminente debido a la miocarditis que se desarrolla. En el miocardio ventricular y en los músculos papilares se observan bandas y áreas pálidas, de tamaño variable y límites indefinidos, conocido con el término de corazón atigrado.

En la fiebre catarral maligna la miocarditis no se aprecia corrientemente por la inspección macroscópica, sin embargo la vasculitis necrosante con degeneración fibrinoide e infiltración linfocitaria y por macrófagos, que se observa microscópicamente es patognomónica. Esta lesión es responsable de trombosis e infartos pequeños, pero múltiples en todo el miocardio.

3) Miocarditis parasitaria

Los parásitos que interesan a los bovinos en particular son el Sarcosporidium Toxoplasma, Cisticerco bovis y el quistes hidatídico.

Neoplasias

Las neoplasias primarias que han sido reportadas esporádicamente son el hemangiosarcoma, tumor de cuerpo aórtico, rabdomioma y rabdomiosarcoma.

Entre las neoplasias secundarias que producen metástasis a miocardio está la del Linfomasarcoma Enzoótico Bovino.

ENFERMEDADES DEL ENDOCARDIO

Ma. Teresa Casaubon H.

INTRODUCCION

La patología del endocardio se reduce en la realidad, - al desarrollo de procesos inflamatorios (endocarditis) ya - que los procesos de degeneración, fibrosis y mineralización - son secuelas de ésta salvo en el caso de intoxicación por Sola num malacoxylon (enteque seco) en la que la calcificación - del endocardio se debe a hipercalcemia. Las endocarditis se - inician casi siempre en las válvulas (endocarditis valvular) y de ahí suelen difundirse al endocardio mural de aurículas o ventrículos (endocarditis mural).

Salvo en los casos raros en los que la lesión es muy le - ve y la resolución del proceso inflamatorio se lleva a cabo ra - pidamente, las endocarditis invariablemente, deforman la es - tructura anatómica de la válvula afectada por lo que resulta: . obstáculo al flujo sanguíneo por disminución del diámetro val - vular (estenosis) debido a fibrosis, o incremento de éste - (insuficiencia) que es lo más frecuente y que resulta del - achicamiento de los velos valvulares por fibrosis y de la dila - tación ventricular provocada por la misma endocarditis. En am - bos casos se ve menguado el gasto cardíaco, se desarrolla fa - lla cardíaca si la lesión es severa y son perceptibles soplos y frémitos. Si la disfunción valvular es de evolución lenta, la falla cardíaca congestiva será compensada paulatinamente - por hipertrofia miocárdica y puede no escucharse soplo.

ETIOLOGIA Y EPIZOOTIOLOGIA

Por los mismos agentes bacterianos y en las mismas circunstancias que las pericarditis, son provocadas las endocarditis, aunque hay que hacer notar que estas últimas son mucho más frecuentes. Por lo tanto, para obviar repeticiones, sugerimos se consulte el párrafo correspondiente en la presente obra.

PATOGENESIS

No está aclarado el mecanismo por medio del cual, las bacterias se instalan y lesionan las válvulas. Es un hecho que generalmente, la endocarditis se inicia en los márgenes libres de las válvulas. Se supone que esto se debe a que estas áreas valvulares son las más expuestas a fricción y trauma por el flujo de la sangre y que una vez dañado el endotelio, la adherencia bacteriana es facilitada. En las septicemias las toxinas bacterianas circulantes también ayudan probablemente, a provocar el daño endotelial primario. Algunos autores consideran que es condición indispensable para que este fenómeno ocurra, el que la bacteremia o septicemia sea permanente o duradera.

Sin embargo, es significativo el que la endocarditis ha ya podido ser provocada experimentalmente en animales normales, y en mayor grado cuando se somete a los animales en experimentación, a ejercicio violento.

No es muy popular el considerar que la llegada de gérmenes a los velos valvulares sea por vía hematógica debido a que la vascularización de estas estructuras anatómicas se limita a la región de inserción de estas con la pared cardiaca. En algunas endocarditis se observan vasos sanguíneos en el área libre de la válvula, pero es posible que estos hayan proliferado a partir de los de la región basal de la válvula debido al estímulo del mismo proceso inflamatorio presente.

Una vez infectada la válvula, el endotelio sufre erosión y se desencadenan la coagulación y la inflamación. Sobre las áreas de erosión se forman trombos que muy pronto se blandecen y son reabsorbidos por la acción enzimática y fagocitaria de los leucocitos que los infiltran por lo que los trombos pueden dar origen a embolias pulmonares, renales o miocárdicas dependiendo de la válvula afectada. Estos trombos en algunas ocasiones no desaparecen totalmente por medio del proceso inflamatorio, por ser muy grandes y entonces sufren mineralización e invasión por angioblastos que los canalizan y por tejido de granulación que los reemplaza por tejido fibroso sobre el cual se vuelve a extender endotelio regenerado. El intersticio valvular que ha sido afectado también es reparado por fibroplasia con regeneración del endotelio, una vez que ha sido eliminada la necrosis y el agente etiológico.

Debido a la característica retráctil del tejido fibroso cuando madura, los velos valvulares se deforman, se achican y presentan nódulos por lo que se le denomina a esta lesión, endocarditis verrugosa. Aunque es ampliamente aceptada esta de-

nominación consideramos que no debería llamarse endocarditis - si no hay ningún elemento inflamatorio presente en el tejido. Se trata entoncés exclusivamente de una cicatriz o fibrosis - valvular.

Es más frecuente la endocarditis de la válvula bicúspide debido probablemente, a que la presión del flujo sanguíneo es mayor que en el ventrículo derecho y por lo tanto los velos valvulares están más expuestos a fricción y trauma.

SIGNOLOGIA

A consecuencia, tanto de estenosis como de insuficien--cia hay turbulencias y formación de remolinos en la corriente sanguínea que al chocar con las estructuras cardiacas producen soplos y frémitos apreciables a la auscultación y palpación.

Cuando la valvulopatía no es severa, puede ser compensada la disfunción por hipertrofia miocárdica y no apreciarse - ningún signo de su existencia.

Hay que hacer notar que el escuchar un soplo no implica necesariamente valvulopatía. Los soplos pueden también resultar de aumento en la viscosidad de la sangre o incremento en - la velocidad del flujo por ejemplo y no tienen ningún significado clínico. Los soplos acompañados de frémitos denotan inva-riablemente, fisiopatología cardiaca.

En el ganado vacuno, la evaluación precisa de soplos no se hace regularmente ya que aún habiendo fisiopatología cardia- ca, la repercusión clínica debe ser considerada benigna y com-

pensada si no coexisten signos de falla cardiaca ya que, debido a su temperamento y a la función zootécnica que desempeñan, llevan una vida sedentaria, tranquila, sin necesidad de desarrollar esfuerzos físicos súbitos y exagerados que los predisponga a muerte súbita por valvulopatía.

LESIONES

Si la lesión es reciente puede apreciarse exclusivamente que la válvula está enrojecida y de aspecto gelatinoso y a veces con adhesión de trombos.

Si la lesión ya tiene mucho tiempo de evolución la válvula tendrá aspecto verrugoso, estará distorcionada, las valvas estarán adheridas a la pared ventricular y las cuerdas tendinosas serán cortas y gruesas.

DIAGNOSTICO

La endocarditis aguda se determina a través de la presencia de soplos y frémitos, a leucocitosis y bacteremia manifiesta en el estudio bacteriológico de la sangre. La endocarditis crónica con valor clínico como responsable de posible muerte se caracteriza por soplos y frémitos, arritmias y signos de falla cardiaca.

TRATAMIENTO, CONTROL Y PREVENCIÓN

No existe terapéutica específica y costeable para resolver disfunciones valvulares por endocarditis en bovinos. La administración de antibióticos y quimioterapéuticos es solamen

te recomendable en caso de ser manifiesta septicemia o bacteremia y en el periodo inicial de la endocarditis. La presencia de signos de falla cardiaca vuelve al pronóstico, reservado o grave ya que solo puede ser aliviada momentáneamente, pero no resulta totalmente a menos que se logre una compensación miocárdica por medio de terapia física.

Ma. Teresa Casaubon Huguenin

INTRODUCCION

El Mal de las Alturas (M.A.) es una enfermedad padecida por varias especies pero particularmente por bovinos residentes a más de 2,000 m sobre el nivel del mar (snm), en particular por aquellos que, habiendo sido criados en regiones bajas, son trasladados a grandes altitudes. Las alteraciones clínicas y anatomopatológicas características de este padecimiento son hipertensión pulmonar y falla cardiaca congestiva (F.C.C.)

ETIOLOGIA

El factor desencadenante que induce al desarrollo del síndrome es la baja presión de oxígeno atmosférico propia de regiones a grandes altitudes, cuando los bovinos residentes en zonas bajas de menos de 800 m snm, son trasladados a regiones ubicadas a más de 2,000 m snm. Debido a la gran variación de los datos reportados en la literatura consultada, es difícil precisar la altitud mínima a la que se presenta el MA. La gran mayoría de los casos espontáneos, así como los reproducidos experimentalmente se han presentado sobre todo a 3,000 m snm. Se reconoce además en la etiología de esta enfermedad, la intervención de un factor predisponente de origen genético que a algunos bovinos les confiere deficiente capacidad de adaptación a la hipoxia hipobárica.

La baja presión de oxígeno atmosférico induce a la vasoconstricción refleja precapilar en el parénquima pulmonar por

lo que se incrementa la resistencia al flujo sanguíneo procedente del ventrículo derecho, se genera hipertensión pulmonar, congestión de todo el árbol venoso con las consecuencias sistémicas correspondientes a falla cardiaca congestiva. Se desconoce aún el modo y mecanismo por medio del cual se presenta la vasoconstricción pulmonar y solo han sido planteadas varias hipótesis al respecto.

EPIZOOTIOLOGIA

Varios autores coinciden en considerar que la mayor -- susceptibilidad de los bovinos a sufrir MA en relación con - otras especies se debe al notable espesor de la capa muscular de sus arteriolas pulmonares ya que se ha observado que a mayor cantidad de músculo en ellas, más eficaz es la contrac-- ción.

Otros autores atribuyen la mayor susceptibilidad de - los bovinos a sufrir hipoxia hipobárica, a que estos poseen - una reducida capacidad fisiológica de intercambio gaseoso, -- una actividad ventilatoria basal mayor y una cantidad de sub-- divisiones anatómicas del pulmón superior a las de otras espe-- cies. También han sido demostradas algunas diferencias en -- cuanto a sus reacciones sistémicas ante la hipoxia hipobárica en relación a otros mamíferos menos susceptibles, tales como la falla de respuesta de hiperventilación sostenida cuando es-- tán a grandes altitudes.

Aunque la mayoría de los bovinos nacidos a bajas alti-- tudes, ante la hipoxia hipobárica, desarrollarán hipertensión pulmonar esta es de grado variable y son muy pocos los que -

llegan a presentar FCC debido probablemente a la selección natural y a la evolución de las especies, dado que en la etiología del MA interviene un factor genético predisponente. En la literatura consultada la frecuencia varía desde 0.5% hasta el 6%, aumentando ésta a medida que se incrementa la altitud a partir de 2,000 m snm y siempre es menor entre los nacidos a altitudes de 3,000 m snm que entre los recién trasladados a estas altitudes. Aunque no se dispone de datos precisos, no es frecuente el MA en los numerosos hatos de bovinos Holstein nativos a altitudes de 2,200 m y 2,700 m snm, en México.

En México, el MA fue diagnosticado por primera vez en 1970, en un lote de vacas Holstein importadas del Canadá y en otro de Aberden Angus, al ser trasladadas para residir en Toluca y Pastejé, Edo. de México, que se encuentran a 2,686 m - snm aproximadamente. Alrededor de 1974, año en que fue introducido el sistema de cría intensiva de becerros Holstein en varias explotaciones del Valle de México (2,200 m), se observó una gran cantidad de becerros entre 2 a 5 meses de edad, un síndrome con signos y lesiones semejantes a los de MA pero se logró determinar en estos animales, la carencia de selenio.

Debido a que ningún autor informa que debido a la deficiencia de selenio se hipertrofie la capa muscular de las arterias pulmonares y el ventrículo cardiaco derecho que fueron lesiones observadas en algunos de los bovinos estudiados y que además padecían neumonía, se realizó un trabajo para aclarar la posible relación entre la baja presión de O_2 atmosférico en el Valle de México, la deficiencia de selenio y la neu-

monía.

Los resultados obtenidos sugieren que en el Valle de México el efecto de la hipoxia hipobárica es discreto ya que a pesar de haber sido más gruesas las paredes de las arteriolas pulmonares de bovinos residentes en el Valle de México -- (2 200 m snm) en relación a las, de los de Veracruz (500 m snm) no se apreció hipertrofia del ventrículo cardiaco derecho como era de esperarse. Probablemente es discreto el efecto de la hipoxia a 2 200 m en los bovinos del Valle de México debido a que estos han logrado cierto grado de adaptación a su medio ambiente hipobárico gracias a factores genéticos fijados por selección natural pero esto no ha sido comprobado. Los autores consideran que aún siendo moderada la altitud del Valle de México, la hipertrofia que genera en las arteriolas pulmonares debe ser considerada si no como factor primario de FCC, si como predisponente para que los bovinos en el Valle de México, la sufran al asociarse este factor a cualquier otro desencadenante como por ejemplo, deficiencia de selenio, neumonía, fibrosis o cirrosis hepática que sí son enfermedades frecuentes en nuestra ganadería y de ahí surge la importancia económica de este síndrome.

PATOGENESIS

Se supone que inicialmente, por algún tipo de mecanismo aún no bien conocido, la baja presión de oxígeno atmosférico causa vasoconstricción de las arteriolas pulmonares y que ésta a su vez, es seguida muy pronto de hipertrofia de la capa muscular, proliferación de la adventicia con disminución -

de la luz vascular.

Estas alteraciones vasculares por sí mismas o probablemente combinadas con vasoconstricción adicional, parecen ser la causa del incremento en la resistencia al flujo sanguíneo e hipertensión pulmonar. La resistencia al flujo aumenta también debido a que la red vascular del pulmón sufre desarborización de las pequeñas arteriolas musculares.

Al disminuir tanto la luz arteriolar como el área del lecho vascular, e incrementarse la resistencia al flujo sanguíneo, sobreviene la hipertrofia del ventrículo cardiaco derecho por compensación. En el caso de ser superior la resistencia a la capacidad para desarrollar una hipertrofia cardiaca compensadora, las fibras del miocardio se distienden más allá de los límites fisiológicos y sobreviene la dilatación del ventrículo cardiaco derecho. De acuerdo con la ley de Starling, las fibras miocárdicas así afectadas pierden capacidad contráctil y el corazón se descompensa generándose entonces una insuficiencia o falla cardiaca congestiva. Un corazón con hipertrofia compensadora también puede descompensarse y sufrir dilatación en circunstancias semejantes a las ya expuestas en el párrafo anterior. Estas consideraciones con respecto al comportamiento cardiovascular ante la hipoxia hipobárica explicarían el por qué en algunos casos de MA puede observarse ya sea el ventrículo cardiaco derecho hipertrofiado únicamente o bien dilatado e inclusive hipertrofiado y dilatado a la vez.

SIGNOLOGIA

Los signos clínicos son los correspondientes a los de

FCC derecha y son: hipertensión venosa con pulso yuguar apreciable a simple vista, hidrotórax y ascitis que provocan disnea, edema subcutáneo sobre todo en la región pectoral anterior, edema en pared del intestino que es responsable de diarrea líquida profusa, debilidad, apatía, intolerancia al ejercicio, hepatomegalia con insuficiencia funcional apreciables a través de análisis químico de enzimas GTO, creatinina.

LESIONES

Las lesiones observables a la necropsia son: dilatación o hipertrofia de ventrículo derecho o ambas a la vez, - con un índice cardiaco superior a 0.244, incompetencia de la válvula tricúspide, edema ascitis, congestión crónica pasiva por lo que el hígado tiene el aspecto de nuez moscada, atelectasis de la región anteroventral de los hemisferios pulmonares debido a hidrotórax, ascitis, edema subcutáneo, en región pectoral anterior y en pared intestinal.

Microscópicamente se aprecia: hipertrofia de la media en arteriolas pulmonares y proliferación de la adventicia en arterias elásticas que origina en ocasiones trombosis, congestión hepática centrolobulillar con o sin fibrosis perilobulillar y metamorfosis grasa de los hepatocitos dependiendo del tiempo de desarrollo del síndrome.

DIAGNOSTICO

Al inicio del desarrollo del MA el único signo de en-

fermedad es hipertensión en arteria pulmonar y se puede evaluar a través de cateterización cardiaca, pero la técnica implica alto riesgo para el animal, manejo y no es posible realizarla cuando los hatos son grandes.

Dado que los bovinos con deficiente capacidad de adaptación a la hipoxia hipobárica desarrollan hipertrofia de arteriolas pulmonares aún estando clínicamente sanos y esto los predispone a sufrir FCC al enfermar de neumonía, hepatitis o nefritis, sería de mucha utilidad el poder identificar a estos individuos.

Parece obvio que pudiera ser apreciado el efecto de la hipoxia hipobárica en bovinos clínicamente sanos, pero con deficiente capacidad de adaptación que es hereditaria y que los predispone a sufrir FCC, a través de los valores hematológicos tales como biometría hemática, hematocrito y cantidad de glóbulos rojos en particular y por medio de hemogasometría. Sin embargo, los estudios realizados hasta el momento no proporcionan resultados concretos al respecto. El estudio enzimático de la función cardiaca y hepática puede ayudar en el diagnóstico de MA, pero los resultados no pueden ser determinantes y además resulta muy costoso.

El diagnóstico de MA se realiza prácticamente, cuando el animal que lo sufre ha desarrollado las lesiones y signos de FCC ya mencionados en párrafos anteriores siendo las lesiones más características la hipertrofia de la capa muscular de las arteriolas pulmonares, la hiperplasia de la adventicia en arterias pulmonares elásticas y la hipertrofia excéntrica o dilatación del ventrículo derecho aunadas

a las lesiones de FCC pero en ausencia de cardiopatías que pudieran haber sido factor primario de la FCC. También en caso de apreciarse neumonía crónica, nefritis o hepatitis de origen infeccioso o parasitario, es preciso esclarecer si estas pudieran o no haber sido causa primaria de la FCC.

