

# Anatomía PATOLÓGICA Veterinaria

*Estuardo Palacios Ordóñez, DMV*



**CIDE**  
EDITORIAL

# **ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA**



# **ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA**



Estuardo Palacios Ordóñez, DMV

## **Anatomía patológica veterinaria**

Reservados todos los derechos. Está prohibido, bajo las sanciones penales y el resarcimiento civil previstos en las leyes, reproducir, registrar o transmitir esta publicación, íntegra o parcialmente, por cualquier sistema de recuperación y por cualquier medio, sea mecánico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o por cualquiera otro, sin la autorización previa por escrito al Centro de Investigación y Desarrollo Ecuador (CIDE).

Centro de Investigación y Desarrollo Ecuador  
Cda. Martina Mz 1 V. 4 Guayaquil, Ecuador

Tel.: 00593 4 2037524

[http.: /www.cidecuador.org](http://www.cidecuador.org)

Copyright © 2022

ISBN 978-9942-616-20-3

Edición con fines académicos no lucrativos

Impreso y hecho en Ecuador.

Dirección editorial: Lic. Pedro Naranjo Bajaña, MSc.

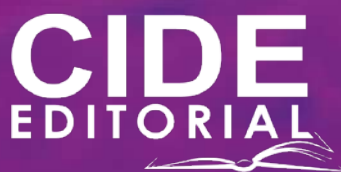
Coordinación técnica: Lic. María José Delgado

Diseño gráfico: Lic. Danissa Colmenares

Diagramación: Lic. Alba Gil

Fecha de publicación: diciembre, 2022

**CIDE**  
EDITORIAL



Guayaquil – Ecuador

La presente obra fue evaluada por pares académicos experimentados  
en el área.

**Catalogación en la Fuente:**

Anatomía patológica veterinaria / Estuardo Palacios Ordóñez,  
DMV; ilustraciones de Camila A. Palacios M.– Guayaquil: CIDE,  
2022

733 p.: incluye fotografías, ilustraciones

ISBN 978-9942-616-20-3

1. Anatomía Patológica-Veterinaria 2. Medicina Veterinaria

Luego de haber terminado el bachillerato en agropecuaria, al no existir la carrera de Medicina Veterinaria en la ciudad de Cuenca en ese tiempo, me trasladé a la ciudad de Quito, capital de la República del Ecuador; ingresando a la carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Central del Ecuador, en donde logré el título de Doctor en Medicina Veterinaria. Posterior a eso obtuve una maestría en Toxicología industrial y ambiental, además de diplomados superiores en Enseñanza universitaria en ciencias agropecuarias, patología clínica veterinaria, traumatología, imagenología y varios cursos ligados a la patología en especies domésticas y exóticas y a la medicina forense veterinaria.

Mi trayectoria académica cuenta con 36 años de experiencia en las cátedras de Patología Quirúrgica, Patología Clínica, Patología general y especial, Imagenología, Ecología y Equinotecnia; a más del ejercicio profesional en forma particular.

También he realizado trabajos de investigación cuyos resultados han sido publicados en la *Revista Maskana* de la Universidad de Cuenca, como también en revistas indexadas internacionales; entre los trabajos tenemos: Prevalencia de *Cryptosporidium* spp. y *Giardia* spp. en terneros y su presencia en el agua y en niños con problemas digestivos en el cantón San Fernando; Zonificación y estacionalidad de la prevalencia de *Cryptosporidium* spp., casos cantón San Fernando y parroquia el Valle, Azuay, Ecuador; Estudio exploratorio de valores hematológicos en terneras Holstein Frisian mestizas, durante los primeros seis meses de vida; Estudio hematológico comparativo entre vaquillas nacidas por transferencia de embriones e inseminación artificial en la granja Nero, cantón Cuenca, Azuay-Ecuador; Caracterización genotípica del ganado criollo de tipo ibérico de la provincia del Azuay; Evaluación de ensayos diagnósticos para la detección de la infección o exposición a *Toxoplasma gondii* en hospederos intermediarios y definitivos.

Por otra parte, me ha correspondido actuar como director de un amplio sin número de tesis de pregrado y postgrado, cuyos resultados finales se encuentran en el repositorio institucional de la Universidad de Cuenca.

Es un grato deber expresar mi sincero agradecimiento a la Universidad de Cuenca y a la Facultad de Ciencias Agropecuarias, por haberme permitido prestar mis servicios y conocimientos a muchas generaciones de Médicos Veterinarios; a los estudiantes que me colaboraron con sus fotografías de los trabajos prácticos durante su estancia en la materia de Anatomía Patológica Especial.

Mi gratitud especial para mi esposa Diana; mis hijos Diana, Diego y Camila; mis adorables nietas Emma, Nina y Amalia, por su comprensión y apoyo, lo que me permitió la tranquilidad necesaria para dedicarme a escribir este libro.

A mis colegas y estudiantes de Medicina Veterinaria.



Neófito en el conocimiento de la veterinaria, me he permitido escribir un brevísimo Prólogo del libro titulado *Anatomía Patológica Veterinaria* del compañero y amigo Estuardo Palacios Ordóñez, obra que compila toda una vida de praxis del meritisimo catedrático, de su actividad académica en la Universidad de Cuenca, además de la bibliografía mundial de importancia que ha podido consultar y valorar.

El epígrafe que se consigna en las primeras páginas y que inspira al profesor Palacios, médico veterinario, a su docencia, y ahora a la escritura de su libro, pertenece a Louis Pasteur (...) “*La Medicina cura al hombre, la Medicina Veterinaria cura a la Humanidad*” parece translucir su atípica cosmovisión de una ciencia no puramente estructural, sino que correlaciona las lesiones anatómicas, con las funcionales.

En esta línea desarrolla nueve capítulos generosamente ilustrados con fotografías del propio autor, los mismos que constituyen temas esenciales de un sílabo vigente de la cátedra de Patología Veterinaria, que bien podría impartirse en cualesquiera de las universidades nacionales e internacionales, y también dirigido hacia los colegas que lo consideren útiles para una mejor comprensión de las enfermedades de los animales: tanatología, eutanasia y necropsia; trastornos del crecimiento y adaptación celular; degeneraciones y muerte celular; alteraciones anatomopatológicas de la piel; alteraciones anatomopatológicas del sistema músculo esquelético; alteraciones, anatomopatológicas del sistema cardiovascular; alteraciones anatomopatológicas del sistema respiratorio; alteraciones anatomopatológicas del sistema digestivo; alteraciones anatomopatológicas del sistema urogenital.

Al citar Palacios Ordóñez, en su Introducción, a Aline y Constantino (2002), “el conocimiento de la anatomía patológica -anota- se obtiene principalmente de la realización de necropsias o estudios *post mortem*” de ahí que -agrega Palacios- “en Patología como ciencia biomédica, es necesario el conocimiento de áreas como embriología, anatomía, histología, fisiología, bioquímica, inmunología, genética, toxicología, microbiología y parasitología, entre otras”. El dominio de todas ellas han sido de utilidad al docente, para obtener un resultado de alto nivel académico. Y como si aquello fuera poco, ha transversalizado el valor agregado de la ética, y más aún de la

bioética, actitud profesional y humana que ha caracterizado en su larga carrera al profesor Palacios, paradigma de maestro, ante sus estudiantes y la comunidad universitaria.

A decir del propio catedrático Palacios Ordóñez, su vida y obra se fundamenta -sin duda- en los pensamientos de Jesús Mosterín, algunos de los cuales constituyen elementos ineludibles de su dactálogo *“Si estás pensando en dedicarte a la veterinaria y no sientes cariño por los animales, si eres incapaz de sintonizar empáticamente con ellos y adivinar sus sentimientos y emociones, deja la veterinaria y dedícate a otra cosa, pues no vale la pena convertirse en un veterinario mediocre y frustrado. Sólo si sientes a la vez la curiosidad científica y respeto y amor hacia los animales, tienes una auténtica vocación de veterinario. Si la tienes, síguela. Probablemente no te harás millonario ni famoso, pero en un mundo crecientemente artificial, abstracto y virtual, conservarás el contacto con las raíces de la vida y el sentido de la realidad. Tendrás la oportunidad de aliviar el sufrimiento de otras criaturas, darás un sentido a la vida y te sentirás bien en tu propia piel, que no es poca cosa en los tiempos que corren”*.

Víctor Manuel Quesada Orellana  
noviembre 5 de 2021

## INDICE GENERAL

|   |    |
|---|----|
| Semblanza del Autor                               | 6  |
| Agradecimiento                                    | 7  |
| Dedicatoria                                       | 8  |
| Prólogo   | 9  |
| Introducción a la Anatomía Patológica Veterinaria | 55 |

### CAPÍTULO 1 TANATOLOGÍA, EUTANASIA Y NECROPSIA

|  |     |
|--|-----|
| 1.1.- Tanatología  | 61  |
| 1.2.- Eutanasia  | 64  |
| 1.2.1.- ¿Cuándo y en qué casos se debe realizar la eutanasia?                | 68  |
| 1.2.2.- Métodos y técnicas para realizar la eutanasia                        | 70  |
| 1.2.2.1.- Barbitúricos   | 70  |
| 1.2.2.2.- Sulfato de Magnesio  | 71  |
| 1.2.2.3.- Hidrato de cloral  | 71  |
| 1.2.2.4.- Cloroformo y éter  | 72  |
| 1.2.2.5.- Eutanasia con arma de fuego  | 72  |
| 1.2.2.6.- Electrocuci3n  | 72  |
| 1.3.- Necropsia  | 73  |
| 1.3.1.- Técnicas de necropsia  | 80  |
| 1.3.1.1.- Inspecci3n externa   | 81  |
| 1.3.1.2.- Incisi3n primaria  | 84  |
| 1.3.1.3.- Incisi3n secundaria y apertura de cavidades                        | 85  |
| 1.3.1.3.1.- Cavidades articulares  | 85  |
| 1.3.1.3.2.- Cavidades bucal y cervical                                       | 86  |
| 1.3.1.3.3.- Cavidad torácica   | 87  |
| 1.3.1.3.4.- Cavidad abdominal (peritoneal)                                   | 88  |
| 1.3.1.3.5.- Cavidad craneana   | 89  |
| 1.3.1.4.- Extracci3n e inspecci3n de vísceras, 3rganos y sistemas            | 90  |
| 1.3.1.4.1.- Extracci3n de 3rganos torácicos                                  | 90  |
| 1.3.1.4.2.- Inspecci3n de vísceras, 3rganos y sistemas de cavidad torácica   | 91  |
| 1.3.1.4.3.- Extracci3n de vísceras abdominales                               | 100 |
| 1.3.1.4.4.- Inspecci3n de vísceras, 3rganos y sistemas de cavidad abdominal  | 103 |
| 1.3.1.4.5.- Inspecci3n de 3rganos de los sistemas urinario                   | 113 |
| 1.3.1.4.6.- Inspecci3n de 3rganos de los sistemas genital y reproductivo     | 116 |
| 1.3.1.4.7.- Inspecci3n y apertura de cavidad craneana                        | 121 |
| 1.3.1.4.8.- Enucleaci3n de ojo   | 124 |
| 1.3.1.5.- Toma, conservaci3n y envío de muestras al laboratorio              | 124 |
| 1.3.1.5.1.- Examen citol3gico  | 127 |
| 1.3.1.5.2.- Examen histopatol3gico   | 129 |
| 1.3.1.5.3.- Examen toxicol3gico  | 130 |
| 1.3.1.5.4.- Examen microbiol3gico (bacteriol3gico y micol3gico)              | 130 |
| 1.3.1.5.5.- Examen virol3gico  | 131 |
| 1.3.1.5.6.- Examen parasitol3gico  | 132 |
| 1.3.1.5.7.- Diagn3stico molecular  | 133 |
| 1.3.1.6.- Recomendaciones que se deben llevar a cabo despu3s de la necropsia | 133 |
| 1.3.1.6.1.- Muestras   | 133 |

|                                     |     |
|-------------------------------------|-----|
| 1.3.1.6.2.- Material                | 133 |
| 1.3.1.6.3.- Eliminación del cadáver | 133 |
| 1.3.1.6.4.- Informe final           | 134 |
| Bibliografía citada                 | 136 |

## CAPÍTULO 2 TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO Y ADAPTACIÓN CELULAR

|   |     |
|---|-----|
| 2.1. Introducción                                 | 142 |
| 2.2. Alteraciones del crecimiento celular         | 144 |
| 2.2.1.- Agenesia                                  | 144 |
| 2.2.2.- Aplasia                                   | 146 |
| 2.2.3.- Atresia                                   | 148 |
| 2.2.3.1.- Atresia tipo I                          | 148 |
| 2.2.3.2.- Atresia anal tipo II o ano imperforado  | 148 |
| 2.2.3.3.- Atresia tipo III                        | 149 |
| 2.2.3.4.- Atresia tipo IV                         | 149 |
| 2.2.4.- Hipoplasia                                | 149 |
| 2.2.5.- Estenosis                                 | 152 |
| 2.2.5.1.- Estenosis o estrechez traqueal          | 152 |
| 2.2.5.2.- Estenosis esofágica                     | 153 |
| 2.2.5.3.- Estenosis espástica del píloro y yeyuno | 153 |
| 2.2.5.4.- Estenosis rectal                        | 154 |
| 2.2.5.5.- Estenosis uretral                       | 154 |
| 2.2.6.- Atrofia                                   | 154 |
| 2.2.6.1.- Atrofia fisiológica                     | 154 |
| 2.2.6.2.- Atrofia patológica                      | 154 |
| 2.2.6.2.1.- Atrofia por desuso o inactividad      | 155 |
| 2.2.6.2.2.- Atrofia por denervación               | 155 |
| 2.2.6.2.3.- Atrofia por hipoxia                   | 155 |
| 2.2.7.- Hipotrofia                                | 155 |
| 2.2.8.- Hipertrofia                               | 156 |
| 2.2.8.1.- Hipertrofia fisiológica                 | 156 |
| 2.2.8.2.- Hipertrofia patológica                  | 157 |
| 2.2.8.2.1.- Hipertrofia compensadora              | 157 |
| 2.2.8.2.2.- Hipertrofia vicariante                | 157 |
| 2.2.8.2.3.- Hipertrofia por sobrecarga            | 157 |
| 2.2.8.2.4.- Hipertrofia hormonal                  | 157 |
| 2.2.9.- Hiperplasia                               | 158 |
| 2.2.9.1.- Hiperplasias fisiológicas               | 158 |
| 2.2.9.2.- Hiperplasias patológicas                | 158 |
| 2.2.9.2.1.- Hiperplasia endometrial               | 158 |
| 2.2.9.2.2.- Hiperplasia fibroepitelial            | 158 |

|   |     |
|---|-----|
| 2.2.9.2.3.- Hiperplasia quística mamaria o tumores mamarios                             | 159 |
| 2.2.9.2.4.- Hiperplasia nodular esplénica   | 159 |
| 2.2.9.2.5.- Hiperplasia prostática  | 160 |
| 2.2.9.2.6.- Hiperplasia de la glándula tiroides   | 160 |
| 2.2.9.2.7.- Hiperplasia en tejidos de revestimiento                                     | 161 |
| 2.2.9.2.8.- Hiperplasia de tejidos linfoides  | 162 |
| 2.3.- Alteraciones de la diferenciación celular   | 162 |
| 2.3.1.- Metaplasia  | 162 |
| 2.3.2.- Displasia   | 163 |
| 2.3.3.- Neoplasia   | 164 |
| 2.3.3.1.- Etiopatogenia de las neoplasias   | 164 |
| 2.3.3.2.-Agentes carcinogénicos   | 165 |
| 2.3.3.2.1.- Carcinógenos químicos   | 165 |
| 2.3.3.2.2.- Carcinógenos físicos  | 167 |
| 2.3.3.2.3.- Carcinógenos biológicos   | 168 |
| 2.3.3.3.- Nomenclatura tumoral  | 170 |
| 2.3.3.3.1.- Neoplasias benignas   | 171 |
| 2.3.3.3.2.- Neoplasias malignas   | 172 |
| 2.3.3.3.3.- Criterios de malignidad   | 173 |
| 2.3.3.4.- Clasificación de las neoplasias   | 174 |
| 2.3.3.4.1.- Epiteliales   | 174 |
| 2.3.3.4.2.- Mesenquimatosos   | 174 |
| 2.3.3.4.3.- Células redondas  | 174 |
| 2.3.3.5.- Vías y mecanismos de diseminación de los tumores                              | 176 |
| 2.3.3.5.1.- Invasión local  | 176 |
| 2.3.3.5.2.- Diseminación linfática  | 176 |
| 2.3.3.5.3.- Diseminación hematógena   | 176 |
| 2.3.3.5.4.- Diseminación transcelómica  | 177 |
| 2.3.3.6.- Síndrome paraneoplásico   | 177 |
| 2.3.3.6.1.- Manifestaciones gastrointestinales o metabólicas                            | 177 |
| 2.3.3.6.2.- Manifestaciones endocrinas  | 178 |
| 2.3.3.6.3.- Manifestaciones hematológicas   | 180 |
| 2.3.3.6.4.- Manifestaciones renales   | 181 |
| 2.3.3.6.5.- Manifestaciones cutáneas  | 181 |
| 2.3.3.6.6.- Otras manifestaciones   | 181 |
| 2.3.3.7.- Métodos de diagnóstico de las neoplasias                                      | 182 |
| 2.3.3.8.- Técnicas de colección de muestras   | 182 |
| 2.3.3.8.1.- Aspiración con aguja fina (ACAF) o Punción-aspiración con aguja fina (PAAF) | 182 |
| 2.3.3.8.2.- Raspados  | 183 |
| 2.3.3.8.3.- Impresiones   | 183 |
| 2.3.3.8.4.- Inmunohistoquímica  | 183 |
| 2.3.3.9.- Tinciones que tienen su aplicación en citología                               | 184 |
| 2.3.3.9.1.- Coloraciones tipo Romanowsky  | 184 |
| 2.3.3.9.2.- Nuevo azul de metileno  | 184 |
| 2.3.3.9.3.- Papanicolaou  | 184 |
| 2.3.3.9.4.- Inmunocitoquímica   | 184 |
| Bibliografía citada   | 185 |

### CAPÍTULO 3 DEGENERACIONES Y MUERTE CELULAR

|   |     |
|---|-----|
| 3.1.- Introducción  | 189 |
| 3.2.- Degeneraciones  | 190 |
| 3.2.1.- Degeneraciones por lesión celular reversible                          | 190 |
| 3.2.1.1.- Degeneración hidrópica  | 190 |
| 3.2.1.2.- Degeneración grasa  | 190 |
| 3.2.1.3.- Disturbios de las proteínas   | 193 |
| 3.2.1.3.1.- Degeneración hialina  | 193 |
| 3.2.1.3.2.- Amiloidosis   | 194 |
| 3.2.1.4.- Disturbio de los carbohidratos                                      | 194 |
| 3.2.1.5.- Disturbios pigmentarios   | 195 |
| 3.2.1.5.1.- Pigmentos exógenos  | 195 |
| 3.2.1.5.2.- Pigmentos endógenos   | 196 |
| 3.2.1.5.2.1.- Pigmentos hemáticos o hemoglobínicos                            | 197 |
| 3.2.1.5.2.2.- Pigmentos no hemoglobínicos, autógenos o autóctonos             | 200 |
| 3.3.- Necrosis  | 208 |
| 3.3.1.- Necrosis coagulativa  | 210 |
| 3.3.2.- Necrosis licuefactiva   | 210 |
| 3.3.3.- Necrosis caseosa  | 211 |
| 3.3.4.- Necrosis grasa  | 211 |
| 3.3.5.- Evolución de la necrosis  | 212 |
| 3.4.- Gangrena  | 213 |
| 3.4.1.- Gangrena seca   | 213 |
| 3.4.2.- Gangrena húmeda   | 215 |
| 3.4.3.- Gangrena gaseosa  | 216 |
| 3.5.- Apoptosis   | 217 |
| 3.6.- Muerte general o somática   | 218 |
| 3.6.1.- El coma   | 218 |
| 3.6.2.- Estado vegetativo, muerte neocortical o descerebración                | 218 |
| 3.6.3.- Muerte somática   | 218 |
| 3.6.3.1.- <i>Algor mortis</i> , enfriamiento cadavérico o frialdad cadavérica | 219 |
| 3.6.3.2.- <i>Livor mortis</i> , lividez cadavérica o hipostasia postmortem    | 219 |
| 3.6.3.3.- Rigor mortis o rigidez cadavérica                                   | 220 |
| 3.6.3.4.- Opacidad de la córnea   | 221 |
| 3.6.3.5.- Autolisis   | 221 |
| 3.6.3.6.- Putrefacción  | 222 |
| Bibliografía citada   | 223 |

**CAPÍTULO 4**  
**ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS**  
**DE LA PIEL**

|   |     |
|---|-----|
| 4.1.- Introducción  | 226 |
| 4.2.- Funciones de la piel                                    | 227 |
| 4.3.- Morfofisiología de la piel                              | 227 |
| 4.3.1.- Epidermis   | 228 |
| 4.3.2.- Dermis  | 229 |
| 4.3.3.- Hipodermis  | 230 |
| 4.3.4.- Apéndices o anexos epidérmicos                        | 230 |
| 4.3.4.1.- Glándulas sebáceas                                  | 231 |
| 4.3.4.2.- Glándulas sudoríparas                               | 231 |
| 4.3.4.3.- Glándulas perianales                                | 231 |
| 4.3.4.4.- Glándulas de la cola                                | 232 |
| 4.3.4.5.- Sacos anales  | 232 |
| 4.3.4.6.- Glándulas del conducto auditivo externo             | 232 |
| 4.3.4.7.- Almohadillas plantares                              | 232 |
| 4.3.4.8.- Uñas, garras, cascos o pezuñas                      | 232 |
| 4.3.4.9.- Glándulas mamarias                                  | 236 |
| 4.3.4.10.- Pelo   | 236 |
| 4.3.5.- Piel de los reptiles                                  | 237 |
| 4.3.6.- Piel de los anfibios                                  | 238 |
| 4.3.7.- Piel de las aves                                      | 239 |
| 4.3.7.1.- Las plumas  | 239 |
| 4.4.- Examen dermatológico                                    | 241 |
| 4.4.1.- Lesiones cutáneas                                     | 241 |
| 4.4.1.1.- Lesiones primarias                                  | 241 |
| 4.4.1.2.- Lesiones secundarias                                | 244 |
| 4.4.1.3.- Lesiones mixtas                                     | 247 |
| 4.4.2.- Configuración   | 249 |
| 4.4.3.- Patrón de distribución                                | 250 |
| 4.5.- Diagnóstico de las lesiones cutáneas                    | 250 |
| 4.5.1.- Citológico  | 251 |
| 4.5.1.1.- Aspiración citológica con aguja delgada (ACAD/ACAF) | 251 |
| 4.5.1.2.- Raspado cutáneos                                    | 252 |
| 4.5.1.3.- Hisopado  | 253 |
| 4.5.2.-Impronta   | 253 |
| 4.5.2.1.- Impresiones   | 253 |
| 4.5.2.2.- Cinta adhesiva                                      | 254 |
| 4.5.2.3.- Tricograma  | 254 |
| 4.5.3.- Biopsia   | 255 |
| 4.5.4.- Inmunohistoquímica (IHQ)                              | 256 |
| 4.5.5.- Lámpara de Wood                                       | 256 |
| 4.5.6.- Cultivo de bacterias y hongos                         | 256 |
| 4.6.- Características de las lesiones cutáneas                | 257 |
| 4.6.1.- Dermatitis perivascular                               | 258 |
| 4.6.2.- Dermatitis de interfase                               | 258 |
| 4.6.3.- Dermatitis nodular y difusa                           | 258 |

|  |     |
|--|-----|
| 4.6.4.- Dermatitis pustular y vesicular intraepidérmica      | 258 |
| 4.6.5.- Dermatitis bacteriana, piógena o pioderma            | 258 |
| 4.6.6.- Dermatitis pustular superficial                      | 258 |
| 4.6.7.- Dermatitis profunda                                  | 259 |
| 4.6.8.- Dermatitis interdigital                              | 259 |
| 4.6.9.- Dermatitis digital o enfermedad de Mortellaro        | 260 |
| 4.6.10.- Flemón interdigital, coronario o Foot Rot           | 260 |
| 4.6.11.- Pododermatitis                                      | 261 |
| 4.6.12.- Foliculitis o adenotriquia, acné y furunculosis     | 261 |
| 4.6.13.- Pioderma superficial                                | 261 |
| 4.6.14.- Pioderma superficial diseminado                     | 262 |
| 4.6.15.- Actinomicosis                                       | 262 |
| 4.6.16.- Dermatitis micóticas                                | 264 |
| 4.6.16.1.- Micosis cutáneas o dermatofitosis                 | 264 |
| 4.6.16.2.- Micosis subcutánea                                | 268 |
| 4.6.16.3.- Micosis profundas o sistémicas                    | 268 |
| 4.6.17.- Dermatitis parasitarias                             | 270 |
| 4.6.17.1.- Dermatitis parasitarias producidas por moscas     | 271 |
| 4.6.17.2.- Dermatitis parasitarias producidas por mosquitos  | 274 |
| 4.6.17.3.- Dermatitis parasitarias producidas por pulgas     | 274 |
| 4.6.17.4.- Dermatitis parasitarias producidas por piojos     | 276 |
| 4.6.17.5.- Dermatitis parasitarias producidas por garrapatas | 278 |
| 4.6.17.6.- Dermatitis parasitarias producidas por ácaros     | 280 |
| 4.6.18.- Dermatitis virales                                  | 289 |
| 4.6.18.1.- Viruela   | 289 |
| 4.6.18.2.- Ectima contagioso                                 | 289 |
| 4.6.18.3.- Herpesvirus felino                                | 290 |
| 4.6.19.- Dermatitis alérgicas                                | 291 |
| 4.6.20.- Dermatitis hormonales o dermatosis                  | 291 |
| 4.6.21.- Dermatosis nutricionales                            | 291 |
| 4.6.22.- Dermatosis por carencia de vitaminas                | 292 |
| 4.6.22.1.- Deficiencia de Vitamina A                         | 292 |
| 4.6.22.2.- Deficiencias de Vitamina B                        | 292 |
| 4.6.22.3.- Deficiencias de Vitamina C                        | 292 |
| 4.6.22.4.- Deficiencias de Vitamina E                        | 293 |
| 4.6.22.5.- Deficiencias de ácidos grasos                     | 293 |
| 4.6.22.6.- Dermatosis sensibles al Zinc                      | 294 |
| 4.6.23.- Dermatosis por deficiencias de proteína             | 295 |
| 4.6.24.- Dermatosis autoinmunes                              | 295 |
| 4.6.24.1.- Pénfigo   | 295 |
| 4.6.24.1.1.- Pénfigo foliáceo                                | 296 |
| 4.6.24.1.2.- Pénfigo vulgar                                  | 296 |
| 4.7.- Neoplasias de la piel                                  | 297 |
| 4.7.1.- Neoplasias del ectodermo                             | 297 |
| 4.7.1.1.- Papiloma   | 297 |
| 4.7.1.2.- Carcinoma de células escamosas                     | 298 |
| 4.7.1.3.- Tumores de células basales                         | 299 |
| 4.7.1.4.- Epitelioma cornificante intracutáneo               | 299 |
| 4.7.1.5.- Tumores de mastocitos                              | 299 |
| 4.7.1.6.- Histiocitoma cutáneo benigno                       | 300 |
| 4.7.1.7.- Linfomas cutáneos                                  | 300 |
| Bibliografía citada  | 302 |



**CAPÍTULO 5**  
**ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS**  
**DEL SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO**

|   |     |
|---|-----|
| 5.1.- Músculo   | 309 |
| 5.1.1.- Anomalías congénitas y hereditarias del músculo | 310 |
| 5.1.1.1.- Artrogriposis                                 | 310 |
| 5.1.1.2.- Miotonía congénita                            | 313 |
| 5.1.2.- Trastornos degenerativos                        | 314 |
| 5.1.2.1.- Atrofia                                       | 314 |
| 5.1.2.2.- Miopatía nutricional                          | 315 |
| 5.1.2.3.- Miopatía de esfuerzo                          | 317 |
| 5.1.3.- Trastornos inflamatorios                        | 319 |
| 5.1.3.1.- Miositis traumáticas                          | 319 |
| 5.1.3.2.- Miositis infecciosas                          | 320 |
| 5.1.3.3.- Miositis eosinofílica en el perro             | 321 |
| 5.1.3.4.- Miositis necrótica                            | 322 |
| 5.1.3.5.- Clostridiosis neurotóxica                     | 323 |
| 5.1.3.5.1.- Clostridium tetani                          | 324 |
| 5.1.3.5.2.- <i>Clostridium botulinum</i>                | 326 |
| 5.1.3.6.- Miositis parasitaria                          | 326 |
| 5.1.3.6.1.- <i>Taenia solium</i>                        | 326 |
| 5.1.3.6.2.- <i>Trichinella spiralis</i>                 | 328 |
| 5.1.3.6.3.- <i>Sarcocystis spp</i>                      | 329 |
| 5.1.3.6.4.- <i>Toxoplasma gondii</i>                    | 330 |
| <br>  |     |
| 5.2.- Tendones  | 332 |
| 5.2.1.- Lesiones de tendones y ligamentos               | 333 |
| 5.2.1.1.- Tendinopatías                                 | 333 |
| <br>  |     |
| 5.3.- Hueso   | 338 |
| 5.3.1.- Consideraciones generales                       | 338 |
| 5.3.2.- Tipos de hueso                                  | 338 |
| 5.3.2.1.- Hueso embrionario o reticular                 | 338 |
| 5.3.2.2.- Hueso esponjoso o trabecular                  | 339 |
| 5.3.2.3.- Hueso compacto, haversiano o cortical         | 339 |
| 5.3.2.4.- Hueso laminado o laminar                      | 339 |
| 5.3.2.5.- Hueso fibrolaminar o plexiforme               | 339 |
| 5.3.3.- Trastornos del desarrollo del esqueleto         | 340 |
| 5.3.3.1.- Displasia                                     | 341 |
| 5.3.3.1.1.- La displasia de cadera                      | 342 |
| 5.3.4.- Trastornos metabólicos del hueso                | 343 |
| 5.3.4.1.- Raquitismo y osteomalacia                     | 344 |
| 5.3.4.2.- Osteodistrofia fibrosa (OF)                   | 345 |
| 5.3.4.3.- Osteoporosis                                  | 346 |
| 5.3.5.- Osteopatías de origen neoplásico                | 346 |
| 5.3.6.- Osteopatías de origen tóxico                    | 349 |
| 5.3.7.- Trastornos inflamatorios del hueso              | 350 |
| 5.3.7.1.- Periostitis                                   | 350 |
| 5.3.7.2.- Osteítis                                      | 352 |
| 5.3.7.3.- Osteomielitis                                 | 353 |
| 5.3.8.- Lesiones degenerativas óseas                    | 355 |
| 5.3.8.1.- Anquilosis parcial o incompleta               | 355 |

|   |     |
|---|-----|
| 5.3.8.2.- Anquilosis total o completa                             | 356 |
| 5.3.9.- Lesiones proliferativas no neoplásicas                    | 356 |
| 5.3.9.1.- Panosteítis eosinofílica                                | 356 |
| 5.3.9.2.- Osteopatía craneomandibular (OCM)                       | 356 |
| 5.3.9.3.- Hiperostosis craneal idiopática (HCI)                   | 357 |
| 5.3.10.- Fracturas  | 357 |
| 5.3.10.1.- Tipos de fracturas                                     | 359 |
| 5.3.10.2.- Reparación o cicatrización de las fracturas            | 364 |
| 5.3.11.- Neoplasias óseas   | 366 |
| 5.3.11.1.- Osteoma  | 366 |
| 5.3.11.2.- Osteosarcoma   | 366 |
| 5.3.11.3.- Condrosarcoma  | 367 |
| 5.3.11.4.- Fibrosarcoma   | 368 |
| 5.3.11.5.- Hemangiosarcoma  | 369 |
| 5.4.- Articulaciones  | 369 |
| 5.4.1.- Elementos que conforman las articulaciones                | 369 |
| 5.4.2.- Grupo de articulaciones                                   | 371 |
| 5.4.3.- Lesiones traumáticas                                      | 371 |
| 5.4.3.1.- Contusiones   | 371 |
| 5.4.3.2.- Esguince o torcedura                                    | 371 |
| 5.4.3.3.- Luxación o dislocación                                  | 372 |
| 5.4.4.- Lesiones inflamatorias                                    | 374 |
| 5.4.4.1.- Artritis serosa   | 374 |
| 5.4.4.2.- Artritis fibrinosa                                      | 375 |
| 5.4.4.3.- Artritis purulenta                                      | 375 |
| 5.4.4.4.- Artritis séptica  | 376 |
| 5.4.4.5.- Artritis reumatoide                                     | 377 |
| 5.4.4.6.- Artritis proliferativa deformante                       | 377 |
| 5.4.4.6.1.- Osteoartritis u osteoartrosis                         | 378 |
| 5.4.4.6.2.- Osteocondritis (OC) y osteocondrosis disecante (OCD): | 378 |
| 5.4.4.6.3.- Quistes óseos subcondrales                            | 380 |
| 5.4.4.7.- Enfermedad de Glässer                                   | 380 |
| Bibliografía citada   | 382 |

## **CAPÍTULO 6**

### **ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR**

|   |     |
|---|-----|
| 6.1.- Introducción  | 389 |
| 6.2.- Examen macroscópico del corazón                               | 391 |
| 6.2.1.- Anomalías congénitas del corazón y de los grandes vasos     | 393 |
| 6.2.1.1.- Anomalías valvulares                                      | 394 |
| 6.2.1.1.1.- Estenosis aórtica                                       | 394 |
| 6.2.1.1.2.- Estenosis pulmonar                                      | 395 |
| 6.2.1.1.3.- Displasia de válvulas atrioventriculares                | 395 |
| 6.2.1.1.4.- Hematomas congénitos, quistes hemáticos o hematoquistes | 396 |
| 6.2.1.2.- Anomalías de los grandes vasos                            | 396 |

|   |     |
|---|-----|
| 6.2.1.2.1.- Defectos del septo atrial   | 396 |
| 6.2.1.2.2.- Defecto del septo ventricular   | 396 |
| 6.2.1.2.3.- Conducto arterioso persistente  | 397 |
| 6.2.1.2.4.- Defecto del canal atrioventricular o defecto de las almohadillas endocárdicas | 398 |
| 6.2.1.3.-Anomalías complejas  | 399 |
| 6.2.1.3.1.- Tetralogía de Fallot  | 399 |
| 6.2.1.3.2.- Síndrome de Eisenmenger   | 399 |
| 6.2.1.3.3.- Ectopia cardis  | 399 |
| 6.2.2.- Fallo cardíaco  | 399 |
| 6.2.2.1.- Dilatación cardíaca   | 400 |
| 6.2.2.2.- Hipertrofia cardíaca  | 401 |
| 6.2.2.3.- Insuficiencia cardíaca congestiva   | 402 |
| 6.2.3.- Mal de altura o enfermedad de las alturas   | 404 |
| 6.2.4.- Lesiones del pericardio   | 405 |
| 6.2.4.1.- Lesiones no inflamatorias   | 405 |
| 6.2.4.1.1.- Hidropericardio   | 405 |
| 6.2.4.1.2.- Hemopericardio  | 406 |
| 6.2.4.1.3.- Neumopericardio   | 406 |
| 6.2.4.2.- Lesiones inflamatorias  | 406 |
| 6.2.4.2.1.- Pericarditis  | 406 |
| 6.2.4.3.- Lesiones traumáticas  | 408 |
| 6.2.5.- Lesiones del epicardio  | 410 |
| 6.2.6.- Lesiones del miocardio  | 410 |
| 6.2.7.- Enfermedades inflamatorias del miocardio  | 412 |
| 6.2.7.1.- Miocarditis bacteriana  | 412 |
| 6.2.7.2.- Miocarditis viral   | 412 |
| 6.2.7.3.- Miocarditis parasitaria   | 413 |
| 6.2.8.- Cardiomiopatías   | 413 |
| 6.2.8.1.- Cardiomiopatías en perros   | 413 |
| 6.2.8.2.- Cardiomiopatías en gatos  | 414 |
| 6.2.8.3.- Cardiomiopatías en caballos   | 414 |
| 6.2.8.4.- Cardiomiopatías en bovinos  | 415 |
| 6.2.9.- Lesiones del endocardio   | 415 |
| 6.2.9.1.-Insuficiencia valvular   | 415 |
| 6.2.9.2.- Estenosis valvular  | 416 |
| 6.2.9.3.- Lesiones degenerativas  | 416 |
| 6.2.9.4.- Lesiones inflamatorias  | 417 |
| 6.2.9.4.1.- Endocarditis valvular   | 417 |
| 6.2.9.4.2.- Endocardiosis valvular en perros  | 418 |
| 6.2.9.4.3.- Endocarditis mural  | 418 |
| 6.3.- Sistema vascular  | 419 |
| 6.3.1.- Vasculitis  | 419 |
| 6.3.2.- Arterias  | 420 |
| 6.3.2.1.- Trastornos circulatorios  | 420 |
| 6.3.2.1.1.- Trombos y embolias  | 420 |
| 6.3.2.1.2.- Aneurismas  | 420 |
| 6.3.2.1.3.- Coagulación intravascular diseminada (CID)                                    | 421 |
| 6.3.2.2.- Trastornos degenerativos  | 422 |
| 6.3.2.3.- Trastornos inflamatorios  | 423 |
| 6.3.2.3.1.- Arteritis viral equina  | 424 |
| 6.3.2.3.2.- Dirofilariasis  | 424 |

|                                    |     |
|------------------------------------|-----|
| 6.3.2.3.3.- Espirocercosis         | 425 |
| 6.3.2.3.4.- Estrongilosis          | 426 |
| 6.3.3.- Venas                      | 428 |
| 6.3.4.- Vasos linfáticos           | 428 |
| 6.3.4.1.- Linfedema                | 429 |
| 6.3.4.2.- Elefantiasis             | 429 |
| 6.3.4.3.- Linfangitis              | 429 |
| 6.3.4.3.1.- Linfangitis ulcerosa   | 430 |
| 6.3.4.3.2.- Linfangitis papélica   | 430 |
| 6.3.4.3.3.- Linfangitis epizoótica | 430 |
| 6.3.5.- Neoplasias vasculares      | 431 |
| 6.3.5.1.- Hemangiomas              | 431 |
| 6.3.5.2.- Hemangiosarcomas         | 432 |
| Bibliografía citada                | 433 |

## **CAPÍTULO 7**

### **ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO**

|   |     |
|---|-----|
| 7.1.- Introducción  | 437 |
| 7.2.- Mecanismo de defensa del sistema respiratorio       | 438 |
| 7.2.1.- Patrones de la patología del sistema respiratorio | 441 |
| 7.2.1.1.- Agresión aerógena                               | 441 |
| 7.2.1.2.- Agresión hematógena                             | 442 |
| 7.2.1.3.- Agresión traumática                             | 442 |
| 7.3.- Patologías de la cavidad nasal y senos paranasales  | 443 |
| 7.3.1.- Anomalías congénitas                              | 444 |
| 7.3.2.- Trastornos circulatorios                          | 444 |
| 7.3.2.1.- Hiperemia activa                                | 444 |
| 7.3.2.2.- Hiperemia pasiva o congestión                   | 444 |
| 7.3.2.3.- Hemorragias                                     | 444 |
| 7.3.2.4.- Trombosis                                       | 445 |
| 7.3.2.5.- Edemas  | 445 |
| 7.3.3.- Trastornos inflamatorios                          | 445 |
| 7.3.3.1.- Rinitis   | 445 |
| 7.3.3.1.1.- Rinitis virales                               | 447 |
| 7.3.3.1.2.- Rinitis bacterianas                           | 452 |
| 7.3.3.1.3.- Rinitis micótica                              | 458 |
| 7.3.3.1.4.- Rinitis parasitarias                          | 459 |
| 7.3.4.- Neoplasias de la cavidad nasal                    | 462 |
| 7.4.- Patologías de laringe y tráquea                     | 462 |
| 7.4.1.- Parálisis laríngea                                | 462 |
| 7.4.2.- Trastornos circulatorios                          | 465 |
| 7.4.3.- Trastornos inflamatorios                          | 466 |
| 7.4.3.1.- Laringitis                                      | 466 |
| 7.4.3.2.- Traqueítis                                      | 466 |
| 7.4.3.3.- Tos   | 467 |
| 7.4.4.- Neoplasias  | 468 |

|   |     |
|---|-----|
| 7.5.- Patología de los bronquios                            | 469 |
| 7.5.1.- Bronquiectasia                                      | 469 |
| 7.5.2.- Broncostenosis                                      | 471 |
| 7.5.3.- Bronquitis  | 471 |
| 7.5.3.1.- Bronquitis catarral o mucosa                      | 471 |
| 7.5.3.2.- Bronquitis fibrinosa                              | 471 |
| 7.5.3.3.- Bronquitis purulenta o supurativa                 | 472 |
| 7.5.3.4.- Bronquitis necrótica                              | 472 |
| 7.5.3.5.- Bronquitis crónica                                | 472 |
| <br>  |     |
| 7.6.- Patología de los pulmones                             | 473 |
| 7.6.1.- Alteraciones circulatorias del pulmón               | 474 |
| 7.6.1.1.- Hiperemia activa                                  | 474 |
| 7.6.1.2.- Hiperemia pasiva, congestión o estasis            | 475 |
| 7.6.1.3.- Hemorragias                                       | 476 |
| 7.6.1.4.- Tromboembolismo pulmonar                          | 476 |
| 7.6.1.5.- Hipertensión pulmonar                             | 477 |
| 7.6.1.6.- Infarto pulmonar                                  | 478 |
| 7.6.1.7.- Edema pulmonar                                    | 479 |
| 7.6.1.8.- Atelectasia                                       | 481 |
| 7.6.1.8.1.- Atelectasia congénita                           | 481 |
| 7.6.1.8.2.- Atelectasia adquirida                           | 482 |
| 7.6.1.9.- Enfisema pulmonar                                 | 482 |
| 7.6.1.9.1.- Enfisema alveolar                               | 483 |
| 7.6.1.9.2.- Enfisema intersticial                           | 483 |
| 7.6.2.- Alteraciones inflamatorias del pulmón               | 484 |
| 7.6.2.1.- Neumonías   | 484 |
| 7.6.2.1.1.- Neumonía focal                                  | 486 |
| 7.6.2.1.2.- Neumonía difusa                                 | 486 |
| 7.6.2.1.3.- Neumonías exudativas                            | 487 |
| 7.6.2.1.4.- Neumonías proliferativas                        | 493 |
| 7.6.2.1.5.- Neumonía lobar                                  | 496 |
| 7.6.2.1.6.- Neumonía embólica                               | 497 |
| 7.6.3.- Neoplasias pulmonares                               | 498 |
| 7.6.3.1.- Neoplasias pulmonares primarias (NPP) en perros   | 499 |
| 7.6.3.2.- Neoplasias pulmonares primarias malignas en gatos | 500 |
| 7.6.3.3.- Neoplasias pulmonares secundarias                 | 501 |
| 7.6.3.4.- Hemangiosarcoma (HSA)                             | 502 |
| 7.6.3.5.- Osteopatía pulmonar hipertrófica (OPH)            | 502 |
| <br>  |     |
| 7.7.- Patologías de la pleura                               | 503 |
| 7.7.1.- Neumotórax  | 503 |
| 7.7.2.- Efusión pleural                                     | 504 |
| 7.7.2.1.- Hidrotórax  | 504 |
| 7.7.2.3.- Píotorax  | 505 |
| 7.7.2.4.- Quilotórax  | 505 |
| 7.7.2.5.- Pleuritis exudativa                               | 506 |
| <br>  |     |
| Bibliografía citada   | 507 |

**CAPÍTULO 8**  
**ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DEL SISTEMA**  
**DIGESTIVO**

|  |     |
|--|-----|
| 8.1.- Introducción   | 512 |
| 8.2.- Cavidad oral/bucal   | 513 |
| 8.2.1.- Anomalías congénitas de la cavidad oral/bucal                              | 513 |
| 8.2.1.1.- Labio leporino o queilosquisis   | 514 |
| 8.2.1.2.- Paladar hendido o palatosquisis  | 514 |
| 8.2.2.- Trastornos dentales  | 516 |
| 8.2.2.1.- Dentina  | 518 |
| 8.2.2.2.- Esmalte  | 518 |
| 8.2.2.3.- Cemento  | 519 |
| 8.2.2.4.- Periodonto   | 519 |
| 8.2.2.5.- Pulpa  | 519 |
| 8.2.3.- Degeneraciones y malformaciones de los dientes y del tejido dental         | 519 |
| 8.2.3.1.- Odontodistrofias   | 519 |
| 8.2.3.1.1.- Hipoplasia del esmalte   | 520 |
| 8.2.3.1.2.- Pigmentación de los dientes  | 520 |
| 8.2.3.1.3.- Fluorosis dental   | 521 |
| 8.2.3.1.4.- Desgaste de los dientes  | 522 |
| 8.2.3.1.5.- Fracturas de los dientes   | 523 |
| 8.2.4.- Enfermedades infecciosas y/o inflamatorias de los dientes y del periodonto | 524 |
| 8.2.4.1.- Placa dental   | 524 |
| 8.2.4.2.- Cálculo dental, odontolitiasis o sarro dental                            | 524 |
| 8.2.4.3.- Caries dental  | 525 |
| 8.2.4.4.- Pulpitis   | 526 |
| 8.2.4.5.- Periostitis alveolar, periodontitis o enfermedad periodontal             | 526 |
| 8.2.4.6.- Fístulas   | 527 |
| 8.2.5.- Trastornos en cavidad y mucosa oral  | 528 |
| 8.2.5.1.- Pigmentación de la mucosa oral   | 528 |
| 8.2.5.2.- Cuerpos extraños en la cavidad oral                                      | 529 |
| 8.2.5.3.- Inflamación de la cavidad oral   | 530 |
| 8.2.5.3.1.- Estomatitis superficial  | 530 |
| 8.2.5.3.2.- Estomatitis profundas  | 532 |
| 8.2.6.- Neoplasias de la cavidad oral  | 534 |
| 8.2.6.1.- Papilomatosis oral   | 534 |
| 8.2.6.2.- Carcinoma de células escamosas (CCE)                                     | 535 |
| 8.2.6.3.- Fibrosarcoma   | 536 |
| 8.2.6.4.- Melanoma   | 537 |
| 8.2.6.5.- Osteosarcoma   | 537 |
| 8.2.6.6.- Épulis   | 538 |
| 8.2.6.6.1.- Épulis acantomatoso  | 538 |
| 8.2.6.6.2.- Fibroma odontogénico periférico  | 538 |
| 8.3.- Esófago  | 539 |
| 8.3.1.- Estenosis esofágica  | 540 |
| 8.3.2.- Dilatación esofágica   | 541 |
| 8.3.3.- Megaesófago  | 541 |
| 8.3.3.1.- Persistencia del cuarto arco aórtico derecho                             | 542 |
| 8.3.4.- Obstrucciones del esófago  | 543 |
| 8.3.5.- Esofagitis   | 544 |

|   |     |
|---|-----|
| 8.4.- Estómago  | 545 |
| 8.4.1.- Cuerpos extraños  | 546 |
| 8.4.2.- Dilataciones  | 548 |
| 8.4.3.- Vólvulos  | 549 |
| 8.4.4.- Impactaciones   | 549 |
| 8.4.5.- Gastritis   | 550 |
| 8.5.- Pre estómagos   | 551 |
| 8.5.1.- Desplazamiento del abomaso                                | 552 |
| 8.5.2.- Rumen, omaso, retículo                                    | 552 |
| 8.5.2.1.- Cuerpos extraños  | 552 |
| 8.5.2.2.- Indigestión vaginal                                     | 553 |
| 8.5.2.3.- Síndrome de colapso ruminal                             | 554 |
| 8.5.2.4.- Atonía ruminal/hipotonía                                | 554 |
| 8.5.2.5.- Ruminitis   | 554 |
| 8.5.2.6.- Acidosis ruminal  | 555 |
| 8.5.2.7.- Meteorismo ruminal bovino o timpanismo                  | 556 |
| 8.5.2.7.1.- Meteorismo primario o espumoso                        | 556 |
| 8.5.2.7.2.- Meteorismo secundario o gaseoso                       | 557 |
| 8.5.2.8.- Retículooperitonitis                                    | 558 |
| 8.5.2.9.- Neoplasia   | 559 |
| 8.6.- Intestinos  | 559 |
| 8.6.1.-Alteraciones del intestino                                 | 560 |
| 8.6.1.1.- Obstrucción intestinal                                  | 560 |
| 8.6.1.1.1.- Cuerpos extraños                                      | 562 |
| 8.6.1.1.2.- Engrosamiento intramural o estenosis                  | 565 |
| 8.6.1.1.3.- Compresiones extramurales                             | 566 |
| 8.6.1.1.4.- Isquemia e infarto intestinal                         | 574 |
| 8.6.1.2.- Inflamación intestinal                                  | 576 |
| 8.6.1.2.1.- Enteritis catarral o mucosa                           | 576 |
| 8.6.1.2.2.- Enteritis hemorrágica                                 | 577 |
| 8.6.1.2.3.- Enteritis fibrinosa o fibrinonecrótica                | 578 |
| 8.6.1.2.4.- Enteritis necrótica                                   | 578 |
| 8.6.1.2.5.- Enteritis ulcerosa                                    | 579 |
| 8.6.1.2.6.- Enteritis proliferativa o granulomatosa               | 580 |
| 8.6.1.2.7.- Enteritis eosinofílica idiopática o enteritis crónica | 580 |
| 8.6.1.3.- Diarrea   | 580 |
| 8.6.1.3.1.- Patogenia de la diarrea                               | 581 |
| 8.6.1.4.- Neoplasias del intestino                                | 584 |
| 8.7.- Hígado y sistema biliar                                     | 585 |
| 8.7.1.- Trastornos circulatorios                                  | 586 |
| 8.7.1.1.- Congestión  | 586 |
| 8.7.1.2.- Telangiectasia  | 588 |
| 8.7.2.- Trastornos degenerativos                                  | 589 |
| 8.7.2.1.- Degeneración albuminosa e hidrópica                     | 589 |
| 8.7.2.2.- Esteatosis hepatocelular                                | 589 |
| 8.7.3.- Necrosis hepática   | 591 |
| 8.7.3.1.- Necrosis focal o multifocal                             | 591 |
| 8.7.3.2.- Necrosis periportal                                     | 592 |
| 8.7.3.3.- Necrosis centrolobulillar                               | 593 |
| 8.7.3.4.- Necrosis mediozonal                                     | 594 |

|   |     |
|---|-----|
| 8.7.3.5.- Necrosis confluyente                | 594 |
| 8.7.4.- Fibrosis hepática                     | 595 |
| 8.7.5.- Insuficiencia hepática                | 596 |
| 8.7.6.- Procesos inflamatorios del hígado     | 597 |
| 8.7.6.1.- Hepatitis bacterianas               | 597 |
| 8.7.6.1.1.- Abscesos hepáticos                | 597 |
| 8.7.6.1.2.- Necrobacilosis                    | 598 |
| 8.7.6.1.3.- Salmonelosis                      | 598 |
| 8.7.6.1.4.- Leptospirosis                     | 600 |
| 8.7.6.1.5.- Hepatitis clostridiales           | 601 |
| 8.7.6.1.6.- Tuberculosis                      | 603 |
| 8.7.6.2.- Hepatitis virales                   | 603 |
| 8.7.6.2.1.- Hepatitis infecciosa canina (HIC) | 603 |
| 8.7.6.2.2.- Hepatitis por herpesvirus         | 604 |
| 8.7.6.3.- Hepatitis parasitarias              | 607 |
| 8.7.6.3.1.- Hepatitis por nematodos           | 607 |
| 8.7.6.3.2.- Hepatitis por cestodos            | 608 |
| 8.7.6.3.3.- Hepatitis por trematodos          | 609 |
| 8.7.6.3.4.- Hepatitis por protozoarios        | 611 |
| 8.7.7.- Neoplasias hepáticas                  | 611 |
| 8.7.7.1.- Adenoma hepatocelular o hepatoma    | 611 |
| 8.7.7.2.- Carcinoma hepatocelular             | 611 |
| 8.7.7.3.- Adenoma colangiocelular             | 611 |
| 8.7.7.4.- Carcinoma colangiocelular           | 612 |
| <br>  |     |
| 8.8.- Páncreas                                | 612 |
| 8.8.1.- Hipoplasia pancreática                | 612 |
| 8.8.2.- Necrosis pancreática                  | 612 |
| 8.8.3.- Pancreatitis                          | 613 |
| 8.8.3.1.- Pancreatitis intersticial crónica   | 614 |
| 8.8.4.- Neoplasias pancreáticas               | 614 |
| <br>  |     |
| 8.9.- Peritoneo                               | 615 |
| 8.9.1.- Peritonitis                           | 616 |
| 8.9.1.1.- Peritonitis bacterianas             | 616 |
| 8.9.1.2.- Peritonitis virales                 | 618 |
| 8.9.1.3.- Peritonitis parasitarias            | 618 |
| <br>  |     |
| Bibliografía citada                           | 619 |

## **CAPÍTULO 9**

### **ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DEL SISTEMA UROGENITAL**

|  |     |
|--|-----|
| 9.1.- Sistema urinario   | 628 |
| 9.1.1.- Examen macroscópico del riñón  | 630 |
| 9.1.2.- Examen microscópico del riñón  | 632 |
| 9.1.3.- Definiciones de términos utilizados en patologías del sistema urinario | 632 |
| 9.1.4.- Insuficiencia renal  | 633 |
| 9.1.4.1.- Insuficiencia renal crónica (IRC):                                   | 634 |



|   |     |
|---|-----|
| 9.1.4.2.- Insuficiencia renal aguda (IRA):          | 637 |
| 9.1.5.- Alteraciones morfológicas renales           | 638 |
| 9.1.5.1.- Agenesia o aplasia renal                  | 638 |
| 9.1.5.3.- Displasia renal                           | 639 |
| 9.1.5.4.- Riñones poliquísticos                     | 640 |
| 9.1.5.5.- Riñones ectópicos                         | 640 |
| 9.1.5.6.- Riñones fusionados o en herradura         | 640 |
| 9.1.5.7.- Hidronefrosis                             | 641 |
| 9.1.5.8.- Pigmentaciones anormales                  | 642 |
| 9.1.6.- Alteraciones circulatorias                  | 642 |
| 9.1.6.1.- Hiperemia renal                           | 642 |
| 9.1.6.1.1.- Hiperemia activa                        | 643 |
| 9.1.6.1.2.- Hiperemia pasiva o congestión           | 643 |
| 9.1.6.2.- Hemorragias renales                       | 643 |
| 9.1.6.3.- Infartos renales                          | 644 |
| 9.1.7.- Alteraciones degenerativas                  | 645 |
| 9.1.7.1.- Necrosis renal                            | 645 |
| 9.1.7.1.1.- Necrosis cortical renal bilateral       | 645 |
| 9.1.7.1.2.- Necrosis medular renal o papilar        | 645 |
| 9.1.7.1.3.- Necrosis tubular aguda                  | 646 |
| 9.1.7.1.4.- Necrosis tubular aguda nefrotóxica      | 647 |
| 9.1.8.- Alteraciones inflamatorias del riñón        | 648 |
| 9.1.8.1.- Enfermedades glomerulares                 | 648 |
| 9.1.8.1.1.- Glomerulitis                            | 649 |
| 9.1.8.1.2.- Glomerulonefritis                       | 649 |
| 9.1.8.1.3.- Enfermedad glomerular quística          | 650 |
| 9.1.8.2.- Enfermedades tubulointersticiales         | 651 |
| 9.1.8.2.1.- Nefritis intersticial                   | 652 |
| 9.1.8.2.2.- Pielonefritis                           | 655 |
| 9.1.9.- Enfermedades parasitarias del riñón         | 656 |
| 9.1.10.- Neoplasias renales                         | 657 |
| 9.2.- Aparato urinario bajo                         | 658 |
| 9.2.1.- Anomalías del desarrollo                    | 659 |
| 9.2.1.1.- Uréteres                                  | 660 |
| 9.2.1.2.- Vejiga                                    | 660 |
| 9.2.1.3.- Uretra                                    | 660 |
| 9.2.2.- Enfermedades inflamatorias                  | 661 |
| 9.2.2.1.- Cistitis idiopática                       | 661 |
| 9.2.2.2.- Hematuria vesical enzoótica bovina (HVEB) | 662 |
| 9.2.3.- Urolitiasis                                 | 663 |
| 9.2.4.- Neoplasias del aparato urinario bajo        | 666 |
| 9.2.4.1.- Tumores epiteliales                       | 667 |
| 9.2.4.1.1.- Papilomas                               | 667 |
| 9.2.4.1.2.- Adenomas                                | 667 |
| 9.2.4.1.3.- Carcinomas                              | 667 |
| 9.2.4.2.- Tumores mesenquimatosos                   | 668 |
| 9.2.4.2.1.- Fibromas                                | 668 |
| 9.2.4.2.2.- Leiomiomas                              | 669 |
| 9.2.4.2.3.- Hemangiomas                             | 669 |
| 9.2.4.2.4.- Rabdomiosarcomas                        | 669 |
| 9.2.4.2.5.- Linfosarcomas                           | 669 |

|   |     |
|---|-----|
| 9.3.- Sistema reproductor                                       | 669 |
| 9.3.1.- Sistema reproductor femenino                            | 671 |
| 9.3.1.1.- Patologías del ovario                                 | 671 |
| 9.3.1.1.1.- Quistes ováricos                                    | 672 |
| 9.3.1.2.- Neoplasias del ovario                                 | 678 |
| 9.3.1.3.- Teratomas ováricos                                    | 680 |
| 9.3.1.4.- Patología del oviducto o trompas uterinas             | 680 |
| 9.3.1.4.1.- Alteraciones congénitas                             | 680 |
| 9.3.1.4.2.- Salpingitis   | 681 |
| 9.3.1.5.- Alteraciones congénitas                               | 681 |
| 9.3.1.5.1.- Aplasia segmentaria                                 | 682 |
| 9.3.1.5.2.- Intersexualidad o intersexo                         | 682 |
| 9.3.1.6.- Patologías del útero                                  | 686 |
| 9.3.1.6.1.- Anomalías congénitas                                | 687 |
| 9.3.1.6.2.- Anomalías tóxico-hormonales                         | 688 |
| 9.3.1.6.3.- Anomalías inflamatorio-infecciosas                  | 692 |
| 9.3.1.6.4.- Neoplasias uterinas                                 | 699 |
| 9.3.1.6.5.- Prolapso uterino                                    | 700 |
| 9.3.1.6.6.- Patologías del útero gestante                       | 702 |
| 9.3.1.7.- Patología del cuello uterino (Cérvix), vagina y vulva | 704 |
| 9.3.1.8.- Prolapso vaginal                                      | 708 |
| 9.3.1.9.- Patología de la glándula mamaria                      | 709 |
| 9.3.1.9.1.- Alteraciones o anomalías congénitas                 | 709 |
| 9.3.1.9.2.- Alteraciones circulatorias                          | 709 |
| 9.3.1.9.3.- Neoplasias mamarias                                 | 712 |
| 9.3.2.- Sistema reproductor masculino                           | 714 |
| 9.3.2.1.- Alteraciones o anomalías congénitas de los testículos | 715 |
| 9.3.2.1.1.- Criptorquidia                                       | 715 |
| 9.3.2.1.2.- Hipoplasia testicular                               | 717 |
| 9.3.2.2.- Alteraciones inflamatorias                            | 717 |
| 9.3.2.2.1.- Orquitis  | 717 |
| 9.3.2.2.2.- Epididimitis  | 718 |
| 9.3.2.3.- Neoplasias testiculares                               | 719 |
| 9.3.2.3.1.- Tumor de células de Sertoli                         | 719 |
| 9.3.2.3.2.- Tumor de células intersticiales o de Leydig         | 721 |
| 9.3.2.3.3.- Seminoma  | 722 |
| 9.3.2.4.- Patologías de las glándulas accesorias                | 722 |
| 9.3.2.4.1.- Vesículas seminales                                 | 722 |
| 9.3.2.4.2.- Próstata  | 723 |
| 9.3.2.5.- Patologías del prepucio                               | 724 |
| 9.3.2.5.1.- Fimosis   | 724 |
| 9.3.2.5.2.- Parafimosis   | 724 |
| 9.3.2.5.3.- Neoplasias  | 725 |
| 9.3.2.6.- Patologías del pene                                   | 726 |
| Bibliografía citada   | 728 |

## INDICE DE FIGURAS

### CAPÍTULO 1 TANATOLOGÍA, EUTANASIA Y NECROPSIA

|  |    |
|--|----|
| <b>Fig. 1.1a-b.</b> Oveja ( <i>Ovis orientalis aries</i> ) con paraplejía por daño en SNC.   | 68 |
| <b>Fig. 1.1c-d.</b> Bovino ( <i>Bos taurus</i> ) y burro, asno, jumento, borrico o pollino ( <i>Equus africanus asinus</i> ), mala formación congénita en miembros torácico.   | 68 |
| <b>Fig. 1.1e.</b> Trauma múltiple en cinturón pélvico en bovino, consecuencia de resbalones.   | 69 |
| <b>Fig. 1.1f.</b> Trauma mecánico en miembro pélvico de equino ( <i>Equus ferus caballus</i> )/fractura expuesta de fémur y hemorragia externa por rexis.  | 69 |
| <b>Fig. 1.1g.</b> Politraumatismo en ala y miembro pélvico derecho de gavián andino ( <i>Accipiter ventralis</i> ).  | 69 |
| <b>Fig. 1.1h-i-j.</b> Inanición por diversos factores exógenos en bovinos hembras y equino.  | 69 |
| <b>Fig. 1.1k-l-m.</b> Senilidad e inanición en equinos y bovino.   | 69 |
| <b>Fig. 1.1n.</b> Eutanasia por senilidad y etapa terminal de cancer en un perro ( <i>Canis lupus familiaris</i> ).  | 69 |
| <b>Fig. 1.1o.</b> Senilidad, presencia de carcinoma y papilomas con posible metástasis en bovino.  | 69 |
| <b>Fig. 1.2a.</b> Aplicación de pre eutanásico intravenoso (IV) en oveja.  | 71 |
| <b>Fig. 1.2b.</b> Aplicación de eutanásico en oveja (IV).  | 71 |
| <b>Fig. 1.2c.</b> Aplicación de eutanásico en perro (IV).  | 71 |
| <b>Fig. 1.3a.</b> Aspectos de la necropsia en un perro, se observa hemorragias y hematoma en región torácica, cervical y craneana a causa de un atropellamiento.   | 73 |
| <b>Fig. 1.3b.</b> Ascitis o hidroperitoneo en un perro, consecuencia de neoplasia maligna con metástasis.  | 73 |
| <b>Fig. 1.3c.</b> Necropsia en cobaya o conejillo de indias ( <i>Cavia porcellus</i> ), contenido uterino hemorrágico.   | 73 |
| <b>Fig. 1.4a-b-c.</b> Vestimenta, equipos de protección, materiales para realizar la necropsia.  | 78 |
| <b>Fig. 1.4d-e-f.</b> Vestimenta personal de apoyo y estudiantes, equipos para necropsia y materiales para toma de muestras y envío al laboratorio.  | 78 |
| <b>Fig. 1.4g.</b> Eliminación de cadáver de bovino en una fosa de 3 metros de profundidad en un lugar seco, por su apariencia macroscópica (decúbito lateral, rigidez de extremidades posteriores, meteorismo, salida de exudado sanguinolento por orificios naturales) se sospecha de enfermedad clostridial-carbunco sintomático o bacteriano ( <i>Clostridium chauvoei</i> ). | 78 |
| <b>Fig. 1.4h.</b> Eliminación del cadáver de un equino, en una fosa y luego cubierto con una capa de cal y material leñoso.  | 78 |
| <b>Fig. 1.4i.</b> Eliminación de cadáveres de un animal cuchucho amazónico ( <i>Nasua nasua</i> ) y ovino, luego de la necropsia.  | 78 |
| <b>Fig. 1.4j.</b> Rotulación para los desechos biológicos.   | 79 |
| <b>Fig. 1.4k-l.</b> Doble envoltura en funda roja para el manejo como residuos biológicos y luego ser depositados en los contenedores para ser recogidos por EMAC (Empresa municipal de aseo de calles del cantón Cuenca), empresa encargada de esta operación.  | 79 |
| <b>Fig. 1.5a-b-c.</b> Decúbito dorsal de cobayo ( <i>Cavia porcellus</i> ), equino, bovino.  | 80 |
| <b>Fig. 1.5d-e-f.</b> Decúbito dorsal en bovino, mono chorongo ( <i>Lagothrix poeppigii</i> ) y pichones de gavián andino ( <i>Accipiter ventralis</i> )   | 81 |
| <b>Fig. 1.5g-h-i-j-k-l.</b> Decúbito lateral de vacas, perro, ovejas y yegua.  | 81 |

|   |    |
|---|----|
| <b>Fig. 1.6a.</b> Signo de pedaleo en bovinos como señal de agonía.   | 83 |
| <b>Fig. 1.6b.</b> Presencia de entomofauna (moscas verde común/ <i>Phaenicia sericota</i> y mosca azul común/ <i>Calliphora vicina</i> ).                             | 83 |
| <b>Fig. 1.7a-b.</b> Timpanización <i>post mortem</i> en ovino y bovino.   | 84 |
| <b>Fig. 1.7c.</b> Seudoprolapso rectal en bovino.   | 84 |
| <b>Fig. 1.7d.</b> Espuma sanguinolenta en ollares de bovino   | 84 |
| <b>Fig. 1.8a.</b> Incisión primaria en un primate y realizando el desollado.  | 84 |
| <b>Fig. 1.8b.</b> Incisión primaria en ovino, realizando el desollado, separación de pene y testículos.   | 84 |
| <b>Fig. 1.9a-b-c-d.</b> Fracturas dentales, ganchos dentales y dientes de lobo, diastemas y puntas de esmalte.  | 85 |
| <b>Fig. 1.9e-f-g-h.</b> Revisión dental en especie canina, bovina, equina y primate ( <i>Lagothrix poeppigii</i> ).   | 86 |
| <b>Fig. 1.10a-b-c.</b> Corte longitudinal en cuello de equino, ovino y perro, exponiendo yugular y demás estructuras del cuello.                                      | 86 |
| <b>Fig. 1.11a-b.</b> Corte de esternón en equino y bovino utilizando un serrucho.   | 87 |
| <b>Fig. 1.11c-d.</b> Inspección de cavidad torácica en ovinos exponiendo pulmón y pleura.   | 88 |
| <b>Fig. 1.11e.</b> Inspección de cavidad torácica en bovino exponiendo corazón y pleura.  | 88 |
| <b>Fig. 1.11f-g.</b> Inspección de cavidad torácica en perros, exponiendo corazón y pulmones.   | 88 |
| <b>Fig. 1.11h.</b> Inspección de cavidad torácica en equino exponiendo pleura.  | 88 |
| <b>Fig. 1.12a.</b> Corte en línea alba o media y desollado en equino.   | 89 |
| <b>Fig. 1.12b.</b> Inspección de posición de vísceras abdominales y líquido peritoneal en equino.   | 89 |
| <b>Fig. 1.12c-d.</b> Inspección de peritoneo, posición de vísceras y líquido peritoneal en ovejas.  | 89 |
| <b>Fig. 1.12e.</b> Inspección de peritoneo, posición de vísceras abdominales y líquido peritoneal en perro.   | 89 |
| <b>Fig. 1.13a.</b> Observación macroscópica de rinitis atrófica en porcinos.  | 90 |
| <b>Fig. 1.13b.</b> Trepanación de cráneo y corte transversal en ovino.  | 90 |
| <b>Fig. 1.13c.</b> Trepanación de cráneo y extirpación de larvas de <i>Oestrus ovis</i> en ovino.   | 90 |
| <b>Fig. 1.14a.</b> Separación de adherencias pleurales en parrilla costal en perro.   | 90 |
| <b>Fig. 1.14b.</b> Ligada de esófago, aorta y cava en caballo.  | 90 |
| <b>Fig. 1.15.</b> Forma y estructura anatómica de pulmones en diferentes especies.  | 92 |
| <b>Fig. 1.16a.</b> Inspección externa de esófago, tráquea y nervio vago en caballo.   | 93 |
| <b>Fig. 1.16b.</b> Inspección externa de esófago, tráquea y nervio vago en perro.   | 93 |
| <b>Fig. 1.16c.</b> Inspección externa de esófago, tráquea y nervio vago en oveja.   | 93 |
| <b>Fig. 1.16f.</b> Broncoaspiración en bovinos, presencia de alimento o comida en tráquea.  | 94 |
| <b>Fig. 1.16g.</b> Proceso congestivo en tráquea de ternero, nótese el color rojo.  | 94 |
| <b>Fig. 1.16h.</b> Proceso congestivo en tráquea de oveja.  | 94 |
| <b>Fig. 1.16i.</b> Larvas de <i>Dictyocaulus viviparus</i> en tráquea de ternero.   | 94 |
| <b>Fig. 1.17a.</b> Neoformaciones por metástasis en pulmón de perro.  | 96 |
| <b>Fig. 1.17b-c.</b> Verificando elasticidad pulmonar en equinos.   | 96 |
| <b>Fig. 1.17d-e.</b> Enfisema y congestión pulmonar en primate.   | 96 |
| <b>Fig. 1.17f.</b> Enfisema y congestión pulmonar en bovino.  | 96 |
| <b>Fig. 1.17g.</b> Corte de una porción de pulmón congestionado por dextroposición de sistema digestivo a causa de un trauma en costillar de lado derecho de ternero. | 97 |
| <b>Fig. 1.17h.</b> Se observa que la porción de pulmón congestionado del ternero no flota en el vaso de agua.   | 97 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 1.17i.</b> Dextroposición de sistema digestivo hacia cavidad torácica, produciendo congestión de órganos torácicos del ternero.                        | 97  |
| <b>Fig. 1.18a.</b> Corazón, pulmón y venas cavas congestionadas observadas en necropsia de un ovino.   | 97  |
| <b>Fig. 1.18b.</b> Corazón y pulmón unidos de porcino, tomados de local de rastro.   | 97  |
| <b>Fig. 1.18c.</b> Corazón y pulmón unidos de bovino, tomados de local de rastro.  | 97  |
| <b>Fig. 1.18d.</b> Corazón de equino sin saco pericárdico para observación macroscópica.   | 98  |
| <b>Fig. 1.18e-f.</b> Corazón de bovino sin saco pericárdico para observación macroscópica.   | 98  |
| <b>Fig. 1.18g-h.</b> Cavidades cardiacas de bovinos, expuestas para su inspección.   | 98  |
| <b>Fig. 1.18i-j.</b> Cavidades cardiacas de perros, expuestas para su inspección.  | 99  |
| <b>Fig. 1.19a-b-c.</b> Vísceras abdominales de perros expuestas para la inspección.  | 100 |
| <b>Fig. 1.19d.</b> Vísceras abdominales de gato expuestas para la inspección.  | 101 |
| <b>Fig. 1.19e-f.</b> Exposición de sistema urinario (vejiga, testículos y próstata) en perros machos.  | 101 |
| <b>Fig. 1.20a.</b> Vísceras abdominales de cerdo.  | 101 |
| <b>Fig. 1.20b.</b> Pene, recto y vejiga de cerdo.  | 101 |
| <b>Fig. 1.21a-b-c.</b> Extracción y exploración de mesenterio con sus arterias y vísceras abdominales de caballos.   | 102 |
| <b>Fig. 1.21d-e.</b> Extracción de vísceras abdominales (colon y ciego) en caballos, técnica de Jones y Gleiser.   | 102 |
| <b>Fig. 1.22a-b.</b> Exposición de sistema digestivo separando epiplón y diafragma en bovino y ovino.  | 103 |
| <b>Fig. 1.22c.</b> Vísceras abdominales de bovino, obtenidas de local de faenamiento.  | 103 |
| <b>Fig. 1.22d.</b> Rumen y bazo de bovino obtenidas de necropsia en campo.   | 103 |
| <b>Fig. 1.22e.</b> Intestinos congestionados y pre estómagos timpanizados de ovino.  | 103 |
| <b>Fig. 1.23a.</b> Linfonódulos mesentéricos en ovino.   | 104 |
| <b>Fig. 1.23b.</b> Hígado y vesícula biliar de ovino.  | 104 |
| <b>Fig. 1.23c.</b> Permeabilidad de vesícula biliar de cerdo y su contenido.   | 104 |
| <b>Fig. 1.24a-b.</b> Larvas de <i>Gasterophilus intestinalis</i> en la región glandular del estómago de un caballo, notándose el proceso ulcerativo.           | 105 |
| <b>Fig. 1.24c.</b> Estructura anatómica macroscópica de poligástricos.   | 106 |
| <b>Fig. 1.24d-e.</b> Revisión e inspección de contenido ruminal y su mucosa en rumen, omaso, abomaso y retículo de bovino.                                     | 106 |
| <b>Fig. 1.24f-g.</b> Inspección de mucosa ruminal en bovino y presencia de <i>Paramphistomum spp.</i>  | 106 |
| <b>Fig. 1.25a.</b> Inspección de vísceras torácicas y abdominales en gato.   | 107 |
| <b>Fig. 1.25b.</b> Inspección vísceras abdominales y presencia de linfonódulos en perro.   | 107 |
| <b>Fig. 1.25c.</b> Inspección de intestino delgado y colon los mismos que se encuentran timpanizados en oveja.   | 107 |
| <b>Fig. 1.25d-e.</b> Cestodos en intestino delgado de ovinos ( <i>Taenia spp.</i> )  | 108 |
| <b>Fig. 1.25f.</b> <i>Echinococcus granulosus</i> en hígado e intestino de Puerco espín ( <i>Coendou quichua</i> ).  | 108 |
| <b>Fig.1.26a.</b> Ciego y colon de cerdo presentando su forma de laberinto y colon.  | 109 |
| <b>Fig.1.26b.</b> Ciego y colon de caballo con sus porciones ascendente con sus asas y porciones dorsales.   | 109 |
| <b>Fig. 1.27a-b.</b> Manchas de leche o <i>milk spots</i> en hígados de cerdos, resultan de la migración de larvas de <i>Ascaris suum</i> .                    | 109 |
| <b>Fig. 1.27c.</b> Zonas hemorrágicas en hígados de bovino, consecuencia de migraciones parasitarias y congestión pasiva crónica, acompañado de hepatomegalia. | 109 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 1.27d-e.</b> Quistes parasitarios en hígado de bovino, lesión que se asocia a quistes hidatídicos en diferentes estadios de involución y degeneración como consecuencia de la reacción inflamatoria del huésped ( <i>Echinococcus granulosus</i> ) | 110 |
| <b>Fig. 1.27f.</b> Quistes parasitarios (hidatidosis) en hígado de puerco espín ocasionadas por <i>Echinococcus granulosus</i> .   | 110 |
| <b>Fig. 1.27g-h.</b> Lesiones quísticas en hígados de cerdos, que contienen líquido en el interior con múltiples protoescolex (arena hidatídica) asociados a una reacción granulomatosa.   | 110 |
| <b>Fig. 1.27i.</b> Presencia de abscesos en hígado de bovino como consecuencia de acidosis ruminal, debido a la entrada y establecimiento de bacterias piogénicas como <i>Fusobacterium necrophorum</i> .  | 110 |
| <b>Fig. 1.27j.</b> Hígado con hepatomegalia en primate, sus bordes redondeados e incremento de tamaño.   | 110 |
| <b>Fig. 1.27k.</b> Hígado con hepatomegalia en perro, sus bordes redondeados e incremento de tamaño.   | 110 |
| <b>Fig. 1.27l.</b> Hígado con hepatomegalia en bovino, sus bordes redondeados e incremento de tamaño.  | 110 |
| <b>Fig. 1.27m.</b> Abscesos e hígado graso de bovino.  | 111 |
| <b>Fig. 1.27n-o-p.</b> Examen de parénquima y canalículos biliares en hígado de bovino, nótese su cambio de color y presentación fibrosa de los canalículos por la presencia de <i>Fasciola hepática</i> adultas.  | 112 |
| <b>Fig. 1.28.</b> a) bazo de caballo, b) bazo de perro, c) bazo de oveja, d) bazo de cerdo, e) bazo e hígado de primate.   | 112 |
| <b>Fig. 1.29a.</b> Riñón de perro.   | 114 |
| <b>Fig. 1.29b.</b> Riñón de gato.  | 114 |
| <b>Fig. 1.29c.</b> Riñón de bovino.  | 114 |
| <b>Fig. 1.29d.</b> Riñón de equino.  | 114 |
| <b>Fig. 1.29e.</b> Riñón de ovino.   | 114 |
| <b>Fig. 1.29f.</b> Corte longitudinal de riñón.  | 114 |
| <b>Fig. 1.30a.</b> Vejiga de perro inspeccionada <i>in situ</i> , nótese su llenura por presión sobre uretra.  | 115 |
| <b>Fig. 1.30b.</b> Inspección interna de vejiga en bovino, en donde podemos observar focos hemorrágicos.   | 115 |
| <b>Fig. 1.31.</b> Prolapso uterino en vaca.  | 116 |
| <b>Fig. 1.32a.</b> Palpación y observación de ovarios en una yegua.  | 117 |
| <b>Fig. 1.32b.</b> Palpación y observación de ovario poliquístico en una perra.  | 117 |
| <b>Fig. 1.33a.</b> Oviductos y ovarios de una perra.   | 117 |
| <b>Fig. 1.33b.</b> Oviductos y ovarios de una yegua  | 117 |
| <b>Fig. 1.33c-d.</b> Piometra y putrefacción fetal en perra.   | 118 |
| <b>Fig. 1.34a-b.</b> Prolapso vaginal en cerda y en vaca.  | 118 |
| <b>Fig. 1.35a-b-c.</b> Glándulas mamarias en vacas, en diferente etapa de producción y proceso patológico.   | 119 |
| <b>Fig. 1.35d.</b> Glándula mamaria expuesta en una yegua para su examinación.   | 119 |
| <b>Fig. 1.35e.</b> Glándulas mamarias de cerdas muertas por intoxicación, nótese su congestión.  | 119 |
| <b>Fig. 1.35f.</b> Glándula mamaria de una perra con presencia de neoplasias.  | 119 |
| <b>Fig. 1.36a.</b> Prepucio y pene en caballo, examinados antes de realizar la incisión primaria.  | 120 |
| <b>Fig. 1.36b.</b> Pene y testículos en carnero para su examinación luego del desuello.  | 120 |
| <b>Fig. 1.36c.</b> Pene expuesto por parafimosis en un cerdo, con presencia de necrosis.   | 120 |
| <b>Fig. 1.37a.</b> Cambio de forma y tamaño en testículos de toro.   | 120 |
| <b>Fig. 1.37b.</b> Orquitis testicular en borrego.   | 120 |
| <b>Fig. 1.37c.</b> Neoplasia testicular en cerdo.  | 120 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 1.38.</b> Próstata y testículos en un perro geronte.  | 121 |
| <b>Fig. 1.39.</b> Foramen magno en bovino, observándose meninges y médula espinal en bovino.                  | 122 |
| <b>Fig. 1.40.</b> Larvas de <i>Oestrus ovis</i> en ovinos   | 123 |
| <b>Fig. 1.41a-b.</b> Enucleación del ojo en caballo.  | 124 |
| <b>Fig. 1.41c.</b> Enucleación del ojo en perro.  | 124 |
| <b>Fig. 1.42.</b> Uso de la coloración Diff Quik.   | 128 |
| <b>Fig. 1.43a.</b> Depositando el cadáver y todos los órganos del animal en la fosa, para ser enterrados.     | 134 |
| <b>Fig. 1.43b.</b> Colocación de cal viva sobre el cuerpo del cadáver y eliminación de materiales utilizados. | 134 |

## CAPÍTULO 2

### TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO Y ADAPTACIÓN CELULAR

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 2.1a-b.</b> Agenesia de P4, mandíbula izquierda y evidencia por estudio de RX.                                       | 144 |
| <b>Fig. 2.1c.</b> Oligodoncia bilateral en perro.  | 145 |
| <b>Fig. 2.1d-e.</b> <i>Perosomus elumbis</i> .   | 145 |
| <b>Fig. 2.1f.</b> Feto mular abortado con hidrocefalia y agenesia caudal.  | 146 |
| <b>Fig. 2.1g.</b> RX lateral de feto mular, ausencia de vértebras sacras y coccígeas.  | 146 |
| <b>Fig. 2.1h.</b> Agenesia unilateral de riñón en feto mular equino, asociado a <i>Perosomus elumbis</i>                     | 146 |
| <b>Fig. 2.2.</b> Atresia anal tipo II o ano imperforado en ternero.  | 149 |
| <b>Fig. 2.3a.</b> Hipoplasia ovárica en yegua.   | 150 |
| <b>Fig. 2.3b.</b> Hipoplasia unilateral parcial de testículo izquierdo en toro.  | 151 |
| <b>Fig. 2.4.</b> Estenosis traqueal y esofágica por compresión por hiperplasia de glándula tiroideas en perro.               | 152 |
| <b>Fig. 2.5.</b> Estenosis yeyunal en cerdo por sobrecarga alimentaria.  | 153 |
| <b>Fig. 2.6a-b.</b> Hiperplasia fibroepitelial de los conductos mamarios en gatas no gestantes.                              | 159 |
| <b>Fig. 2.7.</b> Hiperplasia quística mamaria en perra geronte.  | 159 |
| <b>Fig. 2.8a.</b> Nodulaciones color rojo oscuro proyectadas sobre la cápsula del bazo de un perro geronte.                  | 160 |
| <b>Fig. 2.8b.</b> Hiperplasia nodular esplénica no neoplásica en perro.  | 160 |
| <b>Fig. 2.8c.</b> Hiperplasia nodular múltiple neoplásico en bazo de un perro.   | 160 |
| <b>Fig. 2.9.</b> Hiperplasia prostática en perro adulto.   | 160 |
| <b>Fig. 2.10a.</b> Hiperplasia de glándula tiroidea/bocio en un ternero por deficiencia de yodo.                             | 161 |
| <b>Fig. 2.10b.</b> Tumor de la glándula tiroideas en perro.  | 161 |
| <b>Fig. 2.11a-b.</b> Hiperplasia y queratinización de epidermis en flanco izquierdo y dorso en bovinos.                      | 161 |
| <b>Fig. 2.11c.</b> Papilomatosis bovina con queratinización de epitelio germinal.  | 161 |
| <b>Fig. 2.12.</b> Hiperplasia de tejido linfoide y queratinización en una vaca.  | 162 |
| <b>Fig. 2.13a-b.</b> Metaplasia de tejido conectivo por trauma y necrosis en equinos.  | 163 |
| <b>Fig. 2.14.</b> Carcinoma en vejiga urinaria de bovino.  | 166 |
| <b>Fig. 2.15a.</b> Carcinoma de células escamosas del ojo en bovino con falta de pigmentación.                               | 167 |
| <b>Fig. 2.15b.</b> Carcinoma de células escamosas en el plano nasal de un felino.  | 167 |
| <b>Fig. 2.16a.</b> Lipoma (neoplasia benigna) bien definido y expansivo en muslo de perro.                                   | 171 |
| <b>Fig. 2.16b.</b> Tumor mixto benigno en glándula mamaria de una perra; se observa su expansión, definición y delimitación. | 171 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 2.17a.</b> Presentación macroscópica de condrosarcoma en región frontal de un perro Golden Retriever.   | 173 |
| <b>Fig. 2.17b.</b> Estudio RX, proyección LL, se observa osteolisis y necrosis del hueso frontal con infiltración en el seno frontal.   | 173 |
| <b>Fig. 2.17c.</b> Extirpación quirúrgica (biopsia) del tumor, posterior a la eutanasia, para estudio histopatológico.  | 173 |
| <b>Fig. 2.17d.</b> Masa frontal: infiltrando y reemplazando fragmentos del tejido óseo y fascículos de músculo estriado se aprecia un tumor cartilaginoso maligno, mal delimitado, que se extiende adyacente a los bordes quirúrgicos examinados. | 173 |
| <b>Fig. 2.17e.</b> Proliferación de células fusocelulares a ovoides, dispuestas en láminas sólidas, sobre un delicado estroma fibromatoso, con escasas áreas de depósito de matriz condroide.   | 173 |
| <b>Fig. 2.17f.</b> Células con moderado pleomorfismo, áreas multifocales de necrosis - hemorragia y 0-1 figuras mitóticas en 10 campos aleatorios 40x.  | 173 |
| <b>Fig. 2.18.</b> Metástasis en hígado y pulmón, producidos por un Condrosarcoma en perro.  | 177 |
| <b>Fig. 2.19.</b> Caquexia como consecuencia de una enucleación de ojo por presencia de carcinoma de células escamosas en ojo izquierdo de un caballo.  | 178 |
| <b>Fig. 2.19a.</b> Procedimiento transquirúrgico (biopsia incisional) de región frontal de un perro.  | 183 |
| <b>Fig. 2.19b.</b> Muestra obtenida del procedimiento anterior que corresponde a hueso frontal y masa tumoral.  | 183 |
| <b>Fig. 2.19c.</b> Recipiente con la muestra en formalina amortiguada al 10% para ser enviada a estudio histopatológico.  | 183 |

### CAPÍTULO 3 DEGENERACIONES Y MUERTE CELULAR

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 3.1a.</b> Abscesos y congestión pasiva en hígado de bovino.  | 191 |
| <b>Fig. 3.1b.</b> Corazón atigrado de bovino con presencia de acúmulos de grasa y bandas amarillas en miocardio.                     | 191 |
| <b>Fig. 3.2a-b.</b> Esteatosis en riñones de ovejas, observándose un órgano brillante, friable y presencia de necrosis licuefactiva. | 193 |
| <b>Fig. 3.3a-b.</b> Fotosensibilización por exposición a la luz solar y acción de Filoeritrinas en bovinos.                          | 196 |
| <b>Fig. 3.3c.</b> <i>Lantana camara</i> en floración, conocida con el nombre genérico de tupirrosa, supirrosa, ingarrosa.            | 196 |
| <b>Fig. 3.3d.</b> Potrero de <i>Brachiaria brizantha</i> en región amazónica, conocida con el nombre genérico de Brachiaria.         | 196 |
| <b>Fig. 3.4a.</b> Pigmentación amarilla en mucosa gingival en un perro.  | 197 |
| <b>Fig. 3.4b.</b> Pigmentación amarilla en mucosa oral y gingival en un gato.  | 197 |
| <b>Fig. 3.5a.</b> Cirrosis biliar y neoplasias en parénquima hepático de perro, produciendo ictericia obstructiva.                   | 199 |
| <b>Fig. 3.5b.</b> Colangitis hepática y abscesos en hígado de bovino, consecuencia de Trematodos.                                    | 199 |
| <b>Fig. 3.6.</b> Pigmento melánico en mucosa oral de bovino con poca melanina en piel.   | 201 |
| <b>Fig. 3.7a-b.</b> Vitíligo periocular en bovinos (terneros) de diferentes razas y sistema de manejo.                               | 205 |
| <b>Fig. 3.7c.</b> Vitíligo y leucoderma vulvar y perivulvar en yegua, como posible consecuencia de Exantema coital equino.           | 205 |
| <b>Fig. 3.8.</b> Leucoderma en yegua como consecuencia de ECE.   | 206 |



|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 3.9.</b> Necrosis región tarsiana en ovino con presencia de colonización bacteriana, llegando a proceso de gangrena húmeda.   | 209 |
| <b>Fig. 3.10a-b.</b> Necrosis coagulativa en región falángica en equino por causas físicas, notose la coloración rojiza y sus bordes blancos luego de la desbridación del tejido necrosado.                                   | 210 |
| <b>Fig. 3.10c.</b> Necrosis coagulativa en region carpiana en bovino, producida por causas físicas.   | 210 |
| <b>Fig. 3.11a-b.</b> Tejido adiposo perirrenal en bovino y porcino observados en un matadero o camal.   | 212 |
| <b>Fig. 3.1a.</b> Gangrena seca en extremo de cola en oveja en forma progresiva, por efecto de isquemia como causa de asepsia luego de la amputación.   | 213 |
| <b>Fig. 3.12b-c.</b> Necrosis y gangrena seca en pene de perros como consecuencia de parafimosis.   | 213 |
| <b>Fig. 3.12d.</b> Necrosis y gangrena seca por prolapso uterino en cerda.  | 214 |
| <b>Fig. 3.12e.</b> Necrosis y gangrena seca por infarto renal en bovino.  | 214 |
| <b>Fig. 3.12f-g.</b> Momificación fetal y feto ectópico en bovino.  | 214 |
| <b>Fig. 3.13a.</b> Gangrena húmeda en miembro pélvico de un perro, la cual produjo un cuadro septicémico.   | 215 |
| <b>Fig. 3.13b.</b> Amputación del extremo distal del miembro pélvico, nótese el desprendimiento de las uñas y su putrefacción total.  | 215 |
| <b>Fig. 3.13c.</b> Necrosis y gangrena húmeda en articulación carpiana en equino, observándose la asalida de material purulento y la fuerte inflamación.  | 215 |
| <b>Fig. 3.15d-e.</b> Fractura expuesta de metacarpo distal derecho de un ternero, por contaminación se produce gangrena húmeda en zona de fractura.   | 215 |
| <b>Fig. 3.13f.</b> Gangrena húmeda por traumatismo en oreja izquierda de un cerdo.  | 216 |
| <b>Fig. 3.13g.</b> Gangrena y septicemia luego del descolmillado en un cerdo.   | 216 |
| <b>Fig. 3.14a.</b> Bovino hembra adulta, presencia de zona enfisematosa en región dorso-lumbar e ijar izquierdo.  | 216 |
| <b>Fig. 3.14b.</b> Bovino muerto por enfermedad clostridial, nótese el enfisema generalizado y su rigidez.  | 216 |
| <b>Fig. 3.15.</b> Hipóstasis pulmonar en cerdo.   | 220 |
| <b>Fig. 3.16a.</b> Rigidez cadavérica en bovino, por fuerza de impacto (atropellamiento).   | 220 |
| <b>Fig. 3.16b.</b> Rigidez cadavérica en bovino, por enfermedad septicémica.  | 220 |
| <b>Fig. 3.16c.</b> Rigidez cadavérica en equino, por enfermedad Clostridial (tétanos).  | 220 |
| <b>Fig. 3.16d.</b> Rigidez cadavérica en yegua, por consecuencia de proceso septicémico (peritonitis y distocia).   | 221 |
| <b>Fig. 3.16e-f.</b> Ovino y bovino que van perdiendo rigidez para inicio de putrefacción.  | 221 |
| <b>Fig. 3.17.</b> Opacidad corneal en ovino.  | 221 |
| <b>Fig. 3.18a.</b> Autolisis de hígado en oveja.  | 222 |
| <b>Fig. 3.18b.</b> Autolisis de riñón en oveja.   | 222 |
| <b>Fig. 3.19a.</b> Desintegración del cadaver de un ternero, como proceso <i>post mortem</i> .  | 222 |
| <b>Fig. 3.19b.</b> Licuefacción de masa muscular del cadáver de un bovino.  | 222 |
| <b>Fig. 3.19c.</b> Autolisis y putrefacción en cobayos hembras.   | 222 |
| <b>Fig. 3.19d-e.</b> Entomofauna presentre en putrefacción cadavérica, obsérvese las diferentes formas del ciclo biológico de las moacas de la familia <i>Calliphoridae</i> que son las primeras colonizadoras de un cadáver. | 222 |