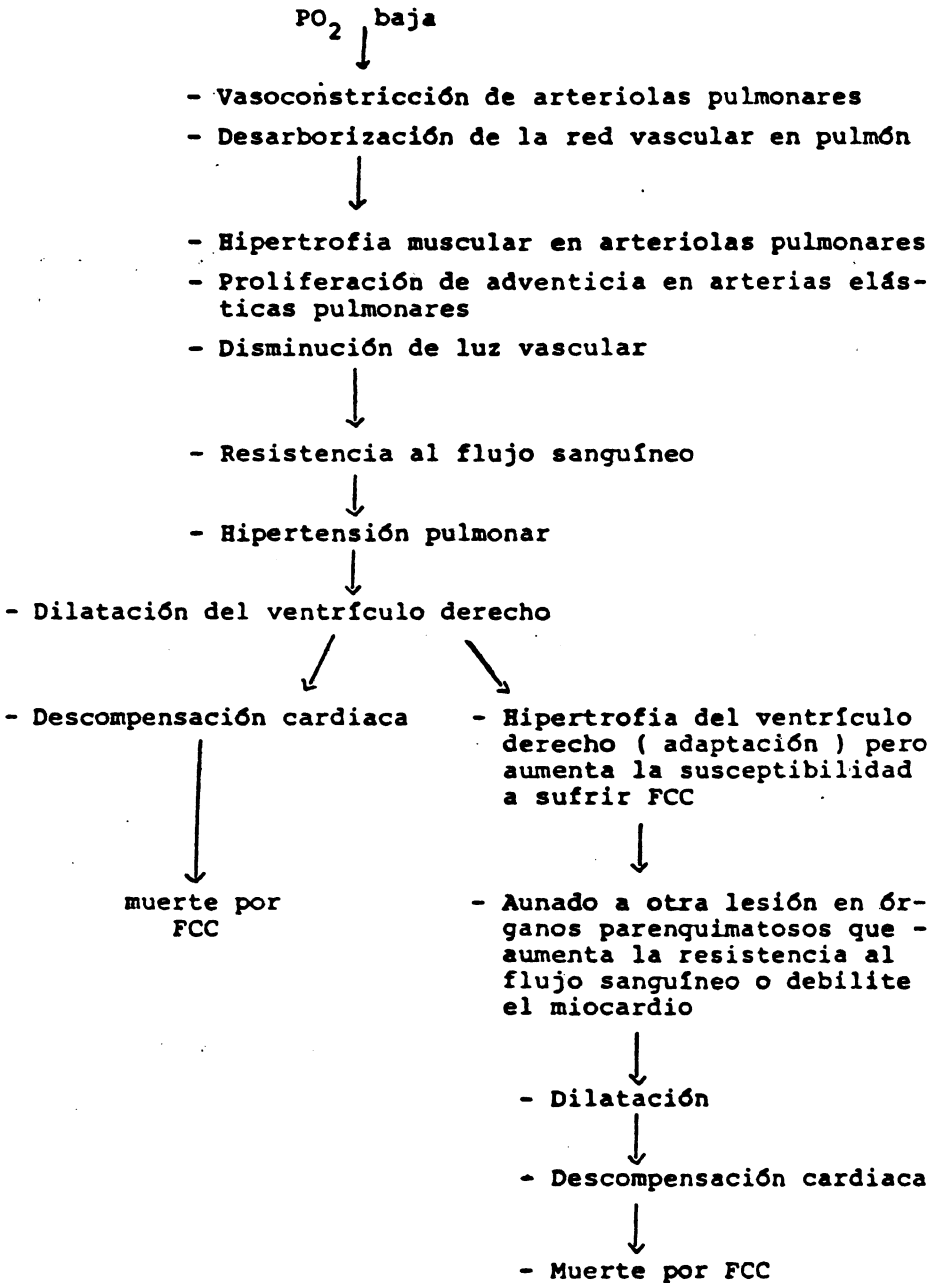
TRATAMIENTO

Para aliviar la FCC derecha son útiles los cardio-tónicos, diuréticos, restricción de la ingesta de agua y sal, etc. Los animales se recuperan notablemente cuando se les hace inhalar oxígeno o son tratados en cámaras hiperbáricas, sin embargo sigue desarrollándose la FCC en el momento de suspender la inhaloterapia. El traslado de los animales a zonas más bajas en cambio, incrementa en 50% la probabilidad de que se logre la compensación cardíaca a través de hipertrofia del ventrículo derecho y se recuperen.

CONTROL Y PREVENCIÓN

Puede prevenirse el MA en un hato si éste está únicamente constituido por bovinos seleccionados por no poseer el factor hereditario que les confiere falta de capacidad de adaptación a la hipoxia hipobárica.

PATOGENIA DE MAL DE LAS ALTURAS



PATOGENIA DE FALLA CARDIACA CONGESTIVA



LITERATURA

1. Alexander, A.F. and Jensen, R.: Gross cardiac changes in cattle with High Mountain (Brisket) Disease and in experimental cattle maintained at high altitudes. Am. J. Vet. Res. 20: 680-689 (1959).
2. Alexander, A.F., Will, D.H., Grover, R.F. and Reeves, J.T.: Pulmonary hypertension and right ventricular hipertrophy in cattle at high altitude. Am. J. Vet. Res., 21: 199-204, (1960).
3. Alexander, A.F.: The bovine lung: normal vascular histology and vascular lesions in High Mountain Disease. Med. - Thorac, 19: 336-360 (1962).
4. Alexander, A.F. and Jensen, R.: Normal structure of bovine pulmonary vasculature. Am. J. Vet. Res., 24: 1083-1093 - (1963).
5. Alexander, A.F. and Jensen, R.: Pulmonary arteriographic bovine High Mountain Disease. Am. J. Vet. Res., 24: - 1094-1097 (1963).
6. Alexander, A.F. and Jensen, R.: Pulmonary vascular pathology of bovine High Mountain Disease. Am. J. Vet. Res., 24: 1098-1111 (1963).
7. Alexander, A.F. and Jensen, R.: Pulmonary vascular pathology of high altitude induce pulmonary hipertension in cattle Am. J. Vet. Res., 24: 1112-1122 (1963).

8. Alexander, A.F., Will, D.H. and Wolff, W.A.: Pulmonary vascular alterations during recovery from bovine High Mountain Disease. Am. J. Vet. Res., 26: 1042-1046 (1965).
9. Alexander, A.F. and Will, D.H.: The stress of high altitude environment upon cattle. Biometerology II. Proceeding of the third international biometerology Congress held at Pau. S. France 1-7 Sept. 1963. Pergamon Press. Oxford, 1966.
10. Alexander, A.F.: The interaction of Pathogenetic mechanisms in bovine High Mountain (Brisket) Disease. In Effects of poisonous plants on livestock. Edited by R.F. Keeler, K.R. Van Kamper and L.F. James. New York, Academic Press, 1978.
11. Alexander, A.F.: Notas del Curso de Actualización sobre Patología del aparato cardiovascular del bovino. División de Estudios Superiores, UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F., 1978.
12. Aluja, A. y Adame, P.: Miopatía degenerativa en becerros. Veterinaria Méx., 8: 2-12 (1977).
13. Aluja, A., Rocha, A.M. y Ochoa, P.: Determinación de niveles de selenio sérico en becerros y vacas de los establos

localizados en el Estado de México. Veterinaria, Méx., 12: 85-88 (1981).

14. Aviado, D.M. (1960) citado por Alexander, A.F. and Jensen, R.: Pulmonary vascular pathology of bovine High Mountain -- Disease. Am. J. Vet. Res., 24: 1098-1111 (1963).
15. Blake, J.T.: Etiology of Brisket Disease. Cornell Vet. 58: 304-305 (1968).
16. Blum, J.W. Bianca, W., Naf, F., Kunz, P., Fischer, J.A. and Daprada M.: Plasma catecholamine and parathyroid hormone - responses in cattle during treadmill exercise at simulated high altitude. Horm. Metab. Res., 11: 246-251 (1979). citado Biol. Abstr. (40507), 1979.
17. Casaubon, H.M.T.: Estudio morfoométrico comparativo entre - las arteriolas pulmonares de bovinos nacidos a 500 m y -- s 200 m de altitud. Tesis Maestría en ciencias Veterinarias, área Patología; F.M.V.Z., UNAM, México 1984.
18. Daniyarov, S.B. and Tyurekanova, N.E.: Myocardial capacity to endure stress in high altitude conditions. Fiziol. Chel. 4: 412-418 (1978) citado Bill Abstr. (1979).
19. Epling, G.P.: Ultrastructural changes in hearts of cattle - with High Mountain Disease. Am. J. Vet. Res., 152: (1968).
20. Frisancho, A.R., Martínez, C., Velázquez, T., Sánchez, J. - and Montoye, H.: Influence of developmental adaptation on - aerobic capacity at high altitude. J. Appl. Physiol., 34:

- 176-180. (1973).
21. Frisancho, A.R.: Developmental adaptation to high altitude hypoxia. Int. J. Biometeor., 21: 135-146. (1977).
 22. Grover, R.F., Reeves, J.T., Will, D.H. and Blont, G. Jr.: Pulmonary vasoconstriction in stress at high altitude. J. Appl. Phys., 18: 567-574 (1963).
 23. Hays, F.F., Bianca, W. and Naef, F.: Effects of exercise of young and adult cattle at low and high altitude. Int. J. Biometeor., 22: 147-158 (1978).
 24. Jara Guillen, B.: Enfermedad de las alturas en bovinos Veterinaria Méx., 1: 4-15 (1970).
 25. Kellog, R.H.: Physiologist II: 37 (1968). Frisancho, A.R.: Functional adaptation to altitude hypoxia. Science, 187: 313-319 (1975).
 26. Lahiri, S., Deianey, R.G., Brody, J.S., Simpsar, M., Velázquez, T., Montoyama, E.K. and Pigar, C.: Relative role of environmental and genetic factors in respiratory adaptation to high altitude. Nature (Lond), 261:135 (1976).
 27. Lomba, F. et Bienfet, V.: Le probleme du Selenium surtout considéré dans ses rapports avec la myopathie nutritionnelle des jeunes bovins. Ann. Med. Vet., 117: 471-479 (1973).
 28. Mc. Crady, J.D., Rosenberg, H.S., Hallman, G.L., Mc. Namara, D.G. and Vogel, J.H.K.: Effects of increase flow of pulmonary

- ry blood on pulmonary vascula resistance and structure in -
calves. Am. J. Vet. Res., 29: 1539-1547 (1968).
29. Malik, S.L. and Singh, I.P.: Ventilatory capacity among --
highland bods: a possible adaptive machanism at high altitu
de. Ann. Hum. Biol., 6: 471-476 (1979). In Biol. Abstr. --
(Abstr. 75065), 1980.
 30. Moret, P.R.: Heart and hypoxia. Bull Eur. Physiopathol Resp
15: 861-880 (1979).
 31. Mordechi, L.S.: Efectò de la hipoxia hipobàrica sobre algu-
nos valores hematològicos de bovinos Holstein importados, -
en explotaci3n intensiva a 2 500 m de altitud: Tesis Licen-
ciatura en Medicina Veterinaria, FMVZ UNAM, M3xico 1987.
 32. Morgan, G. and Bradley, R.: White muscle disease in the di-
fferential diagnosis of clinical pneumonia. Vet. Rec., 20:
449-450 (1978).
 33. Ov, L.C., Kim, D., Layton, W.M. Jr. and Smith, R.P.: Sple--
nic erythropoiesis in polycythemic response of the rat to -
high altitude exposure. J. Appl. Physiol. Resp. Environ. --
Exercise Physiol., 48: 857-861 (1980).
 34. Peñaloza, D., Sime, F., Banchemo, N., Gamboa. R., Cruz, J.
and Marticorena, E.: Pulmonary hipetensi3n in healthy men
born and living at high altitudes. Amer. J. Cardiol., 11:
150 (1963).
 35. Ryff, J.F.: Brisket Disease syndrome. J. Am. Vet. Mes. Ass.:
425-430 (1957).

36. Smith, P. and Clark, D.R.: Myocardial capillary density and raised ar simulated high altitude. Br. J. Exp. Pathol., 60: 225-230 (1979).
37. Sokhey, A. and Viswanathan, R.: Effect of prolonged intermittent exposure to simulated high altitude hypoxia in rats. Indian J. Med. Res., 70: 125-132 (1979). Citedo Biol. Abstr. (75039), 1980.
38. Sutton, J.R. and Lassen, N.: Pathophysiology of acute Mountain sickness and high altitude pulmonary edema. Hypothesis. Bull. Eur. Physiopathol. Respir., 15: 1045-1052 (1979). Citedo Biol. Abstr. (68272) 1980.
39. Tucker, A.I., Mc. Murty, F., Reeves, J.T., Alexander, A.F., Will, D.H. and Grover, R.F.: Lung vascular smooth muscle determinants of pulmonary hypertension at high altitude. Am. J. Physiol., 228: 762-767 (1975).
40. Veit, H.P. and Farrell, R.L.: The anatomy and physiology of the bovine respiratory system relating to pulmonary disease. Cornell Vet., 68: 555-581 (1978).
41. Weir, E.K., Tucker, A., Reeves, J.T., Will, D.H. and Grover, R.E.: The genetic factor influencing pulmonary hypertension in cattle at high altitude. Cardiovascular Res., 8: 745 -- (1974).
42. Weir, E.K., Will, D.H., Alexander, A.F., Mc. Murty, I.F., Loog, A.R., Reeves, J.T. and Grover, R.F.: Vascular hypertrophy in cattle susceptible to hypoxic pulmonary hypertension

J. Appl. Phys.: Resp. Envir. and Exer. Physiol. 46: 517-521
(1979).

43. Will, D.H., Alexander, A.F., Reeves, J.T. and Grover, R.F.:
High altitude induce pulmonary hypertension in normal cattle
Circulation Res., 10: 172-177 (1962).
44. Will, D.H., J.L., Cards, C.S., Reeves, J.T. and Hypoxia pul-
monary hypertension in cattle. J. Appl. Physiol., 38: 495-
498 (1975).

LITERATURA CITADA

Aguilar, F., Jaramillo, L y Trigo T. F.: Haemophilus somnus. Aislamiento en neumonías de becerros y estudio seroepidemiológico: Memorias XIII Congreso Nal. de Buiatría, México, 1987.

Aguilar, C.A. y Zolla, C.: Plantas tóxicas de México, I.M. S.S., México, D.F. (1982).

Aguilar, F., Jaramillo, L. y Trigo T.F.: Serotipos de Pasteurella haemolytica aisladas a partir de pulmones neumónicos de bovinos. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México (1985).

Aguilar, R.F., Jaramillo L., y Trigo T.F.: Estudio seroepidemiológico de Haemophilus somnus en bovinos. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México: 73 - (1986).

Alexander, A.F.: Cardiovascular Disorders: Proceeding FAO/SIDA. Follow-up Seminar on Veterinary Pathology: F.M.V.Z., UNAM, 26-126, México, 1979.

Antelmo Luna, Blas: Prevención de las principales causas de mortalidad en ganado bovino de trabajo en la región de la montaña, Estado de Guerrero. Memorias XIII Congreso Nal. de Buiatría, México, D.F. 210 (1987).

Blanco, M.E., Enriquez, A.I. y Siqueiros, D.E.: Manual de plantas tóxicas del estado de Chihuahua, Centro Librero la Reusa, Chihuahua, Chih., 1983.

Breña, W.T.: Contribución al conocimiento de las plantas venenosas para el ganado en México. Ciencia Vet., I: 266-279 (1976).

Carter, G.R.; Foro Pasteurellosis. Fac. de Estudios Superiores, UNAM, 1981.

Jaramillo, M.L., Aguilar, R.F. y Salas, T.E.: Aislamiento de Mycoplasma bovis de neumonías en becerros: Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México: 68 (1986).

Jaramillo, M.L., Aguilar, R.F. y Trigo, T.F.: Distribución de tipos de Pasteurella multocida en neumonías de becerros: Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria en México: 71 (1986).

Jaramillo, M.L., Aguilar, R.T. y Salas, T.E.: Aislamiento de Mycoplasma bovis de Neumonías de Becerros. Memorias XIII Congreso Nacional de Buiatría, México, D.F., 328 (1987).

Jimenez, L.A.: Contribución al estudio de las plantas tóxicas para herbívoros en el estado de Chihuahua. Tesis de Licenciatura, Fac. de Med. Vet. y Zoot. UNAM. México, D.F. 1979.

Jubb, K.V.F. and Kennedy, P.C. Pathology of Domestic Animals, Vol. 2; Third ed. Academic Press Inc. Florida, U.S.A., 1985.

López, A.: Septicemia hemorrágica. Rev. Vet. Méx.: 3: (1977)

Martínez Burnes, J. y Vargas, M.G.: Coagulación intravascular diseminada y coagulopatía por consumo en bovinos. Memorias XIII Congreso Nal. de Buiatría, México, D.F. 545, (1987).

Oble, H.G., Mateos, P.A., e Ibarra, A.G.: Análisis de las causas de mortalidad de bovinos adultos en el Complejo - Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hidalgo de 1980 a - 1984: Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria - en México: 90 (1986).

Ramírez, R.R., Romo, S.G. y Rodríguez, T.L.F., Rivas, M.F., y Rosales, F.: Daño septicémico en bovinos y su probable asociación con Hemophilus Somnus. Memorias XIII Congreso Nal. de Buiatría, México, D.F. 306 (1987).

Siller, B.A.: Investigación clínica de la intoxicación por Karwinskia humboltiana (Tullidora), en el ganado de la región Norte de Coahuila. Tesis de Licenciatura, Fac. Med. Vet. y Zoot. UNAM, México, D.F., 1969.

Trigo, T.E., Trigo, T.F., Hernández, G., Ramírez, C. y Berreucos, M.: Patología y bacteriología de pulmones neumónicos de becerros; Vet. Méx. 13: 131-140 (1982).

M.V.Z. Armando Mateos Poumian

M.V.Z. Jorge H. Ossa A.

ANOMALIAS CONGENITAS DE LA CAVIDAD BUCAL

Una de las más importantes anomalías congénitas presentes en los animales de producción es la Palatosquisis: Se presenta -- una abertura del paladar (hendido) en su línea media, que impide la succión porque no hay formación de una cámara cerrada al vacío.

Los animales no pueden mamar, el alimento sale por ollares y su estado general va decayendo. Es común en cerdos y está asociado a deficiencia de Vitamina A.

PROCESOS INFLAMATORIOS DE LA BOCA

Estomatitis vesicular.

Se caracteriza por formación de vesículas que son el resultado de la degeneración hidrópica de las células del estrato espinoso, hay ruptura de los puentes intercelulares y su disociación, formando grandes lagunas donde floculan agregados de células degeneradas, leucocitos y proteínas, esto al irse extendiendo da origen en estas aftas a vesículas, en lengua, labios, espacios interdigitales y pezones en el caso de las hembras.

Los procesos infecto contagiosos virales son los que nos producen este tipo de estomatitis, siendo los más importantes:

-Estomatitis vesicular, en rumiantes y équidos.

-Fiebre aftosa (ausente en el país) en rumiantes, cerdos y al-

gunos roedores silvestres.

- Exantema vesicular en cerdos
- Enfermedad vesicular del cerdo
- Estomatitis papular bovina

Estomatitis ulcerativa

Se presenta una pérdida local del epitelio, donde se expone la lámina propia de la mucosa y a veces estructuras mas profundas.

Las estomatitis ulcerativas tienen dos orígenes:

- No infecciosas
- Infecciosas

No infecciosas: Sustancias irritantes y/o tóxicas.

Cuerpos extraños: (espinas, clavos, alimentos fibrosos, etc.)

Infecciosos: Diarrea viral bovina (D.V.B.)

Rinotraqueitis infecciosa bovina (I.B.R.)

Fiebre catarral maligna (F.C.M.)

Ectimo contagioso

Lengua Azul

Estomatitis granulomatosa

Están asociadas a bacterias. Existen en México tres bacterias que afectan principalmente a équidos, suidos y bóvidos y escasamente a caprinos y óvidos, que dan origen a inflamaciones en lengua y mandíbula de tipo proliferativo, crónica o activa, localizadas con estado supurativo moderada

do a severo de un material granular de color amarillo claro, aspecto terroso, e inodoro (Est. granulomatosa o proliferativa), asociándose a Actinobacillos lignierensis, sobre todo en glositis y a Actynomices bovis o A. israeli en tejidos duros.

Estomatitis necrótico

El Fusobacterium necrophorum provoca un proceso necrótico sobre todo cuando se combina una lesión previa (alambre, -clavo, o cualquier trozo de metal) que permite la entrada de este tipo de bacterias.

La lesión es una extensa necrosis y una inflamación crónica de la mucosa. Se observan membranas rugosas y negruzcas de fuerte olor putrefacto en la mucosa oral.

Las especies mayormente afectadas son ruminantes, los cuales presentan dolor y dejan de comer, pierden peso y retardan - su crecimiento.

Parasitosis de la boca

En este tipo de agentes solo podemos citar estado de glositis, ya que se localizan en las masas musculares de la lengua.

El siguiente cuadro muestra los parásitos más frecuentes en lengua:

Cysticercus cellulose	Cisticercosis	cerdo	cestedo
Trichinella	Triquinelosis	cerdo	nemátodo
gongylonema	Gongilonemosis	bovino	nemátodo
Sarcocystis	Sarcosporidiosis	bovino	protozoario

Macroscópicamente el Cisticerco cellulose se ve como una ve sícula de 8 mm de diámetro, blanca, sobre el relieve.

Microscópicamente, puede haber una reacción moderada a severa de acuerdo al estado de degeneración del cisticerco.

La triquinelosis, siempre induce a una miositis mononuclear y eosinofílica, severa y extensa, siendo mas grave cuando el número de larvas es alto.

Macroscópicamente se aprecia solo un área blanca y homogenea en el foco infectado.

El Sarcosporidium, solo queda como un parásito del músculo - estriado y produce dilatación de las fibras musculares, pero no induce respuesta inflamatoria, es común en rumiantes, équi dos, cerdos y humanos.