## CAPÍTULO 4

### ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DE LA PIEL

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 4.1.</b> Estructura anatómica de la piel.  | 228 |
| <b>Fig. 4.2.</b> Estratos de la epidermis en mamíferos.  | 229 |
| <b>Fig. 4.3.</b> Estructura del folículo piloso  | 230 |
| <b>Fig. 4.4.</b> Pezuñas o cascos de bovino.   | 233 |
| <b>Fig. 4.5.</b> Cascos y pelo de caballo  | 234 |
| <b>Fig. 4.6.</b> Estructura del casco de equino.   | 234 |
| <b>Fig. 4.7.</b> a) glándulas mamarias de perra, b) glándula mamaria de vaca.  | 236 |
| <b>Fig. 4.8a.</b> Fases del crecimiento del pelo.  | 237 |
| <b>Fig. 4.8b.</b> Fase anagén, con el bulbo más desarrollado, vista microscópica 40x.  | 237 |
| <b>Fig. 4.9a-b-c.</b> Serpientes pitón de diferente color ( <i>Python regius</i> ), para estudios clínico y RX.  | 238 |
| <b>Fig. 4.9d.</b> Bioparque AMARU 2021.  | 238 |
| <b>Fig. 4.9e.</b> Serpiente boa matacaballos costera ( <i>Boa imperator</i> ), con lesión primaria (dermatosis traumática) en piel. Bioparque AMARU 2021.  | 238 |
| <b>Fig. 4.9a.</b> Lagartija “látigo azul de Orcés” ( <i>Holcosus orcesi</i> ) es la única lagartija rayada diurna y terrestre del valle del río Jubones. Bioparque AMARU 2021.                   | 238 |
| <b>Fig. 4.10.</b> Ranas arborícolas-Rana militar ( <i>Atelopus balios</i> ), habitante de los bosques húmedos tropicales.  | 239 |
| <b>Fig. 4.11a.</b> Águila pechinegra juvenil ( <i>Geranoaetus melanoleucus</i> ) con su plumaje completo que le favorece el equilibrio, además está lista para volver a su hábitat (liberación). | 239 |
| <b>Fig. 4.11b.</b> Águila pechinegra adulta, indicando sus plumas de vuelo y rectrices, que fueron recuperadas y listas para su liberación.  | 239 |
| <b>Fig. 4.11c.</b> Curiquingue ( <i>Phalcoboenus carunculatus</i> ), plumaje completo y bien estilizado, demostrando su equilibrio y vivacidad. (Zoológico Yurak-allpa, 2019).                   | 239 |
| <b>Fig. 4.11d-e.</b> Quilico o Quillilico ( <i>Falco sparverius</i> o <i>Cernícola americano</i> ) exponiendo su plumaje de vuelo y coberteras. (Zoocriadero KIRKA 2019)                         | 240 |
| <b>Fig. 4.11f.</b> Cóndor andino ( <i>Vultur gryphus</i> ) exponiendo las plumas de vuelo (Aviario-Pittsburg 2019).  | 240 |
| <b>Fig. 4.11g.</b> Estructura de las plumas.   | 240 |
| <b>Fig. 4.13a.</b> Fotodermatitis periocular en bovino.  | 245 |
| <b>Fig. 4.13b.</b> Eotosensibilización en región dorsal en bovino  | 245 |
| <b>Fig. 4.13a-b-c.</b> Signos de prurito en diferentes perros, obsérvese la forma diferente de rascarse.   | 246 |
| <b>Fig. 4.14a.</b> Alopecias inmunomediadas en ternero.  | 247 |
| <b>Fig. 4.14b-c.</b> Alopecias por Cushing en perros.  | 247 |
| <b>Fig. 4.15a.</b> Costras en bovino articulación metacarpo falángica por efecto de picadura de moscas.  | 248 |
| <b>Fig. 4.15b.</b> Costras en equino, articulación metacarpo falángica por efecto de lesión traumática en piel.  | 248 |
| <b>Fig. 4.16.</b> a) úlceras en tejido blando de nariz en caballo, b) úlcera en cruz de caballo (mal de cruz)  | 249 |
| <b>Fig. 4.17a.</b> Raspado cutáneo en lesiones duras, en este caso una reacción cicatrizal en bovino.  | 252 |
| <b>Fig. 4.17b.</b> Raspado cutáneo profundo para obtener material para estudio de ácaros en gato.  | 252 |
| <b>Fig. 4.18.</b> Hisopado en conducto auditivo de un perro.   | 253 |
| <b>Fig. 4.19.</b> Uso de cinta adhesiva para tomar la impronta en oreja de un perro.   | 254 |
| <b>Fig. 4.20.</b> Tricograma tomando los pelos con los dedos índice y pulgar de la base de la oreja de un perro.   | 255 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 4.21a.</b> <i>Staphylococcus hyicus</i> , en cultivo y tinción con Gram.   | 259 |
| <b>Fig. 4.21b-c.</b> Cerdos de ceiba con hiperqueratosis y afectados por <i>Staphylococcus hyicus</i> en flancos y dorso.                      | 259 |
| <b>Fig. 4.22a-b-c.</b> Actinomicosis en bovinos: afección de maxilar inferior y masetero en los tres casos.                                    | 263 |
| <b>Fig. 4.22d.</b> Cerda con mastitis y el complejo MMA o síndrome de disgalactia post parto (SDP).  | 263 |
| <b>Fig. 4.22e.</b> Cultivo agar sangre para <i>Actinomyces</i> .   | 263 |
| <b>Fig. 4.22f.</b> <i>Actinomyces</i> caracterizados por un patrón de crecimiento filamentoso parecido a las ramas de un árbol.                | 263 |
| <b>Fig. 4.23a.</b> <i>Trichophyton equinum</i> .   | 265 |
| <b>Fig. 4.23b.</b> Cultivo en Agar nutrición para <i>Microsporium nanum</i> en donde se observa la colonia blanca vellosa.                     | 265 |
| <b>Fig. 4.23c.</b> <i>Microsporium nanum</i> , usado Tinción azul de Algodón 40x.  | 265 |
| <b>Fig. 4.23d.</b> Cerda con lesiones dermatofíticas ( <i>Microsporium nanum</i> ).  | 265 |
| <b>Fig. 4.24a.</b> Hifas de <i>Alternaria spp.</i> ( <i>A. alternata</i> ).  | 266 |
| <b>Fig. 4.24b.</b> Dermatofitosis en Tapir amazónico o sachá huagra ( <i>Tapirus terrestris</i> L.).   | 266 |
| <b>Fig. 4.25a.</b> Hifas de <i>Candida albicans</i> , aislado de una tortuga mordedora.  | 267 |
| <b>Fig. 4.25b.</b> Tortuga mordedora ( <i>Chelydra acutirostris</i> ), con dermatofitosis, Zoológico Yurak-allpa (2019).                       | 267 |
| <b>Fig. 4.26.</b> Lesiones granulomatosas e irregulares en pecho, de un caballo con pythosis.  | 267 |
| <b>Fig. 4.27.</b> <i>Malassezia pachydermatis</i> , coloración Diff Quik 40x.  | 270 |
| <b>Fig. 4.28a.</b> Infestación de <i>Stomoxys Calcitrans</i> en miembro pélvico de bovino.   | 272 |
| <b>Fig. 4.28b-c.</b> Infestación de <i>Stomoxys Calcitrans</i> en punta de orejas de perros que viven en las ganaderías.                       | 272 |
| <b>Fig. 4.29a.</b> Mosca adulta de <i>Dermatobia hominis</i> .   | 272 |
| <b>Fig. 4.29b-c.</b> Regiones subtropicales en donde habita la mosca ( <i>D. hominis</i> ) y sus hospedadores los bovinos.                     | 272 |
| <b>Fig. 4.29d.</b> Larvas de <i>Dermatobia hominis</i> con sus ganchos y espinas para la acción expoliatriz.                                   | 273 |
| <b>Fig. 4.29e.</b> Nódulos forunculosis produciendo dermatosis profunda en un bovino infestado de <i>D. hominis</i> .                          | 273 |
| <b>Fig. 4.30a-b.</b> Inflamación y necrosis de región interdigital en ovino, por infestación de <i>C. bezziana</i> .                           | 273 |
| <b>Fig. 4.30c.</b> Extracción de larvas de <i>C. bezziana</i> de región interdigital en ovino.   | 273 |
| <b>Fig. 4.30d.</b> Infección y putrefacción de conducto auditivo de un perro por infestación de larvas de <i>C. bezziana</i> .                 | 274 |
| <b>Fig. 4.30e-f.</b> Extracción de larvas de <i>C. bezziana</i> del conducto auditivo.   | 274 |
| <b>Fig. 4.31a.</b> <i>Ctenocephalides Felis</i> .  | 276 |
| <b>Fig. 4.31b.</b> <i>Ctenocephalides Canis</i> .  | 276 |
| <b>Fig. 4.32a.</b> Observación macroscópica de <i>Gliricola porcelli</i> adulto y sus fases entre el pelo de cobayo.                           | 277 |
| <b>Fig. 4.32b.</b> Irritación y presencia de costras en flanco derecho del cobayo por efecto del prurito ocasionado por la picadura del piojo. | 277 |
| <b>Fig. 4.32c.</b> <i>Gliricola porcelli</i> adulto, observación microscópica 40x.   | 277 |
| <b>Fig. 4.32d.</b> <i>Gliricola porcelli</i> hembra adulta (por su aparato reproductor) observación microscópica 100x.                         | 277 |
| <b>Fig. 4.32e.</b> Caxequia del caballo por infestación de <i>Damalinia equi</i> .   | 278 |
| <b>Fig. 4.32f.</b> Pelaje denso y observación macroscópica de liendras en equino de zona de gran altitud (páramo andino).                      | 278 |
| <b>Fig. 4.32g.</b> <i>Damalinia equi</i> adulta por su morfología observada 100x.  | 278 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 4.33a.</b> Garrapatas <i>Boophilus microplus</i> , vista ventral macroscópica.  | 279 |
| <b>Fig. 4.33b.</b> Garrapatas <i>Boophilus microplus</i> , vista dorsal macroscópica.   | 279 |
| <b>Fig. 4.33c-d.</b> Garrapatas <i>Ixodes ricinus</i> , por su morfología macroscópica corresponden a hembras   | 279 |
| <b>Fig. 4.34a.</b> Erosiones en piel de cerdo y raspado profundo de la piel para hacer el estudio microscópico del ácaro.                                       | 281 |
| <b>Fig. 4.34b-c.</b> Vista microscópica de ácaros adulto de <i>Sarcoptes scabiei</i> var. <i>suis</i> .   | 281 |
| <b>Fig. 4.34a.</b> Conducto auditivo de gato con residuos epidérmicos y detritus para alimentación de los ácaros.   | 283 |
| <b>Fig. 4.34b-c.</b> Ácaros del género <i>Otodectes cynotis</i> adultos observados a través de microscopía 40x y 100x.  | 283 |
| <b>Fig. 4.34a.</b> <i>Demodex canis</i> fase adulta, observado 40x.   | 283 |
| <b>Fig. 4.34b-c.</b> <i>Demodex canis</i> fase adulta observado 100x.   | 283 |
| <b>Fig. 4.34d.</b> Mono ardilla ( <i>Saimiri sciureus</i> ) con alopecia en región ventral y muslos como consecuencia de ectoparásitos, específicamente ácaros. | 284 |
| <b>Fig. 4.34e.</b> <i>Demodex canis</i> encontrado en el mono, observación microscópica 40x.  | 284 |
| <b>Fig. 4.34f.</b> Mono capuchino de frente blanca ( <i>Cebús albifrons</i> ) con alopecias y mal estado de salud.  | 284 |
| <b>Fig. 4.34g.</b> <i>Demodex spp.</i> encontrado en raspados cutáneos en el mono capuchino.  | 284 |
| <b>Fig. 4.34h.</b> Presentación de sarna demodéctica en cara de un cerdo.   | 284 |
| <b>Fig. 4.34i-j.</b> Observación de <i>Demódex phylloides</i> en cerdos 40x y100x.  | 284 |
| <b>Fig. 4.34k-l.</b> Lesiones en piel de la cabeza de tigrillo de la Amazonía ( <i>Leopardus tigrinus</i> ).  | 286 |
| <b>Fig. 4.34m.</b> Ácaros adultos de <i>Notoedres cati</i> (40x).   | 286 |
| <b>Fig. 4.34n.</b> Dermatitis y alopecia en cabeza y tras las orejas en cobayo.   | 287 |
| <b>Fig. 4.34o-p.</b> <i>Dermanyssus gallinae</i> adulto en decúbito dorsal encontrado en el raspado cutáneo del cobayo.   | 287 |
| <b>Fig. 4.34q-r.</b> Costras, alopecia y condiciones de vida de los cobayos/estrés.   | 288 |
| <b>Fig. 4.34s.</b> <i>Trixacarus caviae</i> , 100x.   | 288 |
| <b>Fig. 4.35a-b-c.</b> Papilomas en región perineal, escapular, tabla del cuello, nuca y periocular en bovinos de piel blanca.                                  | 297 |
| <b>Fig. 4.36a-b.</b> Presencia de carcinoma de células escamosas en párpados y conjuntiva de bovinos.   | 298 |
| <b>Fig. 4.37a-b-c.</b> Linfoma epidermotrópico en bovino de piel negra con presencia multifocal, en forma de placa, ulcerativa y exudativa.                     | 301 |

## CAPÍTULO 5

### ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DEL SISTEMA MÚSCULO ESQUELÉTICO

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 5.1a-b.</b> Artrogriposis unilateral (miembro torácico izquierdo) en bovino y equino.  | 311 |
| <b>Fig. 5.1c-d-e.</b> Artrogriposis bimélico (miembros torácicos) en ovinos, bovino y equino.  | 311 |
| <b>Fig. 5.1f.</b> Escoliosis neuromuscular de vértebras cervicales en ovino.   | 312 |
| <b>Fig. 5.1g.</b> Desplazamiento lateral de 4ta, 5ta y 6ta vértebras cervicales en ovino.  | 312 |
| <b>Fig. 5.2d.</b> Atrofia muscular por dolor (fractura isquion) en miembro pélvico derecho de un bovino, se nota atrofia de los músculos gluteobiceps, tensor de la fascia lata, bíceps femoral y vasto externo. | 314 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 5.2a-b.</b> Anquilosis articular (inter-falángica) por tendinitis y luxaciones en miembros pélvicos de equinos.  | 315 |
| <b>Fig. 5.2c.</b> Anquilosis articular (tarso-metatarsiana) en miembros pélvicos de un perro, como consecuencia de traumatismo.  | 315 |
| <b>Fig. 5.3.</b> Miositis traumática por contusión en flanco izquierdo de una vaca.  | 320 |
| <b>Fig. 5.4a-b.</b> Miositis traumática/infecciosa en músculos mastoideo humeral y serrato en la tabla de cuello en caballos, con formación de abscesos.   | 320 |
| <b>Fig. 5.4c.</b> Miositis traumática/infecciosa en músculos cleidomastoideo, braqueocefálico y omotransverso en la tabla de cuello en bovino (ternero), con formación de absceso.   | 320 |
| <b>Fig. 5.4d.</b> Lesión piogranulomatosa en músculo masetero derecho en cerdo.  | 321 |
| <b>Fig. 5.5a-b.</b> Orificios nasales con espuma sanguinolenta por descomposición rápida acompañada de presencia de gas en región ventro caudal y rigidez prominente en bovino por efecto de miositis necrótica.   | 323 |
| <b>Fig. 5.6.</b> Hiperextensión de cuello y extremidades en un caballo con clostridiosis neurotóxica, nótese las heridas ventrales y en articulación tarsiana producidas por alambre de púas, como posibles causas para el ingreso del patógeno ( <i>C. tetani</i> ) | 325 |
| <b>Fig. 5.7a.</b> Parálisis flácida de los músculos esqueléticos edel cuello en oveja.   | 327 |
| <b>Fig. 5.7b.</b> Pupilas fijas y ojos secos, sin perder el parálisis.   | 327 |
| <b>Fig. 5.7c.</b> Muerte de ovino por insuficiencia respiratoria a causa de la rigidez y el timpanismo.  | 327 |
| <b>Fig. 5.8.</b> Vescícula o quiste que contiene el escolex de <i>C. cellulosa</i>   | 328 |
| <b>Fig. 5.9a.</b> Tendinopatía en hombro de bovino, nótese el signo de dolor localizado.   | 335 |
| <b>Fig. 5.9b.</b> Tendinopatía en articulación carpiana del miembro derecho de un caballo de paso.   | 335 |
| <b>Fig. 5.9c.</b> Tendinopatía en primera falange por rotura de tendón flexor digital superficial, miembro izquierdo de un caballo de salto.   | 335 |
| <b>Fig. 5.10.</b> Rotura de ligamento cruzado anterior en un perro Bulldog en articulación femoro tibio patelar.   | 336 |
| <b>Fig. 5.11a.</b> Braquignatia en bovinos, nótese el acortamiento de mandíbula.   | 341 |
| <b>Fig. 5.11b.</b> Prognatismo en perro Pequinés.  | 341 |
| <b>Fig. 5.11c.</b> Polidactilia en miembro torácico izquierdo de cerdo, observándose cuatro dedos.   | 341 |
| <b>Fig. 5.12a-b-c.</b> Acondroplasia o acondrogénesis en cerdo, vistas lateral, ventral y dorsal, se observa los miembros pélvicos y torácicos cortos y curvados, paladar hendido y sin formación de hueso en cráneo.  | 342 |
| <b>Fig. 5.13a.</b> Radiografías AP de miembros anteriores de un perro, se observa neoformaciones y osteofitos en metacarpos y tercio distal de cúbito y radio.   | 347 |
| <b>Fig. 5.13b.</b> Se observa proliferación perióstica en tercio distal de cúbito y metacarpos. Los dos casos son compatibles con OHC.   | 347 |
| <b>Fig. 5.14.</b> Periostitis alveolar con afección a mandíbula izquierda, como consecuencia de actinomicosis en bovino.   | 351 |
| <b>Fig. 5.15a.</b> Examen clínico en el caso de periodontitis en un perro  | 354 |
| <b>Fig. 5.15b.</b> Posicionamiento para estudio RX (Decúbito ventral).   | 354 |
| <b>Fig. 5.15c.</b> Fractura y secuestros óseos en mandíbula izquierda de un perro con osteomielitis purulenta.   | 354 |
| <b>Fig. 5.16.</b> Osteosarcoma en hueso frontal de cráneo en un perro.   | 354 |
| <b>Fig. 5.17.</b> Anquilosis total por fusión de falanges/pie de un caballo.   | 355 |
| <b>Fig. 5.18a.</b> Pisos resbaladizos, se caen y luego son pisoteados por los otros animales produciéndoles traumas musculares y óseos.  | 358 |
| <b>Fig. 5.18b.</b> Observación macroscópica de una fractura por compresión en metatarso izquierdo en un caballo.   | 358 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 5.18c.</b> Estudio RX, proyección AP, diagnosticándose fractura conminuta en metatarso proximal.  | 358 |
| <b>Fig. 5.18d.</b> Estudio RX, proyección LL, obsérvese la fractura en III y IV metatarso proximal del caballo.   | 358 |
| <b>Fig. 5.18e.</b> Picaportes de portones salidos.  | 359 |
| <b>Fig. 5.18f.</b> Muerte de una ternera por fractura de hueso frontal/trauma craneo encefálico, por choque brusco contra el picaporte.   | 359 |
| <b>Fig. 5.19a.</b> Fractura abierta o expuesta en tercio distal de fémur de perros mediante estudios de RX.   | 360 |
| <b>Fig. 5.19b.</b> Fractura abierta o expuesta por trauma en tercio distal de tibia de una yegua, observación macroscópica.   | 360 |
| <b>Fig. 5.19c.</b> Fractura no expuesta, cabalgada en tercio distal de fémur de perro mediante estudios de RX.  | 360 |
| <b>Fig. 5.20a.</b> Fractura completa, tercio medio en metatarsos de ovino, proyección LL.   | 361 |
| <b>Fig. 5.20b.</b> Fractura completa, desplazada tercio medio en metatarsos de ovino proyección DPl.  | 361 |
| <b>Fig. 5.20c.</b> Fractura completa pico de flauta tibia proximal y peroné en un perro.  | 361 |
| <b>Fig. 5.20d.</b> Politraumatismo en esqueleto apendicular: fractura múltiple en cadera (íleon e isquion) y fractura oblicua desplazada en tercio proximal de fémur.                       | 361 |
| <b>Fig. 5.20e.</b> Fractura completa en espiral en tercio medio de metatarso derecho de un ternero y su reparación quirúrgica.  | 361 |
| <b>Fig. 5.20f.</b> Fractura conminuta distal de metacarpo derecho, de un ternero.   | 361 |
| <b>Fig. 5.20g.</b> Fractura compuesta con luxación de articulación radio carpiana en un perro.  | 362 |
| <b>Fig. 5.20h-i-j.</b> Fractura tipo Salter-Harris en tercio medio de radio en mono ardilla ( <i>Saimiri sciureus</i> ), a) decúbito lateral derecho, i) proyección LL, j) proyección DPl.  | 363 |
| <b>Fig. 5.20k-l.</b> Fractura tipo Salter-Harris en radio y ulna izquierda en águila pechi negra ( <i>Geranoaetus melanoleucus</i> ); k) proyección AP, l) proyección PA.                   | 363 |
| <b>Fig. 5.20m-n-o.</b> Fractura tipo Salter-Harris por impactación en tercio distal de fémur en Búho de campanario ( <i>Tyto alba</i> ); m) ave herida, n) proyección LM, o) proyección AP. | 364 |
| <b>Fig. 5.20p.</b> Sifosis y rigidez caudal de miembro pélvico derecho en un perro.   | 364 |
| <b>Fig. 5.20q.</b> Estudio radiográfico en decúbito lateral, se diagnostica fractura con desplazamiento en T12 en el perro como causa de los signos que presenta el paciente.               | 364 |
| <b>Fig. 5.20r.</b> Fractura por impactación, aplastamiento en cuerpos vertebrales de una serpiente.   | 364 |
| <b>Fig. 5.21a.</b> Osteosarcoma perióstico con destrucción de tejido óseo en articulación húmero-radio-cubital de un perro.   | 367 |
| <b>Fig. 5.21b.</b> Osteosarcoma perióstico con destrucción de tejido óseo en húmero proximal de un perro.   | 367 |
| <b>Fig. 5.21c.</b> Metástasis pulmonar como complicación de osteosarcoma perióstico en un perro.  | 367 |
| <b>Fig. 5.22a.</b> Condrosarcoma mal diferenciado en hueso frontal de un perro Golden Retriever.  | 368 |
| <b>Fig. 5.22b.</b> Biopsia del tumor para estudio histopatológico, en su presentación macroscópica se observa cambios compatibles con osteosarcomas.  | 368 |
| <b>Fig. 5.23.</b> Osteolisis de hueso nasal por acción de fibrosarcoma  | 369 |
| <b>Fig. 5.24a.</b> RX, se observa luxación coxofemoral completa reducible en miembro derecho de perro.  | 373 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 5.24b.</b> RX, se observa luxación coxofemoral completa, no reducible con rotación de fémur en miembro izquierdo de perro.  | 373 |
| <b>Fig. 5.24c.</b> Luxación traumática en articulación carpiana derecho de un caballo.  | 373 |
| <b>Fig. 5.24d.</b> Luxación irreducible en articulación femoro-tibio-patelar de una vaca.   | 373 |
| <b>Fig. 5.24e.</b> Luxación irreducible en articulación sacro-iliaca nótese asimetría en cadera.  | 373 |
| <b>Fig. 5.24f.</b> Luxación reciente o aguda en bovino en articulación carpiana izquierda   | 373 |
| <b>Fig. 5.24g.</b> Luxación compuesta en articulación atlanto-oxipital en bovino que produjo la muerte del animal; nótese el abultamiento en tabla de cuello al lado derecho. | 374 |
| <b>Fig. 5.24h.</b> Luxación compuesta en articulación atlanto-oxipital en bovino, en la necropsia se demuestra fractura de cóndilos.  | 374 |
| <b>Fig. 5.27i.</b> Luxación patológica temporomandibular en caballo, ocasionando la desviación hacia derecha de mandíbula inferior.   | 374 |

## CAPÍTULO 6 ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

|  |      |
|--|------|
| <b>Fig. 6.1a.</b> Corazón de primate, observación macroscópica externa, una vez desprendido pericardio, se puede notar una congestión de tipo congestivo.                          | 391  |
| <b>Fig. 6.1b.</b> Corazón de cerdo, observación macroscópica externa, una vez desprendido pericardio.  | 391  |
| <b>Fig. 6.1c.</b> Corazón de equino, observación macroscópica externa, una vez desprendido pericardio.   | 391  |
| <b>Fig. 6.1d-e.</b> Señales de corte para exponer estructura interna y cavidades cardíacas.  | 392  |
| <b>Fig. 6.1f.</b> Ventrículo izquierdo vacío en corazón de un perro.   | 393  |
| <b>Fig. 6.1g.</b> Ventrículos con presencia de coágulos por hipoxia en corazón de primate.   | 393  |
| <b>Fig. 6.2a-b.</b> Hipertrofia cardíaca congestiva en una ternera, y congestión pulmonar en ternera.  | 398  |
| <b>Fig. 6.2c.</b> Congestión pulmonar en ternera, como consecuencia de la hipertrofia cardíaca.  | 398  |
| <b>Fig. 6.3a.</b> Edemas ventral y pectoral en vaca por lesión del corazón derecho.  | 400  |
| <b>Fig. 6.3b.</b> Edema ventral en yegua como consecuencia de estenosis e hipertensión pulmonar.   | 400  |
| <b>Fig. 6.3c.</b> Ascitis o hidroperitoneo en perra como consecuencia de hipertensión pulmonar.  | 400  |
| <b>Fig. 6.3a.</b> Hipertrofia cardíaca excéntrica en perro.  | 402  |
| <b>Fig. 6.3b.</b> Gato con cardiomiopatía hipertrófica.  | 402  |
| <b>Fig. 6.3c.</b> Cardiomegalia con dilatación en AI en gato con cardiomiopatía felina, además de la presencia de derrame pleural (porción craneo caudal con relación al corazón). | 402  |
| <b>Fig. 6.4a.</b> Dilatación e hipertrofia cardíaca y en grandes vasos, regurgitación de yugular y edema en pecho.   | 405  |
| <b>Fig. 6.4b.</b> Ingurgitación de yugular, edema en porción ventral del tórax(pecho) y decaimiento en una vaca Brown Swiss como consecuencia del mal de atrura.                   | 405  |
| <b>Fig. 6.5a.</b> Hidropericardio en bovino joven y presencia de hemólisis.  | 406  |
| <b>Fig. 6.5b.</b> Hidropericardio en perro por anorexia.   | 406  |
| <b>Fig. 6.5c.</b> Hidropericardio en ovino como consecuencia de enterotoxemia.   | 406  |
| <b>Fig. 6.6.</b> Degeneración grasa en corazón de bovino, nótese las manchas amarillentas que están presentes en epicardio y miocardio.  | 4110 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 6.7.</b> Sitios más comunes de presentación de tromboembolismo arterial en equinos.  | 421 |
| <b>Fig. 6.8a-b.</b> Presentación de cólico en caballos, auscultación de peristaltismo, sudoración profusa y posición decúbito lateral. | 427 |
| <b>Fig. 6.9a-b.</b> Perros gerontes con metástasis por hemangiosarcomas.   | 432 |
| <b>Fig. 6.9c.</b> Metástasis por hemangiosarcomas en cavidad celómica y pulmones.  | 432 |
| <b>Fig. 6.9d-e.</b> Hemangiosarcoma con presentación en bazo como sitio primario de perros gerontes.                                   | 432 |
| <b>Fig. 6.9f.</b> Hemangiosarcoma con presentación en hígado como sitio primario de perros gerontes.                                   | 432 |

## CAPÍTULO 7 ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DEL SISTEMA RESPIRATORIO

|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 7.1.</b> Agresión aerógena en vías aéreas distales en primate.  | 442 |
| <b>Fig. 7.1b.</b> Agresión hematógena (metástasis pulmonar) sin orientación hacia las vías aéreas en perro.   | 442 |
| <b>Fig. 7.1c.</b> Agresión traumática (fractura de huesos nasales y maxilar superior) en perro.   | 442 |
| <b>Fig. 7.2a.</b> Espuma sanguinolenta en ollares de ovino, presentación <i>post mortem</i> .   | 445 |
| <b>Fig. 7.2b.</b> Congestión pulmonar y hemotórax observada en necropsia de un ovino.   | 445 |
| <b>Fig. 7.3a.</b> Congestión y asimetría de la nariz de lechones, como consecuencia de rinitis atrófica.  | 453 |
| <b>Fig. 7.3b.</b> Congestión multifocal y lisis de los cornetes en un lechón, como consecuencia de rinitis atrófica.                                      | 453 |
| <b>Fig. 7.4a.</b> Secreción mucopurulenta por ollares nasales, como signo de gurma equina.  | 455 |
| <b>Fig. 7.4b.</b> Extensión de cuello y cabeza por edema en linfonódulos, congestión, faringitis.   | 455 |
| <b>Fig. 7.5a-b.</b> Examen clínico en caballos, ante la sospecha de Aspergilosis.   | 459 |
| <b>Fig. 7.6a.</b> Hacinamiento o confinamiento, factor predisponente para la infección por <i>O. ovis</i> en ovinos.                                      | 460 |
| <b>Fig. 7.6b.</b> Larvas <i>O. ovis</i> , estadio L3, completamente desarrolladas para ser expulsadas hacia el exterior mediante el estornudo del animal. | 460 |
| <b>Fig. 7.6c.</b> mucosas sinusales irritadas e hiperémicas con infiltración gelatinosa por acción de los ganchos y espinas de L1.                        | 461 |
| <b>Fig. 7.6d.</b> extracción de larvas en estadio L3 de <i>O. ovis</i> de los senos frontales, cornetes y sinusales.                                      | 461 |
| <b>Fig. 7.7a-b.</b> Tráqueas de ovinos que han muerto por disnea, se observa hiperemia lineal entre los anillos traqueales.                               | 465 |
| <b>Fig. 7.8a.</b> Cordero con pre diagnóstico de bronquiectasia y realización de un estudio radiológico para confirmar el diagnóstico.                    | 469 |
| <b>Fig. 7.8b.</b> Presencia de dilatación bronquial con mayor radio opacidad, confirmando el pre diagnóstico.   | 469 |
| <b>Fig. 7.8c-d.</b> Bronquiectasia pulmonar, aspecto de piña y presencia de <i>Dictyocaulus viviparus</i> en pulmón de bovino.                            | 470 |
| <b>Fig. 7.9a.</b> Pulmón de bovino, vista dorsal.   | 474 |
| <b>Fig. 7.9b.</b> Pulmón de cerdo, vista ventral.   | 478 |
| <b>Fig. 7.10a.</b> Congestión pulmonar en bovino con presencia de edema pulmonar.   | 475 |
| <b>Fig. 7.10b-c.</b> Congestión pulmonar en bovinos, asociada a falla cardíaca izquierda.   | 475 |
| <b>Fig. 7.10d-e.</b> Congestión hipostática de pulmones de bovinos.   | 475 |



|   |      |
|---|------|
| <b>Fig. 7.11f.</b> Hemorragia focal por trauma en pulmón de bovino producido por pisoteo y posterior fractura de costilla.                                  | 475  |
| <b>Fig. 7.12a.</b> Tromboembolia pulmonar, proveniente de trombo en la vena cava posterior en un ternero.   | 477  |
| <b>Fig. 7.12b.</b> Tromboembolismo pulmonar e hipertensión pulmonar, por infiltrados pulmonares (broncoaspiración).   | 477  |
| <b>Fig. 7.13.</b> Infarto hemorrágico en pulmón de bovino.  | 479  |
| <b>Fig. 7.14a.</b> Presencia de espuma blanca en orificios nasales de una vaca.   | 480  |
| <b>Fig. 7.14b-c.</b> Espuma blanca en tráquea de la vaca, lo que corresponde a proceso no hemorrágico.  | 480  |
| <b>Fig. 7.14d-e.</b> En el corte se aprecia espuma mezclada con fluido en bronquios (bovino y primate).   | 481  |
| <b>Fig. 7.14f.</b> Edema pulmonar en ovino, nótese el color rosado en parénquima pulmonar, a más de hidropericardio.  | 481  |
| <b>Fig. 7.15.</b> Atelectasia adquirida en oveja, pulmón con menor volumen, color oscuro, textura firme.  | 482  |
| <b>Fig. 7.16.</b> Enfisema intersticial secundario a neumonía intersticial aguda en bovino.   | 483  |
| <b>Fig. 7.17a.</b> Pulmón consolidado sin colapsar por bronconeumonía supurativa crónica.   | 488  |
| <b>Fig. 7.17b.</b> Exudado purulento-mucoide debido a la hiperplasia de las células caliciformes.   | 488  |
| <b>Fig. 7.18.</b> Material radiopaco aspirado (medio de contraste) en perros.   | 492  |
| <b>Fig. 7.19.</b> Neumonía difusa en gato (complejo respiratorio viral felino). Nótese el patrón intersticial, llamadas también miliar.                     | 495  |
| <b>Fig. 7.20.</b> Neumonía lobar necrotizante, pulmón negro rojizo, pleura con fibrina en pulmón de cerdo.  | 497  |
| <b>Fig. 7.20b.</b> Hepatización pulmonar e infarto pulmonar hemorrágico en bovino.  | 497  |
| <b>Fig. 7.20c.</b> Encharcamiento por hemorragia en pulmón de bovino.   | 497  |
| <b>Fig. 7.21a.</b> Posición decúbito lateral izquierdo en un perro para estudio RX.   | 499  |
| <b>Fig. 7.21b.</b> Posición decúbito lateral derecho en un perro para estudio RX.   | 499  |
| <b>Fig. 7.21c.</b> Posición decúbito dorsal en un perro para estudio RX.  | 499  |
| <b>Fig. 7.21d.</b> NPP miliar en perro, proyección LL izquierda.  | 500  |
| <b>Fig. 7.21e.</b> NPP miliar en perro, proyección VD, nótese los nódulos múltiples/miliares.   | 500  |
| <b>Fig. 7.22a-b.</b> Metástasis pulmonar en gato y perro, proyecciones LL.  | 502  |
| <b>Fig. 7.23.</b> Localización primaria en aurícula de recha de hemangiosarcoma en el perro, acompañado de hipertrofia de linfonódulos en cavidad celómica. | 502  |
| <b>Fig. 7.24.</b> Neumotorax en un perro, nótese la cavidad torácica radiolúcida, retracción de silueta pulmonar y elevación del corazón sobre el esternón. | 503  |
| <b>Fig. 7.25.</b> Efusión pleural en un perro, nótese el aspecto nebuloso en cavidad torácica y la pérdida de silueta cardíaca.                             | 504  |
| <b>Fig. 7.26.</b> Hidrotórax por infiltración neoplásica en perro.  | 506h |

## CAPÍTULO 8

### ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DEL SISTEMA DIGESTIVO

|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 8.1a.</b> Examen de cavidad bucal en caballo para determinar su edad y posibles patologías dentarias como causa de la desnutrición. | 513 |
|---|-----|

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 8.1b.</b> Examen de cavidad bucal en perro para determinar estructura dental, mucosas, lengua y poder establecer diagnósticos <i>post mortem</i> .   | 513 |
| <b>Fig. 8.1c.</b> Examen de cavidad bucal en ovino para determinar estructura dental, mucosas, lengua y poder establecer diagnósticos <i>post mortem</i> .   | 513 |
| <b>Fig. 8.2a.</b> Ovinos con su presentación lepórida característica de la especie.  | 514 |
| <b>Fig. 8.2b-c.</b> Camélidos salvajes africanos y camélidos de páramo andino, lepóridos por naturaleza.   | 514 |
| <b>Fig. 8.3a.</b> <i>Veratrum californicum</i> en pradera y entre helechos en zonas de trópico húmedo  | 515 |
| <b>Fig. 8.3b.</b> Paladar hendido y labio leporino en un cachorro de cruce de razas, que murió por broncoaspiración.   | 516 |
| <b>Fig. 8.3c.</b> Nótese la completa separación de labio y la hendidura en paladar duro del cachorro braquicefálico.   | 516 |
| <b>Fig. 8.3d.</b> Paladar hendido en gato, se nota claramente la no unión del paladar duro.  | 516 |
| <b>Fig. 8.4a-b-c-d.</b> Dientes braquidontes en primate, perro, oso de anteojos ( <i>Tremarctos ornatus</i> ) y cerdo.   | 517 |
| <b>Fig. 8.4e-f.</b> Dientes hipsodontes en los herbívoros (equino y bovino).   | 518 |
| <b>Fig. 8.4g-h-i.</b> Excepción de la regla, equino, bovino y colmillos de verraco.  | 518 |
| <b>Fig. 8.5.</b> Fluorosis grado severo en equino, con calificación de 5 puntos.   | 522 |
| <b>Fig. 8.6a.</b> Deformación en hueso maxilar en conejo cabeza de león, por agrandamiento de los molares.   | 523 |
| <b>Fig. 8.6b.</b> Alteración en la articulación temporomandibular de un caballo, hace que se produzca desgaste de incisivos.   | 523 |
| <b>Fig. 8.6c.</b> Desgaste de incisivos en un burro por consumo de fibras gruesas (restos de cosecha o rastrojos).   | 523 |
| <b>Fig. 8.7a.</b> Fractura traumática en colmillo (canino) superior izquierdo en un perro  | 524 |
| <b>Fig. 8.7b.</b> Fracturas traumáticas en sínfisis mandibular inferior, incisivos y canino inferior derecho de un gato.   | 524 |
| <b>Fig. 8.7c.</b> Fractura espontánea en premolares y molares en un oso de anteojos ( <i>Tremarctos ornatus</i> ), como causa de caries.   | 524 |
| <b>Fig. 8.8.</b> Cálculos dentales en perro.   | 525 |
| <b>Fig. 8.9a.</b> Pigmento melánico normal en encía de bovino de piel blanca.  | 529 |
| <b>Fig. 8.9b.</b> Pigmentación amarilla en mucosa oral por ictericia en un perro.  | 529 |
| <b>Fig. 8.9c.</b> Congestión y cianosis en mucosa de cavidad bucal en perro, por causa de uremia.  | 529 |
| <b>Fig. 8.10.</b> Verrugas en forma de coliflor, en cavidad oral de perro.   | 535 |
| <b>Fig. 8.11.</b> Diagnóstico: Piel con pelo, belfo inferior derecho: - Queilitis y miositis linfoplasmocítica e histiocítica severa difusa, o Melanocitos sospechosos de malignidad                                   | 537 |
| <b>Fig. 8.12a.</b> Esófago y tráquea de caballo durante una inspección macroscópica <i>post mortem</i> .   | 540 |
| <b>Fig. 8.12b.</b> Esófago y tráquea de perro durante una inspección macroscópica <i>post mortem</i> .   | 540 |
| <b>Fig. 8.13.</b> Linfoma linfoblástico multicéntrico en perro, que produce estenosis esofágica.   | 540 |
| <b>Fig. 8.14a.v</b> Dilatación esofágica diverticular en perro diagnosticada por estudio de RX, proyección LL en esófago cervical sin uso de medio de contraste (Sulfato de bario).                                    | 541 |
| <b>Fig. 8.14b.</b> Dilatación esofágica diverticular en perros diagnosticada por estudio de RX, proyección LL esófago torácico y estenosis supraescapular observadas con uso de contraste positivo (Sulfato de bario). | 541 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 8.15.</b> Megaesófago en perro, diagnosticado por estudio RX, proyección LL, usando contraste positivo.   | 542 |
| <b>Fig. 8.16.</b> Perro adulto con emaciación y deshidratación, signos de megaesófago asociado a la presencia de cuarto aórtico derecho   | 543 |
| <b>Fig. 8.17a.</b> Material no digerible (metal/monedas/radiopaco) en estómago de un perro como cuerpo extraño, produciendo obstrucción pilórica y consecuencia el acumulo de gas, proyección LL derecha. | 547 |
| <b>Fig. 8.17b.</b> Cuerpos extraños (huesos, fitobezoares, otros) en estómago de perro produciendo obstrucción gástrica y consecuente acúmulo de gas (radiolúcido) proyección LL derecha.                 | 547 |
| <b>Fig. 8.18a-b-c.</b> Dilatación gástrica en perro, caballo y cuy (cobayo).  | 548 |
| <b>Fig. 8.18c-d.</b> Dilatación gástrica en perro y Puerco espín ( <i>Coendou ichillus</i> ), diagnosticadas por estudios de RX, proyección LL derecha.   | 548 |
| <b>Fig. 8.19a.</b> Glándulas gástricas en camélidos, en donde: 1 corresponde al saco craneal, 2 a los sáculos glandulares craneal y 3 al sáculo glandular caudal.   | 551 |
| <b>Fig. 8.19b.</b> Pre estómagos de bovino, en donde: 1 rumen, 2 retículo, 3 abomaso y 4 omaso en bovino.   | 551 |
| <b>Fig. 8.20a.</b> Cadáver recién abierto en decúbito dorsal. A: abomaso desplazado a la izquierda, R: rumen, C: ciego dilatado, I: intestino delgado congestionado.                                      | 552 |
| <b>Fig. 8.20b.</b> Vísceras desplazadas para realizar la inspección de cada uno de los órganos. A: abomaso, R: rumen, F. Fosa que se ha formado por la presión y el desplazamiento del abomaso.           | 552 |
| <b>Fig. 8.21.</b> Segmentos de cabo nylon en pre-estómago de una cabra, produciendo obstrucción de retículo, patología encontrada en necropsia.   | 553 |
| <b>Fig. 8.22a-b-c.</b> Secuencia de impactación y ruminitis aguda en ternero, encontrados en necropsia y teniendo como causa la falta de ingestión de agua.   | 555 |
| <b>Fig. 8.23a-b.</b> Abscesos hepáticos encontrados en necropsias realizadas en vacas con acidosis metabólica.  | 556 |
| <b>Fig. 8.24.</b> meteorismo primario, espumoso y agudo en una vaca que pastoreaba en un potrero rico en pasturas tiernas compuestas por gramíneas y leguminosas.   | 557 |
| <b>Fig. 8.25a-b-c.</b> Tres casos de meteorismo secundario, gaseoso, crónico en bovinos, provocados por recumbencia lateral prolongada.   | 557 |
| <b>Fig. 8.26a-b-c.</b> Observación de dilatación ruminal, contenido ruminal y papilas en pre estómagos de un bovino, en donde 1 es rumen, 2 bazo, 3 contenido ruminal, 4 papilas ruminales, 5 retículo.   | 558 |
| <b>Fig. 8.27a.</b> Intestino delgado y grueso de gato.  | 560 |
| <b>Fig. 8.27b.</b> Intestino delgado, grueso y epiplón de bovino.   | 560 |
| <b>Fig. 8.27c.</b> Intestino delgado, grueso, epiplón, bazo y estómago de cerdo.  | 560 |
| <b>Fig. 8.28a.</b> Presencia de cuerpos extraños no lineales (piedras) a nivel de estómago, íleon y colon descendente en perro, estudio RX decúbito lateral.  | 561 |
| <b>Fig. 8.28b.</b> Presencia de cuerpos extraños no lineales (alambres) en estómago y colon descendente en conejo, estudio RX decúbito dorsal.  | 561 |
| <b>Fig. 8.28c.</b> Intususcepción porción ilio cólica en perro, diagnosticado con el uso de medio de contraste positivo, decúbito lateral.  | 561 |
| <b>Fig. 8.28d.</b> Intususcepción recto-colónica en perro, patología diagnosticada con el uso de contraste positivo, decúbito lateral.  | 561 |
| <b>Fig. 8.29a-b.</b> Fitobezoares extraídos de duodeno de un bovino y abscesos hepáticos en el mismo animal.  | 563 |
| <b>Fig. 8.30b.</b> Obstrucción en porción distal de colon descendente de gato (unión colorrectal), diagnosticada en estudio radiológico con el uso de contraste positivo.                                 | 564 |
| <b>Fig. 8.31a.</b> Impactación fecal moderada en colon descendente y transversal en perro.  | 565 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 8.31b.</b> Impactación fecal severa en colon descendente, transverso y ascendente en perro, por traumatismo en cadera.                                    | 565 |
| <b>Fig. 8.32a.</b> Hernia diafragmática caudal en perro como consecuencia de atropello.   | 568 |
| <b>Fig. 8.32b.</b> Hernia diafragmática-peritoneo-pericárdica craneal en perro, en donde se observa la dextroposición de los órganos por ruptura del diafragma.   | 568 |
| <b>Fig. 8.32c-d.</b> Hernia umbilical congénita en camada de cachorros (Viejo Pastor Inglés).   | 569 |
| <b>Fig. 8.32e.</b> Hernia umbilical no estrangulada en una ternera.   | 569 |
| <b>Fig. 8.32f-g.</b> Presentación de una hernia umbilical necrosada en un perro Caniche y su contenido.   | 570 |
| <b>Fig. 8.32h.</b> Hernia escrotal en lechón, nótese el abultamiento de escroto.  | 570 |
| <b>Fig. 8.32i.</b> Hernia escrotal en cerdo adulto, luego del tratamiento quirúrgico para reducción de la hernia.   | 570 |
| <b>Fig. 8.32j.</b> Hernia femoral/crural derecha en perro adulto.   | 570 |
| <b>Fig. 8.32k-l.</b> Diagnóstico y presentación de una hernia perineal en un perro Pequinés.  | 570 |
| <b>Fig. 8.33a.</b> Intususcepción de ciego en colon en perro, diagnosticada por RX y el uso de contraste positivo.  | 571 |
| <b>Fig. 8.33b.</b> Intususcepción colónica por <i>Salmonella spp.</i> en equino y producción de cólico.   | 571 |
| <b>Fig. 8.33c.</b> Intususcepción intestinal múltiple en segmento de colon de perro.  | 571 |
| <b>Fig. 8.34a-b.</b> Dilatación e impactación fecal en colon descendente en perros, lo que ocasiona el megacolon.   | 573 |
| <b>Fig. 8.35.</b> Cerda con prolapso y congestión vulvar, consecuencia de intoxicación con Zeralonona.  | 573 |
| <b>Fig. 8.36a.</b> Intestino edematizado, congestionado y hemorrágico de un venado.   | 575 |
| <b>Fig. 8.36b.</b> Contenido líquido sanguinolento y distensión de la luz del segmento infartado por la presencia de gas.   | 575 |
| <b>Fig. 8.36c.</b> Color verde-negruzco de intestino, con una peritonitis séptica, sin perforación del intestino.   | 576 |
| <b>Fig. 8.36d.</b> Tromboembolismo arterial en intestino de un gato.  | 576 |
| <b>Fig. 8.37.</b> Ooquistes de <i>Cryptosporidium spp.</i> en terneros, tinción Ziehl-Neelsen, 40x.   | 577 |
| <b>Fig. 8.38a.</b> Abdomen distendido y timpanizado de ovino.   | 579 |
| <b>Fig. 8.38b.</b> Sangre oscura en la luz de intestino delgado, ciego y colon, a más de la presencia de gas en ciego y timpanización de pre estómagos en bovino. | 579 |
| <b>Fig. 8.38c.</b> Sangre oscura en la luz intestinal (delgado y grueso) en ovino.  | 579 |
| <b>Fig. 8.39.</b> Diarrea en bovinos por cambios en presión capilar por inflamación, posible paratuberculosis.  | 584 |
| <b>Fig. 8.40a.</b> Congestión en hígado y bazo en perro con uremia.   | 587 |
| <b>Fig. 8.40b.</b> Congestión en hígado en perro con uremia.  | 587 |
| <b>Fig. 8.40c.</b> Congestión en bazo en perro con uremia.  | 587 |
| <b>Fig. 8.40d.</b> Hígado de bovino congestionado, de presentación rojo oscuro y presencia de sangre.   | 587 |
| <b>Fig. 8.40e.</b> Edema en cavidad abdominal (Ascitis) como consecuencia de congestión crónica del hígado.   | 587 |
| <b>Fig. 8.41.</b> Telangiectasia en hígados de bovino decomisado.   | 589 |
| <b>Fig. 8.42.</b> Esteatosis hepática, en donde se observa incremento del parénquima hepático, bordes redondeados, consistencia friable y cambio de color.        | 590 |
| <b>Fig. 8.43a.</b> <i>Cassia occidentalis</i> , o cafetillo, arbusto leguminoso que produce necrosis hepática focal.  | 592 |
| <b>Fig. 8.43b.</b> Vaca en decúbito lateral con opistótonos, cursando el episodio final de la intoxicación aguda por el consumo de cafetillo.                     | 592 |