Neoplasias

De las neoplasias mas comunes en la cavidad oral estan los pa pilomas, corresponden a infecciones por virus de la familia papavavifidae afectando las células epiteliales, provocando - hiperplasia de la epidermis sobre las papilas, observándose como crecimientos racimosos de aspecto verrucoso, generalmente

múltiples, de color negro, café o rosa, encontrándose con mayor frecuencia en labios, paladar, lengua y región del cuello.

PROCESOS INFLAMATORIOS DE ESOFAGO

Esofagitis ulcerativa

Varios agentes involucrados como causa de estomatitis pueden cursar con esofagitis de tipo ulcerativo, dentro de estos - agentes pueden considerarse: Virus, bacterias y hongos.

Virales: Diarrea viral bovina

Fiebre catarral maligna

Rinotraqueitis infecciosa bovina

Bacterianos: Escherichia coli

Corynebacterium pyogenes

Fungales: Cándida albicans

La esofagitis necrótica se debe a una escamación o ulceración de la mucosa del esófago, donde fácilmente llega el - Fusobacterium necrophorus generando una extensa necrosis y exudación de fibrina, formándose pseudomembranas fibrinosas (difterias), que cubren las zonas denudadas de la mucosa.

Parasitosis del esófago.

En bovidos algunas veces se encuentran larvas de Hypoderma -- lineatum en la submucosa del esófago, aún así se encuentran úlceras en la mucosa que pueden infectarse y provocar esofagitis bacterianas.

En cabras y borregos, en la muscular y a través de la adventicia, se aprecian quistes de Sarcocystis giganteo, de color amarillo, de forma elipisoidal, sobre relieve y ligeramente duros, se desconoce el mecanismo y vía de infección, pero a diferencia de otras parasitosis, ésta no produce inflamación. En cabras y borregos, en la muscular y a través de la adventicia, se aprecian quistes de Sarcosporidium giganteo, que se transmiten a heces de gatos, en donde se hallan esporoquistes.

PATOGENIA DEL ESTOMAGO.

Preestómagos.

Rumenitis:

Estas generalmente se asocian a la ingestión de cáusticos (ácidos o álcalis), producen necrosis con pérdida de la mucosa o de otras capas, lo que permite la invasión por bacterias u hongos que exacerbarán el proceso dando lugar a necrosis coagulativas y extensión de la infección a otros sitios; aún cuando es muy frecuente en becerros por la ingestión de leche que cae en el rumen por fallas en

la gotera esofágica, o en bovino adulto por accidentes en la alimentación, se observa con mayor frecuencia en borregos, especialmente los criados en forma intensiva, asociado a esto, una alimentación con base abundante de granos - (maíz, cebada, trigo, avena).

Fusobacterium necrophorum, como agente bacteriano y hongos del género Mucor, Rhizopus y Absidia se encuentran implicados en los procesos de ruminitis quística.

Timpanismo (meteorismo, aventazon).

Corresponde a una dilatación excesiva del rumen, puede ser aguda o crónica, primario o secundario.

Meteorismo primario.- Es agudo, se asocia a la ingestión de leguminosas o pastos que contienen agentes o productos con una gran cantidad de saponinas cuando originan espuma de alta viscosidad y estabilidad. Esta fase espumosa puede inhibir el mecanismo del eructo o hacerlo inoperante, porque el gas formado está atrapado en la espuma, siendo ésta muy adherente.

Meteorismo secundario.- Puede ser agudo o crónico. Se asocia a procesos en donde hay estados inflamatorios crónicos (tuberculosis, nocardiosis, actinomicosis) que presionan al esófago o al nervio vago, impidiendo la expulsión de gases, se ha citado que linfosarcoma u otras neoplasias pueden causar similares circunstancias. Sin una explicación adecuada. Se menciona que en los becerros homocigóticos de raza Hereford y Aberdeen angus, también se presenta.

En la necropsia se encuentra básicamente una marcada dilatación del rumen, en el timpanismo primario hay espuma o una sola bolsa de aire envuelta por una película de agua. Sin embargo, esto se puede confundir con un cambio posmortem, por lo tanto, es necesario buscar un cambio básico, que es la línea timpánica, que consiste en una área congestionada y otra anémica en el esófago. Otros órganos se encuentran sumamente congestionados y tienen hemorragias (petequias y equimosis), el animal muere por asfixia por la fuerte presión que ejerce el rumen dilatado sobre el diafragma.

Reticulitis traumática. Perforación del retículo por un cuerpo punzocortante (alambre, clavo, grapa) que ha ingerido el animal (habrá que recordar que los bóvidos son los menos selectivos de los rumiantes) junto con el alimento. La perforación ocasiona peritonitis focal, algunas veces puede encontrarse que este cuerpo extraño perfora al diafragma y de aquí puede lesionar al miocardio (ver cap. cardio-vascular).

Impactación

El consumo de granos, alimento concentrado o cuerpos extraños, asociado a poca ingestión de agua, puede dar lugar a la presencia de un estado que se denomina impactación, en donde se compacta el alimento o contenido gástrico; hay parálisis del órgano, dolor gástrico, pérdida de la mucosa, cambio en el pH y exceso de gas. Producto de la fermentación que conduce a intoxicaciones y daños en todo el organismo.

Desplazamiento del abomaso

Condición común en vacas dedicadas a la producción de leche que tiene como causa predisponente la gestación, aunque puede verse en cualquier sexo y tiempo. Consiste en el desplazamiento de la víscera hacia el rumen, debajo de éste y a su izquierda junto con el abomaso, retículo y píloro. Ocasiona distensión del abomaso por acúmulo de gas.

Ruptura gástrica

Posterior a una dilatación estomacal, puede presentarse una distensión de las fibras musculares de este órgano, cuando es muy prominente se presenta una rasgadura de las paredes, generalmente en la curvatura mayor, la abertura es irregular y muestra en los bordes edentaduras.

Es común en los equinos, probablemente debido a su reducida capacidad gástrica. En esta especie no existe la elasticidad que hay en los cánidos u otras especies en que una dilatación gástrica puede ser sostenida por mucho tiempo, por la gran elasticidad de la víscera. Con la ruptura sale el contenido ocasionando una peritonitis severa que induce a un choque endotóxico. Los bordes limitantes de ruptura muestran una fuerte reacción inflamatoria, con edema y hemorragias. Microscópicamente el proceso inflamatorio es leve.

Perforación gástrica

Algunas especies domésticas, perros y equinos principalmente están expuestos a la perforación del estómago por causas iatrogénicas o de malpraxis, que lesionan las paredes de la mucosa, muscular y serosa, provocando heridas de diversos tamaños y grados, consecuentemente sale el contenido a la cavidad torácica, iniciándose una peritonitis que desencadenará un choque endotóxico o neurogénico.

La zona de ruptura presenta paredes engrosadas con edema zonal, hemorragias severa y en algunos casos se observa que se deposita fibrina.

TRASTORNOS CIRCULATORIOS DEL ESTOMAGO

Proceso asociado a inflamación del estómago, sea por agentes tóxicos, bacterias, hongos, metabolitos, etcetera.

En cerdos es común, probablemente por el alimento concentrado y polvoso, al igual que en colibacilosis, cólera porcino, peste porcina africana, enfermedad del corazón de mora (multberry heart disease). Sin embargo se observa en otras especies como becerros con colibacilosis, o enterotoxema, equinos con influenza, y en conejos con pasterelosis septicémica. Junto a ésta se observa una gran cantidad de moco, edema o ambos.

Las vacas pueden sufrir trombosis fibrinoide, que llegan a formar úlceras y necrosis de la mucosa.

PROCESOS INFLAMATORIOS DEL ESTOMAGO

Gastritis

Asociada esta inflamación a los agentes irritantes (arsénico y cuerpos extraños), infecciones bacterianas (salmonelosis, colibacilosis) y otros parásitos, como Trichostrongylus axei, Ostertagia que producen pequeños abscesos, Gastrophilus sp en equinos con pequeñas úlceras y las gastritis nodulares en las infecciones por Habronema sp. En algunas ocasiones las neoplasias gástricas juegan un papel importante.

Gastritis ulcerativas

Se presentan con regularidad en cerdos, se considera que son causadas por factores genéticos y ambientales, existen líneas de cerdos más susceptibles que otras. De los factores ambientales, se cita el manejo, poco espacio por individuo y alimento, ya que estas se hallan en la zona del cardias. En otras especies se asocian plenamente a alimentos sumamente irritantes.

Las úlceras en algunos casos se complican con hongos que producen trombos en los vasos, de esta forma se hacen más grandes. Histológicamente van a tener una gran variedad de cambios inflamatorios (dependiendo del estado en que se revise el órgano), es muy significativa la presencia de hifas, de hongos en los vasos y de trombos. Con el tiempo surgirán células de tejido de granulación que fomentará las transformaciones para la cicatrización de

las úlceras, ocurriendo alteraciones morfológicas y fisiológicas en el órgano, ya que hay reparación por sustitución.

Afecciones parasitarias del estómago

Rumiantes: en el abomaso se hallan con frecuencia estrombilos: Haemonchus cantortus, común en borregos y cabras, algunas veces los becerros llegan a parasitarse. El verme, es hematófago, por lo que en parasitosis severas puede provocar anemias graves. Causan anasarca, hígado graso y atrofia serosa de la grasa. La mucosa del abomaso presenta edema, úlceras pequeñas en gran cantidad y hemorragias petequiales en los sitios en que el parásito se adhiere.

En bovinos adultos habrá que considerar a Haemonchus placei, como el parásito más específico que provoca cambios similares a H. cantortus.

Ostertagiosis

Ostertagia ostertagis para los bóvidos y O. circumcincta para cabras y borregos.

Producen gastritis severas, la primera forma nódulos y ahí permanece por mucho tiempo, la segunda penetra a las criptas gástricas y a las glándulas para llevar a cabo su segunda y tercera muda.

Como larvas y nemátodos adultos, son hematófagos, producen diarreas severas, caquexia, anemia y muerte.

Histológicamente hay gastritis con anaplasia, infiltración eosinofílica y por células plasmáticas.

Trichostrongylosis

Trichostrongylus axei, al igual que Ostertagiosis, también hay gastritis nodular y una gran cantidad de moco, sin embargo es menos grave la parasitosis.

Globidiosis

Globidium besnoitia, es un protozoario en bóvidos que ocasiona abomasitis nodular, generalmente no es patógeno, a excepción de que se liberen una gran cantidad de trofozoitos en el estómago.

Cerdos: Con la práctica de la porcicultura en nuestro país, el uso de suelos de cemento o el de rejillas (slatts) cada vez son más frecuentes por lo que las parasitosis en esta especie son menores. De las vermes que pueden encontrarse en el estómago de los cerdos, están Hyostrongylus rubidus, este parásito afecta con mayor frecuencia a los cerdos jóvenes y a las hembras. Infecta la región fúndica y a las glándulas gástricas, provocando dilatación de ellas, hiperplasia y metaplasia de la mucosa. En la etapa reproductiva de las vermes hay una reacción severa de la mucosa, se halla mucho moco, denso y muy adherente, posteriormente se observa una gran cantidad de úlceras.

Ollulanus tricuspis, verme extremadamente pequeño, también parasita al estómago de los suidos, produce exudado catarral y úlceras, a veces origina hipertrofia crónica y caquexia.

Equidos: de los parásitos más frecuentes en estas especies están los gastrófilos: Gastrophilus intestinalis, G. nasalis, G. hemorrhoidalis, G. pecorum y G. ineruis. Su rostelo y ganchos se fijan a la mucosa gástrica provocando úlceras severas, ya que las larvas se adhieren en conjunto y provocan lesiones en gran extensión, esto se torna crónico y forma tejido fibroso, más tarde habrá metaplasia y algunas veces la anaplasia es severa, con cambios sugerentes a neoplasia. Dentro de la signología habrá cambios que den un cuadro de cólico.

Habronemiosis

Habronema megastoma, H. microstoma y H. muscae.

Habronema megastoma, produce nódulos en la submucosa, tiene alrededor de 1-2 cm. de diámetro, que sobresale en la superficie, con un orificio central por donde se eliminan los huesos. Histológicamente la reacción es granulomatosa, con gran infiltración de eosinófilos. Algunas ocasiones hay una reacción supurativa severa.

PATOLOGIA INTESTINAL

Procesos inflamatorios del intestino

Existen una gran cantidad de enfermedades que provocan directa o indirectamente enteritis, sin embargo a pesar de esa gran variedad de causas (virales, bacterianas, parasitarias, tóxicas), el intestino tiene un limitado número de formas de reacción.

De acuerdo a la lesión predominante o al tipo de reacción del organismo las enteritis se han clasificado como:

- Enteritis catarral
- Enteritis hemorrágica
- Enteritis fibrinosa
- Enteritis ulcerativa
- Enteritis proliferativa

Enteritis catarral

Este proceso patológico del intestino, se caracteriza macroscópicamente por enrojecimiento de la mucosa debida a hiperemia, el contenido intestinal es acuoso, de color claro o amarillento y contiene cantidades variables de moco. Microscópicamente llega a observarse hiperemia, edema, ligera infiltración de neutrófilos, linfocitos y macrófagos; descamación epitelial y dilatación de criptas. En la forma crónica de la lesión se observa además hiperplasia de células caliciformes y epiteliales del intestino grueso.

Entre las causas mas importantes de este tipo de inflamación pueden citarse la colibacilosis enterotóxica, la gastroenteritis transmisible de los lechones y la enteritis mucoide de los conejos. La forma crónica de esta enteritis generalmente se asocia con parasitosis intestinales - por ascáridos y céstodos.

Enteritis hemorrágica

Este término se utiliza para designar el proceso donde el contenido intestinal tiene aspecto sanguinolento, aunque en

ocasiones por lo agudo de la enfermedad, no hay tiempo para que se desarrolle un proceso inflamatorio, ocasionando que en la mayoría de los casos, más que un exudado inflamatorio se trate de hemorragias por daño vascular y epitelial severo.

Este tipo de enteritis se observa en intoxicaciones por metales pesados, en clostridiasis, salmonelosis, disenterfa porcina, en procesos virales como diarrea viral bovina,

Enteritis fibrinosa o fibrinonecrótica

En este tipo de enteritis con daño severo a las porciones - vasculares y epiteliales, se forma un exudado compuesto por material necrótico, fibrina y células inflamatorias, formando membranas que recubren el epitelio intestinal.

Cuando la lesión es focal, la zona adyacente al proceso inflamatorio se observa enrojecido por hiperemia y edematosa. Este proceso puede observarse en una gran cantidad de enfermedades virales como diarrea viral bovina; bacterianas como Salmonelosis o disenterfa porcina.

Enteritis ulcerativa

Las úlceras son el resultado de lesión necrótica del epitelio intestinal y pueden coexistir con hemorragias o una enteritis fibrinosa y pueden ser etapa del mismo proceso. También podría ser el resultado de una lesión vascular severa como en el caso del cólera porcino o de la fiebre catarral maligna.

Este tipo de lesión proliferativa se debe principalmente - al Mycobacterium paratuberculosis y se presenta en bovinos. El marcado engrosamiento de la última porción del intestino delgado e intestino grueso se debe a la proliferación - de células principalmente macrófagos, infiltración de linfocitos y formación de células gigantes. También se observa aumento de tamaño en ganglios linfáticos mesentéricos.

Enteritis virales en bovinos: Diarrea viral bovina. Enfermedad que provoca erosiones y úlceras en la mucosa de la boca, esófago y preestómagos, en el intestino, las partes más afectadas son ileum, ciego y colon principalmente sobre las placas de Peyer, además de necrosis en ganglios linfáticos, bazo y timo.

Rotavirus: Esta infección viral afecta principalmente a becerros de 2 a 9 días de edad, asociándose a otros agentes patógenos como E. coli y criptosporidios, produciendo diarrea severa, deshidratación y muerte. A la necropsia, además de los signos de severa deshidratación, se observa marcada distensión del intestino delgado conteniendo material acuoso amarillento. Microscópicamente llega a observarse - atrofia de vellosidades y ligera infiltración de neutrófilos y material necrótico en las criptas.

Coronavirus: Tanto la enfermedad como las lesiones son muy similares a la infección por rotavirus.

Gastroenteritis transmisible. (GET): Afecta principalmente a lechones menores de 10 días de edad, provocando diarrea

blanco-amarillenta, vómito, severa deshidratación y alta mortalidad.

A la necropsia el intestino se encuentra distendido por gas y sus paredes son casi transparentes. Al microscopio se observa marcada atrofia de las vellosidades intestinales del yeyuno e ileum

Rotavirus: Afecta a lechones produciendo lesiones similares a la GET, aunque menos severas.

Cólera porcino: Además de las lesiones hemorrágicas e infartos que se observan en distintos órganos, el virus del cólera produce úlceras en válvula iliocecal, en asociación con agentes bacterianos como Salmonella.

Rotavirus: Este virus parecido al del bovino produce enteritis catarral en corderos y las lesiones se limitan a ligera atrofia de vellosidades.

Herpesvirus: Se han asociado a brotes severos de enteritis ulcerativa y alta mortalidad en cabritos.

ENTERITIS BACTERIANAS

Colibacilosis

Escherichia coli: es un agente Gram negativo capaz de producir enfermedad en becerros, lechones, potros y corderos.

Las presentaciones mas importantes son:

Entérica o enterotóxica

Enterotoxémica

Septicémica

La colibacilosis enterotóxica se presenta en lechones y becerros como un cuadro diarreico asociado a infecciones virales. En muchos casos la presentación de la enfermedad depende del estado inmunológico del animal. En los casos fatales generalmente no se encuentran cambios patológicos significativos, ya que la patogenia de la enfermedad se debe a endotoxinas que provocan una exagerada secreción de líquidos de las células epiteliales, desarrollándose un cuadro de deshidratación y choque.

La forma enterotoxémica se presenta en cerdos de 6 a 14 semanas asociándose al destete y factores nutricionales que permiten la proliferación de la E. coli beta hemolítico y la producción de una exotoxina que provoca daño vascular generalizado.

A la necropsia se observa edema subcutáneo en la cabeza, - edema de la pared estomacal y colon, además de hidropericardio. En algunos casos se produce daño severo en sistema nervioso como edema y necrosis en médula y encéfalo.

La forma septicémica de la colibacilosis es frecuente en becerros que no reciben calostro adecuadamente y en los que se desarrolla un cuadro severo de poliartritis, peritonitis o meningitis de tipo fibrinoso o fibrinopurulento.

Salmonelosis

Esta enfermedad tiende a presentarse en las formas clínico-patológicas de Septicemia o Enterocolitis aguda o crónica. La forma septicémica ocurre en becerros, potros y lechones. Se caracteriza clínicamente por fiebre y profunda depresión. A la necropsia los cambios son mínimos y se limitan a hemo-

rragias petequiales en múltiples órganos.

La forma de enterocolitis aguda se presenta en caballos, bovinos y cerdos. Las lesiones pueden ir desde una enteritis catarral difusa, un proceso hemorrágico o hasta un proceso fibrinonecrótico severo en ciego y colon. El contenido intestinal es acuoso, maloliente y llegan a observarse restos de fibrina, moco y sangre. Los ganglios linfáticos tienden a aumentar de volumen y presentan aspecto edematoso.

La forma crónica se presenta principalmente en cerdos y se caracteriza clínicamente por diarrea crónica, emaciación y fiebre intermitente. Las lesiones intestinales consisten en úlceras en muchos casos contaminadas por Fusobacterium.

Algunos animales después de recuperarse de las formas entéricas pueden quedar como portadores asintomáticos, ya que la bacteria se aloja en la vesícula biliar.

Clostridiasis

Al Clostridium perfringens se le ha involucrado en una variedad de cuadros clínicos en diferentes especies:

Tipo B. Enteritis en becerros y corderos

Tipo C. Enteritis y peritonitis en ovinos y caprinos

Tipo D. Enterotoxemia en ovinos

Tipo E. Enteritis necrótica de los lechones

La enterotoxemia de los ovinos por el tipo D del Clostridium perfringens se presenta en animales en buenas condiciones corporales, donde por exceso de alimento o cambio de dieta, se predispone a falta de digestión y persistencia de

carbohidratos que sirven de substrato para la proliferación del Clostridium y producción de toxinas causantes de hiperemia y aumento de permeabilidad vascular, por lo que las lesiones se limitan a hemorragias en serosas, hidropericardio o pericarditis fibrinosa. En algunos casos se encuentra glucosa en orina y riñones friables por nefrosis.

En el cerebro puede desarrollarse una malacia focal simétrica responsable de los trastornos neurológicos.

Enteritis necrótica de los lechones. Es causada por el -- Clostridium perfringens tipo E y provoca en lechones menores de una semana de edad diarrea sanguinolenta. Las lesiones más importantes se localizan en yeyuno e intestino grueso y consisten en necrosis severa de mucosa intestinal e hiperemia.

Enterocolitis de potros por Corynebacterium equi. Este organismo está involucrado en neumonías y por deglución de exudado, su presencia en el intestino aparentemente provoca úlceras en intestino grueso que llegan a cubrirse con exudado purulento.

Disenteria porcina

Esta enfermedad es causada por el Treponema hyodysenterial en asociación a bacterias anaerobias como Fusobacterium y Bacteroides. Afecta principalmente a animales recién destetados entre 7 y 16 semanas, provocando diarrea, mucosanguinolento con fragmentos de fibrina, poco crecimiento y muerte.

A la necropsia los cambios mas importantes se localizan en el intestino grueso y consisten en hiperemia, engrosamiento de la pared intestinal y múltiples hemorragias. En casos más severos se encuentra una colitis fibrino necrótica con apariencia de terciopelo.

Complejo. Adenomatosis intestinal del cerdo.

Este grupo de enfermedades se ha asociado al Campilobacter sputorum variedad mucosalis, sin embargo recientemente también se ha involucrado al Campilobacter hiointestinalis.

Dependiendo del tiempo y tipo de interacción entre el agente patógeno y el hospedador, se han descrito cuatro cuadros clinicopatológicos:

- 1) Adenomatosis
- 2) Enteritis necrótica
- 3) Ileitis regional
- 4) Enteropatía proliferativa hemorrágica

Adenomatosis: Se presenta durante el crecimiento de los cerdos. El cuadro clínico aunque leve, provoca disminución de la ganancia de peso y diarrea. El Campilobacter al invadir el epitelio intestinal en el área ileocecal produce una proliferación exagerada de células epiteliales. Macroscópicamente el engrosamiento de la pared intestinal le da al intestino el aspecto de circunvoluciones cerebrales.

Enteritis necrótica: El epitelio intestinal hiperplásico puede sufrir necrosis coagulativa con exudación de fibrina de los vasos sanguíneos provocando una enteritis fibrinonecrótica.

Ileitis regional: Como resultado de la necrosis se forman úlceras que al cicatrizar provoca una estructura en la pared intestinal con disminución del lumen.

Enteropatía proliferativa hemorrágica. Clínicamente se caracteriza por hemorragia intestinal severa y anemia en animales adultos. En estos casos se producen severas hemorragias en el epitelio intestinal adenomatoso. A la necropsia el intestino se encuentra con contenido sanguinolento o coágulos sanguíneos.

Paratuberculosis.

La Paratuberculosis es una enfermedad crónica causada por el Mycobacterium paratuberculosis que infecta a bovinos, ovinos y caprinos. El agente es ingerido cuando los animales son pequeños y el tiempo de incubación de esta enfermedad es excesivamente largo (hasta 2 años). Clínicamente los animales afectados sufren diarrea crónica, emaciación y deshidratación progresiva.

La paratuberculosis se caracteriza por afectar la parte terminal del ileum y colon. cuya mucosa se ve engrosada y arrugada como circunvoluciones cerebrales. Estos pliegues en la mucosa no se desdoblán cuando se ejerce tracción sobre el intestino. Microscópicamente se ve la mucosa muy engrosada por la infiltración difusa y masiva de macrófagos y células epitelioides, donde pueden apreciarse bacilos ácido-alcohol resistentes al hacer una tinción de Ziehl-Nilseen. También en los ganglios linfáticos regionales se pueden encontrar estas bacterias.

En los ovinos y caprinos afectados por paratuberculosis, las lesiones granulomatosas son mas frecuentes en ganglios linfáticos mesentéricos y tienden a calcificarse a pesar de que las lesiones intestinales sean muy ligeras o estar incluso ausentes.

ENTERITIS PARASITARIAS

La presencia de parásitos en el intestino es muy frecuente en los animales domésticos, en algunos casos sin producir cuadro clínico y en otros causando enfermedad.

De acuerdo con la patogenia, las distintas parasitosis intestinales pueden considerarse en cinco grupos.

I. Parásitos que viven libres en el lumen intestinal compitiendo con el hospedador por los nutrientes. Este tipo de parasitosis generalmente causan un cuadro subclínico con pobre ganancia de peso, retardo en el crecimiento, aunque en infestaciones severas en animales jóvenes, pueden producir diarrea de tipo mucoso u obstrucción intestinal. Como ejemplos se pueden citar las Ascariasis y las Teniasis.

Ascaris suum en cerdos

Parascasis equorum en equinos

Ascariasis más frecuentes

Teniasis más
frecuentes

Moniezia expansa y bendeni en rumiantes.

II. Parásitos hematófagos que en infestaciones severas pueden provocar anemia e hipoproteïnemia. Dentro de este grupo se encuentra el Haemonchus contortus del abomaso en ovinos y bovinos.

III. Los integrantes de este grupo provocan por su presencia en el intestino pérdida de gran cantidad de material proteico. En infestaciones severas, los animales afectados sufren de inapetencia, diarrea y caquexia. Dentro de este grupo se encuentran parásitos de los géneros Strongyloides y Trichostrongylus de los rumiantes.

IV. Parásitos que provocan daño directo a la mucosa intestinal al multiplicarse, durante su migración o al encapsularse. Existen gran cantidad de protozoarios que viven en las células epiteliales y que durante su reproducción producen necrosis de gran cantidad de células del intestino. Entre estos protozoarios se pueden citar al Criptosporidium que se asocia a diarrea en becerros y las coccidias, nombre genérico que abarca gran cantidad de especies de Eimeria e Isospora que afectan en forma específica a una gran cantidad de animales domésticos.

Dentro de los nemátodos los Strongylus en los equinos, provocan al migrar hemorragias subserosas en intestino delgado que se denominan Hemomelasma ilei.

En los ovinos Oesophagostomum se encapsula en la submucosa ulcerando la mucosa y produciendo numerosos nódulos que tienden a calcificarse.

V. En este grupo se colocan parásitos que además de provocar algunos de los cambios antes descritos son capaces de ocasionar daños en otros órganos distantes del intestino como el Strongylus vulgaris de los equinos que pueden migrar y provocar daño en vasos sanguíneos.

PATOLOGIA DEL HIGADO

Quistes congénitos

Se encuentran ocasionalmente en becerros, corderos y potros. Se deben a atresia y dilatación de algún conducto biliar con teniendo líquido claro.

Melanosis congénita

Consiste en la presencia de manchas de forma y tamaño irregular tanto en la cápsula como en el parénquima. Se observa en becerros y ocasionalmente en lechones y corderos.

TRASTORNOS CIRCULATORIOS

Congestión

En la insuficiencia cardiaca derecha en que existe dificultad en el vaciado de la sangre del ventrículo, y por lo tanto estancamiento sanguíneo en la aurícula y en la vena cava, se produce una marcada repleción sanguínea de los vasos venosos y de las vísceras abdominales. El hígado, por su gran capacidad para acumular sangre en los sinusoides, es uno de los órganos más afectados en la insuficiencia cardiaca derecha sufriendo congestión. En casos agudos el hígado aumenta de tamaño y al corte emana gran cantidad de sangre oscura. En procesos congestivos crónicos, puede presentar además una marcada lipidosis en las células alrededor de la vena central produciendo un color amarillo. Esta combinación de conges-

ti6n y lipidosis es lo que provoca el nombre de h6gado con "aspecto de nuez moscada" por la similitud de una nuez moscada cortada a la mitad. La consecuencia a largo plazo de estos procesos es fibrosis difusa.

Telangiectasis

Con este nombre se le denomina a la presencia de zonas deprimidas, irregulares de color rojo oscuro de varios mil6metros de di6metro en el h6gado. Aunque pueden observarse en cualquier especie, es frecuente en bovinos. Microsc6picamente esta lesi6n consiste en la dilataci6n de los sinusoides hep6ticos conteniendo sangre. Esta lesi6n es causa com6n de decomiso de h6gado por su aspecto.

TRASTORNOS DEGENERATIVOS Y NECROSIS

Cambio graso, metamorfosis grasa o lipidosis

Normalmente el h6gado contiene grasa en aproximadamente 5% y esta cantidad puede variar considerablemente en la gestaci6n, lactaci6n o edad avanzada. Sin embargo en algunas condiciones este contenido de grasa es excesivo d6ndole al h6gado un aspecto graso amarillo p6lido, consistencia friable, aumento de tama6o con los bordes redondeados y adem6s tiende a flotar.

Entre el proceso por los cuales se acumula excesivamente grasa se encuentra.

- a) Da6o celular. Cualquier alteraci6n en el mecanismo de respiraci6n celular disminuir6 el metabolismo de los 6cidos

graso. Ejemplo: anoxia, intoxicación por tetracloruro de carbono o por algunas plantas.

- b) Excesiva movilización de grasas al hígado que exceden la capacidad metabólica: dieta rica en grasas, emaciación, cetosis.
- c) Interferencia con la oxidación de los ácidos grasos, hipóxia.
- d) Interferencia con la síntesis de proteínas y fosfolípidos como la falta de factores lipotrópicos.

Necrosis Hepática.

La necrosis de las células hepáticas sigue el mismo patrón -- que en otros tejidos, sin embargo, los hepatocitos por su localización y actividad metabólica están particularmente predispuestas a este proceso irreversible.

De acuerdo con su distribución en el hígado y su extensión, la necrosis hepática se ha clasificado en:

Focal: Se observa un puntilleo blanquecino de tamaño variable tanto en la superficie como al corte. Existe una gran cantidad de causas como agentes virales: rinoneumonitis infecciosa equina, rinotraqueitis infecciosa bovina, enfermedad de Aujesky; - agentes bacterianos: Salmonella, Listeria, Mycobacterium.

Zonal: en algunos casos la necrosis hepática se presenta asociada a algunas estructuras del lobulillo hepático, las más -- frecuentes son:

-centrolobulillar

-perilobulillar o periportal

-Centrolobulillar. Este tipo zonal de distribución de la necrosis se encuentra alrededor de la vena central, se asocia principalmente a una falla circulatoria con anoxia del parénquima hepático. Dentro de las etiologías más importantes, esta necrosis sigue a una anemia, al igual que a la insuficiencia cardiaca congestiva derecha.

También se ha asociado a la intoxicación por tetracloruros de carbono, thiocretoamida y el alcaloide heliotrina.

Macroscópicamente se puede observar aumento de tamaño del órgano, así como consistencia friable.

Microscópicamente se observan zonas de necrosis alrededor de las venas centrales al igual que islotes de hepatocitos vivos alrededor de venas portales y en una situación extrema puede llegar a necrosis masiva.

Como secuela de la necrosis puede haber una insuficiencia hepática.

-Periportal: Es la muerte de hepatocitos adyacentes a los espacios porta. Este proceso se asocia a causas de tipo tóxico como intoxicación por plantas como Senecio o Crotalaria. Además de la necrosis, es frecuente observar hiperplasia de conductos biliares y cuando las plantas contienen pirroliz-

dina o aflatoxinas, algunas células crecen demasiado sin poderse dividir dando lugar a los megalocitos.

-Masiva: Este término se utiliza para describir la muerte de todas las células de un lobulillo, mientras las células de otros lobulillos permanecen intactas, macroscópicamente el hígado toma un aspecto de mosaico con áreas deprimidas y enrojecidas, producto de la necrosis con sangre tomando el lugar del tejido muerto. Entre las causas más importantes se puede citar la hepatosis dietética de los cerdos por deficiencia de Selenio o vitamina E. y los infartos hepáticos asociados a Clostridium Novyi en ovinos y bovinos.

Existen gran cantidad de agentes hepatotóxicos que pueden producir trastornos degenerativos, necrosis y fibrosis dependiendo de la dosis y tiempo de exposición.

Algunos ejemplos son:

- a) Substancias químicas: fósforo, cobre, cresoles, hierro, aflatoxinas, esporodesmina, pirrolizidina y nitrosamina.
- b) Plantas tóxicas: Senecio, Sacahuiste, Amsinckia, Lantana, Lechugilla, Phyllanthus y Lupinus.

Como consecuencia de la necrosis puede producirse el proceso inflamatorio, fibrosis, hiperplasia nodular o difusa.

Fibrosis.

Quando el agente tóxico persiste por tiempo prolongado o cuando el daño es repetitivo, se puede producir además de la reac

ción inflamatoria crónica la fibrosis hepática (cirrosis).

Esta reacción de reparación por substitución obedece a un proceso de cicatrización provocando que el hígado se vuelve duro, pálido y de aspecto rugoso, por eso se ha usado el término cirrosis, por la semejanza con las nubes "cirrus".

Asímismo, el parénquima hepático reacciona con la multiplicación de hepatocitos en forma nodular o difusa, fenómeno conocido como hiperplasia.

Al presentarse simultáneamente el proceso de fibrosis con la hiperplasia nodular, el hígado se observa duro, sumamente irregular y pálido o amarillento si además existe lipidosis. Este proceso puede clasificarse morfológicamente en micronodular cuando los nódulos son de tamaño uniforme y menores de 3 cm. Macronodular cuando son de tamaño variable pero mayores de 3 cm.

Microscópicamente existe desorganización de los cordones celulares, variación en el tamaño celular, cierto grado de degeneración y necrosis de hepatocitos e hiperplasia de conductos biliares. En ocasiones se observa retención de pigmento biliar y cambio grasoso.

Insuficiencia hepática.

En casos de cirrosis crónica, los efectos fisiopatológicos son de insuficiencia hepática, pueden manifestarse por:

- a) Hipertensión portal por compresión de vasos porta, venas centrales, sinusoides y causa ascitis.
- b) Ictericia por obstrucción biliar intrahepática.
- c) Hipoproteinemia por falta de síntesis de proteínas plasmáticas.
- d) Fotosensibilización por alteración del metabolismo de pigmentos vegetales fotodinámicos.
- e) Coagulación deficiente por disminución de la formación de fibrinógeno, tromboplastina y vitamina K.
- f) Encefalopatía por falta de detoxificación de compuestos nitrogenados.

HEPATITIS

Este término sirve para definir el proceso inflamatorio del hígado en general. Cuando el proceso se orienta microscópicamente a los espacios porta, se habla de colangiohepatitis. La inflamación de los conductos biliares se denomina colangitis y con el término colecistitis la inflamación de la - - vesícula biliar.

En términos generales la respuesta del hígado a la muerte celular o a otros irritantes es el edema, la proliferación de las células de Kupffer y la activación de los histiocitos locales además de la salida de células inflamatorias del torrente circulatorio.

Por su etiología la hepatitis pueden ser viral, bacteriana, micótica o parasitaria.

HEPATITIS VIRALES:

Dentro de las infecciones virales generalizadas, algunas tienen marcada afinidad por el tejido hepático provocando necrosis, generalmente con tendencia centrolobulillar, en ocasiones se observan corpúsculos de inclusión, que sirven de hallazgo diagnóstico.

Hepatitis por Herpesvirus. Existen infecciones por herpesvirus específicos para cada especie que tiene algunas características en común. En animales adultos estas infecciones son poco aparentes, pero producen abortos y cambios hepáticos importantes en los fetos o animales jóvenes.

Rinotraqueitis infecciosa bovina. En la presentación abortiva de esta enfermedad se producen múltiples focos blanquecinos en el hígado del feto abortado, estos focos corresponden a área de necrosis y en ocasiones pueden observarse corpúsculos de inclusión intranucleares eosinofílicos.

Rinoneumonitis equina. Esta enfermedad produce aborto entre el 8° y 11° mes de gestación hasta en un 90% de las hembras gestantes de un criadero. Las yeguas presentan ligera fiebre al abortar y retienen la placenta, la involución uterina es lenta y presentan metritis.

Los fetos abortados están ligeramente ictéricos y con ascitis e hidrotorax, los pulmones están congestionados edematosos y ocasionalmente con puntilleo blanquecino. El hígado del feto presenta puntilleo grisáceo que microscópicamente corresponde a hepatocitos necróticos. Alrededor de estas áreas pueden observarse corpúsculos de inclusión intranucleares eosinofílicos en los hepatocitos.

Hepatitis sérica equina. Aunque no se ha comprobado la etiología viral, esta enfermedad guarda gran semejanza con la hepatitis viral tipo B humana. La enfermedad se asocia con la inyección de sueros, toxoides o vacunas de crigen equino, como el suero antitetánico. El período de incubación es de 30 a 60 días y los signos clínicos más importantes son ictericia y trastornos neurológicos.

A la necropsia las lesiones más importantes son ictericia, ascitis moderada, petequias en serosas y corteza renal. El hígado se observa aumentado de volumen, friable y verdozo. Microscópicamente se observa retención biliar, cambio graso severo, necrosis de hepatocitos, dilatación de sinusoides e infiltración difusa de linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y escasos neutrófilos, además de ligera fibrosis periportal.

HEPATITIS BACTERIANAS

Los procesos bacterianos en hígado son frecuentes e importantes ya que existen múltiples vías por la que los gérmenes pueden llegar al hígado: vascular tanto por la arteria hepática, vena porta o vena umbilical en los recién nacidos; por extensión de infecciones en peritoneo, retículo o por los conductos biliares.

ABSCESOS HEPATICOS

Los problemas supurativos focales (abscesos) son frecuentes en los animales domésticos por extensión hematógica de onfaloflebitis en becerros, corderos y potros o vía sistema porta como en casos de acidosis y rumenitis por migración bacteriana de Corynebacterium pyogenes, Streptococcus, Staphylococcus. En los rumiantes estos abscesos se localizan preferentemente en el lóbulo izquierdo y consisten en una cápsula gruesa de tejido fibroso y pus amarilla o verde.

Necrobacilosis.- Esta lesión necrótica y abscedativa se produce por invasión hematógica de Fusobacterium necrophorus. Las lesiones típicas en hígado son áreas redondas y secas, ligeramente elevadas y de tamaño variable rodeadas por intensa hiperemia. Microscópicamente se observa necrosis coagulativa que se rodea posteriormente de tejido fibroso.

Las consecuencias de los abscesos son múltiples. En algunos casos fistulizan provocando tromboflebitis y aneurismas en vena cava con ruptura y extensión hacia corazón derecho y pulmones, en otros casos se pueden formar adherencias en peritoneo o resolverse favorablemente por fibrosis.

Existen otros procesos que resultan de bacteremias como salmonelosis, leptospirosis, pasteurelisis, enfermedad de Tyzzer, Listeriosis.

Salmonelosis.

El hígado y la vesícula biliar son reservorios de esta bacteria que llega del intestino por vía linfática. Las lesiones son puntilleo blanquecino homogeneamente distribuido que corresponde a zonas de necrosis coagulativa o a reacción granulomatosa. El establecimiento de la bacteria en hígado y vesícula permite la eliminación periódica por el colédoco hacia el intestino ocasionando los brotes repetidos de la enfermedad y la existencia de portadores crónicos.

Leptospirosis.

Esta bacteria, además del problema renal crónico es capaz de producir abortos en bovinos y cerdos; y hepatitis en perros. En los hígados de fetos afectados puede observarse puntilleo blanquecino que microscópicamente corresponde a focos de necrosis, además se observa disociación de hepatocitos, retención biliar e infiltración linfocitaria en los espacios porta.

Hepatitis clostridianas:

La hemoglobinuria biliar de los bovinos y la hepatitis necrótica infecciosa de los ovinos son causadas por diferentes tipos de Clostridium novyi. Ambas patogenias son similiares, dependen de la presencia de esporas del Clostridium en hígado y como factor desencadenante se cita la migración parasitaria por Fasciola hepatica que al dañar el parénquima propicia un ambiente anaerobio para la transformación de las esporas en formas germinativas capaces de producir toxinas hemolíticas y necrosantes.