|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 8.44a.</b> Senecio (oreja de liebre o conejo), <i>Senecio canescens</i> .   | 592 |
| <b>Fig. 8.44b.</b> Crotalaria (zapato), <i>Crotalaria spp.</i>  | 592 |
| <b>Fig. 8.45a.</b> Sunchillo ( <i>Wedelia glauca</i> )  | 594 |
| <b>Fig. 8.45b.</b> Duraznillo negro ( <i>Cestrum parqui</i> )   | 594 |
| <b>Fig. 8.45c.</b> Abrojo grande ( <i>Xanthium cavanillesii</i> )   | 594 |
| <b>Fig. 8.46.</b> Necrosis en hígado de cerdo por intoxicación por Zeralonona.  | 594 |
| <b>Fig. 8.47a-b.</b> Cirrosis y fibrosis hepática en hígados de bovino, es decir estado terminal del órgano.  | 595 |
| <b>Fig. 8.47c.</b> Cirrosis hepática por toxicosis en venada.   | 595 |
| <b>Fig. 8.48a-b-c.</b> Abscesos, congestión y fibrosis en hígados de bovino, tanto en porción ventral como dorsal.  | 598 |
| <b>Fig. 8.49a.</b> Gazapos abortados y su madre infectada con <i>Salmonella spp.</i>  | 599 |
| <b>Fig. 8.49b.</b> Cobayo macho con aumento de volumen en cavidad abdominal   | 599 |
| <b>Fig. 8.49c.</b> Lesiones en pulmón de cobayo con procesos exudativos, congestión e inflamación.  | 599 |
| <b>Fig. 8.49d.</b> Focos purulentos en bazo, hígado, peritoneo del cobayo.  | 599 |
| <b>Fig. 8.49e.</b> Inflamación y focos purulentos acompañados de necrosis en hígado/dilatación de vesícula biliar.  | 599 |
| <b>Fig. 8.50a-b.</b> Cuadro sugestivo a tuberculosis en hígados de cerdos, distribución del puntillado en todo el órgano. Fotos cortesía de: MVZ. Miguel Barzallo Rodas.                        | 603 |
| <b>Fig. 8.51.</b> Hígado de cerdo con manchas de leche por migración de <i>Ascaris suum</i> .   | 607 |
| <b>Fig. 8.56a.</b> Quiste hidatígeno en mesenterio de venada.   | 609 |
| <b>Fig. 8.56b.</b> Quiste hidatígeno en hígado de cerdo doméstico   | 609 |
| <b>Fig. 8.56c.</b> Quistes hidatígenos en hígado y mesenterio de puerco espín ( <i>Coendou quichua</i> ).   | 609 |
| <b>Fig. 8.52c-d.</b> Racimos de quistes equinocócicos en bovino y porcino respectivamente.  | 609 |
| <b>Fig. 8.53a-b.</b> Inflamación de conductos biliares, hepatomegalia y fibrosis en hígados de bovino.  | 610 |
| <b>Fig. 8.53c.</b> Formación de abscesos, hiperplasia celular, hepatomegalia, fibrosis hepática   | 610 |
| <b>Fig. 8.53d.</b> Cortes sagitales en donde se observa fibrosis hepática, abscesos, material arenoso.  | 610 |
| <b>Fig. 8.53e.</b> <i>F. hepatica</i> en forma adulta.  | 610 |
| <b>Fig. 8.54a-b.</b> Adenocarcinoma pancreático en perra adulta, con tejido gris y de forma nodular y difusa.   | 614 |
| <b>Fig. 8.54c.</b> Adenocarcinoma de páncreas en gata, con tejido blanco y de forma nodular.  | 614 |
| <b>Fig. 8.55a.</b> Trasudado sanguinolento en cavidad peritoneal de bovino, consecuencia de traumatismo mecánico  | 616 |
| <b>Fig. 8.55b.</b> Trasudado sanguinolento en cavidad peritoneal de ovino, consecuencia de enterotoxemia..  | 616 |
| <b>Fig. 8.55c.</b> Trasudado en cavidad peritoneal de perro, consecuencia de metástasis.  | 616 |
| <b>Fig. 8.56a.</b> Peritonitis por inyección intraperitoneal sin asepsia  | 617 |
| <b>Fig. 8.56b-c-d.</b> Peritonitis granulomatosa, causa indirecta posible <i>Mycobacterium tuberculosis</i> en bovinos, nótese cavidad celómica y pre estómagos con adherencias granulomatosas. | 617 |
| <b>Fig. 8.57a-b.</b> Quiste hidatígeno conteniendo el escólex en peritoneos de ovinos.  | 618 |
| <b>Fig. 8.57c.</b> Quiste hidatígeno conteniendo el escólex, extraído de peritoneo de cabra.  | 618 |

**CAPÍTULO 9**  
**ALTERACIONES ANATOMOPATOLÓGICAS DEL SISTEMA**  
**UROGENITAL**

|   |     |
|---|-----|
| <b>Fig. 9.1a.</b> Riñón unipiramidal de oveja en su estructura interna.   | 629 |
| <b>Fig. 9.1b-c.</b> Riñón multipiramidal en bovino, con su estructura macroscópica externa e interna.   | 629 |
| <b>Fig. 9.2a.</b> Aíñones de bovino en cavidad abdominal envueltos en grasa perirrenal y glándulas suprarrenales.   | 631 |
| <b>Fig. 9.2b.</b> Riñón izquierdo de oveja en cavidad abdominal para el estudio macroscópico.   | 631 |
| <b>Fig. 9.2c.</b> Riñones de gato en cavidad abdominal, expuestos luego de la abertura de cavidades.  | 631 |
| <b>Fig. 9.2d.</b> Riñón en estado urémico de un perro, para su observación macroscópica.  | 631 |
| <b>Fig. 9.2e.</b> Riñón de oveja en forma de fréjol para su observación macroscópica.   | 631 |
| <b>Fig. 9.2f.</b> Riñón de caballo en forma acorazonada, para su observación macroscópica.  | 631 |
| <b>Fig. 9.2g.</b> Corte sagital en riñón de caballo para su examen interno.   | 632 |
| <b>Fig. 9.2h.</b> Corte sagital en riñón de gato, en donde se ha perdido su estructura interna como consecuencia de insuficiencia renal crónica.              | 632 |
| <b>Fig. 9.2i.</b> Corte sagital en riñón de oveja, presentándose un riñón pulposo como consecuencia de enterotoxemia.   | 632 |
| <b>Fig. 9.3a.</b> Estomatitis ulcerativa necrótica y cianótica en un perro urémico.   | 637 |
| <b>Fig. 9.3b.</b> Estómago e intestinos hemorrágicos observados en una necropsia de perro con uremia.   | 637 |
| <b>Fig. 9.4a-b.</b> Riñones de perro y venada, hiperémicos por causa de septicemias.  | 643 |
| <b>Fig. 9.5a-b-c.</b> Infartos renales de bovinos, presentando congestión por el flujo de sangre colateral.   | 644 |
| <b>Fig. 9.5c.</b> Infarto renal de apariencia pálida en bovinos como consecuencia de la lisis de eritrocitos.   | 644 |
| <b>Fig. 9.6a.</b> Estasis urinaria y dilatación de vejiga por presión a causa de patología en colon.  | 655 |
| <b>Fig. 9.6b.</b> Estasis urinaria y dilatación de vejiga por presión a causa de preñez.  | 655 |
| <b>Fig. 9.7a-b.</b> Linfosarcoma renal en bovino, encontrados en forma incidental en matadero.  | 658 |
| <b>Fig. 9.8a-b.</b> Vejigas de cerdo y perro plétoras por el almacenamiento de la orina.  | 659 |
| <b>Fig. 9.8c.</b> Vejiga hiperémica y paredes engrosadas como consecuencia de procesos patológicos.   | 659 |
| <b>Fig. 9.8d.</b> Observación de la parte interior de la vejiga, en donde observamos la mucosa lisa y brillante en vejiga de bovino.                          | 659 |
| <b>Fig. 9.10e-f.</b> Vejigas plétoras por procesos patológicos y observación de riñones izquierdos de perros, mediante estudios de RX, decúbito LL izq.       | 659 |
| <b>Fig. 9.9a.</b> Planta de helecho macho ( <i>Pteridium aquilinum</i> ) como causante de la HVEB.  | 663 |
| <b>Fig. 9.9b.</b> Vejiga de bovino observada en su mucosa y se nota la pérdida de arquitectura y proliferación de tejido subepitelial con focos hemorrágicos. | 663 |
| <b>Fig. 9.10.</b> Masa radiopaca en vejiga de perro, observándose con uso de contraste negativo en un estudio RX, decúbito lateral.                           | 667 |
| <b>Fig. 9.11a.</b> Ovarios y oviductos de una perra, cursando proceso patológico de piometra.   | 672 |
| <b>Fig. 9.11b.</b> Ovarios de yegua, bien irrigados recubiertos de tejido fibroso.  | 672 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 9.12.</b> Ovario poliquístico de perra.  | 674 |
| <b>Fig. 9.13.</b> Ovario hipoplásico, encontrado incidentalmente en necropsia de una yegua.  | 677 |
| <b>Fig. 9.14.</b> Teratoma ovárico en vaca.  | 680 |
| <b>Fig. 9.15a-b-c.</b> Hermafroditismo verdadero en cerdo.   | 683 |
| <b>Fig. 9.15d.c.</b> Vulva rudimentaria adherida al recto en bovino.   | 683 |
| <b>Fig. 9.15e-f.</b> Prepucio y glándula mamaria en bovino (Hermafroditismo verdadero).  | 683 |
| <b>Fig. 9.16.</b> Hermafroditismo en cerdo: testículos bien desarrollados y una pequeña vulva.   | 684 |
| <b>Fig. 9.17.</b> Gemelos bovinos heterosexuales de 3 días de nacidos, al macho se descartó en seguida del hato, a la hembra se le mantuvo hasta los 24 meses en donde se le diagnosticó Freemartin. | 686 |
| <b>Fig. 9.18a.</b> Atrofia ovárica e hiperplasia uterina en cerda, a más de la congestión.   | 689 |
| <b>Fig. 9.18b.</b> Abortos de una cerda en una piara intoxicada con <i>Zearalenona</i> .   | 689 |
| <b>Fig. 9.18c.</b> Edema y tumefacción en vulva.   | 690 |
| <b>Fig. 9.18d.</b> Edema y tumefacción en glándula mamaria.  | 690 |
| <b>Fig. 9.18e.</b> Hiperplasia en endometrio del útero de la Fig. 18a.   | 690 |
| <b>Fig. 9.19.</b> Útero de oveja hiperémico consecuencia de pastoreo en praderas estrogénicas.   | 691 |
| <b>Fig. 9.20.</b> Endometritis posparto en vaca, se observa la expulsión de exudado mucopurulento a través de la vagina  | 695 |
| <b>Fig. 9.21a.</b> Masas de tamaño considerable y consistencia dura a lo largo de la vagina en perra adulta.   | 697 |
| <b>Fig. 9.21b.</b> En la citología se puede observar la presencia de células basales y neutrófilos.  | 697 |
| <b>Fig. 9.21c.</b> Estudio RX, proyección LL derecha, se observa una masa radiopaca en vagina y masas radiopacas en cuerpo uterino.  | 697 |
| <b>Fig. 9.22a-b.</b> Piometra y putrefacción fetal en útero de perra.  | 699 |
| <b>Fig. 9.22c.</b> Muerte fetal intrauterina en cobaya como consecuencia de infección por <i>Salmonella spp.</i>   | 699 |
| <b>Fig. 9.23.</b> Fibroide en útero de perra.  | 700 |
| <b>Fig. 9.24a.</b> Prolapso uterino completo, mismo que está colgado hasta los corvejones en una vaca.   | 701 |
| <b>Fig. 9.24b.</b> Prolapso uterino incompleto en vaca.  | 701 |
| <b>Fig. 9.24c.</b> Prolapso uterino completo y con proceso de gangrena húmeda en cerda.  | 701 |
| <b>Fig. 9.24d.</b> Prolapso uterino completo y con proceso de gangrena húmeda en oveja.  | 701 |
| <b>Fig. 9.24e.</b> Prolapso uterino con necrosis y aborto en cobaya.   | 701 |
| <b>Fig. 9.24f.</b> Ternero muy grande como causa de distocia y prolapso uterino en vaca.   | 701 |
| <b>Fig. 9.25a-b.</b> Abortos en bovino, posibles causas infecciosas (vírica) por el estado de momificación y putrefacción.   | 703 |
| <b>Fig. 9.25c-d-e.</b> Abortos en bovino, posibles causas infecciosas (bacterianas) por su estado avanzado de formación.   | 703 |
| <b>Fig. 9.25f-g-h.</b> Abortos en cerdas, posibles causas hormonales o intoxicación micótica en tres piaras diferentes.  | 704 |
| <b>Fig. 9.26a.</b> Presencia de una neoplasia sugestiva a TVT en cara de un perro.   | 707 |
| <b>Fig. 9.26b.</b> Presencia de neoplasia sangrante sugestiva a TVT nasal en un perro.   | 707 |
| <b>Fig. 9.27a.</b> Prolapso vaginal de grado 3 en vaca, formando divertículos a ambos lados de la vulva.   | 708 |
| <b>Fig. 9.27b.</b> Prolapso vaginal de grado 2 en cerda.   | 708 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Fig. 9.27c.</b> Prolapso vaginal de grado 3 en perra, en donde existe complicación con presencia de necrosis.   | 708 |
| <b>Fig. 9.28a-b.</b> Edema fisiológico preparto en glándula mamaria y región umbilical en vacas.   | 710 |
| <b>Fig. 9.28c.</b> Edema mamario patológico post parto en vaca, se nota el estado caquético por aparente insuficiencia cardíaca.   | 710 |
| <b>Fig. 9.29a-b-c.</b> Neoplasias en glándula mamaria de una perra, con metástasis en cavidad torácica.  | 713 |
| <b>Fig. 9.29d.</b> Glándulas mamarias caudales en perra con presencia de neoplasias.   | 714 |
| <b>Fig. 9.29e-f.</b> Glándulas mamarias inguinales en perras gerontes con presencia de neoplasias.   | 714 |
| <b>Fig. 9.30a.</b> Testículos de cerdo, el izquierdo es críptico y extraído de cavidad inguinal.   | 716 |
| <b>Fig. 9.30b-c.</b> Fibrosis intersticial en testículo críptico de cerdo.   | 716 |
| <b>Fig. 9.31.</b> Hipoplasia de testículo izquierdo en toro.   | 717 |
| <b>Fig. 9.32a-b-c.</b> Orquitis y epididimitis en borrego, toro y perro.   | 718 |
| <b>Fig. 9.33a.</b> Tumor de células de Sertoli en perro, con su aspecto nodular y consistencia dura característica.  | 719 |
| <b>Fig. 9.33b.</b> Criptorquidia en perro con aparente tumor de células de Sertoli y alopecia bilateral.   | 719 |
| <b>Fig. 9.33c.</b> Examen microscópico de tumor de células de Sertoli 100x y 400x.   | 720 |
| <b>Fig. 9.34.</b> Manifestaciones dermatológicas a nivel de ingle, por tumor de células de Leydig en perro.  | 721 |
| <b>Fig. 9.35a-b-c.</b> Prostatitis y hiperplasia prostática en perros gerontes, acompañados de retención urinaria.   | 723 |
| <b>Fig. 9.36a-b.</b> Parafimosis idiopática en perros abandonados, existe la presencia de necrosis.  | 725 |
| <b>Fig. 9.36c.</b> Parafimosis en perro como consecuencia de traumatismo en columna lumbo sacra.   | 725 |
| <b>Fig. 9.37a-b.</b> Prepucio pendular en perro como consecuencia de TVT o TCS, obsérvese las nodulaciones bilateral que producen presión en prepucio y el resultado es una fimosis. | 725 |



## INTRODUCCIÓN A LA ANATOMÍA PATOLÓGICA VETERINARIA

*“La Medicina cura al hombre,  
la Medicina Veterinaria cura a la Humanidad”  
Louis Pasteur*

El estudio de la patología involucra la identificación de las alteraciones que las enfermedades producen sobre la estructura y la función de un tejido, órgano, aparato o sistema de un individuo. Por lo tanto, para el conocimiento de la patología como ciencia biomédica, es necesario conocer áreas como la biología, biofísica, embriología, anatomía, histología, fisiología, bioquímica, inmunología, genética, toxicología, microbiología y parasitología, entre otras. Todas estas áreas, al tener relación con la patología, trascienden en otras ramas de la patología como son **la anatomía patológica**, patología celular, patología ultraestructural, patología molecular, patología quirúrgica, patología clínica, fisiopatología e inmunopatología.

Al considerar un proceso patológico que se presenta en un individuo, es menester tomar en consideración la anatomía patológica clínica o anatomía patológica *in vivo* por el avance en el campo de la cirugía; mientras que la anatomía patológica de necropsia o *post mortem* sigue siendo el pilar fundamental de la enseñanza en medicina en todos los niveles de la investigación clínica; puesto que la necropsia es la única demostración positiva de la naturaleza y evolución de las enfermedades y de las causas inmediatas de la muerte (Gázquez Ortiz, 1991).

Por lo tanto, se define a la anatomía patológica como la ciencia que estudia los cuadros lesionales o alteraciones tisulares que originan los procesos morbosos y establece una relación entre el agente causal y el efecto lesional, basado en el estudio de la patología macroscópica (necropsia) o microscópica (histopatología) para identificar la naturaleza de las enfermedades; también se la conoce como **biopatología**, porque se refiere a la lesión como unidad conceptual. El conocimiento de la anatomía patológica se obtiene principalmente de la realización de **necropsias** o estudios *post mortem* (Aline y Constantino, 2002).

El término patología es utilizado para hablar de las alteraciones sufridas por los objetos de estudio de diferentes disciplinas científicas y técnicas. Así, en el ámbito de la arquitectura podemos oír hablar de patología de la piedra, de fitopatología en el mundo

vegetal, de psicopatología cuando hablamos de conductas alteradas individuales y de patología social cuando atribuimos las conductas alteradas a grupos sociales. Concretamente, el termino patología suele utilizarse con mayor frecuencia para referirnos a las alteraciones sufridas por los organismos humano y animal, que son el objeto de estudio de la medicina humana y la medicina veterinaria (De Juan Herrero, 2012).

En cualquier proceso patológico, la lesión es producida por una serie de causas también denominadas agentes causales o agentes etiológicos. Una vez producida una lesión, esta determina una serie de manifestaciones objetivas del organismo, o manifestación de enfermedad perceptible por el médico a través de la exploración, lo que se denomina como **signos** de una enfermedad; así como un conjunto de manifestaciones subjetivas que los animales afectados refieren de sus dolencias y que se conocen como **síntomas**. El conjunto de signos y síntomas producidos directamente por la lesión, se agrupan bajo el nombre de síndrome lesional; desencadenando una reacción o respuesta del organismo, causante de nuevos signos y síntomas que forman el conocido síndrome reaccional.

Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, localizadas o difusas y se ubican en los tejidos, por lo que lesión y alteración de la trama tisular son sinónimos. Las estructuras tisulares representan los componentes microscópicos del organismo que son objeto de estudio de la biología celular y la histología; por lo tanto, cualquier alteración estructural, funcional o del substrato de la trama tisular de un organismo, lo podemos definir como **lesión** (Gazquez Ortiz, 1991).

Si bien la lesión es el eje central de la Patología, otros aspectos en relación con ella deben ser considerados como sus causas, mecanismos de producción y las manifestaciones clínicas que se presentan; frente a estos procesos es menester conocer terminologías básicas como son:

- **La clínica:** que es el conjunto de actividades que se realizan en inmediato contacto con el enfermo. Dentro de las actividades clínicas, se encuadran la identificación de la dolencia y su causa; o sea el diagnóstico, el pronóstico o lo que es lo mismo la predicción de lo que va a ocurrir y la terapéutica que será el tratamiento y cuidado de los sujetos afectos.

- **La etiología:** es la parte de la Patología que se ocupa del estudio de las causas de las lesiones, o sea de los factores o agentes etiológicos o noxas, las mismas que pueden ser congénitas y adquiridas por agentes físicos, químicos y biológicos.
- **La patogenia:** es el estudio de los mecanismos que producen la lesión, desde que se inicia hasta las últimas manifestaciones, es decir es el desarrollo mismo de la enfermedad.
- **La fisiopatología:** trata de explicar cómo se producen los signos y los síntomas.
- **La semiología:** sistematiza y reúne en conjuntos los signos y síntomas para denominarlos síndromes.

Lesiones, signos y síntomas se han agrupado a lo largo de la historia en entidades más complejas, separadas unas de otras, bajo el nombre de enfermedades o entidades nosológicas. Desgraciadamente, el normal devenir de los organismos y en muchas ocasiones la enfermedad, acaban con la vida del sujeto.

Todos los acontecimientos relacionados con la muerte son objeto de estudio de la **tanatología**. En el otro extremo como principio de la historia de cada sujeto se encuentra su desarrollo intrauterino, durante este proceso pueden acontecer malformaciones de cuyo estudio se encargaría la **teratología**.

Con estos conceptos básicos, los profesionales y estudiantes de medicina veterinaria, puede adentrarse en los capítulos generales de los textos de patología y anatomía patológica veterinaria recomendados, buscar las lesiones que encajan con las categorías y tratar de establecer cinco puntos básicos para su interpretación, mismos que son:

- 1) Características macro y microscópicas de la lesión en diferentes tipos de trama tisular.
- 2) Establecer las principales causas que producen esos tipos de lesión.
- 3) Determinar y explicar los mecanismos celulares y moleculares que explican la aparición de la lesión.
- 4) Tratar de determinar cuáles son los factores que explican los diferentes signos y síntomas producidos por la lesión en cuestión.

- 5) Determinar cuáles serán las consecuencias de la acción de la lesión sobre el organismo y que medios se pueden utilizar para impedirlo.

Al hablar de la evolución de la anatomía patológica, que empieza en la época Egipcia (4000 a.C.) conceptualizando teológicamente la enfermedad, va avanzando de acuerdo a las diferentes épocas como la Griega, Romana, Bizantina, Árabe, Medieval, siglo tras siglo; hasta que en el siglo XIX, E. F. Gurlt (1794-1884), anatómico de la Escuela Superior de Berlín, publica la primera obra de “*Anatomía Patológica de los animales domésticos*” y es considerado como el introductor de la Anatomía Patológica Veterinaria. Con este antecedente, Geriach (1811-1877), discípulo de Gurlt, implanta la Anatomía Patológica como disciplina independiente en la Escuela Superior de Veterinaria de Hannover, creando el servicio de necropsias.

M. Schultz (1838-1920), inspirado en la promulgación de R. Virchow (1821-1902), respecto a la Patología Celular, que dice:

Toda enfermedad, cualquiera que sea, puede considerarse en una primera instancia como una alteración del agregado celular, siendo, por tanto, una modificación de las células”; escribe su obra “Instrucciones para la técnica de autopsias en los casos de enfermedades infecciosas de los animales domésticos.

Con estos antecedentes, hoy día debemos considerar y ser conscientes de que la Anatomía Patológica no es una ciencia puramente estructural, sino que correlaciona las lesiones anatómicas con las funcionales; a la vez el anatomopatólogo, no se debe conformar con el estudio de las lesiones cualitativas, sino que debe también analizar las cuantitativas y saber utilizar las técnicas/métodos modernos de ayudas diagnósticas (Gázquez Ortiz, 1991).

Los médicos veterinarios muchas de las veces nos hemos tomado la libertad de poder decidir sobre la vida y la muerte de los animales, por lo que deberíamos contar con una adecuada formación que nos haga despojar de la gran responsabilidad que esto implica, así como de sus fines. A diferencia de lo que sucede con los humanos, creemos que podemos quitarles la vida a los animales en cualquier momento estén o no enfermos, padezcan o no una enfermedad incurable en etapa terminal, sin cuestionarnos si es éticamente correcto o no, y sin restricciones de tipo religioso y muchas veces tampoco jurídico. Pero ¿por qué es así? ¿Acaso sus vidas son menos valiosas y por ello su muerte

no tiene importancia?. Muchas veces justificamos el hecho de quitarles la vida diciendo que “es necesario para nosotros“, como el caso de los animales destinados a la alimentación; en otros casos queremos convencernos de que es “por el bien de la humanidad o de los alumnos”, como cuando se quitan la vida con fines de investigación o enseñanza. Y en otros casos, pensamos que es por el bien del animal “para que ya no sufra”... Todos estos motivos debemos y deben ser cuestionados y analizados rigurosamente. Cuando decidimos la muerte de un animal por su bien y lo hacemos con el menor dolor (siguiendo los protocolos de anestesia), al acto se le puede llamar **eutanasia**, pero cuando les quitamos la vida en nuestro interés o para beneficio de terceros, se le llama **matanza o exterminio**, dependiendo del caso. En cualquiera de los casos –y sea cual sea el motivo que haya para quitarles la vida a uno o a muchos animales– el requisito está en el método que hayamos elegido, primero debe producir inconciencia o aturdimiento y luego les cause paro cardiorrespiratorio. Entonces, es responsabilidad del médico veterinario participar en la toma de decisiones en situaciones críticas, pues tenemos la misión de procurar y promover el bienestar de los animales y se debe ser consciente de que, al brindar consejos a los clientes, tutores, tenedores o encargados de los animales, puede influir de manera importante y positiva sobre el destino de estos (Vanda, 2015).

# CAPÍTULO 1

## Tanatología, eutanasia y necropsia



*“Si he podido ver más allá, es porque me he parado sobre los hombros de los gigantes que me  
antecedieron”  
Sir Isaac Newton*

## 1.1.- Tanatología

La palabra **Tanatología**, proviene de dos vocablos griegos, *thanatos* (muerte) y *logos* (sentido, estudio, tratado); por lo tanto, se considera que la tanatología se encarga del estudio o tratado de la muerte (Ochoa-Morales y Vilatela, 2011). Además, está ligada al contexto de la medicina veterinaria legal –“Medicina Forense o Legal”– y bioética, centrándose en la calidad de vida del enfermo, señalando que se deben evitar tanto la prolongación innecesaria de la vida como su acortamiento deliberado; es decir, se debe propiciar una **Muerte Adecuada** con ausencia de sufrimiento (Domínguez Mondragón, 2009). Por lo tanto, se puede concluir diciendo que la tanatología es la disciplina que estudia las modificaciones del organismo desde el inicio del proceso de la muerte hasta su desintegración por completo, proceso que va a depender de la entomofauna, considerándose como cronotanatodiagnóstico.

En 1959, Russell y Burch, pioneros de la tanatología, señalan que se deben considerar los modelos bioéticos en animales de experimentación. Esos principios han sido acogidos por todo el mundo como normas y estatutos para el trato justo de los animales de experimentación científica y estos principios se conocen como los fundamentos de las tres erres: **reducir**, **reemplazar** y **refinar** para minimizar el sufrimiento animal.

Entre las opciones que se utilizan en reducción, reemplazo y refinamiento de animales, se encuentra el empleo del cultivo celular, de bacterias u organismos invertebrados, como es el caso del nematodo *Caenorhabditis elegans* o la mosca de la fruta *Drosophila melanogaster*, entre otros. Es por ello que los principios de las tres erres permiten generar la expresión de virtudes y valores y garantizar la calidad y validez de la

investigación, ya que el ejercicio promueve una conciencia más respetuosa del investigador (Maldonado-Villamizar y Aquino-Guerra, 2016).

Para realizar los procesos educativos, la bioética debe ser un pilar fundamental, ya que si existen otros recursos de aprendizajes estos deben ser utilizados en virtud de evitar el daño innecesario del animal de experimentación, de esta manera también se promueve la concepción bioética del estudiante sobre los procedimientos necesarios para su aprendizaje (Molina et al., 2012; Castellanos y Correa, 2013).

Por otra parte, se dispone que sea reducido el tiempo de ejecución de cualquier investigación en ciencias de la salud donde se genere dolor o sufrimiento en los animales de experimentación; igualmente, la posibilidad de administrar sedantes o analgésicos y/o anestésicos para disminuir el estrés del animal de experimentación, es aceptado en la medicina veterinaria. La bioética tiene como norma que no se deberá practicar la cirugía u otros procedimientos dolorosos a animales no anestesiados o paralizados por agentes químicos y sus cuidados post-operatorios deben asegurar mínimamente su comodidad durante la convalecencia. El desarrollo y la vigilancia de los procedimientos empleados en la utilización de animales de laboratorio tienen como finalidad evitar una metodología negligente que incida en el maltrato de los mismos (Gutiérrez y Contreras, 2016).

En la actualidad, desde la sociedad ecuatoriana se ha planteado una discusión que tiene un alcance social y legal en cuanto a lo que se ha concebido como bienestar de los animales, el cual se ha tornado en un derecho que debe ser asumido jurídicamente por los organismos judiciales del gobierno. Dentro de los cambios legales que rigen actualmente en Ecuador, se encuentra el artículo 249 del Código Orgánico Integral Penal (COIP), el cual establece que:

La persona que por acción u omisión cause daño, produzca lesiones, deterioro a la integridad física de una mascota o animal de compañía, será sancionada con pena de 50 a 100 horas de servicio comunitario. Si se causa la muerte del animal será sancionada con pena privativa de libertad de tres a siete días. Se exceptúan de esta disposición, las acciones tendientes a poner fin a sufrimientos ocasionados por accidentes graves, enfermedades o por motivos de fuerza mayor, bajo la supervisión de un especialista en la materia (Asamblea Nacional, 2014).



A pesar que la estructura normativa se ha desarrollado y de que existen movimientos de ciertos sectores de la sociedad, los cuales propusieron a la Asamblea Nacional un proyecto de cuerpo legal orgánico que buscaba asegurar el nombrado “bienestar animal”; este articulado se conoce como Ley LOBA (Ley Orgánica de Bienestar Animal, 2014). Es de esta forma que se trata de avanzar no solo hacia el ámbito del cuidado de las animales considerados como mascotas, sino progresar en cuanto a mecanismos regulatorios sobre el uso de animales en espectáculos públicos, o para el comercio y la venta de animales en espacios públicos. Igualmente, mediante este proyecto de ley se busca disponer de controles regulatorios acerca de la disección de animales vivos con fines investigativos; establecer leyes proteccionistas para los animales de origen silvestre que habitan en las áreas urbanas y tutelar los derechos sobre la vida silvestre y como meta final, buscan promover la adopción de animales de compañía, pero previamente esterilizados.

De esta manera, existen diversos criterios sobre situaciones fuera de control que se presentan al convivir con animales y su necesidad de protección. Así, se considera que se requiere prohibir la crianza de perros en espacios reducidos, de igual manera asegurar una correcta alimentación durante períodos largos en los cuales se los deja solo en casa; asimismo se busca establecer procesos para una correcta disposición al momento de fallecer. Sin embargo, este proyecto de ley no solo buscar garantizar derechos de los animales, sino que también se busca limitar el transporte de animales en lugares o medios de transporte público, así como el acceso de los animales hacia sitios turísticos o lugares muy concurridos. Es por esto necesario el alcance de este proyecto de ley, así como hasta donde se establecen los derechos del denominado bienestar animal y donde se inician los deberes de los animales (Hernández, 2017).

Los nuevos principios de ética médica veterinaria se establecen de acuerdo con los principios generales, las responsabilidades veterinarias con los animales, los clientes, el público, el equipo veterinario y finalmente con los propios veterinarios (Journal, 2016).

Con la finalidad de dar cumplimiento a la bioética, en el artículo 414 del Código Penal señala:

El que sin necesidad, matare a un animal doméstico, que no sea de los mencionados en el artículo 411, o a un animal domesticado, o les hubiere causado una herida o lesión grave, en un lugar de que el dueño del animal es propietario, usufructuario,

usuario locatario o inquilino, será reprimido con prisión de ocho días a tres meses y multa de seis a nueve dólares de los Estados Unidos de Norteamérica.

Igual, dentro de las definiciones se señala que

Los animales domésticos y domesticados, son aquellos que han sido criados en la compañía del hombre, tales como: perros, gatos, etc; es decir si se da muerte a estos animales se configuraría una infracción penal, cuya sanción también puede ser la privación de libertad.

De conformidad con lo dispuesto en el Art. 25 del Código de Procedimiento Penal la infracción penal indicada en este artículo, se activa mediante la respectiva acusación particular (Rodríguez, 2013).

## **1.2.- Eutanasia**

La **eutanasia** está contemplada en la Declaración Universal de los Derechos de los Animales y forma parte de la mayoría de las legislaciones del mundo.

A menudo, hablar de la muerte en medicina veterinaria se considera un tabú, sin embargo es un hecho tan propio de los animales que se hace necesario entenderlo. Con los avances de la ciencia, la capacidad clínica para buscar extender la vida plantea alternativas como la cirugía a corazón abierto, la implantación de marcapasos, el trasplantes de órganos, la nutrición parenteral, la endoscopia con fibra óptica, la quimioterapia contra el cáncer, entre otros procedimientos inexistentes en el siglo pasado en medicina veterinaria. La tecnología para prolongar la vida ha hecho que el término “muerte natural” pierda sentido, dando lugar a luchas éticas complejas frente a la inutilidad médica en ciertos procedimientos.

En la práctica clínica y de salud pública frente a la atención de animales domésticos y domesticados, se presentan diferentes dilemas, hechos que se hacen más complejos cuando se analizan desde cada uno de los actores que intervienen en la toma de decisiones. La formación y experiencia de los profesionales que participan del proceso, la complejidad del caso y las ayudas diagnósticas disponibles hacen que el procedimiento gane celeridad. En otras ocasiones, la toma de decisiones puede ser costosa, haciendo

difícil identificar las diferencias críticas entre los actores que pueden ser los propietarios o responsables del paciente y los médicos veterinarios (Hena Villegas, 2017).

La eutanasia no se debe interpretar como un fracaso en el manejo clínico, sino más bien como una retirada prudente y a tiempo para evitar mayor sufrimiento del paciente cuando no existe alternativa terapéutica que garantice una adecuada calidad de vida. Es importante tomar en cuenta que cuando se recomienda la eutanasia, a su propietario se le debe justificar y hacerle entender el por qué es la opción más adecuada para ese paciente; este tiene que ser informado apropiada, verídica, sincera y puntualmente.

En medicina humana, la eutanasia puede ser activa o pasiva. En la activa se realizan acciones para acabar con la vida del paciente, mientras que en la pasiva se detiene o no se adopta el tratamiento y se permite con eso la muerte del paciente. Sin embargo, esta distinción es mucho menos importante en medicina veterinaria, donde la eutanasia es sobre todo activa. De hecho, en veterinaria dejar morir un paciente que no tiene otra opción clínica no se considera eutanasia (Pallarols, Sánchez y Sánchez, 2012).

La eutanasia no es un “acto médico”, la medicina tiene por objeto el curar, tratar o aliviar el dolor al enfermo, por lo tanto para quitarle la vida a un animal no se necesita ser médico, pudiendo hacerlo cualquier otra persona menos calificada que un profesional de la medicina para quitar una vida (Vial Correa, 2006).

Etimológicamente **eutanasia** quiere decir “buena muerte”; en medicina veterinaria esta palabra ha sido empleada para designar al acto de inducir la muerte de una forma tranquila, con el mínimo estrés y dolor para el paciente. Médicamente la eutanasia es considerada como la interrupción de la vida por medio de un método indoloro, que produce una rápida inconsciencia seguida de la muerte. Por ello, los términos como: “sacrificio” o “poner a dormir” son insinuaciones que no deben utilizarse, ya que son incorrectos y no corresponden a la realidad; el sacrificio se refiere a una ofrenda hecha a algún dios con propósito de expiación o petición, o cuando alguien se ofrece voluntariamente por el bien de los demás, y “poner a dormir” indica una acción transitoria y temporal, mientras que sabemos que la muerte es definitiva e irreversible.

El médico veterinario como profesional responsable, está en todo su derecho de rehusarse a aplicar una eutanasia -cuando considere que el caso no lo amerita-, ejerciendo su autonomía y apelando a su objeción de conciencia, sin que nadie pueda obligarlo a

hacer algo en contra de su conciencia. Antes de pensar en la eutanasia para un animal con un padecimiento incurable y que está en fase terminal, una actitud éticamente correcta es proporcionarle máximos cuidados y mínima terapéutica, evitando procedimientos invasivos, procurando en todo momento que no tenga sed y que no tenga dolor, es decir darle bienestar.

De ahí que es importante reflexionar en dos aspectos antes de proceder a la eutanasia: ¿Bajo qué criterios se establece que un animal es un paciente terminal? y ¿En qué casos y cuándo la eutanasia es realmente la única alternativa y no existe otra opción? (Vanda, 2015).

La comisión de ética de la Asociación de Médicos Veterinarios Españoles de Pequeños Animales (AVEPA) definió la eutanasia como “un acto clínico efectuado por personal especializado, que consiste en provocar la muerte del animal de la mejor forma posible, es decir sin dolor ni angustia, en aras de evitarle un sufrimiento que de forma segura le espera si se alarga su vida”. El Consejo Profesional de Medicina Veterinaria y de Zootecnia de Colombia define la eutanasia como:

la muerte sin dolor y podrá realizarse con voluntad y previa autorización del usuario de los servicios o responsable del animal. Es considerada como un recurso terapéutico y como una medida sanitaria, en cuyo caso será obligatoria. El método aplicado deberá ser farmacológicamente aceptado humanitario e indoloro” (citado por Aguirre y Henao, 2014, p. 3).

El término eutanasia se empezó a emplear a mediados de la década de los años 50; si bien, los alusiones tales como “sacrificar”, “destruir”, “acabar” o “adormecer” eran palabras o léxicos más utilizadas para referirse a la muerte de una animal de forma respetuosa de la dignidad del animal, en la actualidad estos términos son empleados con frecuencia por parte de los propietarios de mascotas y animales que van a los mataderos o animales de rastro (Aline y Constantino, 2002; Cabrejo Saavedra, 2016).

Muñoz, Rodríguez y Salcedo (2011) definen a la eutanasia como una muerte sin sufrimiento físico, un acto clínico orientado a dar fin a la vida de un animal como última alternativa ante situaciones entendidas como terminales para los pacientes.

Por su parte, Rosell (2015) y Galiano (2016) sostienen que la eutanasia es un término con raíces griegas, representada por las palabras *eu* y *thánatos*, que significa “buena muerte”; siendo la alternativa que la sociedad ha impuesto para la muerte controlada de animales. Además es una intervención técnica y en mayor grado médica que suprime el dolor y evita el sufrimiento de los enfermos terminales a través de la asistencia en su muerte, por lo tanto se trata de un aspecto clave del bienestar animal, que incluyen aspectos higiénicos, prácticos, legales, éticos, de salud pública y económicos.

Podemos recomendar y realizar la eutanasia de un animal en grandes explotaciones cuando existen problemas crónicos o en un brote grave cuando no disponemos de un diagnóstico claro; esto nos permitirá llegar a un diagnóstico acertado que puede ser decisivo para el tratamiento o la profilaxis del resto del rebaño o grupo de animales. Sin embargo, en pequeñas explotaciones, con un gran valor relativo de cada animal, es muy complejo conseguir que el ganadero o propietario de los animales permita quitarle la vida a uno de sus animales, tomando en cuenta que para el proceso de la eutanasia debemos elegir al animal que presente los signos característicos de la enfermedad que se sospecha, ya que los animales crónicos o con síntomas extraños pueden no ser representativos.

Para tomar las decisiones de forma ética se debe clarificar el problema y sus matices, descubrir a quién le afecta y en qué grado, ya que el fin para legitimar el proceso tiene que ser el bienestar animal (Pallarols et al., 2012).

Los principios éticos son parte fundamental para un proceso de eutanasia, por lo tanto, se deben tomar en cuenta aspectos tales como:

- que no exista la sensación de estrés;
- no producir dolor, excitación ni angustia del animal;
- debe ser seguro para el personal que maneja los animales y el profesional actuante;
- el agente eutanásico debe ser de fácil administración, económico, eficaz sin restricciones legales;
- las dosis y acción deben ser adecuadas para la edad, especie y tipo de enfermedad que no interfiera con las pruebas o exámenes *post-mortem*, es decir que no produzcan alteraciones en el cadáver;
- debe ser estéticamente aceptable para el operador (Close et al., 1996; Aline y Constantino, 2002; González, 2009; Muñoz et al., 2011).

### 1.2.1.- ¿Cuándo y en qué casos se debe realizar la eutanasia?

Se debe tomar en cuenta la opinión de un médico veterinario calificado que conozca bien la historia y el pronóstico del paciente; cada caso debe ser evaluado en forma individual, ya que existen situaciones o padecimientos en los que está indicada la eutanasia, para lo cual se deben tomar en cuenta los siguientes criterios:

- Daño encefálico extenso e irreversible.
- Daño en la médula espinal con parálisis permanente (Fig. 1.1a-b).
- Malformaciones congénitas incompatibles con la vida del animal (Fig. 1.1c-d).
- Politraumatismos y quemaduras graves, extensos y con mal pronóstico (Fig. 1.1e-f-g).
- Inanición por múltiples factores (Fig. 1.1h-i-j).
- Neoplasias malignas con metástasis y que estén causando problemas pulmonares o provocando insuficiencia en otros órganos (Fig.1.1n-o).
- Enfermedades incurables en etapa terminal (pulmonares, cardíacas, renales, digestivas).
- Procesos comportamentales de los animales que hacen que se vuelvan inmanejables.
- Senilidad (Fig. 1.1k-l-m, 1.1n-o) (Aguirre y Henao, 2014; Vanda, 2015).

**Fig. 1.1a-b.** Oveja (*Ovis orientalis aries*) con paraplejía por daño en SNC.

**Fig. 1.1c-d.** Bovino (*Bos taurus*) y burro, asno, jumento, borrico o pollino (*Equus africanus asinus*), mala formación congénita en miembros torácico.



**Fig. 1.1e.** Trauma múltiple en cinturón pélvico en bovino, consecuencia de resbalones.

**Fig. 1.1f.** Trauma mecánico en miembro pélvico de equino (*Equus ferus caballus*)/fractura expuesta de fémur y hemorragia externa por rexis.

**Fig. 1.1g.** Politraumatismo en ala y miembro pélvico derecho de gavilán andino (*Accipiter ventralis*).



**Fig. 1.1h-i-j.** Inanición por diversos factores exógenos en bovinos hembras y equino.



**Fig. 1.1k-l-m.** Senilidad e inanición en equinos y bovino.



**Fig. 1.1n.** Eutanasia por senilidad y etapa terminal de cancer en un perro (*Canis lupus familiaris*).

**Fig. 1.1o.** Senilidad, presencia de carcinoma y papilomas con posible metástasis en bovino.



### 1.2.2.- Métodos y técnicas para realizar la eutanasia

La eutanasia en animales ya sea domésticos o silvestres, debe ser llevado a cabo por un médico veterinario y manejando un protocolo, previa autorización del propietario. Pueden utilizarse métodos químicos o físicos; el método químico consiste en aplicar por vía endovenosa, intracardiaca, intraperitoneal o inhalatoria barbitúricos u otros agentes químicos como son el Cloruro de Potasio (KCl), Sulfato de Magnesio (MgSO<sub>4</sub>), Hidrato de cloral, cloroformo o éter (Aline y Constantino, 2002; Sugiura y Murray, 2011), los mismos que son aceptados por la OIE (2010) o combinaciones de estos precedidos de tranquilización o sedación; los cuales provocarán que el animal se relaje, pierda la barbitúricos deprime los centros nerviosos que controlan la respiración y el ritmo cardíaco, hasta que se produce el paro cardiorrespiratorio irreversible (Aguirre y Henao, 2014; Vanda, 2015). El método físico se practica con arma de fuego, especialmente en animales sumamente agresivos (Gutiérrez, 2016), y a la vez recomendado por ICAM en el 2007 (Contreras et al., 2017). Se pueden también aplicar otros métodos físicos-mecánicos-eléctricos, pero estos están destinados más para uso en animales de rastro (Aline y Constantino, 2002; Moreno et al., 2006).

La elección del agente eutanásico o fármacos pre-eutanásicos puede ser una decisión tanto ética como técnica, ya que si se utiliza un agente inapropiado el animal puede sufrir innecesariamente, por lo que no se cumpliría la definición de eutanasia.

**1.2.2.1.- Barbitúricos:** cualquier derivado del ácido barbitúrico (Pentobarbital o Fenobarbital sódico) en dosis de 200 mg/kg sirve para producir la eutanasia en animales (Close et al., 1996), probablemente los barbitúricos son los productos que más se acercan al agente ideal para la eutanasia, desde luego más que cualquier otro compuesto o método entre los conocidos hasta la fecha; la acción de estos productos químicos es sobredosificar la anestesia al paciente para que no recobre el conocimiento (Aline y Constantino, 2002; Gutiérrez, 2016).

La inyección endovenosa (IV) de una solución de Pentobarbital sódico al 20% (Fig. 1.2b-c), se considera una práctica óptima, ya que es de acción rápida y la pérdida del conocimiento es inmediata y va seguida de un ataque cardíaco. Se puede utilizar en combinación con un fármaco pre-eutanásico (Fig. 1.2a) en animales temerosos, rebeldes o agresivos, o con Sulfato de Magnesio diluido. No tiene efectos secundarios y es relativamente económico (Choez, Sandoval, Ruiz, y Delgado, 2017). La vía



intraperitoneal (IP) de una solución de Pentobarbital sódico al 20 % es de acción lenta (entre 15-30 minutos) dependiendo de la especie y del tamaño del animal y requiere mayor dosis que la vía endovenosa. El uso de fármacos pre-eutanásicos puede prolongar el tiempo del proceso e irritar el peritoneo en concentraciones > 20%, aunque puede combinarse con anestesia local para reducir este efecto. La inyección intracardiaca (IC) de Pentobarbital al 20% como agente eutanásico, solo es aceptable si los animales han sido anestesiados por otro medio antes de su administración y se utiliza inclusive en equinos. El Fenobarbital, por vía oral, solo es aceptable en el caso de animales neonatos o para sedar animales antes de la inyección endovenosa con una solución de Fenobarbital al 20% (Crespo, Font y Garrigós, 2011).

**Fig. 1.2a.** Aplicación de pre eutanásico intravenoso (IV) en oveja.

**Fig. 1.2b.** Aplicación de eutanásico en oveja (IV).

**Fig. 1.2c.** Aplicación de eutanásico en perro (IV).



**1.2.2.2.- Sulfato de Magnesio:** las soluciones concentradas (80%) de  $MgSO_4$  se administran por vía intravenosa para producir eutanasia en todas las especies. El ion magnesio como agente eutanásico, deprime uniformemente todas las partes del sistema nervioso central y la depresión de los centros bulbares vitales es paralela a la depresión de las zonas corticales. Por esta razón, es necesario aplicar un tranquilizante, sedante o anestésico al animal, ya que el  $MgSO_4$  solo no es un anestésico satisfactorio; sin embargo, la pérdida de sensación ocurre antes de la parálisis respiratoria y otros efectos, por lo que el  $MgSO_4$  es un excelente agente eutanásico (Aline y Constantino, 2002; Gutiérrez, A., 2016).

**1.2.2.3.- Hidrato de cloral:** es un agente eutanásico bastante satisfactorio en animales grandes, administrado en grandes dosis por vía endovenosa, deprime directamente el centro respiratorio; la depresión del centro vasomotor del bulbo causa vasodilatación periférica y descenso en la presión sanguínea (Aline y Constantino, 2002; Gutiérrez, A., 2016).

**1.2.2.4.- Cloroformo y éter:** estos agentes químicos se utiliza para la eutanasia en animales pequeños, y más aún en animales de laboratorio. En un recipiente bien cerrado se coloca un algodón empapado con una de las dos sustancias y se introduce al animal, el que debe permanecer en el recipiente el tiempo suficiente para que después de anestesiado muera, es decir producir el efecto deseado (Aline y Constantino, 2002; Gutiérrez, A. , 2016). Inhalación de anestésicos gaseosos tales como Halotane, Enflurano, Isoflurano y Sevoflurano solo son convenientes para pequeños animales con un peso < 7kg, y puede ser adecuado en caso que ya están anestesiados para una cirugía y por motivos humanitarios, no se les permite recobrar el conocimiento. Los métodos químicos (excepto el Anhídrido carbónico) no se deben utilizar en animales destinados a consumo humano o cuando el cadáver pueda entrar en la cadena alimentaria (Close et al., 1996).

**1.2.2.5.- Eutanasia con arma de fuego:** un tiro certero es el más rápido de todos los métodos de eutanasia, porque la pérdida de conocimiento por la destrucción del cerebro es instantánea. Este método solo es aceptable en situaciones de emergencia donde no existen otros métodos posibles porque el animal no puede ser manejado o suministrado fármacos pre eutanásicos y es necesario aliviar su sufrimiento o en caso de enzootias; en este caso el animal no es atemorizado y por ello no crea ninguna dificultad. Un inconveniente del tiro es que puede causar hemorragia considerable, que desagrada al propietario o a otra persona presente (Crespo et al., 2011; Gutiérrez, 2016).

**1.2.2.6.- Electrocuci3n:** algunas personas consideran que la fulminaci3n o electrocuci3n es un método casi perfecto para realizar la eutanasia; para este fin se aplican dos electrodos al cuerpo del animal para que la corriente eléctrica atraviese los 3rganos vitales (Crespo et al., 2011). Los electrodos pueden colocarse en dos partes diferentes del cuerpo de modo alternativo, se puede conseguir inconsciencia inmediata con paro cardiaco si los electrodos se aplican simultáneamente sobre la cabeza y el lomo del animal, pero se deben colocar los electrodos de tal manera que aseguren que la corriente se dirige a través del cerebro, para que se produzca inconsciencia antes de la fibrilaci3n cardiaca. No es aceptable el aturdimiento de cabeza a cola ni de cabeza a pezuña, ya que no causa la inconsciencia inmediata. Se debe considerar que los electrodos no se deben aplicar detrás de las orejas o a ambos lados del cuello, porque paralizaría al animal sin llegar a la inconsciencia, dando como resultado dolor intenso y sufrimiento; todo este proceso debe estar seguido por otro método para completar la muerte (Close et al., 1996).

### 1.3.- Necropsia

Al hablar de necropsia, es importante revisar el significado y el origen que tienen dos términos que se emplea a veces de manera indistinta y que son: autopsia y necropsia. Al referirnos al término autopsia, este se emplea más en medicina humana y que literalmente significa mirarse u observarse a uno mismo. Mientras que necropsia significa observar a un cadáver; por lo tanto, cuando se trata de animales lo más propio sería hablar de necropsia (González, 2009).

La herramienta fundamental de la patología es la **necropsia**, que no es más que la disección anatómica sistemática del cadáver para exponer las lesiones macroscópicas por aparatos y sistemas y poder emitir el diagnóstico presuntivo de la causa de muerte (Gutiérrez y Montes de Oca, 2011) (Fig. 1.3a-b-c). Ha sido durante siglos, fuente fundamental de la **anatomía patológica** pues su realización con fines diagnósticos constituye una base imprescindible para el estudio de las enfermedades. Así mismo es un segmento fundamental en el desarrollo de la medicina experimental y en la anatomía patológica experimental. Previamente a cualquier necropsia se debe estudiar la historia clínica en la que se indaga la enfermedad fundamental, la posible causa de muerte y la posible conexión entre ambas; así como el efecto de una terapia y todas las alteraciones presentes. Con esto se puede tener una idea más clara de qué órganos o sistemas se deberán estudiar con mayor detenimiento y profundidad, sin menospreciar el resto de los órganos (Morales et al., 2017).

**Fig. 1.3a.** Aspectos de la necropsia en un perro, se observa hemorragias y hematoma en región torácica, cervical y craneana a causa de un atropellamiento.

**Fig. 1.3b.** Ascitis o hidroperitoneo en un perro, consecuencia de neoplasia maligna con metástasis.

**Fig. 1.3c.** Necropsia en cobaya o conejillo de indias (*Cavia porcellus*), contenido uterino hemorrágico.



Además, es un complemento esencial para la práctica médica veterinaria y debe estar acompañado con la toma de muestras para análisis citológicos, histopatológicos, microbiológicos, parasitológicos, virológicos o toxicológicos. De igual manera, la

práctica de necropsia en animales de abasto, compañía o fauna silvestre permite reconocer el comportamiento de una enfermedad y aplicar medidas preventivas y correctivas en los demás animales, así como usar tratamientos adecuados. En poblaciones silvestres, permite también identificar factores que están alterando la sobrevivencia y el hábitat de los animales (Aline y Constantino, 2002; Martínez-Acevedo, 2012).

Furtado, da Silva y Furtado (2019) señalan muy claramente que la necropsia se realiza para comprender mejor la causa de la muerte de un paciente, ya que las pruebas de diagnóstico de rutina a menudo no brindan la información necesaria, porque tienen sus limitaciones. Por lo tanto, en el examen de una necropsia es posible dilucidar los mecanismos de una enfermedad y utilizar esta información para salvar la vida de otros pacientes; también es de importancia saber que es posible ayudar a otros animales a partir de los resultados de una necropsia, lo que proporciona una mejor comprensión de la evolución de una patología en particular. Así mismo es la mejor técnica para comparar los signos clínicos del animal enfermo con lesiones que no fueron visibles o aparentes durante la vida. Los médicos veterinarios que realizan necropsias amplían cualitativamente su capacidad profesional, ampliando su conocimiento y experiencia con esta técnica y acción profesional, dándoles una mejor comprensión de los procesos patológicos.

Para llevar a cabo el estudio de la necropsia es necesario que sea realizada por un anatomopatólogo o por médicos veterinarios especialistas con formación en anatomía patológica, que conozcan los cambios funcionales del individuo vivo, mismos que se obtendrán mediante un expediente o historia clínica del paciente, en donde deben de estar incluidos todos los estudios y exámenes laboratoriales, además de los posibles tratamientos realizados, ya que esto les orientará a un mejor diagnóstico y posibles procesos epidemiológicos (Bedotti, 2006).

Es importante recordar que una historia clínica bien realizada, es tan o más importante que todos los procedimientos que se implementen para llegar al diagnóstico, por lo tanto, la base de la historia clínica en animales puede construirse a través de las siguientes preguntas:

- ¿Cuándo comenzó y cuánto duró el problema?
- ¿Cuánto dura la enfermedad en cada animal, tomando en cuenta la especie y que signos presentan (evolución, convalecencia y desenlace)?

- ¿Cuáles son las categorías, edades y razas afectadas?
- ¿Qué función zootécnica tiene el animal?
- ¿De dónde provienen los animales afectados y si se han realizado recientes introducciones o adquisiciones?
- ¿Cómo se distribuye la enfermedad en los potreros, establos, clínicas?
- ¿Cuál es el tamaño de los potreros y lotes afectados?
- ¿Con qué especies animales conviven?
- ¿Qué están comiendo y si se realizaron cambios recientes de potreros o dietas?
- ¿Qué origen y qué fórmula tienen los suplementos alimenticios?
- ¿Qué plantas tóxicas existen en la zona?
- ¿Qué manejo sanitario han recibido los animales y que tratamientos se han establecido para controlar el problema?
- ¿Si sabe de la existencia de problemas similares en los vecinos o en el campo de origen de los animales si los mismos fueron trasladados recientemente?
- ¿Si existen antecedentes del mismo problema en años anteriores?
- ¿Cuáles son los índices de morbilidad, mortalidad y letalidad? (González, 2009).

Por lo expuesto, se puede señalar que como **objetivos de la necropsia** se deben considerar los siguientes aspectos:

- Determinar la causa de la muerte o enfermedad
- Identificar anomalías congénitas
- Establecer el diagnóstico morfológico y etiológico de la enfermedad
- Confirmar o rechazar el diagnóstico clínico y establecer la correlación entre la clínica y la patología
- Valorar los resultados del tratamiento médico para mejorarlos en su aplicación a los enfermos
- Informar al clínico, para la toma de medidas sanitarias o de salud pública
- Generar información para análisis estadísticos y epidemiológicos (Aline y Constantino, 2002).

Con base en lo descrito podemos recapitular que la necropsia es un procedimiento de diagnóstico que facilita el control de muchas enfermedades; realizada con habilidad, prolijidad, espíritu de observación y unida a la inteligente interpretación de los hallazgos *post mortem*, más el sentido común, dará un alto grado de eficiencia a quien la realice. El hecho de contar con un protocolo de necropsia le permitirá al médico veterinario realizar la misma de forma rápida, completa y sistemática. Se deberá siempre tener en cuenta el

hecho de manipular material de riesgo para la salud propia o de quienes nos rodeen y la posibilidad de adquirir una zoonosis nunca deberá ser subestimada.

La necropsia debe ser realizada de forma rutinaria en caso de muerte de los animales, o en presencia de enfermedades de difícil diagnóstico clínico, especialmente cuando estas afectan a varios animales, caso en el que pueden sacrificarse a alguno de los animales enfermos para establecer el diagnóstico preciso. La necropsia es una herramienta que debe permitir al profesional médico veterinario establecer un diagnóstico presuntivo y debe ser confirmado mediante estudios de laboratorio complementarios. La necropsia debe realizarse lo antes posible después de la muerte, a fin de evitar el desarrollo de alteraciones cadavéricas; sin embargo, pueden realizarse necropsias con buenas posibilidades diagnósticas en cadáveres que aún no muestren evidentes signos de putrefacción.

Para realizar una necropsia es importante tener en cuenta y conocer aspectos de vital importancia como son:

- 1) Vestimenta apropiada (overol, delantal de plástico, botas y guantes de goma o de látex descartables de buena calidad, gafas) y esto tiene que llevar no solo el profesional que va a realizar la necropsia, sino también el personal de apoyo (Fig. 1.4a-b-c-d).
- 2) Disponer del instrumental adecuado, en el cual se debe incluir un equipo fotográfico, para captar las evidencias (Fig. 1.4e).
- 3) Proceder ordenadamente a examinar los diferentes órganos y tejidos sistemáticamente.
- 4) Efectuar cortes exactos y precisos, evitando accidentes personales.
- 5) No destruir tejidos con cortes inadecuados sin previa y detenida observación de los mismos.
- 6) No lavar los tejidos u órganos antes de observarlos.
- 7) No descartar órganos o tejidos antes de haber realizado una completa revisión de los mismos.
- 8) No circular por fuera del lugar de la necropsia con la vestimenta y botas contaminadas.
- 9) Tener a mano recipientes de plástico o vidrio, más los respectivos preservantes físicos o químicos para trasladar las muestras que se obtengan debidamente acondicionadas evitando riesgos de infección al personal del laboratorio (Fig. 1.4f).

- 10) La necropsia debe ser realizada teniendo siempre en cuenta normas de bioseguridad de la explotación, considerar todas las medidas destinadas a evitar riesgos laborales que pueden ser muy variados en tipo y gravedad como son las enfermedades zoonóticas.
- 11) Si la necropsia va a realizarse en el campo, previa a su realización debe de elegirse un lugar adecuado teniendo en cuenta tanto las comodidades que ofrezca para la disección como las facilidades para la limpieza y desinfección posterior del lugar y la destrucción del cadáver. Así se evita la diseminación de enfermedades, por lo que también debe de impedirse el acceso de animales al lugar elegido.
- 12) Documentar todo el proceso de la necropsia mediante la toma de fotografías o filmaciones, ya que esto nos ayuda para poder revisar y comparar posiblemente con otros casos similares o conversar con colegas que tengan más experticia en especies exóticas especialmente.
- 13) Redactar un informe de necropsia tan pronto sea posible con el fin de no olvidar detalles importantes, en el que se describan las alteraciones y lesiones observadas en cada órgano y sistema, incluyendo también una descripción de los órganos que no presentaron lesiones.
- 14) En los casos médico-legales, es necesaria la presencia de testigos que certifiquen el procedimiento de la necropsia, así como es requerido en el informe de animales asegurados para su respectiva indemnización.
- 15) Todo cadáver se considera potencialmente infeccioso, porque de antemano no se sabe si el animal revelará o no una enfermedad infecciosa o zoonótica o zoonótica.
- 16) Remoción y eliminación del cadáver, esta práctica se realiza dependiendo del diagnóstico presuntivo y definitivo, para lo cual se entierra o se incinera (Fig. 1.4g-h-i); en el caso de especies menores o mascotas, se realiza la eliminación del cadáver a través de empresas de recolección de desechos biológicos con licencia y en cumplimiento con las ordenanzas locales y nacionales. Los cadáveres o restos de órganos y tejidos, se realiza doble envoltura en fundas rojas con su respectiva identificación (Fig. 1.4j-k-l).

Recordar que una necropsia es una actividad fundamental para establecer el diagnóstico de un problema sanitario, pero debe ser necesariamente complementado con los antecedentes del caso. Además se debe realizar inmediatamente cuando muere el animal para evitar descomposición o los procesos autolíticos especialmente en rumiantes, ya que en estos animales por su gran contenido de microbiota gastrointestinal, suelen descomponerse fácilmente en pocas horas (Martínez-Acevedo, 2012; Odriozola, 2013).

**Fig. 1.4a-b-c.** Vestimenta, equipos de protección, materiales para realizar la necropsia.



**Fig. 1.4d-e-f.** Vestimenta personal de apoyo y estudiantes, equipos para necropsia y materiales para toma de muestras y envío al laboratorio.



**Fig. 1.4g.** Eliminación de cadáver de bovino en una fosa de 3 metros de profundidad en un lugar seco, por su apariencia macroscópica (decúbito lateral, rigidez de extremidades posteriores, meteorismo, salida de exudado sanguinolento por orificios naturales) se sospecha de enfermedad clostridial-carbunco sintomático o bacteriano (*Clostridium chauvoei*).

**Fig. 1.4h.** Eliminación del cadáver de un equino, en una fosa y luego cubierto con una capa de cal y material leñoso.

**Fig. 1.4i.** Eliminación de cadáveres de un animal cuchucho amazónico (*Nasua nasua*) y ovino, luego de la necropsia.





**Fig. 1.4j.** Rotulación para los desechos biológicos.

**Fig. 1.4k-l.** Doble envoltura en funda roja para el manejo como residuos biológicos y luego ser depositados en los contenedores para ser recogidos por EMAC (Empresa municipal de aseo de calles del cantón Cuenca), empresa encargada de esta operación.



La necropsia sistemática de los animales muertos servirá para establecer la incidencia y prevalencia de las distintas enfermedades y con ello, permitirá aplicar programas profilácticos o terapéuticos precoces en el marco de la medicina de la producción y mejorará la sanidad de nuestras granjas. Una técnica bien aplicada es el valor didáctico que puede tener para los trabajadores o los dueños de la ganadería a la hora de convencerlos para que adopten medidas adecuadas para el control de las distintas enfermedades.

Al considerar la necropsia como una herramienta fundamental dentro de la medicina veterinaria, esta no es realizada con la frecuencia que se debería esperar, por varios motivos: normalmente no es una práctica demandada por el ganadero, salvo en casos excepcionales cuando el propietario piensa que su práctica pueda ser una prueba en caso de posibles litigios (como en las muertes por supuestas intoxicaciones o mala práctica médica), o bien en casos de muerte súbita de varios animales al mismo tiempo. También es una realidad que no es realizada por veterinarios que tengan experiencia de método y de equipo adecuado, o bien por falta de tiempo. En muchas ocasiones no podemos hacerla debido a que los animales son enviados al matadero o porque la necropsia tiene que ser realizada por peritos de compañías de seguros.

La realización de la necropsia puede ser realizada por los médicos veterinarios de las compañías de seguros, pero esto hará que la necropsia no se realice con el método más adecuado a nuestros intereses (llegar al diagnóstico) y, sobre todo, que en muchas ocasiones esta se realice demasiado tarde, tanto para hacer un diagnóstico correcto como para la correcta toma de muestras (los tejidos se descomponen y las bacterias de la putrefacción lo invaden todo). En muchas ocasiones, los peritos veterinarios realizan

necropsias incompletas, especialmente dirigidas a la exclusión o evidencia de las causas indemnizables, y esto hará que no obtengamos datos de las causas reales de la muerte si esta es debida a otros motivos; sin duda, la técnica requiere tiempo y esfuerzo (González, 2009).

### 1.3.1.- Técnicas de necropsia

Existen varias técnicas descritas por diferentes autores, pero lo importante es tener presente que cada caso necesitará de ciertas modificaciones, tomando en cuenta el diagnóstico *ante mortem* y la especie. Sin embargo, para el estudiante es aconsejable que como regla general trabaje siguiendo una rutina establecida.

Por la diversidad de animales que se tienen que estudiar en medicina veterinaria, los procedimientos cambian ligeramente de acuerdo con las particularidades anatómicas de cada especie. Es así que el cadáver de rumiantes adultos, se coloca en decúbito lateral izquierdo, con el rumen hacia abajo y poder observar las diferentes vísceras abdominales. En equinos, estos se colocan en decúbito lateral derecho por la ubicación anatómica y volumen del ciego, a la vez una mejor apreciación y revisión *in situ* de todas las vísceras abdominales. En el resto de las especies, se prefiere colocarlos en decúbito dorsal, con lo cual se logra una inspección de las vísceras abdominales, tomando en cuenta que la técnica de inspección de vísceras es similar en todas las especies (Aline y Constantino, 2002; Morales et al., 2017).

Ahora bien, para poder trabajar y evitar el derramamiento de líquidos de las cavidades en las evisceraciones, además de tener una visualización mayor y compartir con los estudiantes las experiencias de las necropsias, se ha logrado tener excelentes resultados en especies menores, mayores y exóticos colocándoles en decúbito dorsal (Fig. 1.5a-b-c-d-e-f) además de las laterales (Fig. 1.5g-h-i-j-k-l) que recomiendan algunos autores.

**Fig. 1.5a-b-c.** Decúbito dorsal de cobayo (*Cavia porcellus*), equino, bovino.



**Fig.1.5d-e-f.** Decúbito dorsal en bovino, mono chorongó (*Lagothrix poeppigii*) y pichones de gavilán andino (*Accipiter ventralis*)



**Fig. 1.5g-h-i-j-k-l.** Decúbito lateral de vacas, perro, ovejas y yegua.



Al realizar una necropsia se debe cumplir ciertas fases o etapas que son:

- 1.- Inspección y observación externa.
- 2.- Incisión primaria.
- 3.- Incisión secundaria y apertura de cavidades.
- 4.- Extracción e inspección de vísceras, órganos y sistemas.

**1.3.1.1.- Inspección externa:** antes de proceder a la abertura del cadáver se realizará una adecuada anamnesis, ya que es fundamental para ubicarnos en el problema y su entorno; en especies mayores es importante observar signos de pedaleo (Fig. 1.6a), pues nos indica que el animal estuvo agonizando. También es importante saber sobre las características del lugar, estado ambiental, características del animal y curso de la enfermedad, es decir

proveerse de información necesaria antes de proceder a realizar las incisiones. Se tomarán en cuenta los siguientes aspectos:

- a) Identificación del cadáver: especie, raza, edad, sexo, color, tipo de pelaje, nombre o número, cicatrices, marcas frías o hierro candente, peso aproximado, tatuajes, microchip y señales individuales que posee los animales, como es el caso de los remolinos en los caballos.
- b) Condición corporal: se considerará de acuerdo con una escala del 1 a 5; siendo 1 muy mala, 2 mala, 3 regular, 4 buena, 5 se puede considerar caso de obesidad especialmente en carnívoros.
- c) Aspecto general: se verifica si existen presencia o daños por efecto de la entomofauna (Fig. 1.6b) especialmente la mosca verde común (*Phaenicia sericota*) y la mosca azul común (*Calliphora vicina*) (Torrez et al., 2006), asociada a los procesos de descomposición, además se buscan heridas superficiales, magullamientos, hematomas y fracturas óseas.
- d) Orificios naturales: se inspeccionan con la finalidad de observar exudados, signos de diarrea, cambios de color o lesiones en las mucosas. En el oído externo es importante observar exudados o parásitos; en la inspección de mucosa oral y dientes en equinos, es importante revisar bien, dada la alta casuística de patologías dentales.
- e) Genitales: se debe palpar testículos, mucosa peneana y prepucio en los machos y glándulas mamarias y mucosa vaginal en las hembras.
- f) Inspección de piel: capa de pelo (pelaje), pigmentación, calidad del pelo, presencia de ectoparásitos, grado de deshidratación.

Cambios *post mortem*:

- a) Procesos de timpanización, especialmente en herbívoros por la fermentación en estómago, rumen e intestinos, causando su distensión (Fig. 1.7a-b). La presión desarrollada en la cavidad abdominal provoca a menudo seudoprolapso rectal (Fig. 1.7c), presencia de espuma sanguinolenta en los ollares, ruptura del estómago o del diafragma (Fig. 1.7d). Cuando se produce en timpanismo en vida

del animal que condujo a la muerte, este hace que los signos de asfixia estén presentes.

- b) *Algor mortis* o frialdad cadavérica, esto se produce cuando el cadáver tiende a tomar la misma temperatura ambiental.
- c) *Rigor mortis* o rigidez cadavérica, se comprueba realizando movimientos de mandíbula y articulaciones de las extremidades.
- d) Autolisis o destrucción celular debida a enzimas (enzimas lisosomales) elaboradas por el propio organismo. Las ovejas no esquiladas y cerdos presentan autolisis con gran rapidez, debido a que la capa de lana y de tejido adiposo hace que el cuerpo del animal muerto conserve mucho el calor. En reptiles la descomposición o autolisis se presenta con mayor rapidez, ya que la mayoría de animales en cautiverio se encuentran en alojamientos con suministros de calor o acuarios que aceleran este proceso, además algunas características anatómicas como la piel gruesa o el caparazón favorecen la conservación de la temperatura.
- e) La lividez cadavérica o hipostasia, es la coloración rojo oscuro que se observa en las porciones más ventrales y en declive debidas a la gravitación de la sangre.
- f) La putrefacción, es la descomposición o destrucción del cadáver (Aline y Constantino, 2002; Moreno et al., 2006; Martínez-Acevedo, 2012; Morales, et al., 2017; Oré Murillo, 2017).

Los cambios *post mortem* se ampliarán en el capítulo 3, al analizar la muerte general o somática.

Fig. 1.6a. Signo de pedaleo en bovinos como señal de agonía.

Fig. 1.6b. Presencia de entomofauna (moscas verde común/*Phaenicia sericota* y mosca azul común/*Calliphora vicina*).



Fig. 1.7a-b. Timpanización *post mortem* en ovino y bovino.



Fig. 1.7c. Seudoprolapso rectal en bovino.

Fig. 1.7d. Espuma sanguinolenta en ollares de bovino.



**1.3.1.2.- Incisión primaria:** en los mamíferos, la piel se corta a lo largo de la línea media, desde la unión de las dos ramas de la mandíbula (mentón o sínfisis mentoneana) hasta el ano. El corte debe ser de un solo trazo y firme, cuidando de no incidir músculos; el pene en los machos y la glándula mamaria en hembras adultas, se desprenden por medio de cortes alrededor de estos órganos. Luego se procede al desollado, que no es más que la separación de la piel, en donde se procede a inspeccionar la cara interna el tejido subcutáneo, el tejido muscular superficial del cuerpo y los linfonódulos superficiales (Fig. 1.8a-b).

Fig. 1.8a. Incisión primaria en un primate y realizando el desollado.

Fig. 1.8b. Incisión primaria en ovino, realizando el desollado, separación de pene y testículos.



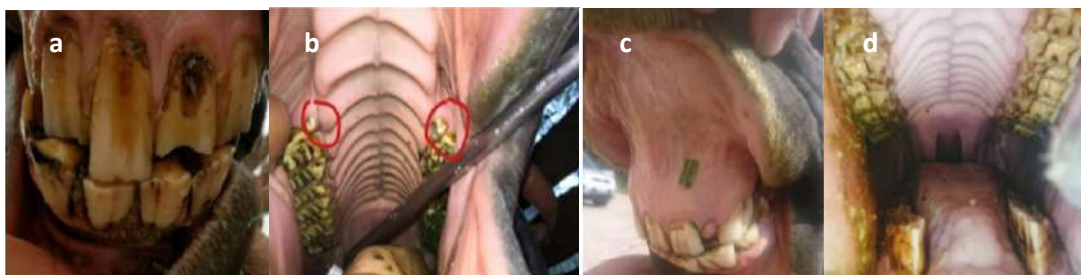
Además en este proceso, en grandes especies, se desarticulan los miembros derechos anterior o torácico y posterior o pélvico, con el propósito de revisar linfonódulos pre escapulares que suelen quedar adheridos a la paleta o sobre la parrilla costal, y por lo general están rodeados de tejido subcutáneo o graso. En el miembro posterior desarticular la articulación coxofemoral, cortando los músculos de la pierna, tratando de no incidir arterias y venas femorales para evitar que la cavidad acetabular se llene de sangre y dificulte la observación de la mencionada cavidad articular; luego se corta el ligamento redondo con la finalidad de revisar los linfonódulos poplíteos, que se encuentran internamente en la masa muscular caudal a la altura del tercio medio del fémur, además se revisan los linfonódulos inguinales en machos y mamarios en hembras.

### 1.3.1.3.- Incisión secundaria y apertura de cavidades

**1.3.1.3.1.- Cavidades articulares:** se recomienda examinar las articulaciones antes de abrir las cavidades viscerales. Se incide la piel y teniendo en flexión el miembro a examinar, se separan ligamentos para poder observar superficies articulares, membranas sinoviales, así como color y consistencia del líquido sinovial, se aprovecha esta inspección para tomar muestra del líquido para examen bacteriológico. Específicamente, cuando se requiere un examen de la articulación de la tercera y segunda falange en equinos y bovinos o de la región del hueso navicular para la observación de la presencia de laminitis, se hace un corte longitudinal a través del casco o de la pezuña, dividiéndolos en dos partes simétricas.

**1.3.1.3.2.- Cavidades bucal y cervical:** cuando nos referimos a cavidad bucal, es de mucha importancia en equinos antes de realizar la apertura revisar la cavidad oral y específicamente dientes, premolares y molares, ya que en casos de inanición la causa puede estar en patologías dentales como son fracturas dentales (Fig. 1.9a), ganchos dentales, dientes de lobo (Fig. 1.9b), dientes supernumerarios, caries, diastemas (Fig. 1.9c), puntas de esmalte (Fig. 1.9d), entre otros.

Fig. 1.9a-b-c-d. Fracturas dentales, ganchos dentales y dientes de lobo, diastemas y puntas de esmalte.



*Nota.* Fotos cortesía de: Gavilanes y Brito.

De igual manera en otras especies es importante revisar la estructura anatómica y conformación dentaria, con fines diagnóstico (Fig. 1.9e-f-g-h).

Fig. 1.9e-f-g-h.Revisión dental en especie canina, bovina, equina y primate (*Lagothrix poeppigii*).



Los cortes deben hacerse en forma paralela sobre las dos ramas de la mandíbula y se llega a cavidad bucal para extraer la lengua; desarticulando los huesos hioides se examinan la mucosa de la cavidad oral, dientes, paladar blando y duro, carrillos, laringe, faringe, tráquea y esófago, así como las tonsilas, glándulas salivales, linfonódulos submandibulares, retro faríngeos, parotídeos y la glándula parótida. Luego se realiza un corte a lo largo de la vena yugular hasta la entrada del tórax (Fig. 1.10a-b-c), entre el músculo largo del cuello y el esófago para poder extraer la lengua, faringe, laringe, tráquea y esófago. Se procede a observar en detalle las características anatomopatológicas de cada uno de los órganos y anexos expuestos antes de ser manipulados y retirados, para no alterar la normal posición de cada uno de ellos.

En las necropsias se debe: OBSERVAR, PALPAR y por último CORTAR cada órgano o anexo en sus respectivas cavidades.

Fig. 1.10a-b-c. Corte longitudinal en cuello de equino, ovino y perro, exponiendo yugular y demás estructuras del cuello.





**1.3.1.3.3.- Cuidad torácica:** para constatar el vacío de la cavidad torácica, antes de abrirla, se puede hacer una pequeña incisión en el diafragma, en cuyo momento se percibe el soplo característico cuando el aire entra a la cavidad, y es en este momento cuando se colapsan los pulmones, si no ha existido procesos patológicos en el mencionado órgano.

En grandes especies como equina y bovina, o animales adultos, para cortar el esternón se utiliza con preferencia una sierra, serrucho (Fig. 1.11a-b) o machete, aunque hay autores que sugieren un hacha; y cuando se trata de animales jóvenes basta una tijera de podar o un costótomo que debe ser parte del equipo de necropsias. Para desprender totalmente la pared torácica es necesario cortar parte del diafragma, a nivel de su inserción con las costillas, y desprender con cuidado las adherencias del pericardio con el esternón, entonces ahí observamos las vísceras torácicas en su posición, registrando posibles cambios en pleura, pulmones, corazón y la presencia de líquido pleural (Fig. 1.11c-d-e-f-g-h). Este es el momento que se aprovecha para tomar las muestras de líquido y tejido pulmonar, ya sea para exámenes microbiológicos o aislamiento de patógenos. Luego se procederá a cortar las costillas con costótomo, sierra o hacha, o pueden romperse las costillas una por una, a nivel de las articulaciones costo vertebrales, separando de los músculos intercostales y así quedar con la parrilla costal entera; procedimiento muy utilizado y practicado en especies mayores (Furtado, da Silva y Furtado, 2019).

Fig. 1.11a-b. Corte de esternón en equino y bovino utilizando un serrucho.



Fig. 1.11c-d. Inspección de cavidad torácica en ovinos exponiendo pulmón y pleura.

Fig. 1.11e. Inspección de cavidad torácica en bovino exponiendo corazón y pleura.

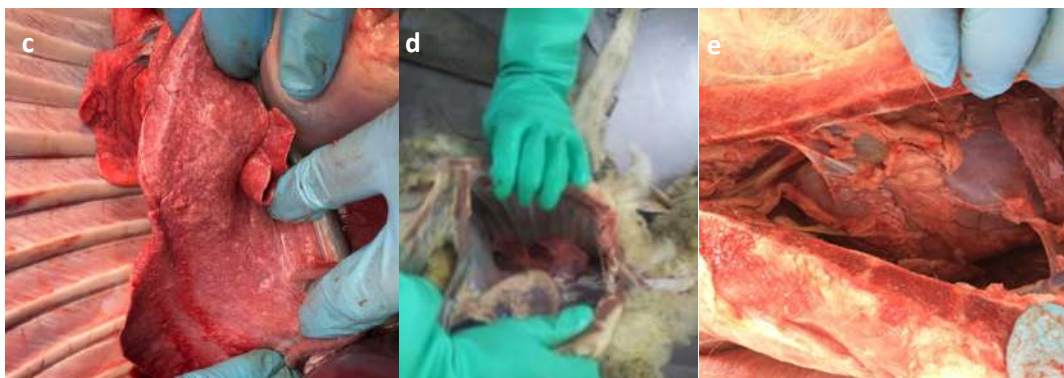


Fig. 1.11f-g. Inspección de cavidad torácica en perros, exponiendo corazón y pulmones.

Fig. 1.11h. Inspección de cavidad torácica en equino exponiendo pleura.



Cuando se realiza la necropsia en el campo, una vez separada, la pared torácica puede servir o hacer las veces de una charola, evitando así que las vísceras entren en contacto con la tierra o heces.

**1.3.1.3.4.- Cavidad abdominal (peritoneal):** para la exposición de vísceras abdominales, se hace un corte siguiendo la línea media, desde la apófisis xifoides hasta la sínfisis pubiana (Fig. 1.12a), durante este procedimiento se debe tener cuidado de no incidir estómago o intestino; para evitar este inconveniente en la práctica se introducen los dedos índice y medio debajo de la incisión primaria en piel, y se levanta la pared abdominal. Con el filo del cuchillo se corta entre los dos dedos, siguiendo la línea media en especies mayores o con tijera en animales pequeños o jóvenes,; como se trata de cavidad abdominal, es conveniente hacer otro corte en la sínfisis pubiana hasta la tuberosidad isquiática, con la finalidad de desarticular la cavidad pélvica. En este momento se revisa el peritoneo, la posición de las vísceras, el líquido peritoneal (Fig. 1.12b-c-d-e) y se aprovecha para tomar las muestras que se juzgen necesarias para

exámenes bacteriológicos, con el fin de evitar la contaminación causada por manipulaciones posteriores.

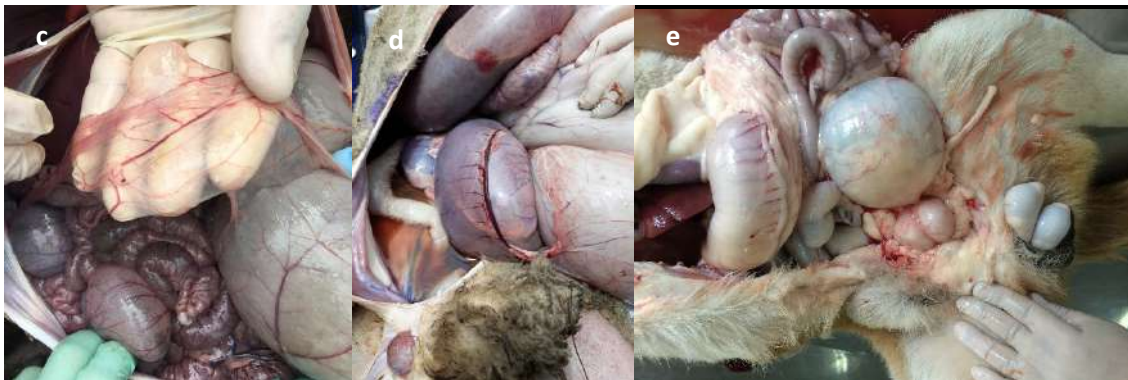
Fig. 1.12a. Corte en línea alba o media y desollado en equino.

Fig. 1.12b. Inspección de posición de vísceras abdominales y líquido peritoneal en equino.



Fig. 1.12c-d. Inspección de peritoneo, posición de vísceras y líquido peritoneal en ovejas.

Fig. 1.12e. Inspección de peritoneo, posición de vísceras abdominales y líquido peritoneal en perro.



**1.3.1.3.5.- Cavity craneana:** se puede o no separar la cabeza del cuello por corte de la cápsula articular atlanto-occipital y la masa muscular de la región. Para la trepanación del cráneo, se realiza un corte sagital de la cavity craneana, hueso frontal y nasal para observar los hemisferios cerebrales, senos, cornetes y meatos. Para el examen de los senos frontales, esfenoides, maxilares y de las fosas nasales se puede dividir la cabeza longitudinalmente en dos mitades con la sierra; por medio de ello, también se pueden revisar las bolsas guturales en los caballos. En casos especiales, sobre todo cuando se sospecha de rinitis en cerdos (Fig. 1.13a) o presencia de parásitos (*Oestrus ovis*) en senos frontales de ovinos, los cortes se hacen transversalmente (Fig. 1.13b-c).

Fig. 1.13a. Observación macroscópica de rinitis atrófica en porcinos.

Fig. 1.13b. Trepanación de cráneo y corte transversal en ovino.

Fig. 1.13c. Trepanación de cráneo y extirpación de larvas de *Oestrus ovis* en ovino.

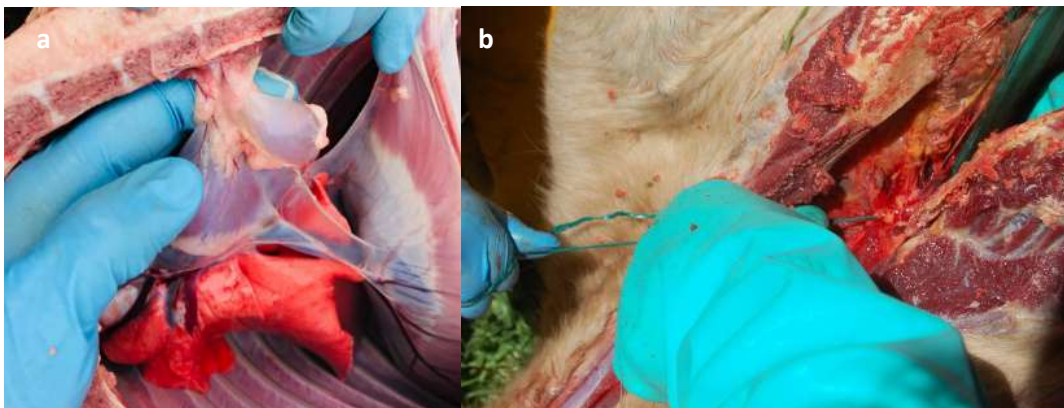


**1.3.1.4.- Extracción e inspección de vísceras, órganos y sistemas:** con el fin de llevar a cabo la inspección para el examen de vísceras, órganos y sistemas, se procede a extraer de sus respectivas cavidades todas las vísceras y órganos que conforman los diferentes sistemas, empezando de craneal a caudal; torácica, que se procede junto con lengua, esófago, laringe y tráquea; luego abdominal, en la cual se incluyen hígado, bazo y páncreas y finalmente los aparatos urinario y genital. Con respecto a cráneo se realiza la inspección directa luego de realizar los diferentes cortes.

**1.3.1.4.1.- Extracción de órganos torácicos:** para la extracción de las vísceras y órganos torácicos, se sigue la misma técnica en todas las especies. Al tirar de la tráquea y esófago con la lengua, que se habían liberado anteriormente, hacia atrás, se levantan los pulmones con el corazón y la parte torácica de la aorta, separando las adherencias pleurales a nivel de la columna vertebral torácica (Fig. 1.14a). Debe cuidarse de no lesionar pericardio y linfonódulos mediastínicos, ya que estas estructuras son de gran importancia para el examen e informe posterior.

Fig. 1.14a. Separación de adherencias pleurales en parrilla costal en perro.