En la hemoglobinuria bacilar las lesiones a la necropsia son peritonitis fibrinohemorrágica, ictericia, hemoglobinuria y en hígado, extensas zonas de necrosis por trombosis y las lesiones de la migración de la Fasciola.

En la hepatitis necrótica de los ovinos, las lesiones son similares a las de la hemoglobinuria bacilar, una particularidad clínica es la marcada congestión subcutánea que presenta los animales por lo que a esta enfermedad se le conoce como "Enfermedad Negra".

Tuberculosis.

La afección del hígado es frecuente en aves, cerdos y ocasionalmente en bovinos. La llegada del Mycobacterium es hematogena ya sea en la forma congénita a través de la vena umbilical en casos de placentitis tuberculosa, por la vena porta en casos de enteritis ulcerativa o durante la generalización

del complejo primario pulmonar.

En los cerdos es común la tuberculosis hepática por Mycobacterium avium produciendo puntilleo blanco distribuidas por todo el órgano, crepitando al corte debido a calcificación. Estas lesiones también llegan a observarse en bazo y ganglios linfáticos de la cavidad abdominal.

HEPATITIS PARASITARIA.

Existe una gran cantidad de parásitos que producen daño hepático, ya sea por estados larvarios durante su migración o por fases adultas que tienen como habitat definitivo el hígado.

Migración de nemátodos.

En el ciclo biológico de algunos vermes que han atravesado el intestino, llegan al hígado, lo perforan y prosiguen su migración a otras visceras. El daño es traumático al hacer túneles sinuosos que contienen sangre, restos celulares, eosinófilos y con el tiempo fibroblastos como mecanismo de reparación.

Entre estos parásitos son frecuentes: Ascaris suum, en el cerdo producen las "manchas de leche". En caballos los Strongylus ocasionan numerosas adherencias en la cápsula hepática.

Cisticercosis.

El Cisticercus Tenuicollis se encuentra en hígado o mesenterio de ovinos, caprinos y cerdos, se trata de la fase larvaria de la Taenia hydatígena que habita en el intestino de algu

nos carnívoros. Se trata de vesículas de un centímetro aproximadamente, contienen en su interior líquido y el escólex del parásito. En los conejos se puede encontrar una larva similar, el Cisticercus pisiformis.

El quiste hidatídico se observa en el hígado de bovinos y cerdos principalmente, corresponde a la fase larvaria del Echinococcus granulosus o E. Multilocularis. En el hígado se observan racimos de quistes de diferente tamaño conteniendo en su interior fluido claro y "arenillas". En algunas ocasiones el hígado presenta pequeñas áreas calcificadas que representan el quiste destruido.

Toxoplasmosis.

Toxoplasma gondii afecta diversas especies animales y puede provocar necrosis severa e inflamación granulomatosa en diferentes órganos. Al afectar el hígado, este presenta múltiples áreas amarillentas o blanquecinas que microscópicamente corresponden a zonas de necrosis con inflamación granulomatosa.

Coccidiosis hepática.

Esta enfermedad es importante en conejos, causa alta morbilidad y mortalidad. Su etiología es Eimeria stidae, protozooario capaz de provocar en el hígado áreas blanquecinas múltiples de forma redonda o lineal, que corresponden a áreas de necrosis con reacción inflamatoria. Los parásitos adultos se

localizan en conductos biliares que presentan marcada hiperplasia de su epitelio.

Existen otros tipos de coccidias que dañan exclusivamente al intestino.

Thysanosoma actinooides.

Este gusano plano se encuentra comunmente en conductos biliares de ovinos y caprinos, sobre todo en los rastros. A pesar de su frecuencia, no se le asocia con manifestaciones clínicas.

Fasciolosis.

Esta enfermedad, provocada por la Fasciola hepática, es una de las parasitosis más importantes de los bovinos y ovinos. El ciclo de este parásito requiere de un caracol como hospedador intermediario. El daño hepático agudo lo provoca la migración de larvas (metacercarias) provenientes del intestino y consisten en túneles que se llenan de sangre y restos celulares, y pueden llegar a la fibrosis. En algunas ocasiones las larvas pueden tener migraciones aberrantes y localizarse en pulmones. En el proceso crónico las larvas que han alcanzado los conductos biliares para desarrollar la forma adulta, provocan irritación constante, inflamación y fibrosis, lo que macroscópicamente se observa por engrosamiento y endurecimiento de los conductos biliares, al corte se llega a observar un material arenoso y mucoso asociado en algunos casos a la presencia del parásito adulto.

NEOPLASIAS

Las neoplasias más importantes del hígado y vías biliares son:

- a) Adenoma hepatocelular
- b) Carcinoma hepatocelular
- c) Adenoma colangiocelular
- d) Carcinoma colangiocelular
- e) Neoplasias secundarias

PATOLOGIA DEL PERITONEO

El peritoneo es una membrana delgada, lisa y transparente que reviste tanto la cavidad abdominal en su cara parietal como las vísceras abdominales con su cara visceral constituyendo la membrana serosa o adventicia de estos órganos.

Existen además pliegues del peritoneo formando el mesenterio, omentos y ligamentos de sostén de los órganos de la cavidad abdominal.

Presencia de sustancias extrañas.

En la cavidad peritoneal se encuentran diversos órganos, cada uno con función y contenido diferente. Si por alguna razón patológica ese contenido llega a salir de los órganos, estará en contacto con el peritoneo. Los contenidos pueden ser edema, sangre, ingesta, orina o bilis.

Edema.

La cavidad abdominal normalmente contiene escasa cantidad de líquido seroso. La acumulación de gran cantidad de líquido acuoso en la cavidad peritoneal (abdominal) se designa como Ascitis o Hidroperitoneo.

La ascitis se debe a la trasudación de líquidos desde los vasos del peritoneo debida a los mecanismos del edema.

a) Elevación de la Presión Hidrostática por obstrucción del flujo venoso, Ejemplos:

- Cirrosis hepática
- Estenosis de la válvula tricúspide o pulmonar
- Falla cardiaca congestiva crónica
- Trombosis de la vena cava

b) Disminución de la Presión Coloidosmótica por hipoproteíne_mia. Ejemplos:

- Desnutrición
- Parasitosis intestinal severa

Las repercusiones de la Ascitis son, aumento de la presión intrabdominal peritonitis leve, pues la presencia del edema es ligeramente irritante.

Presencia de sangre.

La presencia de sangre en la cavidad peritoneal se conoce como Hemoperitoneo. Las causas más frecuentes son:

- En bovinos, laceraciones del útero, ruptura de arteria uterina o la ruptura manual de los cuerpos lúteos al hacer palpación rectal inadecuada.
- En intoxicaciones con Dicumarol o Warfarina.

Las repercusiones del hemoperitoneo son el choque hipovolémico y la muerte.

Presencia de ingesta.

La presencia de ingesta dentro de la cavidad peritoneal se presenta cuando hay ruptura del estómago o intestino, desencadenando una peritonitis aguda. Hay que tener especial cuidado en diferenciar si la ruptura del tubo digestivo fue ante o post-mortem.

A continuación se citan las porciones del sistema digestivo donde suele producirse perforación o ruptura así como las principales causas y especie afectada.

<u>ANIMAL</u>	<u>SITIO CON RUPTURA</u>	<u>CAUSA</u>
becerro	abomaso	Úlcera perforada
bovinos adultos	abomaso	torsión de abomaso Úlcera perforada
	intestino	intususcepción torción de ciego
cerdos	ileum	parasitosis entérica masiva
		hipertrofia muscular del ileum
caballos	estómago	dilatación gástrica aguda
	ciego	Impactación, trombo sis verminosa

Presencia de orina.

La causa más común es la ruptura o perforación de la vejiga urinaria como consecuencia de una sobredistención por obstrucción por cálculos uretrales, postatititis, traumatismos o mala cateterización. También puede salir orina a la cavidad abdominal por perforación de ureter o hidronefrosis.

Además del proceso de peritonitis que se desencadena por la presencia de la orina, se produce un cuadro urémico.

Presencia de bilis.

Puede presentarse como consecuencia de la ruptura de la vesícula biliar por colangitis crónica, cálculos biliares, fasciolosis o perforación parasitaria del colédoco por Ascaris suum en cerdos.

PROCESO INFLAMATORIO DE PERITONEO

Peritonitis.

Es la inflamación del peritoneo. En casos agudos este proceso es generalmente serofibrinoso o purulento y en los casos crónicos el exudado se organiza y se forman adherencias entre el peritoneo perietal y visceral.

De acuerdo con su localización las peritonitis pueden ser locales o difusas. Las peritonitis locales generalmente se deben a migraciones larvarias a través del peritoneo o la perforación del retículo por un alambre en los bovinos.

Las peritonitis difusas se deben comunmente a bacterias que llegan por la sangre o por contaminación del peritoneo cuando hay perforación o ruptura de una víscera como estómago, intestino o vejiga.

Peritonitis bacterianas.

Las Peritonitis Bacterianas son las más frecuentes.

Las bacterias llegan al peritoneo directamente como consecuencia de una ruptura gástrica o intestinal, por una herida traumática o quirúrgica infectada.

De manera indirecta, llegan las bacterias al peritoneo por la sangre o linfa (bacteremias y Septicemias), o por extensión de una infección en un órgano abdominal, como en casos de metritis, onfalitis, pieloenfritis o cistitis.

Las bacterias que con mayor frecuencia se les encuentra en las peritonitis son:

- Haemophilus suis (enfermedad de Glasser) Peritonitis fribri-
nosa.
- Mycobacterium tuberculosis Peritonitis granulomatosa
- Nocardia asteroides (Nocardiosis) Peritonitis purulenta
- Corynebacterium spp. Peritonitis purulenta
- Streptococcus spp. Peritonitis purulenta
- Escherichia coli Peritonitis purulenta
- Micoplasma spp. Peritonitis serofibrinosa
- Bacillus anthracis (Fiebre Carbonosa) Peritonitis serohemorrá-
gica.

Parasitosis Peritoneal

Las más frecuentes en los animales domésticos son: Cisticercosis, Stephanuriasis, Strongilosis.

La Cisticercosis en peritoneo es causada en los ovinos, caprinos y cerdos por el Cysticercus tenuicollis, fase larvaria de la Taenia hydatígena de carnívoros, y en los conejos, por Cysticercus pisiformis, fase larvaria de la Taenia pisiformis, que se encuentra también en carnívoros.

Los cisticercos se localizan adheridos al mesenterio y consisten en pequeñas vesículas de 1 a 2 cm/ de diámetro que contienen un líquido seroso y un punto blanco que es el escolex. Por lo general los Cisticercos no producen cambios patológicos significativos.

La Stephanuriasis es la infección de los cerdos (en regiones tropicales) por el nemátodo Stephanurus dentatus. Las larvas entran al huésped oralmente y al llegar al intestino salen al peritoneo y migran hacia el hígado. Del hígado continúa la migración peritoneal hacia la grasa perirrenal y lugares adyacentes. En estos sitios las larvas alcanzan su estado adulto (8-12 cm) y las hembras perforan los ureteres para liberar en su luz los huevecillos que salen con la orina. Las lesiones encontradas son engrosamiento de ureteres o peritonitis local.

La Strongilosis es la infección de los caballos por gusanos redondos de la familia Strongylidae. La larva del Strongylus edentatus es el nemátodo más frecuentemente encontrado en el peritoneo del caballo. Inicialmente la lesión consiste en una hemorragia en el peritoneo.

Si el parásito permanece por algún tiempo en la misma localización, el peritoneo responde con una inflamación local crónica que llega a enquistar y calcificar la larva; en parasitosis masiva puede originarse un proceso generalizado.

**PATOLOGIA REPRODUCTIVA DE LOS ANIMALES DOMESTICOS:
MECANISMOS DE ABORTO.**

Germán Valero Elizondo. *

Los problemas comunes del aparato reproductor de los animales - domésticos se describen en los textos usuales de Patología Veterinaria (Valero, 1987; Jubb, Kennedy & Palmer, 1982). En este escrito se discuten los mecanismos usuales de producción de - - aborto, por ser los abortos un problema importante del ejercicio de la Veterinaria, tanto para el clínico de campo como para el laboratorista.

Entendemos por aborto a la expulsión del feto incapaz de vida - independiente antes del término de la gestación. Para comprender los mecanismos de aborto, resulta conveniente revisar en -- forma somera y simplificada algunos aspectos normales del mantenimiento de la gestación y del mecanismo normal de parto.

En los mamíferos domésticos, la producción de progesterona por las células luteinizadas del (los) cuerpo(s) lúteo(s) es el - - principal mecanismo para conservar un feto dentro del útero.

* Proyecto Sistema de Referencia en Diagnóstico Veterinario, -- Centro Nacional de Investigación Disciplinaria en Microbiología, Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias, S.A.R.H., Km. 15.5 Carretera México-Toluca.

Algunas especies animales tienen una producción importante de progestágenos (hormonas con actividad similar a la progesterona) en placenta. La importancia del suministro de progesterona por el cuerpo lúteo (o la falta de este) sobre el mantenimiento de la gestación varía según la especie. Así pues, la administración de luteolíticos en rumiantes puede inducir el aborto, no así en yeguas. La cabra es el único animal doméstico donde la deficiencia de progesterona puede ser una causa de aborto.

El mecanismo normal de parto usualmente es desencadenado por el propio feto, quien empieza liberando grandes cantidades de corticoesteroides de su corteza adrenal (mediada por ACTH fetal).

Los corticoesteroides de la sangre del feto estimulan a la propia placenta y al útero de la madre. Ocurre una liberación de una hormona luteolítica (pgF₂alfa en la vaca) en útero. Esta hormona drenada por venas uterinas difunde a la arteria ovárica que corre junto de ella. La hormona luteolítica causa una vasoconstricción selectiva, fuerte y sostenida de las arteriolas del cuerpo lúteo dentro del ovario. Al sufrir una brusca y sostenida disminución de la irrigación, las células luteinizadas degeneran, cesando de producir progestágenos. La disminución de progestágenos en sangre permite que el hipotálamo libere las hormonas que estimulan a la hipófisis para liberar hormona folículo-estimulante. La liberación de hormona folículo-estimulante estimula una nueva ola de desarrollo de folículos ováricos, los que empiezan a producir abundantes cantidades de estrógenos.

El cambio hormonal de producción de progesterona (durante toda la gestación) a producción de estrógenos, provoca el relajamiento de los ligamentos pélvicos y del cérvix, y sensibiliza al útero al efecto de la oxitocina. La liberación de oxitocina en hipófisis causa contracciones rítmicas de la musculatura lisa del útero, las que finalmente logran la expulsión del producto en un parto normal.

Las lesiones en etapas tempranas de la gestación usualmente causan la muerte del embrión, que es reabsorbido. (La diferencia entre embrión y feto está dada por la diferenciación embrionaria completa, que ocurre a los 45 días de gestación en la vaca). Este tipo de problemas es característico de la infección por Campylobacter fetus fetus.

El sufrimiento del feto puede causar una severa liberación de hormonas corticoesteroides (cortisol y similares), las que pueden iniciar un aborto a través del mecanismo descrito con anterioridad. Este sufrimiento fetal puede tener causas físicas (torsión del cordón umbilical), químicas (hipoxemia por toxicidad de nitratos/nitritos), o infecciosas. Un hallazgo frecuente en fetos que sufrieron dentro del útero es la coloración amarillenta del pelaje por pigmentos biliares presentes en el meconio por una diarrea fetal.

La coloración amarillenta del pelaje fetal por diarrea intrauterina debe diferenciarse de la coloración amarillenta de todo el

feto por ictericia (hemolítica generalmente). Otra lesión frecuente en fetos que sufrieron dentro del útero es la inhalación de líquido amniótico y meconio, observable en la histopatología de pulmón fetal.

Los fetos que mueren dentro del útero usualmente son abortados con cambios autolíticos avanzados, pues la expulsión tarda de - dos a cuatro días (en la vaca).

Se pueden encontrar abortos de fetos aparentemente sanos, donde la madre desencadena el aborto al sufrir por ejemplo: fiebre se vera (por mastitis, neumonía, meningitis), toxemia (falla renal), falla circulatoria (mal de altura), hipoxia (neumonía), etc.

Las lesiones en placenta y útero pueden comprometer la nutri- - ción y oxigenación del feto. Dependiendo de la severidad y brus- quedad del daño, el feto puede sobrevivir sin mayores cambios, desarrollarse pobremente (con una talla inferior a la normal pa ra su edad gestacional), sufrir y desencadenar aborto, o morir dentro del útero.

En los abortos infecciosos, el microorganismo puede atacar al - feto, a la placenta, o ambos. Para entrar al feto, puede hacer- lo por sangre (como Brucella, IBR, Listeria), ascendiendo por - vagina (hongos en yeguas, por malformaciones del cérvix), o des de el propio útero desde antes de la gestación (Campylobacter - fetus fetus).

Cuando un microorganismo entra al feto por vena umbilical, se pueden encontrar lesiones en hígado (Listeria monocytogenes). Cuando la infección es por líquido amniótico (Aspergillus, Brucella), el organismo entrará por faringe y tracto digestivo (de allí la importancia de analizar contenido estomacal o abomasal del feto).

Algunos agentes como el virus de la diarrea viral bovina pueden atacar a una vaca en diferentes períodos de la gestación, y producen diferentes problemas. La infección temprana suele causar la muerte del embrión, que es reabsorbido, y la vaca entra en calor después, lo que resulta en ciclos alargados e irregulares.

La infección a mayor edad puede causar la muerte del feto, que puede ser abortado o mantenido como feto momificado. La infección tardía puede producir algunas lesiones congénitas del tipo de la hipoplasia cerebelar, que pueden asociarse a abortos tardíos o nacimiento de becerros con problemas.

LECTURAS RECOMENDADAS:

Valero Elizondo G. Patología del Aparato Reproductor, en: Trigo Tavera, J.F.: Patología Sistémica Veterinaria I. Editorial Facultad de Medicina Veterinaria, UNAM., México, D.F., 1987.

Jubb K.V.F., Kennedy, P.C. & Palmer N.: Pathology of Domestic Animals. 3rd. ed. Academic Press, New York, 1985.

Miller R.B.: A Summary of Some of the Pathogenetic Mechanisms involved in bovine abortion. Can. Vet. Jour., 18 (4):87-95(1977).

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

M.V.Z. Reyna Sánchez S.M.

M.V.Z. Mario Nieto.

INTRODUCCION.

Los cambios histológicos que se desarrollan en el tejido nervioso son el resultado de la acción de los diversos agentes etiológicos que alcanzan a invadirlo y que han vencido todos sus sistemas o barreras de protección. Dichos cambios son más evidentes en la neurópila, ya que en ella se observa reactividad de células como la microglia, la cual se vuelve más aparente al aumentar su volumen nuclear y astroglia, la que se hincha constituyéndose en gemistocito, célula que se caracteriza por mayor volumen nuclear. Ambas células son consideradas el primer mecanismo de respuesta celular y se dan cuando el agente etiológico no es muy agresivo, o bien cuando este no alcanza a llegar hasta el soma neuronal debido a que la muerte del sujeto ocurre antes.

Otra respuesta celular que se puede presentar en la neurópila es la presencia de células más especializadas, como las células Rod y Gitter, ambas se observan en aquéllos casos en donde existe gran destrucción de neurópila y se requiere la fagocitosis de restos celulares y mielina, tal es el caso de las malacias.

Las células antes citadas, constituyen los mecanismos de protección propios del tejido nervioso, sin embargo, pueden aparecer otros elementos celulares en este tejido como linfocitos, neutrófilos, eosinófilos, plasmocitos e histiocitos, pero su presencia implica una respuesta estimulada por el agente etiológico y no un mecanismo de defensa desarrollado por el propio tejido para su protección, aunque por la naturaleza funcional de las células señaladas, también van a formar parte del sistema de protección de éste al actuar contra el agente causal.