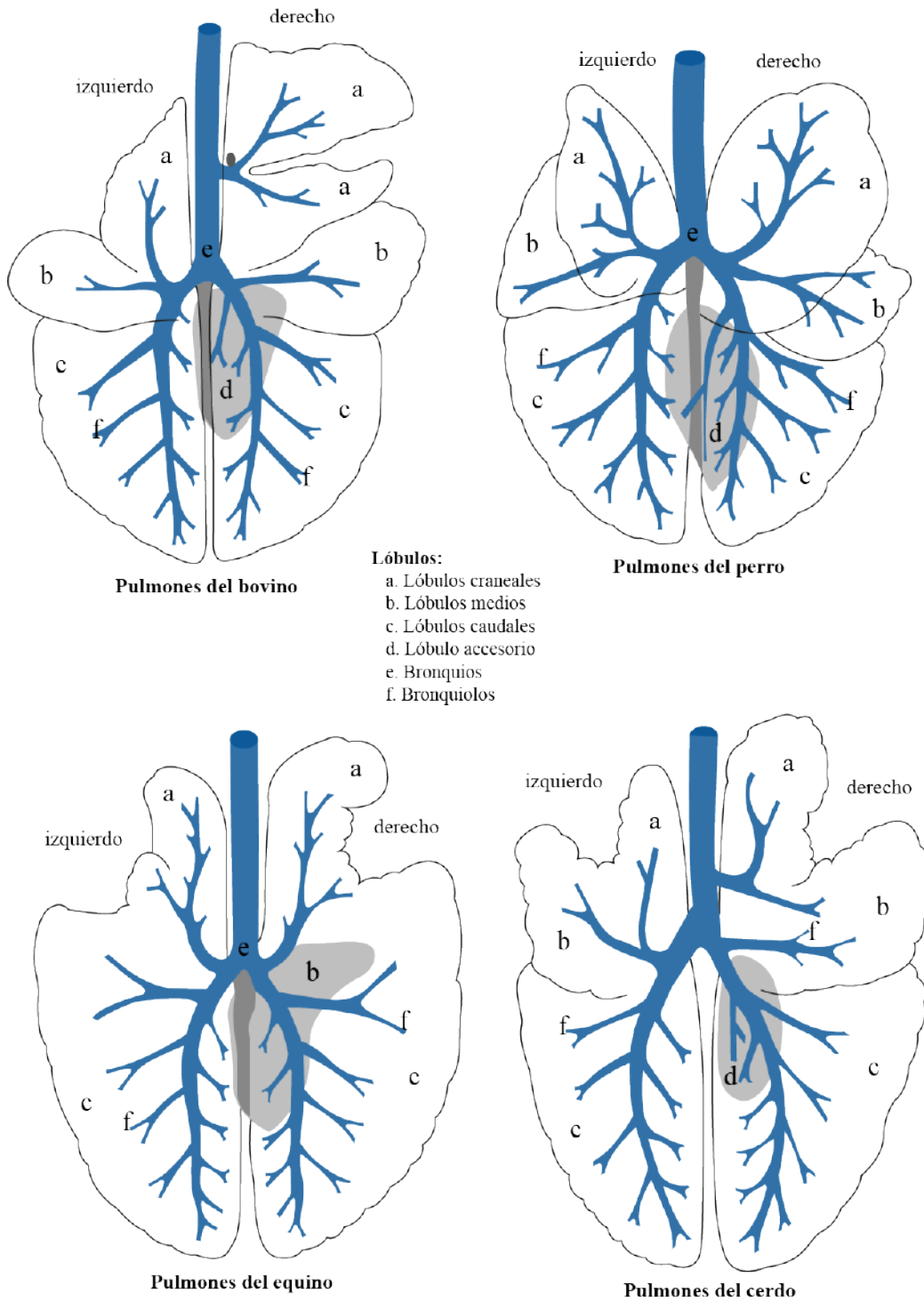
Fig. 1.14b. Ligada de esófago, aorta y cava en caballo.



Al llegar al diafragma, se liga el esófago (Fig. 1.14b) y se corta, esta actividad evita que se derrame contenido gástrico o esofágico en la cavidad. Junto con el esófago también se cortan aorta y cava y se coloca todo el paquete de vísceras torácicas sobre la parrilla costal o una mesa. Luego se separan los músculos pectorales de la tráquea y del esófago, desprendiendo con la mano introducida en la cavidad las adherencias pleurales, se tira de todo el paquete de vísceras torácicas con esófago, tráquea y lengua hacia atrás y afuera.

**1.3.1.4.2.- Inspección de vísceras, órganos y sistemas de cavidad torácica:** una vez extraído el paquete de vísceras torácicas, se procede a la separación de sus diferentes órganos y partes que conforman el sistema. De cada una de ellas deben registrarse los datos referentes a forma, color, tamaño, aspecto de superficies, consistencia, presencia de exudados o neoformaciones; en donde procedemos primeramente a observar, luego palpamos y finalmente realizamos cortes a cada uno de los órganos para su estudio macroscópico y la toma de muestras que nos servirán para los exámenes laboratoriales que pueden ser del caso; tomando en consideración que los pulmones tienen diferente forma por sus lóbulos en cada una de las especies (Fig. 1.15).

Fig. 1.15. Forma y estructura anatómica de pulmones en diferentes especies.



Nota. Ilustración: Camila A. Palacios M. (2020)

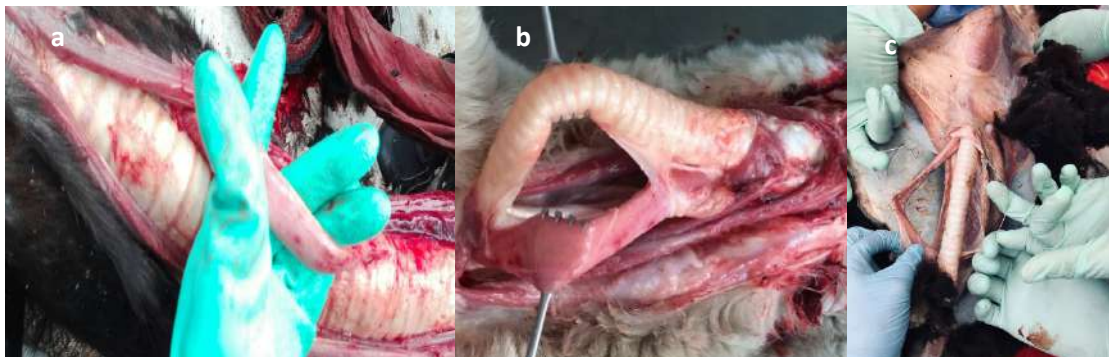
Para poder inspeccionar los órganos y sistemas de la cavidad torácica, procedemos a revisar desde la lengua, en donde observamos sus caras y el fondo de la glotis y epiglotis; para luego continuar revisando la laringe, que es un tubo corto de superficie lisa blanca grisácea, misma que puede presentar áreas de necrosis en casos de que a los animales se les haya administrado por vía oral y en forma brusca antiparasitarios por cánula o haber tragado algún material áspero; a continuación esta se comunica con la faringe y luego con la tráquea, que está rodeada por 5 cartílagos (cricoides, tiroides, epiglotis y dos aritenoides); se inspecciona la superficie externa para luego cortar y revisar su mucosa, en estas partes anatómicas se puede encontrar cuerpos extraños material ingerido o material regurgitado durante la muerte.

Se separa todo el árbol traqueo-bronquio-pulmonar y corazón en forma conjunta; para esto se sugiere seguir separando el paquete conformado por la lengua, laringe, faringe, tráquea y esófago que habíamos separado inicialmente al incidir en mandíbula y cuello. En este proceso se separa el esófago de la adhesión a la tráquea, se inspecciona su superficie externa, buscando cambios en serosa, diámetro y grosor de las paredes y luego abrirlo, este debe tener una superficie mucosa lisa y suave de coloración blanco-grisácea y un tamaño uniforme en todo su trayecto (Fig. 1.16a-b-c). Cuando encontramos lesiones hemorrágicas y ulcerativas en bovinos, estas suelen presentarse en casos de infecciones con el virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) (Odrizola, 2013). En perros se puede encontrar ocasionalmente formaciones nodulares en la parte torácica del esófago, causadas por *Spirocercia lupi*, y en ovinos puede encontrarse quistes producidos por *Sarcocystis ovifelis* o *Sarcocystis tenella* (Aline y Constantino, 2002).

Fig. 1.16a. Inspección externa de esófago, tráquea y nervio vago en caballo.

Fig. 1.16b. Inspección externa de esófago, tráquea y nervio vago en perro.

Fig. 1.16c. Inspección externa de esófago, tráquea y nervio vago en oveja.



Luego separamos el tronco cardiorrespiratorio en forma conjunta, tratando de retirar el saco pericárdico intacto para verificar posible presencia de líquido (hidropericardio). Para separar los pulmones se sugiere ir separando el mediastino en su unión con la pared dorsal de la cavidad y la aorta que va adherida a esta pared; a la vez se recomienda cortar esófago en la entrada a cavidad abdominal cuando atraviesa el diafragma; esto se realizará previa ligadura o atadura antes y después de señalar el sitio de corte para evitar salida de contenido estomacal o ruminal y evitar contaminación en cavidades. Se continúa con la inspección de la tráquea, que va desde la laringe hasta la base de los pulmones, donde se divide en bronquios. Se abre la tráquea a lo largo y examinar si existe la presencia de espuma (Fig. 1.16d-e) se deben tomar en cuenta posibles causas como: avanzado cambio *post mortem*, método de eutanasia usado, posible problema respiratorio (enfisema) y posible problema cardíaco (Gutiérrez y Montes de Oca, 2011); además podemos encontrar procesos de bronco aspiración (Fig. 1.16f), procesos enfisematosos, congestivos e infecciosos (Fig. 1.16g-h) o presencia de parásitos como es el caso del *Dictyocaulus viviparus* especialmente en terneros (Fig. 1.16i).

Fig. 1.16d. Presencia de espuma sanguinolenta en tráquea de bovino como consecuencia del método de eutanasia.

Fig. 1.16e. Presencia de espuma en tráquea de cerdo como consecuencia del método de eutanasia.

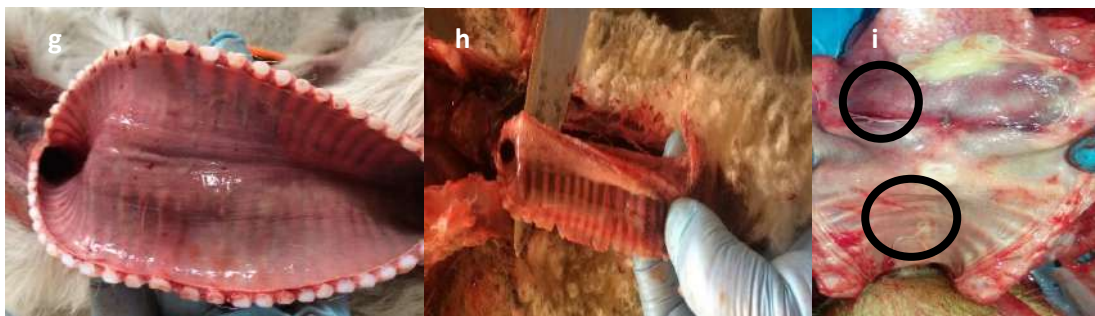
Fig. 1.16f. Broncoaspiración en bovinos, presencia de alimento o comida en tráquea.



Fig. 1.16g. Proceso congestivo en tráquea de ternero, nótese el color rojo.

Fig. 1.16h. Proceso congestivo en tráquea de oveja.

Fig. 1.16i. Larvas de *Dictyocaulus viviparus* en tráquea de ternero.





**Pulmones:** debemos tomar en cuenta que, por lo general los pulmones sanos colapsan cuando se abre la cavidad torácica; de no ser así, deben buscarse cambios patológicos en ellos. El examen del pulmón se inicia con la inspección mediante la observación y palpación buscando cambios de color, consistencia, presencia de exudados, adherencias, neoformaciones (Fig. 1.17a), cambios en su elasticidad (Fig. 1.17b-c) y áreas de consolidación; poniendo especial atención en la distribución de estas lesiones y registrar cuidadosamente la localización de los cambios encontrados, ya que puede sugerir de qué tipo de proceso patológico se trata. Durante esta inspección, deben examinarse los ganglios torácicos, en especial los bronquiales (bronco aórticos) y mediastínicos en bovinos, buscando cambios de color, tamaño y consistencia. Si es necesario, se toman muestras de ellos para cultivo y se separan para llevar a cabo una inspección posterior más minuciosa, haciendo cortes muy delgados, con el fin de detectar lesiones en el parénquima, en especial pequeños granulomas frecuentes cuando se trata de abscesos, tuberculosis, lesiones por *Rodococcus equi*, entre otros.

En la inspección se debe ver si el órgano está o no colapsado y si existe una consolidación pálida difusa, debe pensarse en una neumonía intersticial; si la localización del área de consolidación es antero ventral y de color rojizo, el proceso sugiere una bronconeumonía o neumonía fibrinosa; en cambio, cuando están afectadas las áreas dorsales posteriores se tratará posiblemente de un padecimiento parasitario. De igual manera cuando se observa edematización se realizará cortes sagitales para ver su contenido y posible enfisema o congestión (Fig. 1.17d-e-f).

Las lesiones de origen embólico se reconocen por múltiples y pequeños focos de color rojo, a veces con un punto blanco en el centro, en comparación con los procesos granulomatosos que se caracterizan por la presencia de abscesos o exudados circunscritos de tipo caseoso o pastoso.

Para el examen del parénquima pulmonar, bronquios y bronquiolos se abren con tijeras a partir de la tráquea siguiendo sus ramificaciones observando mucosas, posibles exudados o parásitos en ellos; lo mismo se hace con los vasos que entran al pulmón examinando el endotelio y buscando trombos. Cuando se sospecha de tuberculosis, el parénquima se corta en rebanadas que no deben ser mayores de 1 a 2 cm de grosor.

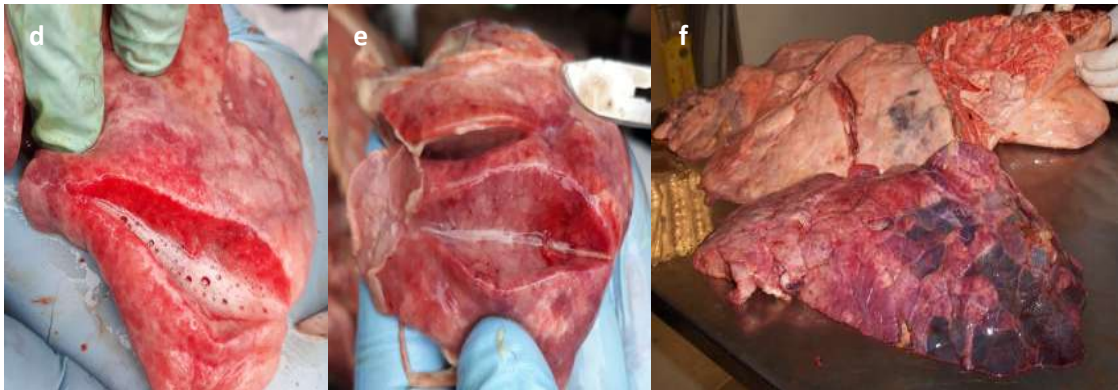
Fig. 1.17a. Neoformaciones por metástasis en pulmón de perro.

Fig. 1.17b-c. Verificando elasticidad pulmonar en equinos.



Fig. 1.17d-e. Enfisema y congestión pulmonar en primate.

Fig. 1.17f. Enfisema y congestión pulmonar en bovino.

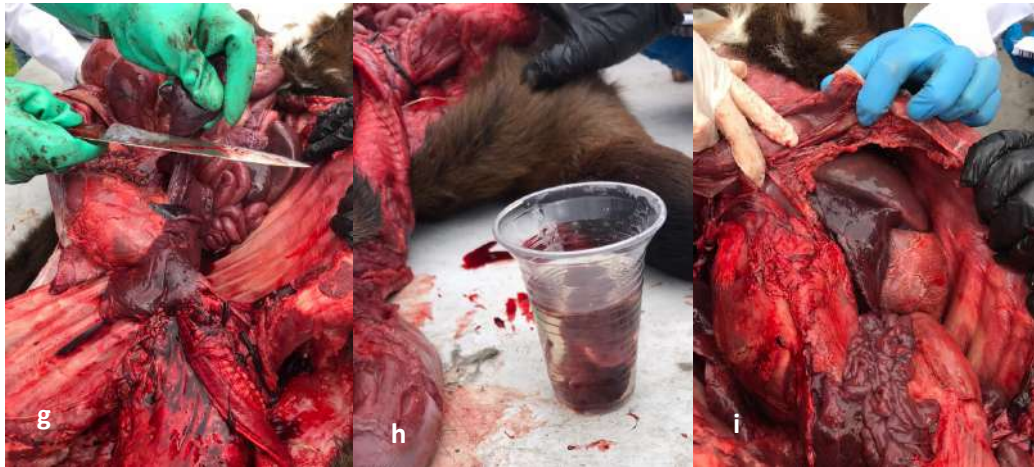


Para determinar si un animal recién nacido respiró o nació muerto o si un animal murió ahogado o con procesos congestivos, se sumerge una porción de pulmón en un recipiente con agua y se observa si flotan o no; si no flota no contienen aire y en su interior se encuentra líquido (Fig. 1.17g-h) . Antes de separar el corazón del pulmón es necesario examinar la posición de los grandes vasos para detectar anomalías congénitas, las arterias y venas pulmonares se cortan lo más cerca posible de su entrada al pulmón. Se considera incompatible con la vida del animal una lesión que abarca un poco más del 60% del pulmón (Fig. 1.17i) y cuando está afectado el 40%, el animal seguramente ya tenía serios problemas respiratorios.

Fig. 1.17g. Corte de una porción de pulmón congestionado por dextroposición de sistema digestivo a causa de un trauma en costillar de lado derecho de ternero.

Fig. 1.17h. Se observa que la porción de pulmón congestionado del ternero no flota en el vaso de agua.

Fig. 1.17i. Dextroposición de sistema digestivo hacia cavidad torácica, produciendo congestión de órganos torácicos del ternero.

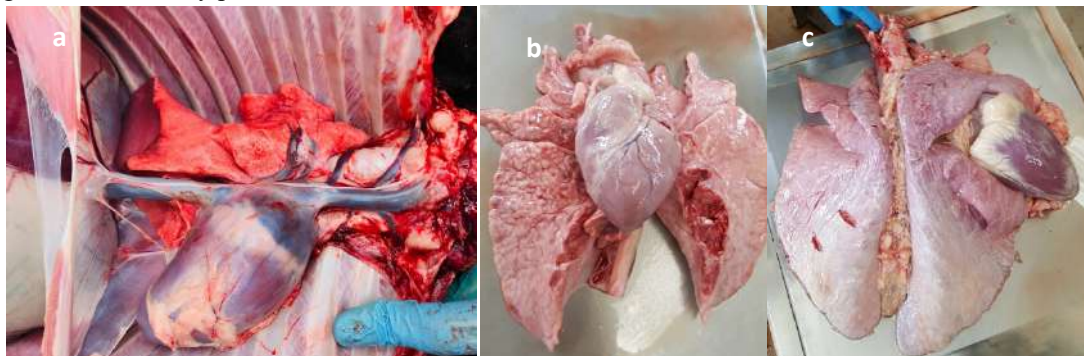


**Corazón:** el examen e inspección del corazón, depende de la habilidad del profesional veterinario anatomopatólogo y de la especie que sea el caso, ya que puede hacerse cuando está unido al pulmón (Fig. 1.18a-b-c), lo cual nos da una mayor orientación y permite una mejor inspección de los grandes vasos y estructuras asociadas, o también se puede hacer separando el corazón de los pulmones, cuyo saco pericárdico ya ha sido revisado en el momento de la apertura del tórax (Fig. 1.18d-e-f).

Fig. 1.18a. Corazón, pulmón y venas cavas congestionadas observadas en necropsia de un ovino.

Fig. 1.18b. Corazón y pulmón unidos de porcino, tomados de local de rastro.

Fig. 1.18c. Corazón y pulmón unidos de bovino, tomados de local de rastro.

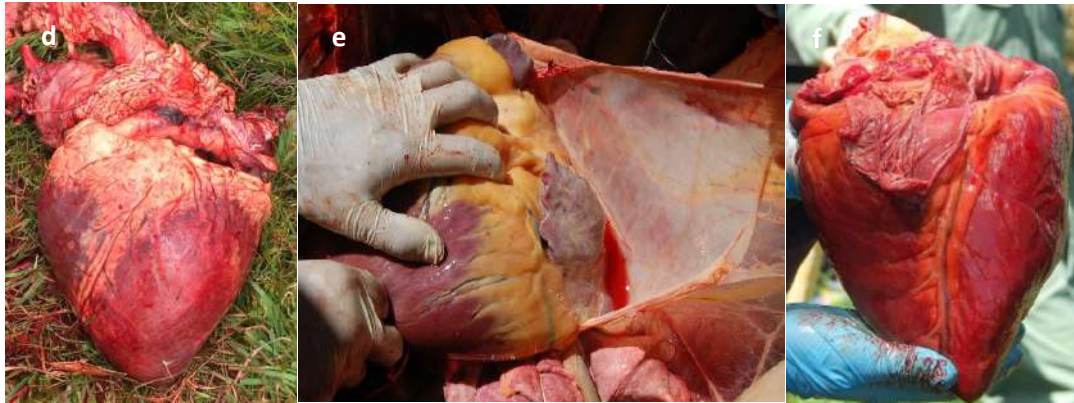


Se observará el aspecto externo del corazón para verificar la presencia o no de grasa, cambios de forma, tamaño, color, hemorragias, adherencias, etc. (Fig. 1.18d-e-f). Se toma el corazón con la mano izquierda, de manera que el ventrículo izquierdo quede hacia la izquierda del anatomopatólogo o profesional que esté realizando la necropsia y el derecho hacia la derecha y arriba. Se realiza un corte del pericardio a partir de un pliegue en el

vértice cardiaco, hasta la base y observar su líquido, color, consistencia y volumen y su cara interna.

Fig. 1.18d. Corazón de equino sin saco pericárdico para observación macroscópica.

Fig. 1.18e-f. Corazón de bovino sin saco pericárdico para observación macroscópica.



Para exponer cavidades cardiacas (Fig. 1.18g-h-i-j) junto con sus orificios, se procede a abrirlas con tijeras o cuchillo, siguiendo la dirección de la corriente sanguínea. Para el lado derecho del corazón, se hace un corte longitudinal en la vena cava, llegando a la aurícula derecha; pasando por la tricúspide se entra a ventrículo derecho y se corta a lo largo del borde que forma el miocardio derecho con el septo interventricular hasta llegar al orificio de la arteria pulmonar; de este modo, se expone la válvula tricúspide y las semilunares de la arteria pulmonar. Para abrir el lado izquierdo del corazón, se entra por venas pulmonares para llegar a aurícula y válvula bicúspide o mitral, de ahí al ventrículo. Cortando a lo largo del septo, se sale por la aorta, la que se corta longitudinalmente por toda la parte torácica de la caudal por una parte y por el trayecto de la craneal por otra.

Fig. 1.18g-h. Cavidades cardiacas de bovinos, expuestas para su inspección.

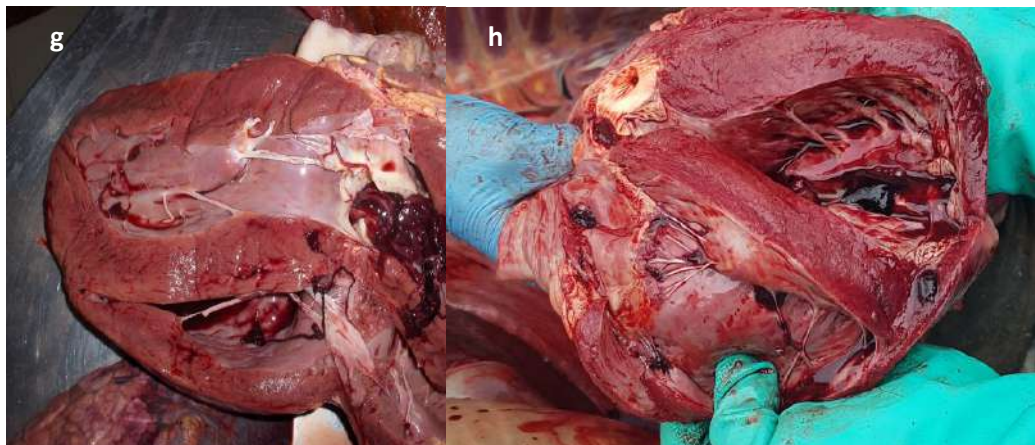


Fig. 1.18i-j. Cavidades cardíacas de perros, expuestas para su inspección.



El miocardio se inspecciona registrando color, grosor, estado de elasticidad o flacidez y tamaño; en el caso de bovinos cuando se sospecha de mal de altura o de neumonías crónicas, puede ser de interés conocer el peso de cada ventrículo y del septo por separado, procediendo de acuerdo con la técnica de Alexander, que consiste en separar el ventrículo derecho, ventrículo izquierdo y el septo; se descartan las aurículas, los elementos valvulares y la grasa coronaria. Luego se pesa cada uno de los tres componentes y se obtiene la relación dividiendo el peso de cada una de las porciones entre el peso total de la masa ventricular. En el endocardio deben examinarse las válvulas mitral y tricúspide (color, grosor, forma y elasticidad), así como los pilares y las cuerdas tendinosas.

Cuando existe un diagnóstico de defectos valvulares en el corazón, es conveniente emplear otra técnica con el fin de revisar las válvulas detenidamente: se separan las aurículas, haciendo un corte a lo largo del surco aurículo-ventricular con el fin de constatar el adosamiento de las hojas durante la sístole, se llenan los ventrículos con agua y ejerciendo ligera presión sobre sus paredes se observa cómo cierran las válvulas, lo que no sucede de manera perfecta cuando existen procesos inflamatorios o defectos valvulares.

**Venas y arterias:** al hacer el examen de la aorta caudal en caballos, es necesario seguir su trayecto hasta su cuadrifurcación, ya que frecuentemente este lugar es donde se ubican trombos parasitarios y que durante su vida se puede predecir en el diagnóstico con contraste.

En arterias hay que inspeccionar el diámetro, el grosor de las paredes, el endotelio y las válvulas semilunares, ya que estas características nos dan la presunción de

migraciones larvarias. Además se tiene que comprobar con la ayuda de un estilete, si el conducto arterioso está obliterado y a la vez revisar si existe comunicación entre aurículas y ventrículos.

**1.3.1.4.3.- Extracción de vísceras abdominales:** existen algunas técnicas para la extracción de las vísceras abdominales, variables en función de la especie animal, la posición que se encuentre el cadáver, o de acuerdo con el criterio del patólogo que realice la necropsia.

**Perro y gato:** se cortan los ligamentos gastrofrénico y gastrohepático, para liberar el estómago. Con ligera tracción y cortando las inserciones mesentéricas en la región sublumbar así como el paquete de arterias mesentéricas que salen de la aorta caudal se separa todo el paquete visceral hasta llegar a la entrada de la cavidad pélvica, dejando en su lugar riñones, glándulas adrenales y útero, si se trata de hembras. Después de haber ligado el recto (doble ligadura), se corta y se extrae todo el paquete de vísceras digestivas, incluido bazo, páncreas e hígado y se coloca sobre una mesa para su posterior separación e inspección (Fig. 1.19a-b-c-d). Los riñones, las adrenales, el útero, la vejiga y los órganos genitales permanecen en sus respectivas cavidades. Una vez abierta la cavidad pélvica, se revisan los aparatos urinario y genital en su sitio, haciendo después los cortes, para sacarlos a nivel del recto. En caso de animales machos, los testículos deben ser colocados juntos con cordones espermáticos en la cavidad abdominal, para lo que se tendrá que abrir el conducto inguinal (Fig. 1.19e-f). La aorta y sus ramificaciones así como las glándulas adrenales y los linfonódulos iliacos externos o internos se revisan abriendo la aorta y cortando los linfonódulos.

Fig. 1.19a-b-c. Vísceras abdominales de perros expuestas para la inspección.



Fig. 1.19d. Vísceras abdominales de gato expuestas para la inspección.

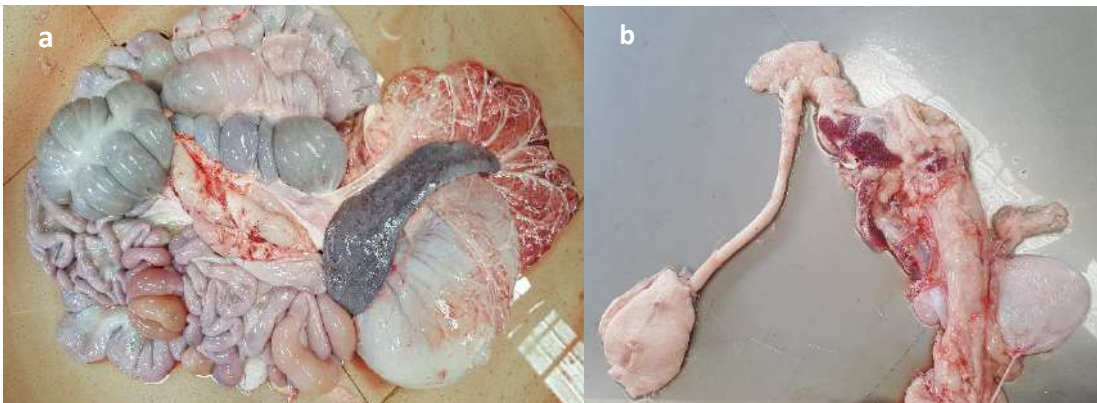
Fig. 1.19e-f. Exposición de sistema urinario (vejiga, testículos y próstata) en perros machos.



**Cerdo:** se maneja el mismo procedimiento que en monogástricos carnívoros (Fig. 1.20a-b), tomando en consideración que al hacer la extracción, es importante observar la presencia de quistes hidatígenos que pueden estar en cavidad abdominal y en hígado.

Fig. 1.20a. Vísceras abdominales de cerdo.

Fig. 1.20b. Pene, recto y vejiga de cerdo.



**Caballo y equinos en general:** el procedimiento para extraer vísceras abdominales en bloque es básicamente el descrito para rumiantes, cuando el cadáver está colocado sobre su lado derecho (Fig. 1.21a). Se jala el colon y el ciego hacia la columna lumbar para sacarlos junto con intestino delgado, hígado, bazo y estómago. El veterinario corta, mientras el ayudante hala las inserciones mesentéricas de la región sublumbar; en los caballos en los que las trombosis parasitarias de las arterias mesentéricas son frecuentes puede ser necesario modificar la técnica para sacar vísceras abdominales con el fin de poder explorar detalladamente el mesenterio y sus arterias (Fig. 1.21a-b-c); para estos casos es recomendable seguir la técnica descrita por Rooney o la de Jones y Gleiser.

Fig. 1.21a-b-c. Extracción y exploración de mesenterio con sus arterias y vísceras abdominales de caballos.



La técnica de Jones y Gleiser (Fig. 1.21d-e), recomienda que una vez abierta la cavidad abdominal, se tira del colon y el ciego para colocarlos fuera de ella. Se corta el colon flotante, previa ligadura en cada uno de sus extremos y se separa del mesenterio. Después se separa el duodeno, empezando con su parte más próxima a la raíz del mesenterio, la que se localiza por palpación a lo largo de la columna vertebral. Se tira de él con cuidado para colocar una doble ligadura y se corta. Teniéndolo en la mano izquierda y ejerciendo ligera tracción, se separa el mesenterio hasta llegar a la válvula ileocecal donde se corta para extenderlo en el suelo para su posterior apertura. Después se saca el estómago junto con el tramo de duodeno que quedó al cortarlo a nivel de la raíz del mesenterio, dejando el páncreas en la cavidad abdominal. Antes de separar el colon y el ciego de la cavidad, deben examinarse la aorta y la arteria mesentérica anterior con sus ramificaciones para buscar trombos verminosos.

Fig. 1.21d-e. Extracción de vísceras abdominales (colon y ciego) en caballos, técnica de Jones y Gleiser.



**Rumiantes:** se separa primero el gran epiplón (Fig. 1.22a-b), se corta el diafragma a nivel de la inserción con las costillas y luego los ligamentos gastrofrénico y gastrohepático. Si el cadáver está colocado sobre una mesa, puede ser útil acercar una carretilla en posición tal que los compartimentos caigan sobre ella, caso contrario se realizará la inspección en el campo (Fig. 1.22c-d-e). Debe tenerse cuidado de no dañar la aorta, ni el asa descendente del duodeno que va entre el epiplón hasta la región sublumbar



en los bovinos. Los riñones, así como las glándulas adrenales, el útero y los ovarios permanecen en las cavidades para inspeccionar y retirarlas posteriormente (Morales et al., 2017).

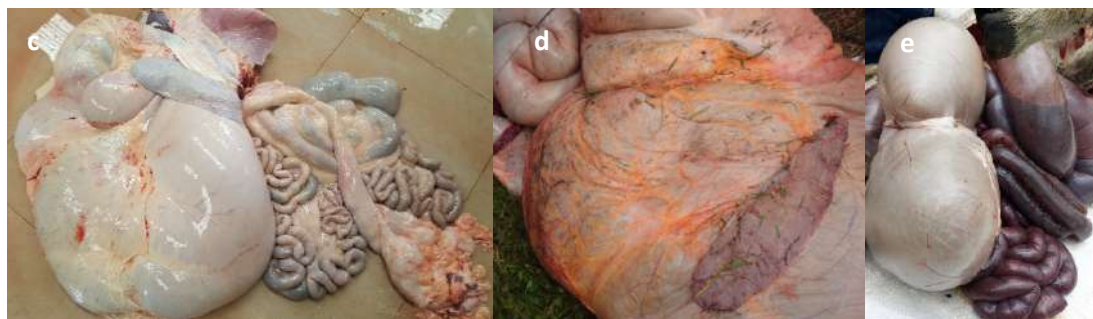
Fig. 1.22a-b. Exposición de sistema digestivo separando epiplón y diafragma en bovino y ovino.



Fig. 1.22c. Vísceras abdominales de bovino, obtenidas de local de faenamiento.

Fig. 1.22d. Rumen y bazo de bovino obtenidas de necropsia en campo.

Fig. 1.22e. Intestinos congestionados y pre estómagos timpanizados de ovino.



**1.3.1.4.4.-Inspección de vísceras, órganos y sistemas de cavidad abdominal:** en primer lugar debemos prestar atención a la presencia de fluidos, que pueden ser colectados en recipientes estériles para su análisis de laboratorio. El paquete de vísceras abdominales, una vez extraído, en todas las especies animales debe revisarse antes de proceder a la separación de cada una de sus partes y estructuras, tomando en consideración la especie, su tamaño en relación con el tamaño y peso del animal, su conformación, anatomía, color, consistencia y siempre en contraste con el estado normal (Morales et al., 2017).

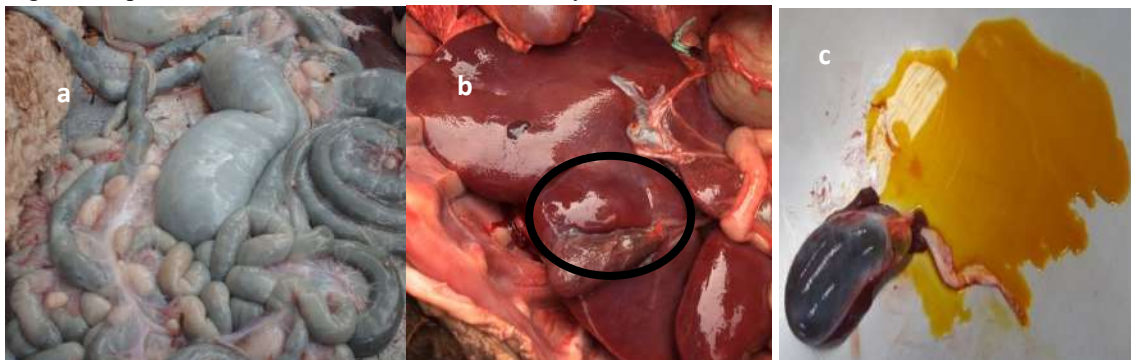
En primer lugar, damos una inspección general externa y luego se procede a separar intestinos del mesenterio hasta llegar al duodeno y la válvula ileocecal; en el ovino es un

procedimiento sencillo y se puede realizar manualmente, en comparación con otros herbívoros y poligástricos. No es conveniente extraer toda la masa intestinal enrollada pues se pierden las estructuras del órgano, especialmente cuando han existido problemas de dilataciones, torsiones, invaginaciones o intususcepciones, presencia de cuerpos extraños. Al llegar al píloro se corta y se liga y hacia la porción terminal se corta el recto lo más cercano posible al ano y de igual manera se liga con el fin de evitar derramamiento de contenido intestinal. A medida que se extrae el intestino se observan los linfonódulos mesentéricos (Fig. 1.23a), vesícula biliar (Fig. 1.23b) si esta está muy dilatada, se probará su permeabilidad apretándola y mirando si sale bilis (Fig. 1.23c) por la desembocadura del conducto colédoco y procedemos a separar el hígado y bazo. Se aprovecha esta observación también para los riñones antes de ser desprendidos, es decir *in situ*. En el caso de los rumiantes, los estómagos o proventrículos se proceden a extraer todos juntos.

Fig. 1.23a: linfonódulos mesentéricos en ovino.

Fig. 1.23b: hígado y vesícula biliar de ovino.

Fig. 1.23c: permeabilidad de vesícula biliar de cerdo y su contenido.



**Estómago:** en los animales monogástricos, este órgano tiene forma de "U" presenta dos curvaturas una mayor y otra menor; una vez inspeccionada la superficie externa procedemos a realizar un corte a lo largo de la curvatura mayor para el examen del contenido gástrico y de la mucosa, que en los caballos está claramente dividida en dos porciones, la esofágica que es más grande y su superficie es muy similar a la que recubre el esófago y la otra que corresponde a la zona glandular que es la parte secretora del órgano; en los monogástricos carnívoros y omnívoros, la porción esofágica es más corta (Aline, et al., 2002). Es importante al revisar su contenido y la mucosa fijarse en la presencia de parásitos adultos que producen úlceras gástricas y cólicos en los equinos como son los del género *Gasterophilus* (Fig. 1.24a-b).

Fig. 1.24a-b. Larvas de *Gasterophilus intestinalis* en la región glandular del estómago de un caballo, notándose el proceso ulcerativo.



En los animales poligástricos, después de haber hecho la inspección externa, se separan las adherencias que existen entre abomaso, omaso, retículo y rumen y se colocan los compartimentos de tal modo que el esófago quede arriba y el abomaso y omaso estén colocados a la izquierda del rumen (Fig. 1.24c). Se abren y se revisa su contenido y la mucosa (Fig. 1.24d-e), para abomaso se recomienda ligar en píloro y en la unión abomaso-omasal y antes de entrar a revisar la luz de este cuando el animal está recién muerto, es conveniente medir el pH abomasal mediante el uso de cinta colorimétrica; si se presume que el mal estado del animal es un problema parasitario, se vacía su contenido en un balde y procede a contar los nematodos adultos (Fig. 124f-g).

La mucosa del omaso tiene apariencia de hojas, de ahí que se lo denomina librillo, mientras que el retículo tiene su mucosa en forma de redes; la mucosa del rumen tiene aspecto de toalla con muchas papilas y sufre cambios *post mortem* muy rápidos, desprendiéndose fácilmente; por lo tanto, es de tomar muy en cuenta este particular para no incurrir en errores de interpretación. En los tres primeros compartimentos (omaso, abomaso y retículo) deben buscarse lesiones por cuerpos extraños, especialmente metálicos como alambres o clavos; ya que estos elementos por ser punzantes, en ocasiones perforan la pared, especialmente del retículo y atraviesan el diafragma y al pericardio causando una retículo pericarditis traumática. En estos casos puede ser posible encontrar adherencias fibrosas entre las estructuras mencionadas e inclusive fistulas por las que pasó el cuerpo extraño.

Fig. 1.24c. Estructura anatómica macroscópica de poligástricos.

Fig. 1.24d-e. Revisión e inspección de contenido ruminal y su mucosa en rumen, omaso, abomaso y retículo de bovino.



También cuando sospechamos de un problema parasitario, es el momento para realizar ligaduras en cardias y región abomaso-omasal para poder extraer el abomaso completo y luego realizar la extracción del contenido para conteo pertinente de parásitos adultos (Fig.1.24f-g) (Bedotti, 2006; González, 2009; Odriozola, 2013). Una vez inspeccionado estómago, procedemos a revisar duodeno, el cuál va desde el píloro hasta la arteria mesentérica, donde está unido al colon por el ligamento duodeno cólico.

Fig. 1.24f-g. Inspección de mucosa ruminal en bovino y presencia de *Paramphistomum spp.*



**Intestino delgado:** anatómicamente el intestino delgado está formado por yeyuno e íleon, el yeyuno es la parte más larga del intestino delgado y se reconoce por los pliegues y asas que forma y que frota libremente en la cavidad abdominal. Se abre una porción y se examina el contenido intestinal y las paredes del órgano; en bovinos es importante además identificar el tejido linfóide intestinal asociado o placas de Peyer, que no existen en el duodeno, y cuando encontramos desprendimiento de mucosa y hemorrágico se sospecha la presencia de protozoarios como el *Cryptosporidium parvum*; entonces se aprovecha para tomar muestras y su posterior análisis en laboratorio. El yeyuno se termina en el íleon que es la parte más corta del intestino delgado, se caracteriza por el mayor grosor de sus paredes y

termina en la válvula ileocecal; en los grandes herbívoros (equinos y bovinos) está unido al ciego por medio del ligamento ileocecal (Aline y Constantino, 2002).

En los carnívoros domésticos (Fig. 1.25a-b) se encuentran con cierta frecuencia invaginaciones o intususcepciones en el intestino delgado, que pueden ser como consecuencia de la presencia de cuerpos extraños que provocan obstrucciones intestinales, síndrome de dilatación y vólvulo gástrico (Hernández, 2010), hipermotilidad por enteritis parasitaria, bacteriana o vírica, indiscreción dietética, masas y cicatrices postquirúrgicas (Ortiz, Osorio y Tobón, 2011), mismas que deben observarse y palparse con cuidado. Una vez liberado el intestino, se extiende sobre una mesa o en el piso (especialmente en el caso de equinos y bovinos) para su inspección y luego abrirlo con tijeras o cuchillo en forma longitudinal con el fin de exponer la mucosa, la que puede presentar cambios de color, grosor, úlceras o contener cuerpos extraños, parásitos (Fig. 1.25c-d-e-f) o exudados.

Fig. 1.25a. Inspección de vísceras torácicas y abdominales en gato.

Fig. 1.25b. Inspección vísceras abdominales y presencia de linfonódulos en perro.

Fig. 1.25c. Inspección de intestino delgado y colon los mismos que se encuentran timpanizados en oveja.

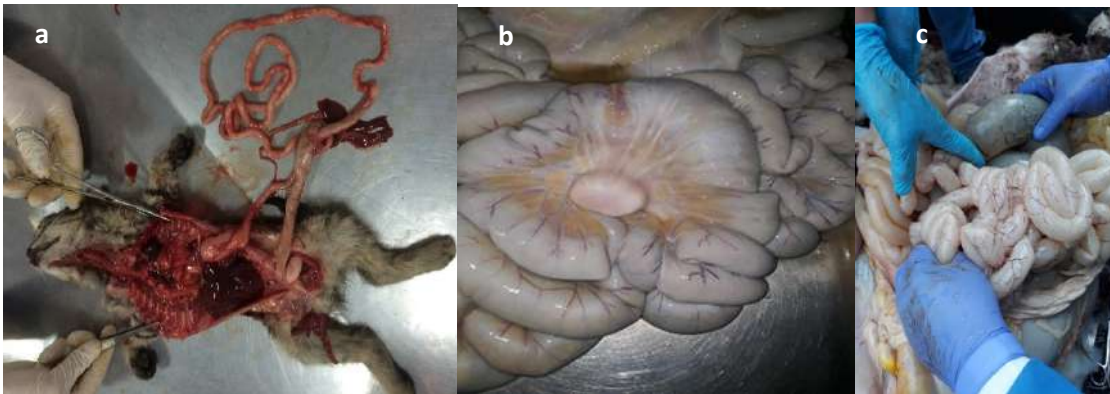


Fig. 1.25d-e. Cestodos en intestino delgado de ovinos (*Taenia spp.*)

Fig. 1.25f. *Echinococcus granulosus* en hígado e intestino de Puerco espín (*Coendou quichua*).



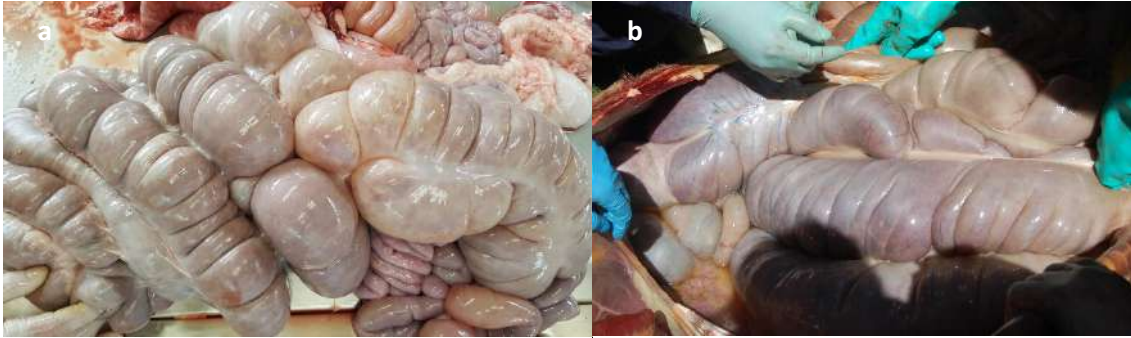
En el intestino delgado hay que estudiar cuidadosamente la mucosa, para detectar posibles cambios en sus vellosidades, como los que se observan en la gastroenteritis transmisible del cerdo, donde se presenta atrofia de las mismas y por tanto, la pared intestinal es translúcida. El engrosamiento de la mucosa, en especial del íleon en bovinos, sugiere Paratuberculosis y en cerdas enteropatía proliferativa (EPP). Erosiones y úlceras en la mucosa gastrointestinal se encuentran en el complejo de la diarrea viral bovina (DVB) y en menor grado en la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), aunque en esta enfermedad las lesiones se presentan casi siempre en animales muy jóvenes (4 meses de edad); el edema en la submucosa del intestino en bovinos sugiere fiebre catarral maligna. En cerdos debe ponerse especial interés en la válvula ileocecal cuando existe sospecha de fiebre porcina clásica y/o salmonelosis (Aline y Constantino, 2002; Morales et al., 2017; Furtado et al., 2019).