Cuando estas barreras celulares de protección han sido vencidas o bien si el agente tiene acción específica contra la neurona, ésta llega a desarrollar alteraciones como: cromatolisis central, alteración que es potencialmente reversible, ejemplo: hipoxias transitorias; degeneración hidrópica, o vacuolización de citoplasma, ejemplo: scrapie y enfermedades de almacenamiento lisosomal, durante las cuales se depositan productos químicos propios del metabolismo celular, que no han sido metabolizados por deficiencias enzimáticas de los diferentes compuestos de lípidos y glúcidos. También se llegan a observar inclusiones, ejemplo: intoxicación con plomo, infección rábica, ya sea en el núcleo o en el citoplasma; en fin, cualquiera que sea el trastorno, la neurona va a presentar cambios que van desde la satelitosis por astrocitos y que es un indicio de que la célula está sufriendo agresión del agente etiológico, hasta la neuronofagia, debido a que la célula ha muerto y entonces habrá una respuesta

más intensa en la neurópila.

Independientemente de conocer o comprender la respuesta celular del tejido nervioso antes de los diversos agentes etiológicos, es necesario estudiar neuroanatomía funcional de este sistema, ya que ello nos dará la clave para hacer un buen diagnóstico patológico y una clara interpretación del cuadro neurológico. En lo referente al manejo de las muestras para el diagnóstico, teniendo conocimiento de la neuroanatomía funcional y el cuadro clínico, se puede orientar el muestreo de las áreas específicas para el estudio histopatológico, de esta manera la interpretación de los cambios histocelulares no representan errores de diagnóstico y si un claro conocimiento de neuropatología.

Cabe señalar que el hecho de manejar el muestreo como tradicionalmente lo marca la literatura, es lo que lleva al patólogo a dar diagnósticos falsos o increíbles, por lo que la recomendación de este curso es conocer muy bien la neuroanatomía funcional del sistema y la capacidad funcional de cada uno de los elementos celulares propios del tejido nervioso y el resultado será un buen diagnóstico de las enfermedades del sistema nervioso.

RABIA. (Poliencefalomielitis no supurativa difusa y Ganglioneuritis)

Es producido por un virus del grupo RNA, familia Rhabdoviridae género Lysavirus. Afecta a todas las especies y la forma de - -

transmisión es a través de la mordedura de un animal rábico que esté eliminando el virus por la saliva. Este alcanza las terminaciones nerviosas y viaja por los axones hasta el sistema nervioso, llegando a ganglios espinales en donde produce su primer efecto citopatógeno, desencadenando una respuesta inflamatoria inicial; continúa su viaje por el eje espinal para llegar a núcleos celulares de médula oblongada y mesencéfalo y dañar células de los pares craneales (V, VII, IX, XII), en este sitio la respuesta celular es severa. Es posible que cuando está en el núcleo celular del quinto par craneal, viaje por los axones de las células hasta llegar al ganglio trigémino, dando como resultado grave daño neuronal y respuesta celular severa con cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, hecho que ha sido demostrado en estudios recientes. El virus también puede llegar a hipocampo, cerebelo y corteza motora, esta última varía ampliamente en el daño celular y la respuesta inflamatoria por lo que no ofrece seguridad para un buen diagnóstico.

Los cambios que se observan son celulares y consisten en cromatolisis central, degeneración, necrosis, stelitosis y neuronofagia. La respuesta celular es infiltración linfocitaria perivascular, reactividad de la astrología y microglia. En ocasiones se forman acúmulos gliales denominados nódulos de Babes.

El cuadro clínico se va a caracterizar por cambios en el temperamento y en la conducta, hiperestesia, dificultad para deglutir, parálisis o diversos grados de incoordinación y la muerte.

FIEBRE CATARRAL MALIGNA. (meningoencefalitis no supurativa difusa)

Es producida por un Morbilivirus, afecta a bóvidos y a ovinos - los que se comportan como reservorios. Las alteraciones son básicamente vasculares y son los vasos de las leptomeninges los -- más afectados; el daño vascular puede alcanzar a los del parénquima y dar una respuesta perivascular, esta consiste en infiltración linfocitaria con proliferación de histiocitos, en tanto que el daño vascular se caracteriza por necrosis fibrinoides -- con tumefacción y proliferación de la adventicia. Cuando el daño vascular llega a los vasos del parénquima nervioso la respuesta es paravascular, es decir que las células inflamatorias se encuentra en la neurópila vecina a los vasos.

El cuadro clínico varía debido a que el proceso patológico es - puramente vascular con implicación parcial del tejido nervioso.

Cabe aclarar que está entidad afecta a otros sistemas.

ENCEFALITIS ESPORADICA BOVINA (Meningoencefalitis no supurativa difusa).

Su agente etiológico es Clamidia pecoris, recientemente se aisló un Paramixovirus. Afecta a bovinos. Esta entidad se caracteriza por vasculitis que se inicia en los vasos de la leptomenin ge y progresa hacia el tejido nervioso, en donde se va a observar la respuesta celular y que consiste en infiltración linfoc i

taria perivascular con monocitos, sin embargo, en forma temprana es posible encontrar neutrófilos. En este caso sí hay daño en la neurópila y se caracteriza por necrosis focal, tanto en sustancia gris como blanca, este cambio es el resultado de la alteración vascular, la cual se identifica por degeneración de los endotelios vasculares.

Los signos clínicos son moderados en animales viejos en tanto que en becerros de seis meses son severos y no son específicos para esta entidad en lo que respecta a el sistema nervioso, debido a que afectan diversas áreas del encéfalo. En esta enfermedad también se ven afectados otros animales.

El diagnóstico diferencial anatomopatológico de estas tres entidades en bovinos es: rabia donde hay daño celular severo y la presencia de los cuerpos intracitoplásmáticos de Negri; fiebre catarral maligna en la cual el daño se va a encontrar en los endotelios vasculares sobre todo en la leptomeninges, mientras -- que en encefalitis esporádica bovina la alteración es en vasos del perénquima nervioso con necrosis focal de éste.

Las muestras que se deben tomar para el diagnóstico son: rabia, ganglio trigémino, cerebelo, médula oblongada e hipocampo. Fiebre catarral maligna, el muestreo debe hacerse en territorio de las arterias cerebrales; media y anterior. En encefalitis esporádica bovina las áreas de estudio deben incluir: corteza motora, tálamos, ganglios basales y médula oblongada.

Dentro del estudio de cada uno de estos casos debe considerarse una historia clínica detallada del animal así como una necropsia cuidadosa ya que en las dos últimas enfermedades citadas se ven afectados otros tejidos.

LEUCOENCEFALOMIELITIS VIRAL DE LAS CABRAS.

Es producida por un Rotavirus, serológicamente relacionado al virus visna de los borregos. Afecta a caprinos. Las lesiones predominan en sustancia blanca y consisten en desmielinización y necrosis con infiltración masiva por mononucleares y astrocitos respuesta que alcanza a sustancia gris. Los sitios anatómicos en donde se localizan las alteraciones antes señaladas son: médula espinal, médula oblongada, mesencéfalo y cerebelo. La presentación del daño puede ser focal, multifocal o difuso.

El cuadro clínico se caracteriza en cabras jóvenes por poliartrosis aguda y rápidamente progresiva y en animales adultos poliartrosis crónica y leucoencefalomielitis. Neurológicamente se va a observar neuroparesia espática o paraparesia progresiva. Estas paresias van a depender del segmento medular afectado.

El diagnóstico anatomopatológico debe hacerse muestreando diversos segmentos de la médula espinal. También es de gran valor el estudio del fluido cerebro espinal ya que revela cambios debido a que las proteínas se encuentran elevadas y hay presencia de células mononucleares. A la necropsia se deben revisar con cui-

dado las superficies articulares de las extremidades.

MENINGOENCEFALITIS TROMBOEMBOLICA (Meningoencefalitis supurativa multifocal difusa).

Producida por Haemophilus somnus, afecta a bovinos. Los cambios patológicos que se observan son infartos rojos de distribución multifocal, sobre todo en el territorio arteriocapilar, macroscópicamente se caracterizan por puntos rojos con un centro blanco, la causa de esta alteración es la presencia de los embolos bacterianos con vasculitis aguda y la respuesta inflamatoria incluye neutrófilos, piocitos, astroglia y microglia reactiva y en casos agudos se encontrarán extensas hemorragias.

La manifestación clínica es variada y compleja, ello depende -- del número, tamaño y sitio de localización de los infartos.

El diagnóstico se hace en base al estudio del fluido cerebro espinal que muestra cambios de color ya que se torna turbio, ligeramente rojizo y en el estudio citológico llega a haber polimorfonucleares.

LISTERIOSIS (encefalitis purulenta).

Es producida por Listeria monocitogenes. Las especies afectadas son: bovinos, ovinos, carpinos, suinos y hombre. Se señala que la vía de llegada a tejido nervioso de esta bacteria es a través del nervio trigémino, desarrollando las alteraciones tisulares en médula oblongada protuberancia anular y en casos raros -

1103

puede llegar a tálamos. La alteración consiste en infiltración por neutrófilos y microglia hipertrofiada, en estados avanzados se forman microabscesos de distribución multifocal con centro necrótico y vasculitis.

La semiología se caracteriza por movimientos de empuje de la cabeza con desviación de esta hacia uno y otro lado, caminan en círculos (razón por la que se le denomina enfermedad del torneo), parálisis de músculos masticadores, belfos, orejas, párpados; postración y muerte.

Para el estudio anatomopatológico de la meningoencefalitis tromboembólica se debe muestrear tejido del territorio de la arteria cerebral media y anterior. En listeriosis la muestra se debe tomar de médula oblongada y mesencéfalo. Hay que recordar que el estudio bacteriológico es definitivo en estas entidades.

Puede invadir otras bacterias al tejido nervioso entre estas tenemos Pasteurella multocida, Pasteurella haemolytica, Corynebacterium pyogenes, Mycobacterium tuberculosis, etc. Estas pueden dañar cualquier área de tejido nervioso, en forma difusa o desarrollando abscesos en parénquima y en leptomeninge. La respuesta celular será a base de neutrófilos, astroglía y microglía reactiva.

El diagnóstico debe hacerse en base de la bacteriología y las muestras para el estudio histopatológico puede ser cualquier área anatómica pero se recomienda tálamos, ganglios basales y -

médula oblongada.

COENUROSIS. Meningoencefalitis purulenta.

El Coenurus cerebralis es la fase larvaria de Taenia multiceps, la fase larvaria afecta al borrego el que se comporta como hospedero intermedio, estos animales se infectan cuando ingieren pastura contaminada con segmentos de la Taenia. Cuando la larva se aloja en el encéfalo no hay un sitio específico de localización. La respuesta celular es a base de linfocitos, células epiteloides, macrófagos y reactividad de la microglia, puede llegar a haber eosinófilos y células Gitter; el daño que producen en tejido nervioso es degeneración neuronal y necrosis licuefactiva.

El cuadro clínico va a depender de la invasividad del parásito. El diagnóstico se hace en base de la identificación de la larva.

POLIOENCEFALOMALACIA.

Se presenta en bovinos, ovinos y caprinos, se debe a la desnaturalización de la tiamina por el consumo de plantas que contengan taminasa, enzimas tiaminolíticas que provienen de algunas bacterias ruminales y al consumo exagerado de melaza. El daño que se produce es necrosis lamino-cortical y es de tipo licuefactivo, ésta se va a observar en substancia gris principalmente cortical y la respuesta celular es la de astrocitos, microglia reactiva, Rod Cell y células Gitter.

El cuadro clínico en bovinos se va a caracterizar por presión - de la cabeza contra los objetos, tremor muscular, opistotonos, cuadriparesia coma y muerte.

El diagnóstico se hace en base de una buena historia clínica; - para el estudio patológico se debe muestrear de varias áreas de la zona de malacia.

POLIOMIELOMALACIA SIMETRICA FOCAL.

Se presenta en borregos, su etiología no está bien definida. Es una entidad que se localiza en sustancia gris de la médula espinal, siendo las astas motoras las afectadas se limita a ciertos segmentos de la región cervical y la alteración se caracteriza por necrosis de la sustancia gris con presencia de microglia, astroglia, células Gitter y proliferación de capilares. - Las zonas de necrosis licuefactiva son focales y de distribución simétrica en las astas, este cambio es posible observarlo como microcavitaciones.

El cuadro clínico es de un trastorno motor con incoordinación - de los miembros anteriores, parálisis flácida, cuadriparesia y muerte.

El diagnóstico debe hacerse muestreando la médula al nivel de - los segmentos cervicales: cuarta y sexta vértebras.

PSEUDORRABIA (Enfermedad de Aujeszky).

El virus de pseudorrabia (VPr) es un importante patógeno de los cerdos, se encuentra diseminado por casi todo el mundo y produce millonarias pérdidas económicas en nuestro país.

Etiología: Herpesvirus.

Signos clínicos. Los signos cardinales son excesiva salivación, fiebre, depresión y convulsiones. Por supuesto que hay infinidad de variaciones pues la respuesta clínica a la infección por VPr en cerdos varía considerablemente desde la forma subclínica hasta la muerte. En lechones donde el índice de mortalidad es alto, el curso fatal de la enfermedad se caracteriza por respiración difícil, fiebre, anorexia, diarrea, temblor, depresión, seguido de atoxia, nistagmus, movimientos de pedaleo, convulsiones intermitentes, coma y muerte. El curso es corto; de 24-48 Hrs.

En cerdos en crecimiento o engorda, la mortalidad es menor, con un curso de 4-8 días caracterizado por un inicio con tos, fiebre, anorexia y constipación, excesiva salivación, algunas veces con vómito, ~~lascitud~~, temblores, espamos musculares, convulsiones, pérdida del balance, movimientos de pedaleo y coma seguido de muerte.

En cerdos adultos la mortalidad es menor al 2%. El estornudo es el primer signo notable, seguido de tos y elevación de la tempe

ratura, baja en el consumo de alimento, constipación, depresión, excesiva salivación y vómito, en algunos casos puede progresar a cuadro neurológico coma y muerte, siendo más bien raro pues - por lo general los signos son leves e incluso la inyección puede ser inaparente.

En hembras preñadas, el virus atraviesa la barrera placentaria produciendo reabsorciones embrionarias, maceración fetal, abortos, mortinatos y nacidos débiles. La más importante secuela de una infección durante la gestación es la infertilidad subsecuente superior al 20%.

Patogenesis. Las evidencias indican que la infección ocurre por introducción a los pasajes nasales con la inhalación; o a la cavidad oral por ingestión, replicándose inicialmente en el tracto respiratorio alto y pasando vía nervios trigemino y glosafaringes al S.N.C. y ganglio nervioso, sobre todo los trigeminos, produciendo severa ganglioneuritis.

Lesiones. El modelo patogénico de la pauta para el hallazgo de las lesiones. El inicio de la infección en la nasofaringe seguido de transferencia centripeta del virus al cerebro, sugiere -- que las lesiones primarias deben ser en SNC, con otras lesiones secundarias en respuesta a la viremia.

Macroscópicamente se observan pocos cambios en los cerdos severamente afectados. Si los animales se presentan durante la sintología nerviosa habrá marcada congestión meníngea y exceso de

fluido cerebroespinal, si está en fase terminal estas características serán menos aparentes o ausentes. En forma constante hay pequeñas hemorragias y congestión en nódulos linfoides; congestión de la mucosa nasal y faringea y en tal caso puede encontrarse edema pulmonar. Muy frecuentemente hay tonsilitis necrótica, faringitis, traqueitis y algunas veces esofagitis. Ocasionalmente puede haber pequeños focos necróticos de 1-2 mm., de diámetro en el hígado y Bazo.

Microscópicamente, los principales cambios histológicos se encuentran en el SNC y consisten en meningoencefalitis y ganglioneuritis no supurativas. Hay marcada infiltración perivascular y gliosis focal y difusa asociada con extensa necrosis neuronal y glial. Las lesiones son más pronunciadas en las secciones frontales y temporales, siendo por lo general menos extensas en cerebelo y médula que en las regiones anteriores del cerebro. La meningitis es una lesión constante en pseudorrabia; inclusiones intranucleares de forma irregular en neuronas, oligodendrocitos y astrocitos, pueden encontrarse en un tercio de los animales muertos en un brote natural.

Diagnóstico: La presentación clásica del síndrome proporciona una base razonable para el diagnóstico de campo. Ayuda en la historia el hecho de que perros y gatos hayan sido afectados por el brote. Las lesiones a la necropsia y la histopatología pueden proporcionar evidencias para el diagnóstico de campo, que debe comprobarse por pruebas de laboratorios.

Pruebas Diagnósticas.

- a) Aislamiento viral.
- b) Virus neutralización.
- c) Inmunofluorescencia.
- d) ELISA (Enzyme-linked-immunosorbent-assay).
- e) Inmunodifusión en agar-gel.
- f) Fijación de complemento.
- g) Pruebas cutáneas.
- h) Hemoaglutinación indirecta.
- i) Pruebas biológicas.

COLERA PORCINO.

El cólera porcino es una enfermedad que causa año con año consi
derables pérdidas a la porcicultura mexicana y mundial.

Hasta hace poco tiempo, se le consideraba como una enfermedad -
aguda, muy contagiosa y con elevada mortalidad, pero en la ac--
tualidad se reconocen además de la enfermedad clásica varios --
cuadros clínicos a los cuales en conjunto se les ha llamado "Co
lera atípico", caracterizado por un curso crónico y baja morta-
lidad en adultos, pero bajas severas en jóvenes.

Todas estas variantes aunadas a la similitud clínica y patológi-
ca del cólera con otras enfermedades de los cerdos como salmone
losis, erisipela, enterovirus porcinos, peste porcina africana,
intoxicación por sal, entre otras, dificultan considerablemente
el diagnóstico, por lo que, tanto el clínico como el patólogo -
deben recolectar una excelente historia clínica, además del cui

dadoso análisis anatomopatológico e histológico, para conseguir así una mayor eficiencia diagnóstica que de cualquier forma deberá confirmarse mediante pruebas específicas de laboratorio.

Lesiones: Las lesiones en cólera porcino están dadas por el -- efecto que ejerce el virus sobre el sistema vascular a nivel de capilares, precapilares anteriores y venas y si consisten en la aparición de áreas de congestión, hemorragias o infartos. En lo que se refiere al sistema nervioso central, solamente se observa congestión cerebral y meníngea.

Microscópicamente pueden encontrarse lesiones en el 85-95% de los casos y consisten básicamente en una encefalomiелitis no supurativa y daño a la pared de los vasos sanguíneos. la lesión más relevante resulta de la acumulación de linfocitos en los espacios perivasculares de arterias y venas y pueden ser tan grandes que se hacen evidentes a muy bajo aumento. En el infiltrado perivascular puede haber además de linfocitos; macrófagos, células plasmáticas y ocasionalmente eosinófilos, que en casos severos pueden infiltrar el parénquima que rodea a los vasos. Es posible encontrar hemorragias perivasculares especialmente en el cerebelo y cordón espinal. Pequeños nódulos de proliferación microglial se encuentran particularmente en sustancia blanca, aunque en algunas ocasiones se distribuyen más difusamente en sustancia gris y blanca, afectando sobre todo tálamos y médula.

Diagnóstico: Un diagnóstico clínico puede llegar a realizarse con cierta certidumbre en base a una profunda investigación de la historia clínica poniendo especial atención en recientes ingresos de cerdos provenientes de granjas dudosas, administración de vacunas, reportes de animales enfermos en granjas cercanas, visitas recientes y alimentación con escamocha. Posteriormente deben observarse cuidadosamente los signos clínicos. Deberán determinarse la temperatura rectal y la cuenta de leucocitos y plaquetas en algunos animales. Se realizarán necropsias en animales recién muertos o moribundos en busca de lesiones clásicas del cólera porcino. Con todo esto será posible arribar a un buen diagnóstico clínico que nos permita tomar medidas precautorias en espera de la confirmación mediante pruebas específicas.

Diagnostico Diferencial: El cólera porcino puede confundirse con enfermedades de variada etiología. De las causadas por virus, deberá diferenciarse con peste porcina africana, enterovirus porcinos, enfermedad de Aujeszky; de los bacterianos con salmonelosis septicémica y erisipela; de las parasitarias con toxoplasmosis y de las tóxicas con intoxicación por sal.

INFECCION POR ENTEROVIRUS PORCINO.

Los Enterovirus porcinos están distribuidos probablemente por todo el mundo y son capaces de producir una encefalomielitis en los cerdos con diversas características clínicas y patológicas

lo que ha motivado la aplicación de sinónimos tales como encefalomielititis de Ontario, Enfermedad de Teschen, Enfermedad de Tal fan y otros.

Etiología: Virus del género Enterovirus, familia de los Picorna virus.

Patogénesis: Se transmite por contacto directo por vía oral o nasal localizándose grandes cantidades del virus en tonsilos y ganglios linfáticos anteriores en 24 horas. En 48 horas se elimina por heces. La multiplicación viral en intestino va seguida de un período de viremia durante el cual se produce la infección en S.N.C. Hasta el 95% de los cerdos desarrollan la infección de forma inaparente, sin que haya buena correlación entre la intensidad de las lesiones con los signos clínicos, aunque en algunos brotes se puede presentar elevada morbilidad y mortalidad propia de la enfermedad de teschen original.

Lesione: No hay lesiones macroscópicas. Histológicamente se presenta polioencefalomielitis linfocitaria que afecta el eje cerebroespinal, desde los bulbos olfatorios hasta la médula lumbar. sobre zonas de alteración parenquimatosa suele encontrarse meningitis linfocitaria moderada. Si el curso se alarga a más de 4 ó 5 días, lo que ocurre en animales después del destete, se intensifica la meningitis cerebelosa, lo que no debe esperarse en lechones con curso agudo. En estos, las lesiones más graves aparecen en el tallo hipotalámico y bulbo raquídeo, decre-

ciendo en intensidad hacia la médula.

La corteza cerebral por lo general es respetada mientras que la sustancia profunda del cerebelo tiene lesiones a menudo graves. En médula las lesiones se limitan a sustancia gris, sobre todo astas ventrales. Por lo general siempre aparecen lesiones inflamatorias de tipo linfocitario en los ganglios de las raíces nerviosas, sobre todo los de Gasser.

Diagnóstico: Demostración del agente etiológico.

Síndrome del Ojo Azul.

Esta enfermedad productora de encefalitis, neumonía y lesiones reproductivas en cerdos, fue originalmente diagnosticada por -- Stephano et al en 1981 a partir de brotes presentados en el estado de Michoacán, México. a partir de entonces se han reportado numerosos brotes en varios estados de la República.

Etiología: En forma consistente, se ha logrado aislar a un virus similar a un paramixovirus que se ha denominado Virus del Síndrome del Ojo Azul (VSOA).

Signos: Varían dependiendo de la edad de los cerdos afectados. Los lechones de 2-15 días de edad son los más afectados, presentando en forma súbita depresión, postración y signos nerviosos progresivos como incoordinación, debilidad, rigidez en miembros posteriores, temblores musculares y porturas y marchas anormales.

El 1-10% de los afectados presentan conjuntivitis y opacidad -- corneal uni o bilateral.

En cerdas adultas con camadas afectadas generalmente no hay sig- nos y en cerdos de más de 30 días los signos son raros y fre- - cientemente la única indicación de la enfermedad es la opacidad corneal en el 1-4% de los afectados. En cerdas hay serias fa-- llas en el ciclo reproductivo.

Lesiones: Macroscópicamente los cambios son moderados y en oca- siones ausentes. Los más contantes son neumonía que afecta el - 1-5% de los lóbulos craneo ventrales y edema corneal en 1-18% - de los cerdos afectados. Histológicamente, los principales cam- bios se producen en SNC, consistiendo en una encefalomiелitis - linfocitaria que afecta especialmente a la sustancia gris del - tálamo, mesencéfalo y corteza cerebral con marcada gliosis fo-- cal y difusa, infiltración linfocitaria perivascular, neuronofa- gia, necrosis neuronal y glial, meningitis y coroiditis, sin -- cuerpos de inclusión.

Diagnostico: Las lesiones macro y microscópicas y los signos - clínicos ayudarán a establecer un diagnóstico previo que se de- be confirmar por pruebas específicas como aislamiento viral, in- munofluorescencia directa e inhibición de la hemoaglutinación.

ENFERMEDAD DEL EDEMA.

Etiología: La enfermedad del edema (EE) es una enfermedad producida por la infección intestinal con ciertas cepas patogénicas de Escherichia coli. De la gran cantidad de tipos serológicos de E.coli, sólo unos pocos se ven envueltos en esta enfermedad. Clasificados en base a sus antígenos somáticos (o) capsular (k) y flagelar (f), se ha encontrado que las cepas más importantes son 0138k81, 0139k82 y 0141k85.

Epidemiología: La epidemiología es común con otras formas de colibacilosis entérica postdestete. Generalmente se presenta 1-2 semanas postdestete aunque los rangos son variables. En forma típica los animales de más rápidos crecimiento y aparentemente más sanos son los más afectados. La morbilidad es usualmente de al alrededor del 15% y la mortalidad promedio va del 30-40%. Se ha observado que en un brote, algunos animales son afectados -- subclínicamente a juzgar por el hallazgo de lesiones arteriales microscópicas sugestivas de EE encontradas en cerdos con signos neurológicos algunas semanas después del brote. El curso en la piara varía de 4-14 días y dentro de la camada no va más allá de 3 días. La enfermedad desaparece tan abruptamente como aparece.

Patogénesis: Las cepas patogénicas de E.coli son diseminadas por fomites y cerdos infectados y los susceptibles la adquieren por ingestión. Los organismos que logran sobrevivir al pH ácido del estómago, colonizan al intestino delgado.

Aunque la asociación de E.coli con la EE está aceptada, hay controversias en cuanto al mecanismo de producción de la enferme--dad. Para tratar de explicar esto hay tres hipótesis.

a) La primera sugiere que la EE se debe a la absorción de un metabolito o toxina específica, producida por E. coli al --cual se le ha llamado EDP (por las siglas en inglés de Princi--pio de Enfermedad del edema).

b) La segunda, propone que la EE es consecuencia de una -endotoxemia (absorción de otros factores tóxicos además del EDP).

c) La tercera propone que hay una reacción de hipersensibi--lidad a antígenos específicos de E. coli.

Es posible que los tres mecanismos puedan contribuir al desarro--llo de la enfermedad.

Signos clínicos: La primera indicación de un brote de EE puede ser la muerte súbita de algunos animales susceptibles. En algu--nos casos se observa anorexia, pero los signos clínicos son más bien consecuencia de las lesiones vasculares y del sistema ner--vioso. El signo más característico es incoordinación muscular - que lleva a un paso tambaleante que puede envolver miembros an--teriores, posteriores o ambos, la incoordinación progresa a ata--xia completa, parálisis y recumbencia. Los cerdos ataxicos con--secuentemente desarrollan temores o convulsivos movimientos de carrera o pedaleo. La mayoría de los animales gravemente afecta

dos mueren en un término de 24 horas. Un cuidadoso examen clínico puede revelar edema palpebral y subcutáneo antes del advenimiento de los signos neurológicos.

Lesiones: Como la EE es una enfermedad vascular, el edema en sitios específicos es una manifestación de la lesión. Puede presentarse en el tejido subcutáneo y es característico en la submucosa estomacal a nivel cardial. Muchos otros organos pueden presentar edema, tal es el caso de vesícula biliar, Mesocolon, porciones de intestino y ganglios linfáticos. En las cavidades corporales puede encontrarse acúmulo de fluido seroso o con algo de fibrina. En sistema nervioso central no son evidentes lesiones macroscópicas.

Microscópicamente: Las lesiones más importantes corresponden a una angiopatía que afecta las arterias pequeñas y arteriolas y produce edema en muchos tejidos. En lo que se refiere al S.N.C. pueden estar presentes las lesiones de edema cerebral. En casos experimentales es posible la demostración de edema en leptomeninges y espacio perivascular en casos agudos. En cerdos que se han recobrado de un brote natural o sobrevivido varios días después del inicio de los signos, hay lesiones de encefalomalacia focal en el cerebro coincidiendo con lesiones arteriales y arteriolas. La distribución de estos cambios es básicamente en lo que correspondería al tronco cerebral y van desde la región tencefálica afectando la porción dorsolateral de gánglios basales a nivel del núcleo caudado pasando por la región talámica,

mesencefalo y médula oblonga. Estas lesiones melácicas sin duda son el resultado del daño vascular con producción de edema e isquemia.

INTOXICACION POR SAL.

Esta es una enfermedad neurológica sólo comprobada en cerdos -- que se produce tras varios días de un consumo excesivo de sal, - aunado a la restricción de la ingestión de agua. La toxicidad - está relacionada con el ión sodio.

Los signos se inician con ceguera y sordera, apatía, cefalea, - marcha en círculos, opistótonos y posición de perro sentado así como convulsiones clónicas a intervalos regulares.

Lesiones: Macroscópicamente es posible observar edema cerebral moderado sin desplazamiento encefálico.

Microscópicamente existen dos lesiones cuya combinación es patognomónica de la enfermedad y son necrosis cortical laminar e infiltrado eosinofílico en meninges y espacio perivascular.

La necrosis corticolaminar consiste en pérdida de las neuronas corticales y malacia de las láminas medias corticales.

Diagnóstico: Se realiza con relativa facilidad con base en una buena historia clínica en combinación con las lesiones antes -- mencionadas, debiendo diferenciarse de otros síndromes neurológicos. De particular importancia en nuestro país serían Enferme

dad de Aujesky y Cólera Porcino.

Leucoencefalomalacia micotóxica de los equinos.
(Intoxicación por fusarium moniliforme)

Principios tóxicos del hongo Fusarium moniliforme, producen en equinos un síndrome neurológico después del consumo prolongado de grano contaminado con dicho agente. Esta enfermedad ha sido reportada en numerosos países del mundo incluyendo México.

La signología clínica, que suele presentarse en forma repentina incluyendo incoordinación, ceguera, parálisis faríngea, tamba--leo, cefalea, marcha en círculos, postración y muerte.

Lesiones: La lesión característica corresponde a zonas de mala cía en la sustancia blanca del encéfalo en forma de depresio--nes blandas grisáceas, en ocasiones con cavitaciones en cuya pe riferia se encuentran pequeñas hemorragias y edema. Las lesio--nes pueden ser desde microscópicas hasta de varios centímetros de diámetro. Pueden ser unilaterales o bilaterales y encontrar--se en cualquier región de la sustancia blanca pero preferente--mente hacia los lóbulos frontales.

Microscópicamente alrededor de los focos de malacia se observa reacción glial con presencia de células Gitter así como edema - de la sustancia blanca y hemorragias encontrándose células de - edema citotóxico. Es posible observar también edema perivascu--lar con separación de las capas vasculares y presencia de pro--

teína en un dilatado espacio perivascular.

Diagnóstico: Las lesiones macro y microscópicas aunadas a la historia clínica dan la pauta para un correcto diagnóstico que se refuerza con el aislamiento del agente y/o demostración de sus principios tóxicos en el grano contaminado.

ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA.

La Encefalitis Equina Venezolana, es una enfermedad viral que afecta a numerosas especies de vertebrados destacando equinos, aves y el hombre y que es transmitido por mosquitos.

Al parecer, los equinos son hospedadores finales que mueren y los títulos virales en sangre son demasiado bajos para ser infectantes en mosquitos. Las aves al parecer juegan un importante papel como reservorios, aunque muchas aves como faisanes, pájaros carpinteros, gorriones y cardenales con muy susceptibles y mueren. Los mosquitos de los géneros. Culex, Aedes, Anopheles y Culliseta son vectores potenciales.

Los équidos jóvenes son más susceptibles que los viejos, la sig nología se inicia con elevación de temperatura (39.4 - 40.6°C), ligera depresión y anorexia. Aproximadamente al quinto día de la enfermedad se presentan los signos neurológicos que se caracterizan por transtornos de la conciencia y parálisis terminal. Puede haber intranquilidad precoz con incoordinación y marcha en círculos, ceguera, somnolencia, posturas anormales y presión

de la cabeza contra objetos fijos. Posteriormente se desarrolla parálisis que afecta primeramente a los nervios craneales para después generalizarse impidiendo al animal levantarse. Algunos equinos mueren sin signología nerviosa. Los animales que se recuperan pueden quedar con apariencia "estúpida e inmóvil".

Lesiones: Macroscópicamente no se observan cambios característicos. Microscópicamente no se observan cambios característicos, se observa que el principal sitio de lesión es la corteza cerebral, por ello los cambios están casi limitados a la sustancia gris cortical en donde se observa inflamación perivascular por linfocitos y neutrofilos. Estos también pueden infiltrarse de modo difuso a la sustancia gris. A menudo se observa trombosis y necrosis de las arterias menores. Se encuentran hemorragias y edema en los tejidos perivasculares. Con el tiempo, los neutrófilos desaparecen del infiltrado convirtiéndose entonces en puramente linfocitarios. Las lesiones más severas se concentran en la corteza de las áreas frontal, rinoencefálica y occipital con lesiones de mayor intensidad en los lóbulos piriformes. En la médula y cerebelo se dan cambios inflamatorios menos severos con nódulos focales de gliosis, satelitosis y sobre todo infiltrado linfocitario perivascular.

Diagnóstico: La signología y las lesiones características hace sospechar fuertemente de Encefalitis Equina Venezolana, sin embargo el diagnóstico definitivo sólo puede hacerse mediante aislamiento viral o pruebas serológicas que demuestren el aumento

de anticuerpos durante la convalecencia.

Diagnóstico Diferencial: Debe diferenciarse de otras encefalitis virales como las Encefalitis equinas del Este y del Oeste, Enfermedad de Borna, Rabia, así como de Leucoencefalomalacia de los equinos.

LITERATURA CONSULTADA.

Correa, G.P.: Enfermedades virales de los animales domésticos. 4a. edición. México (1982).

Espinosa, P.M.: Evaluación del ganglio trigémino en el diagnóstico de la Rabia en perros. Aplicando las pruebas de inmunofluorescencia e histopatología. Tesis. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. México (1987).

Jones, T.C. and Hunt, R.D.: Veterinary Pathology. 5th ed. Lea and Febiger. Philadelphia (1977).

Jubb K.V.F.: Kennedy, P.C. and Palmer, N.: Pathology of Domestic Animals. 3rd ed. Vol. 1, Academic Press. New York (1985).

Leman, A.D.: Glock, R.D.; Mengeling, W.L.: Penny, R.M.C.; -- Scholl, E. and Straw, B.: Diseases of Swine. 5th ed. Iowa State University Press. Ames Iowa (1981).

Morilla, G.A.; Correa, G. P.; Stephano, M.A.: Avances en enfermedades del cerdo, 1985. Ediciones AMVEC A.C. México (1985).

Romero, R.R.: Distribución de las lesiones y evaluación Histopatológica de la respuesta inflamatoria en encéfalos de bovinos con rabia paralítica. Tesis Facultad de Medicina Veterinaria y

Zootecnia. UNAM, México 1986.

Sánchez, S. M.R.: (Estudio Anatomopatológico de tres casos).-
Nota informativa. Veterinaria México. UNAM, (1987).

Stephano, H. A. y Gay, G.M.: El Síndrome del Ojo Azul, Estudio
Experimental. Memorias de la Reunión de Investigación Pecuaria
en México. México (1983).

PATOLOGIA DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES DE LAS AVES.

* M.V.Z. Miguel Galván Jiménez.

La avicultura de nuestro país se ha caracterizado por ser la rama pecuaria más tecnificada y es aún la que proporciona la proteína de origen animal más económica al consumidor. Sin duda alguna, la eficiencia en la producción de huevo y carne ha mejorado enormemente a través de los años con la utilización de los avances tecnológicos. Sin embargo la productividad real de la avicultura nacional se encuentra todavía muy por debajo de su potencial principalmente debido a la prevalencia de enfermedades que merman considerablemente la producción.

Algunas empresas tanto de progenitoras como de reproductoras -- llevan a cabo estrictos programas sanitarios, para la prevención y control de enfermedades, mientras que otras empresas no cuentan con los mínimos requisitos sanitarios y esto ha provocado que algunas enfermedades se encuentren ampliamente difundidas en nuestro país y no sólo eso sino, el impacto económico que esto representa (cuadros 1 y 2).

Tal vez uno de los laboratorios con más captación de casos clínicos en el país, es el del Departamento de Producción Animal: Aves, donde las enfermedades inmunodepresoras y respiratorias ocupan un primer lugar, así como enfermedades de reciente aparición (cuadro 3).

* Departamento de Producción Animal: Aves.

Sin duda alguna se requiere de una eficiente comprensión de la fisiopatología de las enfermedades aviares y conocer las pruebas de laboratorio más utilizadas para dar un diagnóstico rápido y preciso.

El estudio histopatológico representa el método de diagnóstico más útil en la clínica avícola, ya que el 65% de los casos remitidos al Departamento de Producción Animal: Aves son para -- Histopatología. Más debe tomarse en cuenta otro tipo de pruebas de apoyo al diagnóstico, como es el estudio bacteriológico, serológico, virológico y parasitológico. Para tener una mejor idea de las principales enfermedades que afectan a las aves -- las dividiremos de la siguiente manera:

- a) Enfermedades inmunodepresoras.
- b) Enfermedades del Aparato Respiratorio.
- c) Enfermedades del Aparato Digestivo.
- d) Enfermedades del Aparato Reproductor.
- e) Enfermedades del Sistema Nervioso.

ENFERMEDADES INMUNODEPRESORAS.

Entre las enfermedades más importantes que afectan al sistema inmunocompetente, está la Infección de la Bolsa de Fabricio, - la cual es causada por un agente viral denominado Birnavirus, en la actualidad se han identificado dos serotipos que afectan tanto gallinas, como pavos y patos.

Este virus tiene la propiedad de replicarse en linfocitos B inmaduros. Cabe señalar que el período más crítico del ave donde el efecto inmunodepresor es determinante, es durante los primeros 15 días de edad. Cuando la presentación de la enfermedad es posterior a este período, el grado de inmunodepresión es menor. Debido a sus características inmunodepresoras, este virus, interfiere con la capacidad del pollo, para reaccionar ante brotes de campo o vacunaciones contra:

Enfermedad de Newcastle.

Bronquitis Infecciosa.

Hepatitis Adenovirica.

Enfermedad Respiratoria Crónica.

Tifoidea Aviar.

Colibacilosis entre otras.

Entre las pruebas de diagnóstico más utilizadas tenemos el estudio microscópico. La secuencia en la variación de las lesiones histopatológicas permiten ubicarlas en iniciales (2-5 días pos-infección), subagudas (6-11 días) y crónicas (más de 12 - - días). Las iniciales se caracterizan por congestión, edema y -- una incipiente necrosis linfoide de la zona modular, de los folículos de la bursa. En la fase subaguda hay presencia tanto de necrosis cortical como medular y la proliferación de células reticuloendoteliales. Fase crónica, en esta etapa las lesiones -- coinciden con la formación de múltiples vacuolas de aspecto - - glandular aunado con la proliferación de tejido conjuntivo in-

terfolicular, hasta llegar a la atrofia total de ésta.

De las enfermedades linfoproliferativas capaces de producir un efecto inmunodepresor, están; la Enfermedad de Marek (EM) o también conocida como Neurolinfomatosis. El agente etiológico de este padecimiento es un virus Herpes grupo B. Existen pequeñas variaciones antigénicas con base en las cuales se han descrito tres diferentes serotipos:

Serotipo 1: Virus patógeno de la EM.

Serotipo 2: Virus apatógeno de la EM.

Serotipo 3: Virus Herpes de Pavo (VHP).

Este virus se puede encontrar en el organismo en tres formas: Como virus completo que es la fase infectante sólo se encuentra en células epiteliales del folículo de la pluma. Como virus desnudo cuya multiplicación produce necrosis de células epiteliales en riñón, hígado, bazo, timo, nervios y ojos. Por último como genoma que se incorpora a los linfocitos T., los que transforma a células tumorales. La forma infectante del virus de la EM se elimina por descamación de las células del folículo de la pluma en las que se encuentra el virus de la EM en su forma completa.

Dentro del cuadro clínico tiene diferentes presentaciones: cutánea, visceral, ocular, muscular y nerviosa. Las neoplasias se pueden presentar desde la cuarta semana de edad en adelante; y pueden ser difusas con aumento de volumen y palidez del órga

no afectado o localizadas con nódulos de color blanco marfil o blanco grisáceo bien delimitado, estas lesiones son idénticas a las de la Leucosis Linfoide (LL) por lo cual no es posible hacer una diferencia macroscópica entre EM y LL por lo que debemos recurrir al estudio histopatológico donde las lesiones consisten en infiltración de células linfoides mixtas: desde linfoblastos hasta linfocitos. Las lesiones en nervio deben clasificarse de acuerdo al grado de afección como: Neurolinfomatosis de tipo A cuando el infiltrado es de tipo neoplásico y B cuando el infiltrado es de características inflamatorias. En la bolsa de Fabricio se producen cambios como necrosis y atrofia linfoide así como infiltrado neoplásico interfolicular.