**Ciego:** este órgano en carnívoros es muy pequeño y toma forma de sacacorchos o tirabuzón, en cobayos y conejos tomando relación al tamaño del cuerpo es mucho más largo que en las demás especies, el cual forma una gran asa que ocupa todo el lado derecho de la cavidad abdominal. En el caballo dentro del grupo de los herbívoros mayores también es voluminoso y ocupa gran parte del lado derecho de la cavidad abdominal, presentando saculaciones y esta particularidad hace que puedan presentarse torsiones, invaginaciones o vólvulos. En bovinos es de menor volumen que en equinos, tiene superficie lisa; compartiendo esta característica con el cerdo, pero igual podemos encontrar patologías similares a las de los equinos, aunque con menor grado de incidencia (Aline y Constantino, 2002).

**Colon:** esta porción del intestino se divide en tres porciones: colon ascendente, transversal y descendente. En el cerdo, el colon ascendente forma el "laberinto" comparable a un caracol con 4 espirales centrípetas y 4 centrífugas y el colon transversal es corto y se encuentra en la grasa retroperitoneal (Fig. 1.26a). En el caballo, el colon está adosado en su principio al voluminoso ciego por el ligamento colicocecal, el colon ascendente que está replegado forma un asa doble y se divide en colon ventral derecho e izquierdo con cuatro bandas longitudinales y saculaciones bien marcadas y colon dorsal izquierdo que tiene una superficie lisa con una sola banda longitudinal, el colon dorsal derecho presenta una superficie saculada con tres bandas longitudinales (Fig. 1.26b). El colon transversal es un tubo corto y el descendente que es más delgado y flotante, en su inicio está unido al intestino delgado por el ligamento duodeno cólico, desembocando finalmente en el recto. En los rumiantes, después de una corta flexión en forma de "S" al salir del ciego, el colon ascendente forma espirales elípticas en un solo plano unidas entre sí por el mesenterio formando el llamado colon elíptico (Aline y Constantino, 2002).

Fig.1.26a. Ciego y colon de cerdo presentando su forma de laberinto y colon.

Fig.1.26b. Ciego y colon de caballo con sus porciones ascendente con sus asas y porciones dorsales.



**Hígado:** este órgano tiene diferente tamaño y número de lobulaciones en cada una de las especies y por lo tanto varía su descripción; anatómicamente la mayor parte del órgano está situada a la derecha del plano medio de la cavidad abdominal, su color puede ser de diferentes tonalidades rojas con matices amarillentos; a la palpación tiene que ser friable. Cuando la cápsula hepática está engrosada o presenta áreas blanquecinas se lo denomina manchas de leche o *milk spots* (Fig. 1.27a-b) o zonas hemorrágicas (Fig. 1.27c), estas características son indicios de migraciones larvarias. De igual manera, cuando se presenta la superficie irregular se debe a contracciones del parénquima por proceso de fibrosis, que puede ser debido a trastornos circulatorios crónicos, factores tóxicos, quistes parasitarios (Fig. 1.27d-e-f-g-h), tumores o abscesos; en particular, en bovinos puede observarse abscesos que se hacen evidentes como focos amarillos o blancos que muchas de las veces se encuentran en el interior del parénquima (Fig. 1.27i).

Fig. 1.27a-b. Manchas de leche o *milk spots* en hígados de cerdos, resultan de la migración de larvas de *Ascaris suum*.

Fig. 1.27c. Zonas hemorrágicas en hígados de bovino, consecuencia de migraciones parasitarias y congestión pasiva crónica, acompañado de hepatomegalia.

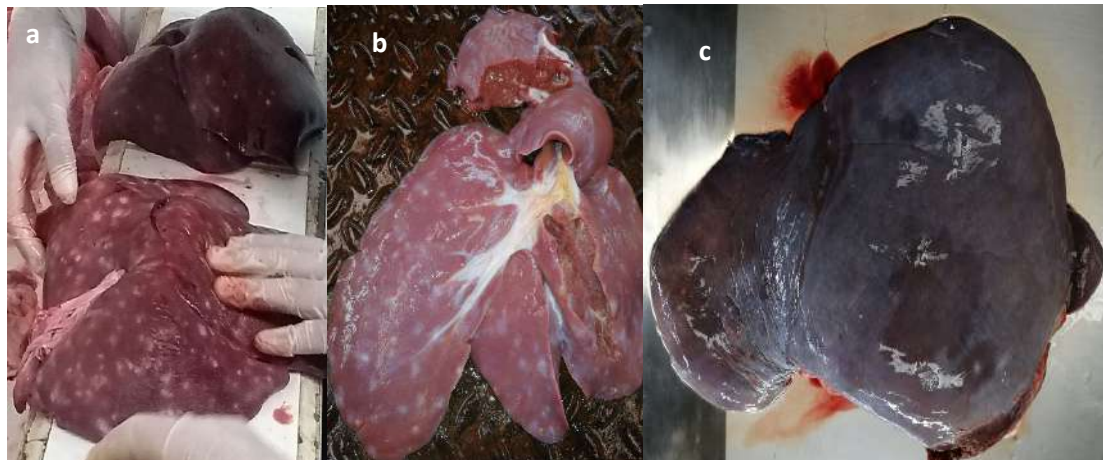


Fig. 1.27d-e. Quistes parasitarios en hígado de bovino, lesión que se asocia a quistes hidatídicos en diferentes estadios de involución y degeneración como consecuencia de la reacción inflamatoria del huésped (*Echinococcus granulosus*)

Fig. 1.27f. Quistes parasitarios (hidatidosis) en hígado de puerco espín ocasionadas por *Echinococcus granulosus*



Fig. 1.27g-h. Lesiones quísticas en hígados de cerdos, que contienen líquido en el interior con múltiples protoescolex (arena hidatídica) asociados a una reacción granulomatosa.

Fig. 1.27i. Presencia de abscesos en hígado de bovino como consecuencia de acidosis ruminal, debido a la entrada y establecimiento de bacterias piogénicas como *Fusobacterium necrophorum*.



Cuando se observa un incremento en su volumen se denomina hepatomegalia, en donde los bordes se presentan redondeados, parénquima brillante y con cambio en la tonalidad del color rojo (Fig. 1.27j-k-l) que pueden ser producto de factores nutricionales, circulatorios, tóxicos, infecciosos, entre los más comunes.

Fig. 1.27j. Hígado con hepatomegalia en primate, sus bordes redondeados e incremento de tamaño.

Fig. 1.27k. Hígado con hepatomegalia en perro, sus bordes redondeados e incremento de tamaño.

Fig. 1.27l. Hígado con hepatomegalia en bovino, sus bordes redondeados e incremento de tamaño.

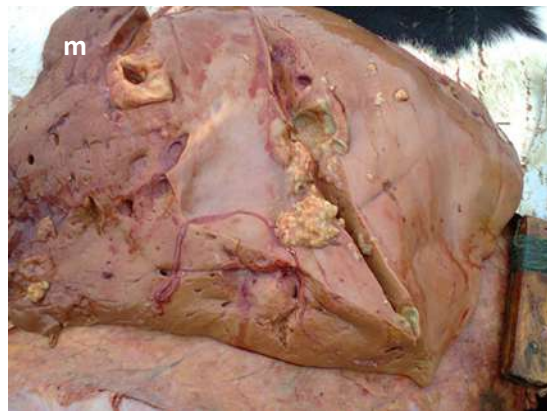




Las lesiones observadas en el hígado de bovinos, son compatibles con las lesiones que aparecen en caso de **congestión pasiva crónica**, que se conoce como **hígado en nuez moscada** y consiste en regiones (periacinares) con acumulación de sangre y pérdida de hepatocitos debido a la hipoxia que contrastan con regiones de hepatocitos más pálidos y posiblemente con metamorfosis grasa (periportal).

La presencia de un puntillado hemorrágico puede estar asociado a cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva o intoxicaciones con hepatotóxicos agudos, ya sea en la alimentación o productos químicos; de igual manera un hígado graso presenta una coloración más clara y brillante con bordes redondeados (Fig. 1.27m), que suele indicar ayuno o trastornos metabólicos (Odrizola, 2013).

Fig. 1.27m. Abscesos e hígado graso de bovino.



En cerdos, la división en lobulillos es muy aparente, por la gran cantidad de tejido conjuntiva que los separa. En un animal que sufrió de trastornos circulatorios, puede presentarse una gran cantidad de sangre que fluye de la superficie del corte y que generalmente tiene color más oscuro que el normal.

Una vez terminada la inspección externa, se realizan cortes paralelos para observar el parénquima, a la vez ir abriendo los canalículos biliares siguiendo su recorrido ya que es el sitio apropiado para encontrar la fase adulta de trematodos como es la *Fasciola* spp. en herbívoros (Fig. 1.27n-o-p). El grado de repleción de la vesícula biliar debe revisarse, encontrándose muy llena y extendida en animales que no han recibido alimento por algunos días mientras que la bilis va a ser más espesa. La vesícula debe apretarse ligeramente, para observar cómo sale el líquido biliar por la ampolla de Váter y verificamos que su coloración sea verde oscura o amarilla y también descartar obstrucciones del colédoco (Fig. 1.26c).

Fig. 1.27n-o-p. Examen de parénquima y canalículos biliares en hígado de bovino, nótese su cambio de color y presentación fibrosa de los canalículos por la presencia de *Fasciola hepática* adultas.



En perros es muy importante inspeccionar cuidadosamente la pared de la vesícula, ya que la presencia de edema puede indicar hepatitis infecciosa canina (Aline y Constantino, 2002).

**Bazo:** está ubicado en su mayor parte del lado izquierdo de la cavidad abdominal y dependiendo de la especie animal varía en su forma y tamaño (Fig. 1.28a-b-c-d-e). A la inspección externa y lógicamente en la palpación, se debe tomar en consideración: superficie, longitud, anchura, color y grosor de la cápsula; al hacer cortes, debe notarse la consistencia y el color de la pulpa, además de realizar raspados en el parénquima con el envés del cuchillo. Cuando se observa incremento del tamaño (esplenomegalia) y dependiendo de su color, debe pensarse en estado de choque o en trastornos neoplásicos. En cerdos, cuando los animales han muerto por peste porcina clásica o peste porcina americana (PPC-PPA), es frecuente encontrar infartos rojos; de la misma manera en esta especie debido a la laxitud del ligamento gastroesplénico, suele encontrarse torsiones y estrangulaciones del bazo, en donde encontramos al órgano envuelto en el ligamento (Aline y Constantino, 2002).

Fig. 1.28. a) bazo de caballo, b) bazo de perro, c) bazo de oveja, d) bazo de cerdo, e) bazo e hígado de primate.



**Páncreas:** es un órgano que suele pasar por desapercibido y que no tiende a presentar muchas patologías. Anatómicamente, la rama derecha del páncreas se encuentra adosada al duodeno entre su primera parte y el asa descendente, la rama izquierda se dirige hacia el lado izquierdo de la cavidad abdominal. El color rosado del órgano es de tonalidad variable en las diferentes especies, siendo más pálido en el cerdo. Cuando interesa el examen del conducto pancreático (o de los dos, según la especie) es aconsejable no separar el órgano del intestino antes de no haber verificado la permeabilidad del mismo. Tomando en cuenta que el páncreas es uno de los órganos que más rápidamente sufren autólisis, siendo un aspecto importante que se debe tener presente al interpretar los cambios morfológicos encontrados.

Al hacer la inspección se buscan cambios de tamaño y color, ya que en casos de animales intoxicados con estricnina se observa con frecuentes petequias, equimosis o sufusiones. La parte izquierda del páncreas debe revisarse para verificar la presencia de neoformaciones, ya que en este lugar se presentan con más frecuencia. Cuando está obstruido el conducto pancreático, suele encontrarse el tejido adiposo que rodea al órgano de consistencia poco elástica y muy blanco, lo que nos indica necrosis grasa, y por medio de la palpación se constata el grado de elasticidad del órgano (Aline y Constantino, 2002).

**1.3.1.4.5.-Inspección de órganos de los sistemas urinario:** abierta la cavidad pélvica y sin desprender los órganos, es decir *in situ*, se examinan riñones, uréteres, vejiga y uretra.

**Riñones:** por lo general el riñón derecho queda expuesto luego de ser liberado completamente el hígado y el izquierdo cuando se liberan los intestinos; esto es por lógica por la posición anatómica de los respectivos órganos. Se compara el tamaño de los riñones por ser órgano par y se observa el trayecto de los uréteres y la vejiga sin distinción de sexo. Luego se separa la vejiga con la vulva en las hembras y se extrae el aparato urinario junto con el genital para su inspección detallada.

Los riñones del perro son de superficie lisa, en forma de frijol (Fig. 1.29a), el riñón derecho está situado debajo de las tres primeras vértebras lumbares y el izquierdo debajo de la segunda, tercera y cuarta lumbar. Los riñones del gato (Fig. 1.29b) se reconocen fácilmente por la gran cantidad de vasos sanguíneos en su superficie y por su aspecto pálido amarillento. Los riñones en el bovino están divididos en lobulillos (Fig. 1.29c), siendo el derecho de contorno elíptico alargado y está situado debajo de la última costilla y de las tres primeras vértebras lumbares; el izquierdo está a un lado de la tercera, cuarta y quinta vértebras lumbares, puede variar de posición dependiendo del desplazamiento del rumen. En los équidos (Fig. 1.29d), el riñón derecho tiene forma de corazón y está

situado debajo de las dos o tres últimas costillas y de la primera apófisis transversa lumbar, el izquierdo tiene forma más de frijol y es más largo y estrecho que el derecho, se encuentra debajo de la última costilla y de las dos o tres primeras apófisis transversas de las vértebras lumbares. En los ovinos (Fig. 1.29e), tienen forma de frijol y son de superficie lisa, se localizan debajo de las primeras vértebras lumbares; el izquierdo puede estar más atrás por haber sido desplazado por el rumen. En el cerdo, los riñones están situados debajo de la apófisis transversa de las primeras 4 vértebras lumbares, el izquierdo en ocasiones puede encontrarse un poco más adelante, ambos tienen forma de frijol alargado y son de superficie lisa. El tamaño y el peso del órgano dependen de la talla de cada animal.

Fig. 1.29a. Riñón de perro.



Fig. 1.29b. Riñón de gato.



Fig. 1.29c. Riñón de bovino.



Fig. 1.29d. Riñón de equino.

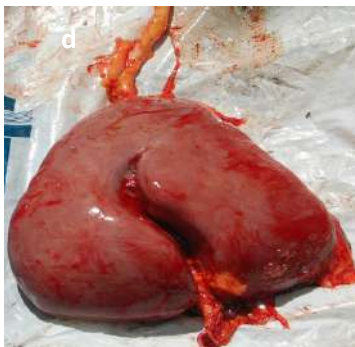


Fig. 1.29e. Riñón de ovino.

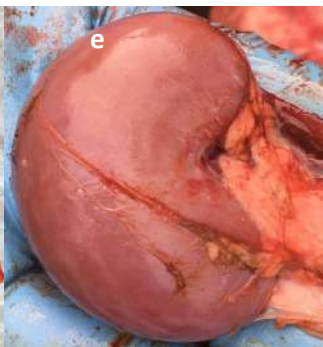


Fig. 1.29f. Corte longitudinal de riñón.



El examen de los riñones se inicia con la observación del tamaño, de su superficie, la coloración y consistencia. Luego se procede a la separación de la cápsula, la que normalmente se desprende con facilidad y se observará si existe la presencia de petequias, adherencias u otros cambios. Se realiza un corte longitudinal desde la curvatura mayor hacia el hilio, con la finalidad de observar la superficie de corte, con sus zonas cortical, medular y con la pelvis, registrando color y consistencia así como posibles exudados o cálculos en la pelvis, aquí es oportuno tomar las muestras del riñón para exámenes complementarios si fuera necesario (Fig. 1.29f). Luego evaluar características de las

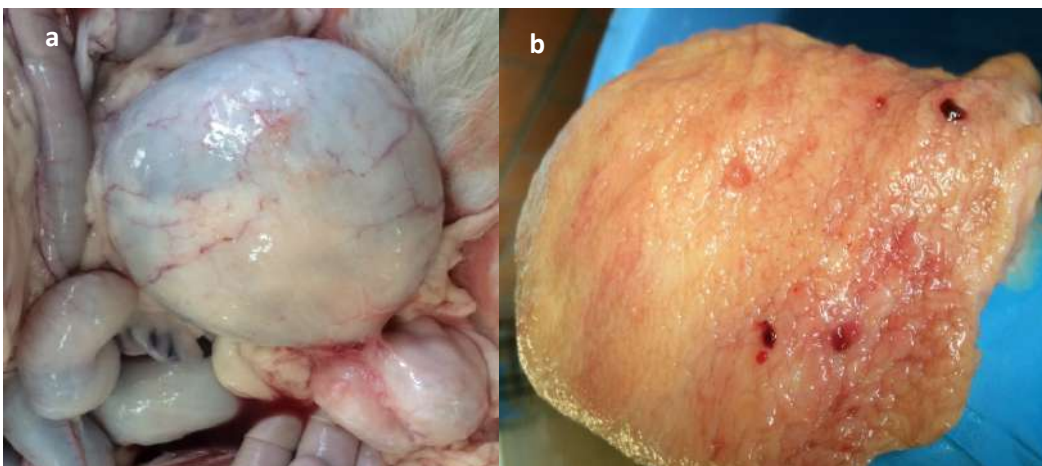
glándulas adrenales particularmente la relación entre corteza y médula (Aline y Constantino, 2002; Bedotti, 2006).

**Uréteres:** se inspeccionan por palpación en toda su longitud ante la sospecha de la presencia de urolitos o posibles inflamaciones y luego se introduce un estilete en su luz, con el fin de comprobar la permeabilidad, finalmente se cortan longitudinalmente para observar la mucosa (Aline y Constantino, 2002; Bedotti, 2006). En cerdos se debe analizar la grasa perirrenal ya que es donde se encuentran parásitos, como el *Staphanurus dentatus*.

**Vejiga:** la vejiga urinaria varía en forma, tamaño y posición, según el estado de repleción o llenura (Fig. 1.30a). En el cerdo es particularmente alargada, por lo que en esta especie se presenta con cierta frecuencia retención de orina y por ello dilatación de la pelvis renal, lo que puede provocar finalmente hidronefrosis, ya que el órgano repleto puede caer al piso de la cavidad abdominal, quedando el cuello de tal forma doblado que no puede ser eliminada la orina. Una vez terminado el examen de la superficie externa de la vejiga, se puede obtener una muestra de orina mediante punción con la ayuda de una jeringa estéril para su análisis, luego se procede a abrirla para revisar la mucosa y la capa muscular, virando la vejiga de adentro hacia afuera; en el caso de bovinos podemos encontrar procesos neoplásicos, hemorragias (Hematuria Enzoótica Bovina) (Fig. 1.30b), ulceraciones, pólipos, entre otros (Aline y Constantino, 2002); en el caso de las hembras por efecto de su extracción, se examina **la uretra** abriéndola longitudinalmente.

Fig. 1.30a. Vejiga de perro inspeccionada *in situ*, nótese su llenura por presión sobre uretra.

Fig. 1.30b. Inspección interna de vejiga en bovino, en donde podemos observar focos hemorrágicos.



**1.3.1.4.6.-Inspección de órganos de los sistemas genital y reproductivo:** en animales hembras se inspecciona el útero, ovarios y vulva y en los machos testículos, epidídimo, conductos seminíferos, glándulas accesorias y pene.

**Útero:** la inspección externa debe incluir la observación de la posición, especialmente en animales gestantes o con procesos patológicos como piometra, hidrómetra, mucómetra, procesos infecciosos y neoplásicos, prolapsos (Fig. 1.31) o torsiones.

Una vez terminada la inspección *in situ*, en cavidades abdominal y pélvica, se procede a extraer el aparato genital para su inspección detallada; en el caso de hembras bovinas gestantes, se incide útero y se evalúa las características del endometrio y del feto; se debe tener mucho cuidado en esta maniobra ya que el feto, sus membranas y el contenido uterino suelen ser uno de los materiales más peligrosos para el contagio de enfermedades zoonóticas, como la brucelosis, si es que desconocemos el estado sanitario del animal. Podemos también observar cambios de posición uterina como consecuencia de procesos patológicos del sistema digestivo, especialmente en casos de dilataciones gástricas o meteorismos.

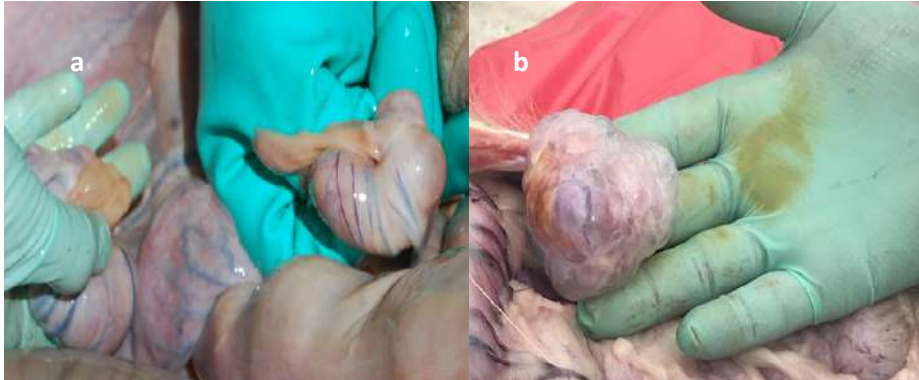
Fig. 1.31. Prolapso uterino en vaca.



**Ovarios:** el tamaño, color y forma de los ovarios dependen de la edad del animal y estado fisiológico (ciclo estral o gestación). En la observación y palpación tratamos de encontrar estructuras normales como pueden ser folículos, cuerpo lúteo y estructuras anormales como poliquistes, abscesos, hemorragias, aplasia, hipoplasia, etc., (Fig. 1.32a-b). Luego de la palpación se hace un corte longitudinal, para confirmar lo encontrado en la observación y palpación.

Fig. 1.32a. Palpación y observación de ovarios en una yegua.

Fig. 1.32b. Palpación y observación de ovario poliquístico en una perra.



**Oviducto:** la inspección del oviducto se hace buscando cambios de tamaño, grosor, elasticidad y coloración. El cuerpo del útero y los cuernos uterinos primero se revisan en su parte externa, para constatar su integridad y luego se abren para exponer la mucosa; tomando en cuenta que su forma varía según especie, estado de gravidez o proceso patológico.

En perras, el útero y los cuernos tienen forma de “Y” (Fig. 1.33a); en los bovinos, los cuernos se separan del cuerpo uterino en una forma que recuerda a los cuernos de carnero; en yeguas, el órgano sugiere una “T” (Fig. 1.33b) y en las cerdas, los cuernos se doblan totalmente hacia atrás presentando flexuosidades. Una vez abierto el órgano se revisa la mucosa, su color, grosor, presencia de exudados, piometra, mucómetra, fetos momificados, putrefacción fetal (Fig. 1.33c-d), Petequias o úlceras, siendo estas últimas frecuentes en casos de vulvovaginitis infecciosa bovina (Aline y Constantino, 2002).

Fig. 1.33a. Oviductos y ovarios de una perra.

Fig. 1.33b. Oviductos y ovarios de una yegua.

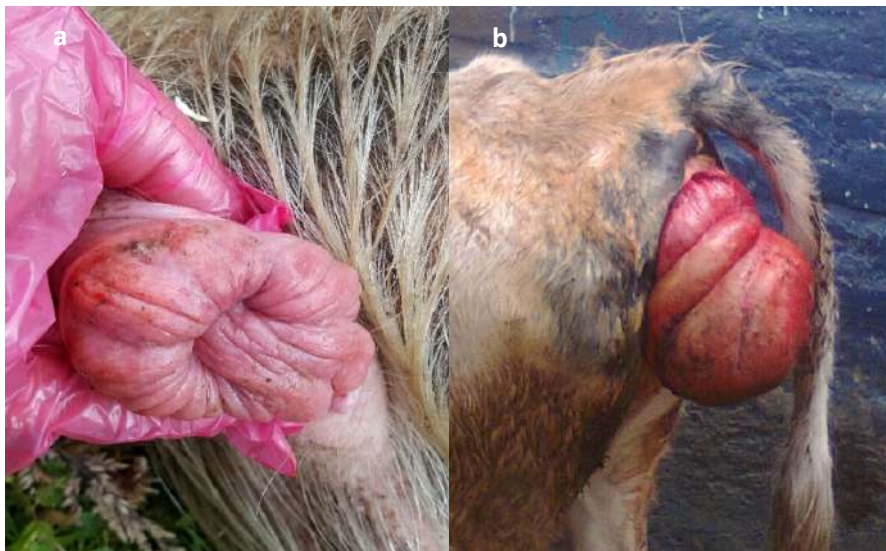


Fig. 1.33c-d. Piometra y putrefacción fetal en perra.



**Vagina:** en la vagina se observa color, grosor, aspecto de la mucosa, se explora la presencia de exudados o laceraciones y es el momento para tomar las muestras necesarias y realizar un chequeo del cuello uterino; las patologías que podemos encontrar, son los prolapsos vaginales (Fig. 1.34a-b).

Fig. 1.34a-b. Prolapso vaginal en cerda y en vaca.



**Vulva:** durante el examen de la vulva debe buscarse el orificio uretral para determinar signos de traumatismos o laceraciones en la mucosa y en sus bordes.

**Glándula mamaria:** el examen de la glándula mamaria es importante realizar en todas las especies, debido a que esta glándula por su estructura anatómica puede albergar procesos patológicos de mucha significancia clínica-diagnóstica. Se registran cambios de tamaño, forma, consistencia y color; luego se hacen cortes paralelos a la línea de corte divisoria para examinar con mayor detalle el parénquima glandular y buscar abscesos,



exudados, neoplasias u otras formaciones anormales y se aprovecha para tomar muestras para estudios complementarios (Fig. 1.35a-b-c-d-e-f).

Fig. 1.35a-b-c. Glándulas mamarias en vacas, en diferente etapa de producción y proceso patológico.



Fig. 1.35d. Glándula mamaria expuesta en una yegua para su examinación.

Fig. 1.35e. Glándulas mamarias de cerdas muertas por intoxicación, nótese su congestión.

Fig. 1.35f. Glándula mamaria de una perra con presencia de neoplasias.



**Prepucio y pene:** se examinan antes de realizar las incisiones (Fig. 1.36a) y luego de hacer la incisión primaria y el desuello (Fig. 1.36b), en donde se revisa la mucosa del prepucio buscando neoformaciones, laceraciones, exudados o inflamaciones, para luego exponer el pene y buscar patologías como necrosis, gangrena, fimosis, paraquimosis (Fig. 1.46c), fracturas de hueso peneano en perros. En bovinos del tipo *Boss indicus*, tiene tendencia a presentar balanitis y balanopostitis, por su forma pendular del prepucio. De igual manera en bovinos se tendrá especial cuidado en la región de la Sigmoides peneana, por ser un lugar frecuente que se localizan los cálculos y procesos de teratogénesis (Aline y Constantino, 2002; Bedotti, 2006).

Fig. 1.36a. Prepucio y pene en caballo, examinados antes de realizar la incisión primaria.

Fig. 1.36b. Pene y testículos en carnero para su examinación luego del desuello.

Fig. 1.36c. Pene expuesto por parafimosis en un cerdo, con presencia de necrosis.

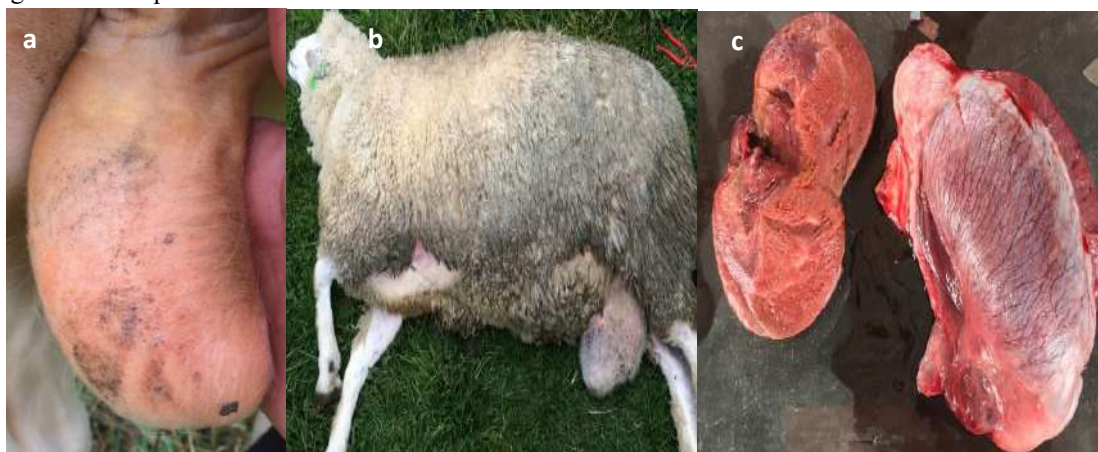


**Testículos:** los testículos se observan y se palpan en su lugar deslizándolos por el escroto registrando cambios en forma, tamaño y consistencia (Fig. 1.37a) con la finalidad de encontrar procesos de monorquidia, criptorquidia, orquitis (Fig. 1.37b), neoplasias o metaplasias (Fig. 1.37c). Para extraer los testículos junto con las demás partes del aparato genital, debe ampliarse el conducto inguinal para colocarlos en la cavidad abdominal. El examen del epidídimo debe incluir, después de la palpación, uno o dos cortes de su cola para verificar la salida del líquido seminal y debe buscarse procesos inflamatorios (granulomas) especialmente en carneros o epididimitis por citar algunos procesos patológicos de los testículos.

Fig. 1.37a. Cambio de forma y tamaño en testículos de toro.

Fig. 1.37b. Orquitis testicular en borrego.

Fig. 1.37c. Neoplasia testicular en cerdo.



**Glándulas vesiculares y próstata:** al realizar el examen del aparato genital masculino hay que tener presente algunas diferencias importantes; por ejemplo, en los cánidos no existen las glándulas vesiculares, en las demás especies domésticas sí se encuentran. La próstata rodea completamente el cuello de la vejiga en el perro (Fig. 1.38), en las demás especies sólo lo hace de manera parcial, teniendo además forma variable.

Fig. 1.38. Próstata y testículos en un perro geronte.



En bovinos, equinos, cerdos y gatos, existen glándulas bulbouretrales o de Cowper a cada lado de la porción pélvica de la uretra, mientras que en los perros estas glándulas no existen (Aline y Constantino, 2002).

**1.3.1.4.7.- Inspección y apertura de cavidad craneana:** existen procesos en los cuales se requiere un examen de encéfalo lo cual se debe contar con una historia clínica convincente, para ello se debe extraer el órgano por completo y manejarlo mediante procedimientos especiales.

Antes de separar la cabeza del cuello, se incide en la región de la articulación atlanto-occipital con un cuchillo, hasta arribar al foramen magno, que no es difícil en animales grandes como son los bovinos (Fig. 1.39). En este procedimiento se evidencia las meninges y la médula espinal, en donde se aprovecha para recolectar muestras de líquido cefalorraquídeo para su posterior análisis, mediante la aspiración con una jeringa y aguja preferible calibre 18, aunque puede depender de la especie y el diámetro del canal para el correcto uso de la aguja. Luego se introduce el cuchillo por esta articulación y se corta la médula y ligamentos internos y los ligamentos externos hacia ambos lados de la articulación y en dorsal de la misma, con este procedimiento se separa la cabeza del cuello y se despoja el cuero para abrir la bóveda craneana.

Fig. 1.39. Foramen magno en bovino, observándose meninges y médula espinal en bovino.



Para abrir bóveda craneana se maneja de acuerdo con la especie; en equinos el corte se continúa por el hueso parietal hacia la cara medial de la apófisis supraorbitaria y finalmente se unen estos dos cortes laterales por medio de otro, a través del hueso frontal. En cerdos se corta de la base de la apófisis cigomática hacia la apófisis supraorbitaria y de allí pasando un poco medial al agujero supraorbitario en línea oblicua hasta la línea media donde el corte se encuentra con el del lado opuesto. En perros y gatos se corta desde la base de las apófisis cigomáticas hasta las apófisis supraorbitarias y se unen los dos cortes con otro a través del hueso frontal. En bovinos, los cortes se dirigen de los límites laterales del agujero occipital hasta la cara interna de las apófisis corneales y de allí a los agujeros supraorbitarios, uniendo los dos por medio de otro a través del hueso frontal.

Realizados los cortes antes indicados con la ayuda de un serrucho, se levanta la parte desprendida de los huesos para exponer el encéfalo, y se podrá revisar la tapa ósea extraída en busca de fracturas u osteítis por abscesos. Se examinan las meninges en busca de exudados o hematomas y la masa encefálica se observa y se palpa cuidadosamente en busca de reblandecimientos.

Una vez retirada la parte ósea y para extraer el encéfalo, se corta la duramadre e inclinando el cráneo hacia atrás con la porción anterior de la cabeza más elevada, se cortan los pares craneanos de preferencia con tijera y se recibe en la mano todo el cerebro que incluye el cerebelo y tallo encefálico con el bulbo e hipófisis. Al examinar el encéfalo debe ponerse atención en el color y grosor de las meninges y del parénquima, así como en la conformación de las circunvoluciones, además se debe buscarse cambios de forma,

estructuras quísticas (*Coenurus cerebralis*) (Navarro et al., 2006; Matto, Adrien y Riveros, 2014), abscesos y granulomas u otros aumentos de volumen localizados.

Por medio de la palpación se determina la consistencia y como regla general no es aconsejable practicar cortes en el encéfalo fresco, es preferible dejarlo unos diez días sumergido en formalina a 5 o 10%, en un recipiente amplio y de boca ancha y efectuar los cortes para el examen histológico una vez que el tejido esté endurecido para tener una idea precisa de la localización anatómica de los posibles cambios encontrados.

En los casos en que se requiere diagnóstico de rabia, es necesario remitir material fresco al laboratorio en el menor tiempo posible y se procede antes de sumergir el encéfalo en formalina. Se colocarán pequeñas fracciones de hipocampo, cerebelo y corteza cerebral en un frasco estéril y se enviarán refrigeradas al laboratorio. Con el fin de obtener un trozo de hipocampo (cuerno de Ammon) se practica una incisión longitudinal en la mitad de un hemisferio cerebral, llegando así al fondo del ventrículo lateral, donde se identificará fácilmente.

En el caso de ovinos, luego de la extracción del cerebro, se puede realizar una trepanación o hacer cortes transversales a nivel de los huesos de la cara para observar cornetes y senos nasales ya que aquí es donde podremos encontrar quistes de *Coenurus cerebralis* y larvas de la mosca *Oestrus ovis* (Fig. 1.40) (Aline y Constantino, 2002; Puebla, Zaldívar y Soñora, 2005; Bedotti, 2006; Navarro et al., 2006; Gómez et al., 2007; Odriozola, 2013).

Fig. 1.40. Larvas de *Oestrus ovis* en ovinos.



**1.3.1.4.8.- Enucleación de ojo:** cuando se requiere un estudio de ojos, estos deben extraerse antes de iniciar los demás pasos de la necropsia, siguiendo la técnica de Saunders y Jubb. Primero se separa la piel, por medio de una incisión oval alrededor de los párpados, empezando por el ángulo externo del ojo y exponiendo así la órbita. Con pinzas se fija la conjuntiva jalándola hacia abajo y cortándola a lo largo del hueso. Cuando el tamaño del orificio producido lo permite, se introduce una tijera curva de punta roma para separar músculos y el nervio óptico. Se extrae el globo ocular con todas sus estructuras anexas: tercer párpado, glándulas, músculos y, una fracción del nervio óptico. Sin presionar al globo ocular manteniéndolo colgado con las pinzas, se examinan estas estructuras y con tijeras se separan cuidadosamente. Debe recordarse que todos estos pasos necesitan gran cuidado, ya que al manipular los ojos con brusquedad pueden producirse desgarramientos de retina, los que llegan a confundir al patólogo poco experimentado (Fig. 1.41a-b-c) (Aline y Constantino, 2002).

Fig. 1.41a-b. Enucleación del ojo en caballo.

Fig. 1.41c. Enucleación del ojo en perro.



**1.3.1.5.- Toma, conservación y envío de muestras al laboratorio:** en un estudio *post mortem*, si no se encuentran hallazgos que permitan arribar a un diagnóstico presuntivo inicial, se recomienda tomar muestras de diferentes tejidos en el cadáver que se ha expuesto, antes de manipularlo y que sea contaminado; para esto se necesita de la ayuda del laboratorio para poder establecer un diagnóstico etiológico de la causa de la muerte del animal. Para obtener resultados confiables es de suma importancia que tanto la toma de muestras, su conservación y transporte se realicen de manera adecuada para mantener en buen estado los especímenes colectados (Schatzmayr y Mesquita, 1970; Aline y Constantino, 2002; Odriozola, 2013).

De igual manera es importante tener en cuenta que para llegar a un diagnóstico definitivo con la ayuda de las pruebas diagnósticas, vamos a tener resultados

satisfactorios y no realizar un trabajo innecesario, además de tener un protocolo de muestreo organizado y sistemático; es decir, realizar la recolección apropiada de todas las muestras, con el fin de recolectar las que sean necesarias y en condiciones adecuadas para los respectivos análisis complementarios que corresponden a citología, histopatología, microbiología, toxicología, parasitología, diagnóstico molecular; con el fin de tratar de controlar la enfermedad desde el punto de vista poblacional y obtener la máxima información sobre parámetros biológicos especialmente cuando se trata de especies silvestres (Caicedo, Ospina y Avila, 2012; Martínez-Acevedo, 2012). Los exámenes de laboratorio son necesarios porque además de confirmar un diagnóstico, permiten la identificación del agente etiológico (Morales et al, 2017).

Las muestras a ser tomadas y enviadas a cualesquier laboratorio de diagnóstico, deben ser identificadas, acompañadas del informe de la necropsia y la historia clínica. Para ello debe utilizarse material que resista el manejo, como son tintas permanentes que no desaparezcan con el agua, cintas engomadas o etiquetas que se adhieran apropiadamente y que no corran el riesgo de que durante el transporte se desprendan (Nuñez y Bouda, 2007).

Por regla general, los análisis son determinaciones *in vitro* y los resultados del laboratorio están dados en forma cualitativa (existencia o no de algo sospechoso), es decir SI/NO; y los resultados cuantitativos indican numéricamente la cantidad y concentración de sustancia analizada con su respectiva unidad de medida (mg, ml, g/L, mg/dl, meq/L, µg/dl, mmol/L, µmol/L, UI, entre otros); también puede denominarse semicuantitativo, ya que sugerirá si el parámetro investigado fue abundante o escaso y se expresa en cruces (+ / ++ / +++ etc.) (Coppo, 2010).

Para enviar un espécimen al laboratorio es necesario tomar en cuenta ciertas normas como son:

- 1) Las muestras deben ser lo más frescas posible; por asuntos de distancia se deben conservar en refrigeración o formol dependiendo el espécimen y tipo de prueba que se requiera.
- 2) El material para pruebas microbiológicas (bacterianas, micóticas, virales) debe ser tomado bajo estrictas normas de asepsia.
- 3) Cada recipiente con la muestra debe ser rotulada, de modo que sea fácil de identificar.

- 4) La información que debe ser anexada a las muestras de cada caso son: nombre, dirección y teléfono del médico veterinario remitente; nombre, dirección y teléfono del dueño del animal (es); especie animal, edad, sexo y raza; número de animales en el hato; número de animales afectados; tiempo de evolución de la enfermedad; signos clínicos; morbilidad y mortalidad en el hato; programas de vacunaciones, tratamientos por enfermedad o desparasitaciones; hallazgos en otras necropsias del mismo brote; casos similares en la zona; diagnóstico presuntivo; fecha y hora de la muerte; material enviado al laboratorio, si es con fijador o preservante; especificaciones claras relativas al tipo de análisis que se requiere (Aline y Constantino, 2002; Odriozola, 2013).

En cuanto se refiere a los recipientes o material físico para coleccionar y enviar las muestras deben ser nuevos y estériles (por lo general son de plástico o de vidrio) y deben empacarse cuidadosamente para evitar su ruptura durante el transporte. Cuando es necesaria la refrigeración como en el caso de muestras para pruebas microbiológicas o enviar muestras a distancias, se coloca el recipiente (tubo o frasco) con la muestra dentro de un termo o culer aislante con material refrigerante, pero tomando en cuenta que la muestra no esté en contacto directo con el hielo (Aline y Constantino, 2002).

Si el animal al que se le tiene que hacer el estudio *post mortem* se encuentra todavía vivo, puede ser útil tomar algunas muestras como sangre y líquido cefalorraquídeo antes de la eutanasia o inmediatamente ocurrida la muerte del animal, es decir antes de realizar la necropsia; se lo hace en tubos al vacío tipo *vacutainer* con anticoagulantes (EDTA, Heparina, Citrato de Sodio) o sin anticoagulante dependiendo del analito que se necesite; los sitios de punción para obtener la muestra sanguínea están sujetos a la talla y especie animal, así tenemos que en grandes especies y pequeños rumiantes se punciona la vena yugular, en pequeñas especies las venas cefálica y safena, así como la yugular para perros y gatos pequeños. En los animales de laboratorio puede ser a partir del seno orbital y punción cardíaca, en aves la vena radial o el corte de uña, en el cerdo la vena cava caudal y la marginal de la oreja. Una vez coleccionada la muestra se debe depositar lo antes posible en el tubo que contiene el anticoagulante y homogenizar por inversión muy suave; es importante recordar que la cantidad de sangre a coleccionar depende del tamaño del tubo utilizado, ya que este debe ser llenado las 2/3 partes, esto debido a que existe una relación de anticoagulante con la cantidad de sangre para mantenerla incoagulable. En caso de que se deba recoleccionar de un animal muerto, se recomienda extraerla del corazón o arterias y venas de la cavidad torácica, con el fin de evitar posibles contaminaciones (Aline y



Constantino, 2002; Nuñez y Bouda, 2007; Morales et al., 2017). También pueden coleccionar muestras de orina mediante sonda urogenital y se conservarán refrigeradas.

**1.3.1.5.1.- Examen citológico:** las muestras para estudios de citologías son de fácil realización y rápidos resultados, se obtiene una evaluación citológica de los líquidos corporales y cavitarios, masas cutáneas y subcutáneas, linfonódulos y organomegalias difusas y lesiones tumorales. Aunque no es una desventaja esta técnica, puede ser una causa de abandono del empleo de este método, debido a que el médico veterinario muchas veces desconoce si la persona que efectúa las evaluaciones citológicas es patólogo clínico o si tiene entrenamiento profesional en el campo; pues es común que sus resultados sean poco convincentes.

Los materiales físicos necesarios para la toma de muestras son: guantes de látex, portaobjetos o láminas, jeringas, agujas, mechero o flameador, cajas Petri, vaso de Kopplin, peseta con etanol al 96%, frasco tapa rosca, lápiz de cera.

El dicho “basura adentro, basura afuera”, está bien aplicado a la preparación de espécimen citológico, ya que la adquisición y manejo del espécimen es un “arte” que debe ser practicado como cualesquier otra habilidad o técnica de laboratorio; por este motivo es necesario realizar con la asepsia adecuada para disminuir o eliminar la posibilidad de contaminación de los tejidos (Meyer y Harvey, 2000).

La evaluación precisas de las lesiones en el laboratorio, requiere de una descripción apropiada de las mismas, la ubicación anatómica, un muestreo con la técnica adecuada para el tipo de lesión y finalmente de una protección de esas muestras para que lleguen a su destino en buenas condiciones. Esto implica que el patólogo clínico requiere datos de la anamnesis y del examen físico para compensar la falta de arquitectura, cuando la celularidad es pobre y de esta manera tomar decisiones en los resultados de la evaluación que pueden variar, desde solamente la inclusión de una descripción dejando para una mejor muestra una interpretación de la imagen citológica, hasta el diagnóstico claro (Nuñez y Bouda, 2007; Martínez-Acevedo, 2012).

Las lesiones con fluidos o material purulento se coleccionan por medio de aspiración con aguja fina, esta se descarga sobre la lámina o portaobjetos, se deja secar y se procede a realizar las tinciones o coloraciones; los exudados se pueden tomar con un hisopo y este se aplica sobre la lámina. Las improntas de tejidos se toman durante la necropsia, antes de poner el tejido sobre la lámina debe secarse bien sobre un papel absorbente para evitar

los excesos de humedad; posteriormente se realiza la impronta sobre la lámina. Los raspados de lesiones cutáneas se hacen con una hoja de bisturí dejando descargar el material sobre la lámina para su respectiva coloración.