En ocasiones pueden observarse corpúsculos de inclusión intranucleares (Cowdry) en células degenerativas de Timo.

El efecto de la LL sobre el sistema inmunocompetente es la afinidad específica hacia la Bolsa de Fabricio, afectando principalmente linfocitos B. El agente etiológico de la Leucosis Linfoide es un virus estrechamente relacionado con el Sarcoma de Rous. Este agente tiene gran importancia, desde el punto de vista experimental ya que sirve de modelo en el estudio de las leucosis de otras especies animales. Además de la LL los virus del grupo Leucosis-Sarcoma, son capaces de producir otras enfermedades entre las que tenemos: Leucosis mieloide, Leucosis eritroide, Leucosis linfoide, Mielocitomatosis, Hemangiomas, Nefroblastomas --

Hepatocarcinomas, Osteopetrois, Fibromas y fibrosarcomas, Mixoma y micosarcoma, Sarcoma histiocítico, Sarcoma osteogénico entre otros.

La importancia de esta enfermedad radica en la transmisión - - transovarica. Desde el punto de vista diagnóstico, los virus - del grupo leucosis-sarcoma presentan: a) la inducción a la resistencia (RIF resistance inducting factor) que se observa - - cuando el virus de la LL infecta a una célula y le confiere reistencia a la infección con el virus del Sarcoma de Rous b) La presencia de un antígeno común que reacciona en la prueba - de fijación de complemento para leucosis aviaria (COFAL): complement -fixation for avian leucosis).

La difución de esta enfermedad es clínicamente muy lenta ya -- que su período de incubación es de más de 16 semanas.

Los signos y las lesiones no son característicos de la enfermedad, ya que como mencionamos anteriormente se llegan a confundir con los de la Enfermedad de Marek. (Cuadro 4).

Microscópicamente los tumores se caracterizan por un predominio de células linfoblasticas con afinidad por la tinsión de pironi na verde de metilo.

Con lo que respecta a procesos tóxicos que causan inmunodepresión, tenemos a las micotoxinas, específicamente al grupo de - las Aflatoxinas (B1, B2, G1 y G2). Estos metabolitos influyen

sobre la síntesis de proteínas y de ácidos nucleicos en hígado. De hecho el primer efecto de la aflatoxina en un sistema biológico es la supresión de la síntesis de ADN, por lo cual, hay un desbalance metabólico tanto en la síntesis lipídica como su concentración excesiva en las células hepáticas.

Las manifestaciones clínicas en una aflatoxicosis aguda en pollo de engorda son: depresión, ataxia y muerte en unos cuantos días después de ingerida la toxina. Las lesiones se caracterizan por un aumento del tamaño del hígado, observándose de un color amarillento por el excesivo contenido de ácido graso. Las lesiones microscópicas más notables son atrofia de los folículos linfoides de la Bolsa de Fabricio, acompañado de anemia aplásica. Las lesiones encontradas en parénquima hepático suelen ser, hiperplasia y proliferación de las células apiteliales de los conductos biliares, así como degeneración grasa. La inmunodepresión provocada por las aflatoxinas incrementa la susceptibilidad del ave hacia: *Canaida albicans*, *salmonella sp* *Pasteurella multocida*. *Escherichia coli*, entre otras.

ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO

Dentro de los padecimientos de mayor importancia que afectan al Aparato Respiratorio es sin duda la Enfermedad Respiratoria Crónica Complicada (ERCC). En donde sólo esta enfermedad en 1987 provocó pérdidas por 54,546,300,000.00 La fisiopatología de esta enfermedad es un tanto compleja donde intervienen diversos -

factores como la presencia de **Mycoplasma gallisepticum (Mg)**, -- **Mycoplasma sinoviae (Ms)**, enfermedades inmunodepresoras, virus respiratorios, tanto vacunales como de campo y la presencia indiscutible de cepas patógenas de **Escherichia coli**.

La transmisión puede ser por contacto directo o por vía transovárica. La transmisión por contacto directo de Mg o Ms en las aves ocurre mediante aerosoles producidos por el estornudo de las aves enfermas. La transmisión a través del huevo es la más importante y se realiza por contacto del ovario con los sacos aéreos infectados por lo que las aves son aerosaculitis con las que más transmiten **mycoplasma** por vía transovárica.

Esta enfermedad se caracteriza por lesiones de tipo fibrinopurulentas en traquea, pulmón, sacos aéreos, pericardio, hígado y peritoneo.

Si consideramos que aproximadamente el 80% de nuestras parvadas están afectadas con **Mycoplasma** resulta imposible obtener pollitos libres de Mg y Ms, por lo cual es de suma importancia realizar pruebas serológicas para demostrar la presencia de anticuerpos contra Mg. y Ms. Entre las más utilizadas tenemos: Aglutinación en placa, Aglutinación en tubo, Microaglutinación, Inhibición de la Hemoaglutinación y la Inmunofluorescencia.

De este modo se podrán establecer medidas de control y prevención contra ERCC.

De las enfermedades de etiología viral, la Enfermedad de Newcastle (ENC) Bronquitis Infecciosa (BI) y laringotraqueitis (LT) están en primer término.

La enfermedad de Newcastle se caracteriza por afectar aparato respiratorio, digestivo y nervioso, donde el agente causal involucrado es un Paramyxovirus que tiene la capacidad de hemoaglutinar glóbulos rojos de diversas especies animales.

El período de incubación de este padecimiento es de 4 a 7 días y su difusión es sumamente rápida de ave a ave y aún de caseta a caseta.

Se han descrito cuatro formas de presentación:

La ENC tipo Hitchner es una enfermedad netamente respiratoria en la que están ausentes los signos digestivos y nerviosos. Es producida por cepas virales clasificadas como lentogénicas, a este tipo pertenecen la cepa B1 y la Sota.

La ENC Beaudette es principalmente respiratoria, en ella están ausentes los signos digestivos, pero pueden presentarse signos nerviosos en pollos menores de cuatro semanas de edad, los virus que producen esta clase de enfermedad se clasifican como mesogénicos y la cepa representativa es la Roakin.

La ENC tipo Beach o también llamada Neumoencefalitis predominan los signos respiratorios y nerviosos. Las cepas prototipo de esta presentación son velogénicas. Entre las más conocidas encon-

tramos a la GB Texas y la California 11914.

Por último tenemos la ENC tipo Doyle o presentación velogénica viscerotrópica que se caracteriza por signos respiratorios, digestivos y nerviosos. Algunas cepas representativas de este grupo son las de Querétaro, Iztapalapa y Chimalhuacán.

Los signos de la ENC son:

Respiratorios:	Estornudo. Estertor traqueal. Estertor bronquial. Disnea. Conjuntivitis.	Producidas en todas las formas de ENC.
Digestivos:	Diarrea verde esmeralda.	Las producen las cepas velogénicas principalmente viscerotrópicas.
Nerviosos:	Incoordinación. Opistotonos. Epistotonos. Bradistotonos. Parálisis. Tortícolis. Contracciones tónicas. (tics)	Se presenta sólo con cepas velogénicas tipo Beach (pneumoencefalitis), y las tipo Doyle viscerotrópicas. En el tipo Beaudette sólo se puede presentar en - - aves menores de 4 <u>sema</u> nas de edad.

El diagnóstico de la ENC se lleva a cabo por el aislamiento del agente causal, para ello se inocula una molienda de tráquea, -- pulmón encéfalo en la cavidad alantoidea de embriones de Po--llo de 9 a 11 días de edad. El diagnóstico se confirma cuando -

el líquido amnioalantoideo de estos embriones hemoaglutina.

La Bronquitis Infecciosa al igual que la Enfermedad de Newcastle tiene diferentes presentaciones donde involucra al aparato respiratorio, reproductor y renal. El agente etiológico es un Coronavirus del cual existen cepas que difieren tanto desde el punto de vista patogénico como del antigénico.

Entre las cepas que afectan primordialmente al aparato respiratorio se encuentran: Massachussets, Connecticut, Iowa 97 609, Arkansas 99, JMK, Clark 333, Florida.

Entre las que afectan al aparato urinario tenemos: Holte, Gray y T Australiana.

Las cepas que afectan al riñon producen signos respiratorios leves en cambio provocan deshidratación, deyecciones acuosas, ricas en uratos y son causa del cuadro clínico denominado Nefrosis Aviar.

La BI se caracteriza por tener un período de incubación sumamente corto; 18-36, su transmisión es puramente horizontal de Ave--Ave o por fomites contaminados. La morbilidad es cercana al 100% y la mortalidad es mínima siempre y cuando no se complique.

Las alteraciones en aparato reproductor consiste en una falta de desarrollo ovárico y del oviducto, mientras que las lesiones del aparato Respiratorio se caracterizan por una traqueobronquitis catarral, hasta fibrinopurulenta. Esta última puede dar lugar a

la formación de un tapón caseoso en la bifurcación de la traquea que provoca la muerte de los pollitos por asfixia.

Las cepas nefrotóxicas producen a éste; aumento de volumen y palidez de los tubulos renales y ureteres se encuentran distendidos por la presencia de uratos. Las lesiones histopatológicas son poco confiables para emitir un diagnóstico de Bronquitis Infecciosa, por lo cual debe recurrirse a otras pruebas de laboratorio como es el aislamiento viral en embrión de pollo y la virus sueroneutralización, en aves no vacunadas.

La importancia de la laringotraqueitis radica en la mortalidad, disminución en el ritmo de crecimiento, baja producción de huevo y predisposición a la ERC. El agente causal es un Herpesvirus. - Su transmisión es por vía horizontal y su difusión en una parvada es muy lenta debido a su prolongado período de incubación: 6 -12 días.

Se inicia con una inflamación de los senos infraorbitarios, blefaroconjuntivitis serosa, estornudo y estertor traqueal. En casos subagudos y crónicos se forman pseudomembranas fibrinopurulentas adheridas a la traquea, estas pseudomembranas algunas veces llegan a ocluir la luz traqueal ocasionando la muerte del ave.

Algunas cepas de LT producen aerosaculitis leve, pero por lo general la LT es una infección del aparato respiratorio superior.

El estudio histopatológico en esta enfermedad es determinante ya

que se observa la presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares acidófilos en las células epiteliales de laringe y traquea.

APARATO DISGESTIVO

La Tifoidea Aviar es sin duda una enfermedad de países subdesarrollados, que se caracteriza por aumento de la mortalidad en aves de 1 a 21 días de edad, cuando la infección es por vía trans ovárica, retraso en el crecimiento y eliminación prematura de aves progenitoras como de reproductoras.

El agente causal de la Tifoidea Aviar es *Salmonella gallinarum* las aves infectadas constituyen el medio más importante de propagación y perpetuación de la Tifoidea Aviar.

La transmisión trans ovárica, es considerada la forma más importante de diseminación y que se origina por la infección del ovario.

Este órgano es uno de los sitios predilectos de implantación de *Salmonella gallinarum* de modo que una parvada de reproductora afectada por Tifoidea Aviar, transmitirá dicho microorganismo a su progenie. Una parte de los embriones afectados morirán durante el proceso de incubación y los que llegarán a nacer difundirán la infección a las demás aves por vía horizontal.

El período de incubación es de 4-5 días, existiendo variación de acuerdo a la virulencia de la cepa y susceptibilidad del - -

huésped. En la práctica la determinación del período de incubación es muy difícil, ya que la infección puede iniciarse y producir sus efectos en semanas o meses después, en la fase aguda, se produce una anemia hemolítica, severa con pérdida de más del 70% de los glóbulos rojos circulantes, debido a la endotoxina producida por Sg. El grado de las lesiones, depende del curso que siga la enfermedad.

En casos sobreagudos no se observan cambios macroscópicos, las aves que padecen Tifoidea Aviar, durante varios días, muestran hepatomegalia, congestión y múltiples focos de necrosis. En ocasiones se observan módulos blanquecinos, en pulmón, corazón y molleja, aunado con la infección y retención de Jaco vitelino. En aves adultas, se observan múltiples focos de necrosis en parénquima hepático. Los tobículos ováricos se encuentran hemorrágicos, deformes y pendulosos acompañados en necrosis focal en bazo y miocardio. Todas estas lesiones son un tanto inespecíficas, por lo cual se deben realizar el aislamiento bacteriológico, estudios serológicos en los que se incluye la aglutinación en placa.

Entre las enfermedades de reciente aparición que han causado numerosas e importantes pérdidas económicas tenemos a la proventriculitis infecciosa o síndrome de mala absorción (SMA), las aves más afectadas son aquellas de razas pesadas donde el cuadro se pone en evidencia entre la segunda y sexta semana de edad. La etiología de SMA no ha sido identificada perfectamente, pero se

piensa que el agente causal es un reovirus. Las observaciones - realizadas indican que la transmisión vertical juega un papel - sumamente importante.

El cuadro clínico se caracteriza por falta de uniformidad de la parvada, erizamiento de la pluma, mala pigmentación y presencia de alimento sin digerir en las heces.

El estudio histopatológico de esta enfermedad es fundamental, - donde las lesiones se caracterizan por infiltrado inflamatorio, en corazón, proventrículo e intestino. La lesión en páncreas -- consiste desde una individualización de los acims exoclíno^s has^a ta la esclerosis total del páncreas.

APARATO REPRODUCTOR

El síndrome de Baja Postura conocido como (EDS - egg drop syn-- drome) EDS-76 es un padecimiento viral de las gallinas domésticas y como su nombre lo indica, disminuye la producción de huevo entero a 50%, durante un período de 4 a 6 semanas.

La disminución de la producción es debida sobre todo, a que - - gran número de huevos se rompen y no tanto a que la gallina de- je de ovular. Este padecimiento afecta principalmente a las - - glándulas cascarógenas. No existe la presencia de lesiones ma- croscópicas y el único signo presente es la fragilidad del cas- carón.

Las lesiones microscópicas, se confinan al útero, donde la presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares en cels epite-
liales de útero es determinante para emitir el diagnóstico de -
EDS.

SINDROME NERVIOSO

La encefalomalacia o enfermedad de los pollos locos, es un tras-
torno de origen nutricional, donde está involucrado principal-
mente la deficiencia de vitamina E, antioxidantes artificiales
y la presencia de ácidos grasos poliinsaturados.

La encefalomalacia puede ocurrir desde la primera hasta la octa-
va semana, pero es más frecuente entre la segunda y cuarta sema-
na.

La morbilidad y mortalidad, comunmente son bajas (1-5%) excepto
en los casos de deficiencia absoluta y prolongada de la vitami-
na E.

Las lesiones macroscópicas están confinadas a ciertas partes --
del encéfalo en donde el cerebelo, hemisférico estriados y médu-
la oblonga se observan reblandecidos y con hemorragias petequia-
les y pérdidas de las circulaciones del cerebelo.

Microscópicamente se observan a nivel de cerebelo, edema, necro-
sis de tipo isquémico de generación nervional e hipercromatosis
de las cels de purkinge. Al mismo tiempo se encuentran en nume-

rosas células geiales que realizan labores de remoción de tejido necrótico y cicatrización.

Entre las enfermedades de tipo viral que afectan al sistema nervioso se encuentra la Encefalomiелitis Aviar, caracterizada por afectar inicialmente a reproductoras en producción, las cuales transmiten el virus por vía transovárica, provocando signos nerviosos a su progenie por lo que se le ha dado el nombre de Tíe--mor Epiornítico.

Las lesiones histopatológicas son de gran importancia para emitir un diagnóstico de Encefalomiелitis Aviar, donde la cromatolisis nevronal, infiltración perivascular en encefalo y médula espinal, aunado con la infiltración de células de tipo inflamato--rio en proventrículo, molleja, corazón y páncreas pueden ser consieradas como lesiones patognomónicas.

Con todo esto sólo hemos abarcado en una forma muy general, las principales enfermedades que afectan a nuestra avicultura, por lo cual se requieren de estudios complementarios, para su mejor comprensión.

CUADRO 1

COSTO DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES DEL POLLO EN ENGORDA
(EN MILLONES DE PESOS)

CONCEPTO	SINDROME ASCITICO	ENF. RESP. CRONICA	INF. BOLSA DE FABRICIO	ENF. NEWCASTLE	TIFOIDEA
Morbilidad	9%	35%	20%	5%	15%
Mortalidad	9%	2%	.5%	.5%	.5%
Costo mort. (valor inicial)		4940	1235	1235	1235
Costo de com- portamiento.	100548	21930	23940	7980	11970
C.prevencción.		931	384.8	9500	57
C.tratamiento.		11175	760	1596	1368
C. mano de obra administración	5027	5865.3	837.9	837.9	837.9
P. TOTALES	105575	50841.3	26378,46	21148	15867.9

CUADRO 2

COSTO DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES EN LA GALLINA DE POSTURA
(EN MILLONES DE PESOS)

CONCEPTO	CORIZA INFECC.	BRONQUITIS INFECC.	SINDROME DE BAJA POSTURA	ENF. RESP. CRONICA	ENF. DE NEWCASTLE
Morbilidad.	50%	30%	20%	10%	1.5%
Mortalidad.	.54%			.5%	.09%
C. Mortalidad (valor inicial)	1218.75%			2437.5	438.75
C. comport.	36000	32400	14400	7200	2160
C. Prevención.	1500	1500	1200		3750
C. Tratamiento.	3375			625	78750
C. Mano de obra y administración.	504			1008	181.44
P. TOTALES.	42597.75	33900	15600	11170.5	6608.44

CUADRO 3

**ENFERMEDADES MAS FRECUENTES, DIAGNOSTICADAS EN EL DEPARTAMENTO
DE PRODUCCION ANIMAL: AVES (UNAM) ENERO - ABRIL 1988.**

ENFERMEDAD	PORCENTAJE
Infección de la Bolsa de Fabricio.	7.19 %
Enfermedad de Marek	3.67 %
Enfermedad respiratoria crónica complicada.	2 %
Infección del Saco Vitelino.	1.61 %
Síndrome de Mala absorción.	1.46 %
Síndrome de baja postura.	1.17 %
Síndrome ascítico.	.88 %
Enfermedad de Newcastle.	.58 %
Bronquitis infecciosa.	.58 %
Laringotraqueitis.	.58 %
Tifoidea Aviar.	.44 %
Coriza Infecciosa.	.29 %
Artritis Viral.	.29 %

TOTAL DE CASOS 681

CUADRO 4

**DIFERENCIAS EPIZOOTIOLÓGICAS Y PATOLÓGICAS
ENTRE LA ENFERMEDAD DE MAREK Y LEUCOSIS LINFOIDE**

	ENF. DE MAREK	LEUCOSIS LINFOIDE
Edad de presentación.	Más de 4 sem. de edad.	Más de 16 sem. de edad.
Parálisis o paresia.	Gral. presente.	Ausente.
Alt. nervios periféricos.	Gral. presente.	Ausente.
Alt. Bolsa de Fabricio.	Presente.	Ausente.
Tumor nodular en B F	Ausente.	Presente.
Tumor en piel y musc.	Presente.	Ausente.
Infilt. Perivascular. en la mat. blanca cerebelo.	Presente.	Ausente.
Infilt. de células alrededor de los folículos de la pluma.	Presente.	Ausente.
Proliferación de celular en Bolsa de Fabricio.	Interfoliular.	Intrafoliular.
Tipo de ce. linfoides.	Pleomorficas e inmaduras.	Blastos uniformes.



**GUADARRAMA
IMPRESORES, S.A.**

AV. CUAUHTEMOC 1291, COL. VERTIZ MARVANTE, DEL. BENITO JUAREZ, C.P. 03900, MEXICO, D. F.

DISERO-OFFSET-TIPOGRAFIA-IMPRESION DE TESIS-FOLLETOS-CATALOGOS-LIBROS-PUBLICIDAD

TEL. 604-40-27

LAS ARTES GRAFICAS AL SERVICIO DE USTED.