Dependiendo del material y del agente del cual se sospeche, se usa la coloración apropiada:

- 1) Coloraciones tipo Romanowsky, en este grupo tenemos el colorante Diff Quik (Fig. 1.42), que tiene como ventajas que en la preparación del frotis solamente se requiere de fijación al aire y la coloración se efectúa en un tiempo máximo de 45 segundos, por lo tanto, en menos de un minuto están listas las muestras para iniciar su evaluación; son raras las precipitaciones de colorante y las tinciones son adecuadas y con experiencia y conocimiento permiten evaluar fácilmente las características celulares. Otras coloraciones que se encuentran dentro de este grupo son el Wright, Giemsa, May Grünwald, Leishman y otras que no gozan de las ventajas mencionadas.
- 2) Gram: esta coloración nos da la distinción entre las bacterias Gram negativas y Gram positivas.
- 3) Azul de Prusia: utilizada para la evaluación de reservas de hierro en médula ósea.
- 4) Papanicolaou: es la alternativa del Diff Quik, ofrece una gran definición de estructuras nucleares y permite la evaluación de cada capa de células (Nuñez y Bouda, 2007; Martínez-Acevedo, 2012).

Existen otras tinciones que de acuerdo a su fin se explicarán en el Capítulo 2, numeral 2.3.3.9.

Fig. 1.42. Uso de la coloración Diff Quik.



**1.3.1.5.2.- Examen histopatológico:** para el diagnóstico histopatológico, las muestras recolectadas de tejidos y órganos deben tener un tamaño de 1 a 2 cm, y tomar varias muestras de cada uno de los tejidos muestreados. En un frasco de boca ancha se fijan en una solución de formol al 10% o formaldehído al 4 %; las muestras deben quedar totalmente sumergidas en la solución y tener una relación de 10:1 entre formol o formaldehído y el tejido, esto se recomienda para evitar descomposición o autólisis de los tejidos. Los tejidos muy pequeños colectados durante la necropsia deben ser fijados contenidos en un cassette portatejidos para que no se pierdan a la hora de realizar el corte. Es recomendable fijar los tejidos óseos en un recipiente separado para su posterior decalcificación. En casos de enfermedad neurológica el cerebro se fija completo o entero por 6 a 10 horas para su posterior corte seriado, sin atravesar toda la superficie para no perder la relación entre las partes y se deja de 3 a 4 horas más en la solución. Recordemos que una muestra bien fijada permanece por tiempo indefinido.

Como condiciones es recomendable que el tejido muestreado sea fresco, ya que si existe autólisis no se va a poder determinar la histopatología, de igual manera siempre se colectará parte del tejido afectado y parte del tejido aparentemente normal (Aline y Constantino, 2002; Bedotti, 2006; Martínez-Acevedo, 2012; Odriozola, 2013; Morales et al., 2017).

Cuando se trata de sospecha de rabia, es indispensable manejar normas de seguridad por tratarse de una enfermedad zoonótica. Por lo tanto, se debe tener en cuenta que todo animal sospechoso de rabia debe ser capturado y mantenerle en observación por el tiempo de diez días si es posible, dejando que la enfermedad evolucione hasta la terminación fatal, es decir que el animal muera; debido a que una eutanasia prematura de esos animales disminuirá la precisión del diagnóstico laboratorial. La muestra para enviar al laboratorio será extraída como se indicó anteriormente (Inspección y apertura de cavidad craneana, numeral 1.4.1.4.7) y el encéfalo dividido previamente en tres porciones; en donde se tomará la del medio y se colocará en un recipiente limpio y seco, que sea de tapa rosca y que contenga formol al 10%; se sella, se rotula y se envía.

Cada muestra deberá enviarse en refrigeración y conservación al laboratorio de Sanidad Animal de cada país.; en Ecuador corresponde el laboratorio de Sanidad AGROCALIDAD, con su respectivo formulario de toma y envío de muestras y en este caso especial se tipificará que es para estudio histopatológico de neuropatías según

directrices del programa de Control de Rabia de la Dirección de Sanidad Animal, departamento de Vigilancia Epidemiológica (AGRO, 2015).

**1.3.1.5.3.- Examen toxicológico:** para el análisis toxicológico, las muestras se toman durante la necropsia y tienen que ser recogidas en recipientes de vidrio tipo Pírex, nuevos o rigurosamente limpios, con cierre hermético esmerilado o de teflón; de no contarse con ellos, los recipientes plásticos estériles y descartables como son los usados para recolección de muestras de orina que se pueden adquirir en cualquier farmacia, han sido utilizados sin problemas; se mantienen en refrigeración a 4° C, si se analizarán dentro de las 24 a 48 horas; caso contrario deben ser congeladas a menos 20°C. Este examen se realiza en búsqueda de tóxicos como son estupefacientes, medicamentos, alimentos, pesticidas (organofosforados, organoclorados, carbamatos, warfarínicos, piretroides y herbicidas), residuos peligrosos de la industria (especialmente Plomo), residuos patológicos, etc., mismos que sirven para un servicio pericial con fines legales, de respaldo y apoyo a magistrados judiciales y a los médicos forenses (Locani y Lorenzo, 2004).

Dependiendo del tóxico que se quiere encontrar algunas de las muestras recomendadas para análisis toxicológicos son: sangre entre 10 a 50 ml, dependiendo la especie y además en dos tubos tipo vacutainer, el uno con anticoagulante y el otro sin anticoagulante; orina, todo lo disponible; material vomitado; contenido estomacal o gástrico, lo disponible; tejidos como hígado, riñón, cerebro, pulmón, bazo y tejido graso de 50 a 200 gr; humor vítreo lo disponible; un mechón de pelo; uñas; bilis lo disponible; músculo esquelético entre 50 a 100 gr. Además, para determinar la procedencia del tóxico se requiere de muestras de agua de los bebederos, alimento (pastos o balanceados), plantas tóxicas, sales minerales, jeringas. En casos de cadáveres en estado de putrefacción, también líquido conocido como putrúlagos, entomofauna (Fig. 1.11), restos del suelo (Locani y Lorenzo, 2004; Martínez-Acevedo, 2012; Morales et al., 2017).

Los resultados deben sustentarse en los hallazgos de la anamnesis y el examen físico, además de realizarse exámenes complementarios, estudios hemometabólicos y hemogasométricos, exámenes radiológicos y trazado electrocardiográfico, cuando lo permita el caso (Díaz et al., 2009).

**1.3.1.5.4.- Examen microbiológico (bacteriológico y micológico):** antes de iniciar la recolección de material para exámenes bacteriológicos, se debe revisar la historia clínica

para saber si el animal ha recibido tratamiento quimioterapéutico o farmacológico en los tres días anteriores a la realización de la necropsia, ya que el crecimiento bacteriano puede ser pobre o nulo, lo que confundiría los resultados del estudio *post mortem* (Aline y Constantino, 2002).

Las muestras para análisis microbiológico deben colectarse recién muerto el animal o bien después de dos horas posteriores máximo, tomando en cuenta estrictas medidas de asepsia, con material estéril y depositado en bolsas estériles, evitando el riesgo de contaminación. Si la muestra es tomada en campo se puede usar alcohol (etanol al 96%) por el tiempo de 5 minutos y un flameador de alcohol o gas para darle un grado de esterilidad mayor al instrumental que vamos a utilizar en la colecta, y el contorno del órgano o sitio del animal a ser muestreado. Para toma de muestras de fluidos o secreciones corporales se puede usar hisopos estériles; de igual manera para el envío de las muestras al laboratorio hay que conservarlas en refrigeración y enviarse para su procesamiento en un tiempo no mayor a 24 horas. Si se sospecha de enfermedades que son producidas por el género *Clostridium spp.*, es necesario señalar en la hoja de remisión al laboratorio de microbiología; en caso de sospecha de infecciones micóticas en piel o dermatofitosis, se extraen pelos con su raíz de la periferia de las lesiones sospechosas y se remiten al laboratorio en un sobre de papel preferentemente de color negro, bien cerrado o en otro recipiente seco sin conservador.

Se requiere de un equipo estéril (tijeras, pinzas y bisturí), frasco con formalina al 10%, tubos con anticoagulante y sin anticoagulante, adhesivos para el marcado de las muestras, frascos estériles de tapa rosca, mechero de alcohol, hisopos estériles, jeringas hipodérmicas, caja de Petri e hilo de cáñamo para el embalaje (Bedotti, 2006; Martínez-Acevedo, 2012; Morales et al., 2017).

**1.3.1.5.5.- Examen virológico:** para diagnóstico de enfermedades virales, a excepción de la Rabia se requiere de suero, exudados, epitelios (enfermedades vesiculares) y tejidos, con el fin de llevar a cabo pruebas inmunológicas, de biología molecular, aislamiento de virus y estudios ultra estructurales. Las muestras tienen que ser frescas, manteniendo la respectiva asepsia y de preferencia tomadas durante el periodo agudo de la enfermedad; tampoco deben añadirse fijadores o antisépticos sino enviarse refrigeradas o congeladas al laboratorio.

Cuando las muestras son tomadas en lugares lejanos y pueden demorar más de 24 horas para llegar al laboratorio, es necesario añadir un medio de conservación que previamente lo podemos preparar; siendo el más recomendable para muestras líquidas (secreciones, deyecciones, líquido vesicular, plasma o suero) la solución estéril de Hank, que es una solución neutra con un pH 7.2. Esta solución está compuesta de: Albumina bovina a 10% (o hidrolizado de lacto albúmina a 0.5%), Penicilina G potásica 500 UI/ml y Sulfato de estreptomicina 500 mg/ml; es recomendable mezclar en partes iguales con el líquido problema la solución preparada (Aline y Constantino, 2002). El congelamiento de las muestras no es recomendable, debido a que normalmente inactiva los virus envueltos y no es posible el aislamiento viral.

En el caso para las muestras de tejidos se recomienda el uso de la glicerina amortiguada con pH 7.2; cuando no se puede conseguir la glicerina amortiguada, se puede usar glicerina con solución salina fisiológica (pH 7.2) o con agua destilada a partes iguales. La recomendación general es que las muestras para aislamiento viral no se deben enviar en hielo seco, porque el gas carbónico que se desprende cambia el pH y puede inactivar al virus. Cuando las muestras de tejido van a ser analizadas por inmunofluorescencia se recomienda que sean frescas, refrigeradas o congeladas sin ningún conservador, porque cuando se utilizan las soluciones de glicerina, estas tienden a bajar los títulos de virus, por lo tanto, disminuyen la fluorescencia y los resultados no son los que buscamos.

Tomando en consideración que para las enfermedades virales no hay tratamiento y si existen muchos animales vivos en un hato en el que se sospecha de una enfermedad viral, para que haya efectividad en el diagnóstico serológico es necesario comparar dos muestras de los mismos animales, lo que se denomina sueros pareados: el primero durante el periodo agudo del brote y el segundo a las tres semanas; esto se lo hace con el fin de constatar que haya seroconversión o un aumento significativo en el título de anticuerpos, ya que en el caso de resultados positivos con sólo una muestra de suero tiene un valor de diagnóstico muy limitado (Aline y Constantino, 2002).

**1.3.1.5.6.- Examen parasitológico:** para realizar el diagnóstico parasitológico se requiere de ectoparásitos como ácaros, garrapatas, piojos, pulgas, moscas, mosquitos, etc., si es posible en sus diferentes estadios o ciclo biológico; igual que endoparásitos como nematodos, trematodos y cestodos; para el caso de protozoarios es necesario las muestras de heces fecales recién eliminadas o tomadas directamente del yeyuno, igual

que para determinar la fase de los endoparásitos; muchas de las veces para la preservación de ectoparásitos o endoparásitos se colectan y se depositan en un recipiente de boca ancha con etanol al 70% o una o dos gotas de formol al 5 o 10% con el fin de inactivar su ciclo biológico (Martínez-Acevedo, 2012). Cuando se trata de ácaros es necesario realizar un raspado superficial y otro profundo de piel para ser observados al microscopio (Aline y Constantino, 2002).

**1.3.1.5.7.- Diagnóstico molecular:** los avances biotecnológicos permiten la aplicación de técnicas de la biología molecular en muchos laboratorios de diagnóstico, por lo cual es necesaria la toma de muestras o tejidos que requieran de análisis especiales en caso de sospechar una enfermedad infecto transmisible, zoonótica o de declaración obligatoria (Morales et al., 2017). El diagnóstico molecular incluye técnicas como la Reacción en Cadena de la Polimerasa en Tiempo Real (RT-PCR) o Amplificación isotérmica mediada por bucle (LAMP), y se emplea para microorganismos como bacterias, virus, hongos o priones. A pesar de su significado diagnóstico, estas técnicas aún no están disponibles de manera generalizada para el diagnóstico de rutina. Las muestras para estos análisis deben refrigerarse al momento de la toma y luego congelarse entre  $-20^{\circ}\text{C}$  o  $-80^{\circ}\text{C}$ , o mantenerse en contenedores con Nitrógeno líquido con objeto de preservar los patógenos facilitando su posterior aislamiento (Martínez-Acevedo, 2012).

**1.3.1.6.- Recomendaciones que se deben llevar a cabo después de la necropsia:** al finalizar la necropsia se debe tomar en cuenta recomendaciones muy importantes que están relacionadas al almacenamiento de las muestras, limpieza del material utilizado, eliminación del cadáver e informe final.

**1.3.1.6.1.- Muestras:** revisar que estén correctamente identificadas, rotuladas y conservadas para enviar al laboratorio para los análisis complementarios.

**1.3.1.6.2.- Material:** lavar y desinfectar correctamente el material usado durante la necropsia, así como la ropa y las instalaciones; para este fin podemos utilizar soluciones a base de hipoclorito, glutaraldehído, clorhexidina o yodo como desinfectantes.

**1.3.1.6.3.- Eliminación del cadáver:** se deben evaluar los posibles riesgos hacia los humanos cuando se conozca que los animales son portadores de agentes zoonóticos, cuando estén tratados con radioisótopos o con productos químicos tóxicos y el personal que maneje estos cadáveres deberá tomar las precauciones necesarias para su protección

y la de los demás. Deben ser eliminados todos los residuos del cadáver, como por ejemplo el agua que lleve sustancias disueltas, la carcasa del animal y los tejidos sobrantes sean depositados en bolsas rojas para su posterior recolección y manejo como residuo biológico o ser enterrados correctamente; además guantes y otros materiales desechables deben ser colocados en las bolsas o en los sitios que se entierre el cadáver. Los técnicos deben asegurarse que cumplen la legislación nacional e internacional (Close et al., 1996).

Cuando procedemos a enterrar cadáveres, debemos tomar en cuenta aspectos de vital importancia, como son:

- No contaminar mantos freáticos, es decir no enterrar junto a zonas de humedales.
- Nunca eliminar restos del cadáver a quebradas, ríos, peor a la vecindad.
- Evitar a que los perros o animales carroñeros desentierren, para esto es recomendable que la fosa sea de una profundidad de 3 metros y luego apisonar o colocar material pétreo; esto nos ayuda también a no dejar escapar agentes tóxicos como son el Arsenio y también agentes infecciosos en el caso de muerte por *Bacillus antracis*.
- Una vez depositado el cadáver en la fosa, colocar cal viva sobre todo el cuerpo, con un grosor de capa de 5 cm antes de proceder a tapar (Fig. 1.43a-b).

Fig. 1.43a. Depositando el cadáver y todos los órganos del animal en la fosa, para ser enterrados.

Fig. 1.43b. Colocación de cal viva sobre el cuerpo del cadáver y eliminación de materiales utilizados.



**1.3.1.6.4.- Informe final:** el informe de necropsia se realiza tan pronto sea posible con el fin de no olvidar detalles importantes para el diagnóstico final. Este informe debe ser detallado y organizado por sistemas y órganos, describiendo las lesiones encontradas en cada uno de ellos, así como los órganos en los que no se observaron lesiones y no se



revisaron (Martínez-Acevedo, 2012) y, por supuesto, indicar la historia clínica. La descripción de las lesiones debe ser objetiva, utilizando medidas de longitud y peso y no hacer comparaciones con objetos; se debe tener en cuenta: gravedad, tamaño, forma, superficie, coloración, olor, consistencia y superficie; además el informe de necropsia debe contener el diagnóstico presuntivo y diagnóstico definitivo, con sus comentarios, y las apreciaciones enmarcados en la epicrisis del caso. Es recomendable adjuntar los resultados de los exámenes de laboratorio complementarios, ya que estos confirman el informe presentado por el médico veterinario anatomopatólogo o forense en algunos casos (Bedotti, 2006; Odriozola, 2013).

## Bibliografía citada

- AGRO, A. E. (2015). *Manual de control y prevención de Rabia bovina*. AGROCALIDAD.
- Aguirre, K., y Henao, S. (2014). *Determinación de las causas de eutanasia en fauna silvestre de un centro de atención en Antioquia (Colombia)*. REDICES, <http://hdl.handle.net/10946/2115>.
- Aline, S. d., y Constantino, F. (2002). *Técnicas de necropsia en animales domésticos*. Manual Moderno.
- Bedotti, D. (2006). Técnica de necropsia en rumiantes. *Sitio Argentino de Producción Animal, Pub. Técnica*, 58, pp:51-58.
- Betancourt, G. d. (2011). Limitación del esfuerzo terapéutico versus eutanasia: una reflexión bioética. *Humanidades médicas*.
- Bourque, T. (11 de 2016). *Principles of veterinary medical ethics of the CVMA*. [//www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5081140/](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5081140/)
- Cabrejo Saavedra, C. A. (2016). La eutanasia en medicina veterinaria de pequeños animales. *REDVET*, 1-7.
- Caicedo, J., Ospina, J., y Avila, J. (2012). Técnica de necropsia, interpretación de hallazgos macroscópicos y toma de muestras en mamíferos silvestres. *Memorias de la cima/veterinariosvs.org.*, 42-66.
- Calvin Coffey, J., y O’Leary , D. (2017). El mesenterio: estructura, función y mesenteriopatías. *IntraMed*, 1-2.
- Casas, M. d. (2005). Sedación terminal, eutanasia y bioética. *Revista Cubana de Medicina*, 4-5.
- Castellanos, I., y Correa, G. (2013). Enseñanza de la medicina veterinaria, bioética y uso de las TIC. *Revista de la Universidad de la Salle*, 177-191.
- Choez, K., Sandoval, R., Ruiz, L., y Delgado, A. (2017). Cólico equino por impacción gástrica en una yegua pura sangre inglés. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 28(2), 455-460
- Close, B., Banister, K., Baumans, V., Bernoth, E., Bromage, N., Bunyan, J., . . . Warwick, C. (1996). *Recomendaciones para la Eutanasia de los Animales de Experimentación: Parte 1 y 2*. Mrs. S E Wolfensohn, Supervisor of Veterinary Services, University of Oxford, Veterinary Services, c/o University Laboratory of Physiology, Parks Road, Oxford OX1 3PT, UK.

- Contreras, E., Sánchez, M., Munguía, J., y Chávez, J. (2017). Técnicas de control de poblaciones caninas callejeras: una revisión. *La sociedad académica*, 64-68.
- Coppo, J. (2010). *Interpretación de análisis clínicos en perros y gatos*. Universidad Católica de Salta-EUCASA.
- Crespo, V., Font, M., y Garrigós, C. (2011). *Eutanasia animal. ¿Hasta que punto la decisión queda en manos del propietario? Ética y moral* . <https://ddd.uab.cat/pub/trerecpro/2011/85724/eutani.pdf>
- De Juan Herrero, J. (2012). *Introducción a la patología*. Universidad de Alicante.
- Díaz, A., Pereira, E., Enseñat, A., y Rodríguez, C. (2009). Guía de práctica clínica para las intoxicaciones exógenas. *MediSur*, 96-100 .
- Domínguez Mondragón, G. (2009). La tanatología y sus campos de aplicación. *Horizonte sanitario*, 28-39.
- Furtado, G., da Silva, F., y Furtado, E. (2019). Pasos de apertura de las cavidades abdominal y torácica en una necropsia: Revisión bibliográfica. *Environmental Smoke*, 2(3):35-41
- Galiano, G. (2016). El derecho a la vida como derecho fundamental en el marco constitucional ecuatoriano. Especial referencia al aborto, la eutanasia y la pena de muerte. *Revista Jurídica - Piélagus*, 71-85.
- Gavilanes, H., y Brito, M. (2017). *Identificación de las principales patologías dentales en caballos de la raza paso peruano en la provincia del Azuay*. Facultad de Ciencias Agropecuarias.
- Gázquez Ortíz, A. (1991). *Patología veterinaria*. Interamericana. McGraw-Hill.
- Gómez, M., Tadich, N., Mieres, M., Bustamante, H., Galecio, J., y Herve, M. (2007). Hallazgos de tomografía computarizada en coenurosis cerebral crónica con hidrocéfalo secundario en una oveja joven. *Archivos de medicina veterinaria, Arch. med. vet.*, 39 (3).
- González, J. V. (2009). La necropsia, la última oportunidad de saber qué le ocurrió a la vaca. *Frisona española*, 102-104.
- Gutiérrez, D. C. (23 de Marzo de 2015). *Técnica de necropsia parte dos. Inspección de sistemas y órganos*. UAEMEX.
- Gutiérrez, D. C. (24 de Marzo de 2016). *Técnicas de eutanasia*. UAEMEX.

- Gutiérrez, D. C., y Montes de Oca, R. (28 de Octubre de 2011). *Manual de Prácticas de Patología General*. Universidad Autónoma del Estado de México.
- Gutiérrez, A., y Contreras, C. (2016). Algunas reflexiones sobre la ética de la investigación en las ciencias de la salud . *Psicología y Salud*, 129-136.
- Hena Villegas, S. (2017). Eutanasia en animales de compañía. *Revista Colombiana de Bioética*, 74-108.
- Hernández, C. (2010). Emergencias gastrointestinales en perros y gatos. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 69-85 .
- Hernández, M. (20 de 11 de 2017). *La Ley Orgánica de Bienestar Animal (LOBA): Análisis jurídico del bienestar animal en Ecuador*.  
<http://repositorio.ulvr.edu.ec/handle/44000/2087>
- Johnstone, C. (1 de 07 de 1998). *Parásitos y enfermedades parasitarias de los animales domésticos*.  
[http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/Strongls/strong\\_8d3a.htm](http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/Strongls/strong_8d3a.htm)
- Locani, O., y Lorenzo, J. (2004). El laboratorio de Toxicología y Química Legal. *Cuaderno de Medicina Forense*, 3(2), 127-135.
- Maldonado-Villamizar, J., y Aquino-Guerra, A. (2016). Experimentación con biomodelos animales en ciencias de la salud. *Avances en Biomedicina*, 173-177.
- Minifold, S. (2017). *Minimizando el impacto de la eutanasia en los equipos veterinarios*.
- Martínez-Acevedo, L. (2012). Técnica de necropsia en reptiles. *Revistas.veterinariosvs.org*, 16-31.
- Matto, C., Adrien, M., y Riveros, R. (2014). Memorias IX Reunión Argentina de Patología Veterinaria. *Descripción de un caso colectivo de Coenurosis en ovinos en el noroeste de Uruguay* (p. 90). Facultad de Ciencias Veterinarias - Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires .
- Meyer, D., y Harvey, J. (2000). *El laboratorio en medicina veterinaria, interpretación y diagnóstico*. Inter-Médica.
- Molina, J., Silveira, E., Heredia, D., Fernández, D., Bécquer, L., Gómez, T., . . . Castro, M. (2012). Los simuladores y los modelos experimentales en el desarrollo de habilidades quirúrgicas en el proceso de enseñanza-aprendizaje de las Ciencias de la Salud. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 13(6):1-23.
- Morales, A., Lampera, A., García, A., y Méndez, A. (2017). La necropsia en campo: un servicio agregado en la medicina veterinaria rural. *Rev Med Vet.;*(34 Supl):167-180.

- Moreno, B., Flores, G., y Sandoval, M. d. (2006). *Manual de técnicas de necropsia, patología general*. UNAM.
- Muñoz, J., Rodríguez, L., y Salcedo, I. (2011). *Eutanasia en la clínica de pequeños animales: una visión ética contrastada: análisis y consideraciones éticas y legales en la eutanasia de pequeños animales*.
- Navarro, L., Manresa, I., Martínez, M., y Uliaque, E. (2006). La cenuresis. *Xiloca*, 95-116.
- Nuñez, L., y Bouda, J. (2007). *Patología clínica veterinaria*. Universidad Nacional Autónoma de México.
- Ochoa-Morales, A., y Vilatela, M. (2011). Importancia de la tanatología en pacientes con enfermedades neurológicas. *Arch Neurocién (Mex)*, 86-89.
- Odriozola, E. (2013). Protocolo de necropsias para rumiantes. *Sanidad Animal. Balcarce, INTA- FCA*, 151-160.
- Odriozola, E. (2013). Técnica de necropsia. Diagnóstico anatomopatológico. *XVI Congreso Latinoamericano de Buiatría* (pp. 80-83). Grupo de Sanidad Animal, INTA Balcare, Argentina.
- Oré Murillo, M. J. (2017). *Entomofauna tanatológica en el proceso de descomposición del cadáver de Sus scrofa "cerdo"*. Ayacucho, Perú.
- Ortiz, J., Osorio, A., y Tobón, A. (2011). Intususcepción cecocólica e invaginación del ciego en un canino. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 99-106.
- Pallarols, E., Sánchez, A., y Sánchez, L. (20 de Enero de 2012). *Eutanasia en pequeños animales*.
- Puebla, H., Zaldívar, N., y Soñora, R. (2005). Oestrosis. Aspectos biológicos de la miasis cavitaria ovina. *Revista Electrónica de Veterinaria Redvet*, 1-12.
- Reyes, A., Nava, L., Rodríguez, V., Soca, M., Estévez, Y., y Castillo, E. (2009). Donatella, entre la vida y la muerte. Análisis deontológico de un caso clínico de Linfoma maligno canino (Donatella, between life and death. A deontological analysis of a clinical case of canine malignant lymphoma) . *Redvet*, 1-9.
- Rodríguez, P. (30 de Septiembre de 2013). *Ley de protección de animales domésticos y de compañía en el Estado ecuatoriano*. UNIANDES.
- Rosell, J. (2015). *Bienestar animal: Eutanasia en granjas de conejos*. *Cunicultura*, 8-10.

- Schatzmayr, H., y Mesquita, J. (1970). Examen de especímenes para el diagnóstico de la viruela en un laboratorio del Brasil. *Oficina Sanitaria Panamericana, Paho.org*, 500-504.
- Sugiura, K., y Murray, N. (2011). Risk analysis and its link with standards of the World Organisation for Animal Health. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz*, 281-288.
- Torrez, J., Zimman, S., Rinaldi, C., y Cohen, R. (2006). Entomología forense. *Revista del Hospital J. M. Ramos Mejía, edición electrónica 11, (1)*.
- Vanda, B. (2015). *Eutanasia y muerte en los animales*. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM.
- Vial Correa, J. d. (2006). Eutanasia y medicina. *ARS Médica, Revista de Ciencias Médicas*.
- Zumbado, M., Pérez-Luzardo, O., y Henríquez-Henríquez, L. (2019). Tanatología de los muertos vivientes: docencia. *Revista de Docencia Veterinaria*, 52-53.

# CAPÍTULO 2

## Trastornos del crecimiento y adaptación celular



*“En la práctica médica no se debe prestar atención primaria a las teorías confiables,  
sino a la experiencia combinada con la razón”  
Hipócrates*

## 2.1. Introducción

Las células se encuentran inmersas en un ambiente regulado por determinados procesos metabólicos, lo que da lugar a una expresión morfológica y a una diferenciación celular. Cuando este ambiente es transformado o modificado por una causa, que incide fundamentalmente sobre el metabolismo celular, la célula se ve obligada a adaptarse mostrando cambios de sus orgánoides y apareciendo la imagen de una célula adaptada (Gázquez Ortiz, 1991).

Conociendo que la célula es la única unidad estructural del cuerpo humano y animal, para mantenerse viva en el organismo y adaptarse al medio debe permanecer en constante estado de homeostasis, esto provoca a que se produzca una respuesta adaptativa, variando según el tipo, la agresividad o la duración del agente causal del estímulo.

Los trastornos del crecimiento, como su nombre lo indica, están relacionados con las lesiones celulares en cuanto se refiere al crecimiento deficiente, exceso de crecimiento o patrones anormales del crecimiento de tejidos y órganos; involucrando factores como número y tamaño de las células individualmente o la combinación de estos factores, que es lo más frecuente. Los trastornos y la adaptación derivan de los intentos que realizan las células por adaptarse a cambios físicos, biológicos, químicos o estímulos lesivos (López et al., 2017).

Dentro del proceso de adaptación, las células suelen producir cambios fisiológicos y morfológicos producto de trastornos congénitos o adquiridos que originan alteraciones en su crecimiento, tamaño y diferenciación, es decir relacionado a la euplasia (crecimiento



celular normal), proplasia (ligero aumento en el crecimiento celular) retroplasia (disminución significativa del crecimiento celular) (Gázquez Ortiz, 1991).

Cuando se presentan alteraciones en el desarrollo o malformaciones congénitas, podemos relacionar a alteraciones en el material genético o presencia de agentes nocivos; estos pueden estar presentes al momento del nacimiento, notándose falla estructural o funcional; estos agentes también pueden provocar la muerte embrionaria, en otros casos no son diagnosticadas sino hasta el nacimiento y muchas otras no se descubren sino en etapas posteriores de la vida.

Las alteraciones congénitas pueden estar determinadas por las siguientes causas:

**Genéticas:** cuando el origen del defecto se encuentra en los genes o en los cromosomas como resultado de mutaciones, es decir, se produce un cambio en la secuencia de bases del ADN que altera la cantidad, calidad y ordenamiento de los aminoácidos que constituyen una proteína; este efecto puede tener carácter inducido, a la vez puede provocar alteración a un grupo de células definidas y afectar solamente a un órgano o tejido. En otros casos, la alteración puede afectar al **genoma** de las células germinales del óvulo y espermatozoide (ovogonias y espermatogonias) y entonces la patología ya sería de carácter hereditario, o sea, se transmite en la descendencia.

**Ambientales:** en donde factores externos como son las radiaciones, temperatura ambiente, tóxicos químicos (fármacos, pesticidas, venenos, entre otro) y biológicos (bacterias, hongos, priones, virus, parásito, protozoarios), provocan un desarrollo embrionario o fetal alterado y estos no tienen ningún efecto sobre el genoma.

**Multifactoriales:** cuando los factores genéticos y ambientales se disponen llevando así a un desarrollo anormal de tejidos u órganos (Conte et al., 2004).

La lesión celular puede darse en dos formas: reversible e irreversible, las mismas que van a depender del agente agresor o causal y del órgano o tejido afectado.

Los trastornos del crecimiento y adaptación celular, como ya se ha mencionado, son cambios en cuanto a número, tamaño, fenotipo, actividad metabólica y funcional, conllevan a alteraciones celulares que están ligadas al crecimiento celular y a la diferenciación celular (Uri Flores, 2014).

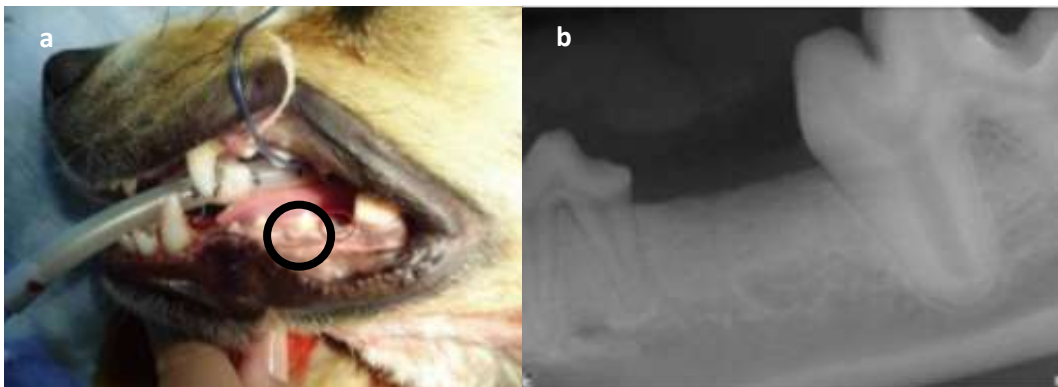
## 2.2. Alteraciones del crecimiento celular

Las alteraciones del crecimiento celular están dadas en organismos unicelulares, los mismos que dan un crecimiento por aumento en el volumen celular; y en organismos pluricelulares un crecimiento por aumento del volumen celular y el número de células (Cubillos y Paredes, 2006). Estas alteraciones pueden ser de tipo congénito o adquirido, y se consideran las siguientes alteraciones:

### 2.2.1.- Agenesia

Se define como la ausencia o falta de desarrollo de un órgano o tejido, debido a la ausencia de esbozo embrionario o ausencia de las células progenitoras de la estructura por falta de información genética (Gázquez Ortiz, 1991; Conte et al., 2004). Esta patología es de baja incidencia en medicina veterinaria, aunque en la especie canina, y especialmente en razas pequeñas y braquiocefálicas, la agenesia dental se considera que tiene un factor genético y hereditario, ya que se presenta en 80% de estos animales; apareciendo tanto en el maxilar como en la mandíbula y los dientes más afectados son los premolares y molares. Esta ausencia de dientes provoca variaciones oclusales entre el maxilar y la mandíbula, así como alteraciones faciales que traen como consecuencia el desequilibrio en el sistema digestivo (Fig. 2.1a-b).

**Fig. 2.1a-b.** Agenesia de P4, mandíbula izquierda y evidencia por estudio de RX.



*Nota.* Adaptado de (Rodríguez et al., 2011).

Entre las **causas** para esta patología tenemos la displasia del epitelio oral, intoxicaciones durante el desarrollo embrionario, enfermedades infecciosas del cachorro o la madre durante la preñez, malformaciones congénitas (labio leporino, paladar hendido), intervenciones quirúrgicas con resección de partes óseas, traumatismos de la

boca del cachorro y factores ambientales. Se le clasifica en: **anodoncia**, cuando se trata de la ausencia total de dientes, **hipodoncia**, cuando faltan menos de 6 dientes y **oligodoncia**, por ausencia de 6 o más piezas dentales (Fig. 2.1c) (Rodríguez et al., 2011).

**Fig. 2.1c.** Oligodoncia bilateral en perro.



También se puede hablar de agenesia parcial o completa de vértebras lumbares, sacras y coccígeas, en la cual la médula espinal termina en un canal vertebral ciego; esta patología se asocia con procesos de artrogriposis de miembros posteriores y malformaciones de musculatura en bovinos, equinos, ovinos, porcinos y caninos; teniendo, desde el punto de vista genético, un alelo mutante, por lo que se considera una malformación congénita conocida con el nombre de *Perosomus elumbis* (Fig. 2.1d-e-f-g) (Gutiérrez, 2017).

**Fig. 2.1d-e.** *Perosomus elumbis*



*Nota.* las partes del cuerpo ubicadas en dirección caudal a las vértebras torácicas son displásicas debido a la ausencia de vértebras lumbares, sacras y coccígeas, los miembros posteriores se aprecian con una flexión bilateral de la rodilla y completa atrofia muscular (Gutiérrez, 2017).

**Fig. 2.1f.** Feto mular abortado con hidrocefalia y agenesia caudal.

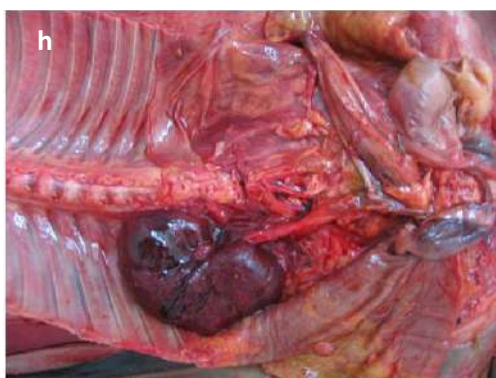
**Fig. 2.1g.** RX lateral de feto mular, ausencia de vértebras sacras y coccígeas.



*Nota.* Adaptado de (Oviedo et al., 2010).

La agenesia puede darse en otros órganos o sistemas como es el caso en riñón (Fig. 2.1h), o en uréteres, que puede estar asociado a otras patologías, debido a que presentan clínicamente poliuria/polidipsia, anorexia y diarrea hemorrágica (Morales et al., 2013).

**Fig. 2.1h.** Agenesia unilateral de riñón en feto mular equino, asociado a *Perosomus elumbis*



*Nota.* Adaptado de (Oviedo et al., 2010).

Cuando se trata de agenesia pulmonar, esta puede estar dada por la falta de un lóbulo o ausencia total del órgano (Gázquez Ortiz, 1991). Se debe tomar en consideración que para el diagnóstico de estos procesos se recomienda estudios radiológicos (RX), ecografías, exploración quirúrgica y, si es el caso, se procede a la eutanasia como medio de ratificación y diagnóstico definitivo de la patología.

### 2.2.2.- Aplasia

Se le define como la ausencia de un órgano en el que persiste el esbozo embrionario en lugar de la estructura, presentándose microestructuras orgánicas, compuestas por tejido conectivo o grasa (Gázquez Ortiz, 1991; Uri Flores, 2014; López et al., 2017); teniendo

como causa la parte genética, muerte celular accidental durante la ontogénesis o enfermedades virales que afectan particularmente a la madre durante ciertas de las etapas de la gestación.

La aplasia es más común observar en órganos pares (riñones, gónadas, extremidades) en gatos, perros y terneros, en estos casos es compatible con la vida del individuo; en cambio, si se produce en órganos únicos como es el caso de los intestinos, corazón u otro órgano único, esta es incompatible con la vida (Cubillos y Paredes, 2006). En el caso de los órganos reproductivos femeninos, la aplasia puede ser de tipo ovárico, trompas y útero; y en órganos reproductivos masculinos, específicamente en epidídimo en terneros y perros.

En el sistema reproductivo en hembras, puede darse por la ausencia de ovarios o falta de bifurcación de cuernos uterinos, llamado útero *unicornis*, esta patología se la puede considerar también como una agenesia (Puche, 2007) teniendo como consecuencia hembras nulíparas.

En el sistema esquelético, la ausencia de extremidades se le conoce con el nombre de **amelia**, con predisposición en corderos y lechones; **abraquia**, cuando se trata directamente de miembros anteriores, pudiendo ser unilateral en cerdos y bilateral en potros; y cuando se presenta la ausencia de los dedos, **adactilia**. También podemos encontrar estos procesos en cabeza y cráneo, donde puede darse la ausencia de los huesos del cráneo, denominada **acrania**; ausencia de encéfalo, **anencefalia**; o ausencia de ojos en forma unilateral o bilateral, **anofthalmia** (Cubillos y Paredes, 2006).

En el campo de la medicina veterinaria la aplasia es una enfermedad que está sujeta a patologías de la médula ósea, de carácter predisponente en perros y gatos de edad media y hurones jóvenes, produciendo la **anemia hemolítica inmunomediada (IMHA)** que resulta de una reacción de hipersensibilidad tipo II; los signos clínicos están asociados con anemia severa y respuesta inflamatoria. No se conocen todavía pruebas directas para el diagnóstico definitivo, sino pruebas sugestivas como son la presencia de anemia hemolítica, autoaglutinación y/o esferocitosis, resultados positivos de una prueba directa de antiglobulina (Coombs) y una respuesta adecuada a la terapia inmunosupresora (Balch y Mackin, 2007; Giner y Martínez, 2013).

### 2.2.3.- Atresia

La falta de abertura natural de una víscera hueca se le conoce como atresia, también a la discontinuidad de un conducto orgánico que puede perturbar la vida del animal; si es que el órgano afectado es trascendental para vivir, se le considera atresia (Gázquez Ortiz, 1991; López et al., 2017). A esta patología se le considera también como una malformación por defecto o detención de canalización (Cubillos y Paredes, 2006).

La atresia intestinal se entiende como un defecto congénito ligada a un gen recesivo único en todas las especies de mamíferos domésticos y en los humanos, en donde puede estar involucrado cualquier segmento intestinal, ya sea el duodeno, yeyuno, íleon, colon o el ano; a la vez pueden ser parciales o totales y cuando está afectado solamente el ano se lo denomina también agenesis anal o ano imperforado que es más común en terneros o becerros (Gázquez Ortiz, 1991; Kilic y Sarierler, 2004).

La presentación de la atresia puede ser de carácter congénito y estar asociada a la ausencia de la cola, fístula entre el recto y el aparato reproductor y anomalías del tracto urinario. Los signos se deben al tipo de atresia que presenta el animal; sin embargo, generalmente están asociados con tenesmo, inflamación del perineo, ausencia de heces, distensión abdominal, paso de heces acuosas a través de la vagina o la uretra y eritema perivulvar (Ferrari y Martins, 2017).

La atresia anal reportada con mayor frecuencia en perros y gatos es considerada una malformación anorrectal por la falta de comunicación del recto y el perineo, y está asociada con alteraciones en la diferenciación de la cloaca en el embrión en desarrollo; sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos involucrados hasta el momento no han sido completamente esclarecidos (García et al., 2012).

Existen cuatro tipos o variantes de atresia intestinal, las mismas que se basan en diferentes grados de disgenesia o agenesis del recto y el ano:

**2.2.3.1.- Atresia tipo I:** es una obstrucción o bloqueo dentro de la mucosa del lumen intestinal.

**2.2.3.2.- Atresia anal tipo II, o ano imperforado:** es descrito como un extremo distal ciego sin el desarrollo del ano, el recto es a menudo adecuadamente desarrollado pero el ano está cubierto por una delgada piel de la membrana (Fig. 2.2).

**2.2.3.3.- Atresia tipo III:** es similar al tipo II, excepto que los extremos proximal y distal del ciego son completamente separados y hay un defecto mesentérico correspondiente al segmento de falta de intestino.

**2.2.3.4.- Atresia tipo IV:** tienen un segmento distal del intestino en espiral e involucran múltiples sitios atrésicos (Kilic y Sarierler, 2004).

**Fig. 2.2.** Atresia anal tipo II o ano imperforado en ternero.



También se puede señalar que existen atresias en otros órganos, si bien es cierto que no afecta a la vida del animal pero si están involucradas en la parte reproductiva como es el caso de la atresia folicular especialmente en ovinos y bovinos; mientras que en equinos, aunque con mucha rareza, podemos encontrar atresia de conducto lagrimal que va a repercutir en el normal rendimiento del animal; patología que podemos encontrar también en perros y gatos, conocido como imperforación del punto lagrimal, que produce lagrimeo excesivo del ojo afectado.

#### **2.2.4.- Hipoplasia**

Es la incapacidad de un tejido u órgano para alcanzar su tamaño normal debido a un menor número de células, observado especialmente en animales jóvenes, cuya causa son eventos patológicos en estadios tardíos de desarrollo del feto o neonato; lo cual desarrolla una alteración funcional. Su estructura anatómica es defectuosa y es un trastorno irreversible del crecimiento, debido a que el daño en el tejido es permanente (Cubillos y Paredes, 2006; Uri Flores, 2014; López et al., 2017).

Como agentes etiológicos, aunque no se pueden determinar directamente, se señalan en primer lugar las infecciones virales y toxinas que producen degeneración y necrosis celular, procesos de irrigación e inervación irregulares, procesos de desnutrición de la madre durante el periodo de gestación, mutaciones genéticas que alteran la migración y diferenciación de células en el embrión, factores ambientales o la combinación de varios de estos.

La hipoplasia **cerebelar o cerebelosa** congénita presenta signos clínicos que van desde una ataxia leve en animales recién nacidos, hasta la completa incoordinación e incapacidad para mantener su posición normal en animales jóvenes; suele asociarse a infecciones intrauterinas del feto (hembras preñadas) por el virus de la Panleucopenia felina o Parvovirus felino en gatitos, virus de Lengua azul en corderos y terneros, virus de la Diarrea viral bovina en terneros y el virus de la Peste o Fiebre porcina clásica (Schild et al., 2001; Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017). Los signos clínicos son a consecuencia de la destrucción selectiva de las células que se están replicando en la capa germinal externa del cerebelo y por lo tanto no pueden migrar para formar la capa granular interna definitiva del cerebelo y esto hace que las folias cerebelares estén disminuidas en tamaño y función (López et al., 2017). En cerdos, la hipoplasia **pulmonar** es producida por el virus de la influenza porcina, la cual hace que en el feto se degenera y se necrose el epitelio bronquial en desarrollo y los alveolos primordiales.

La hipoplasia **ovárica** (Fig. 2.3a) es la anomalía congénita más común durante el desarrollo de los ovarios y puede afectar a todas las especies domésticas, siendo el órgano hipoplásico de un tamaño reducido y disminuido en su funcionalidad. Esta patología puede afectar a uno o ambos ovarios, a la vez puede ser parcial o total; cuando ocurre en los dos ovarios y en forma total la hembra es estéril, y cuando se presenta en forma unilateral, la hembra puede fecundar, pero no es seguro.

**Fig. 2.3a.** Hipoplasia ovárica en yegua.





La hipoplasia **uterina** resulta de la falta en el desarrollo de los conductos paramesonéfricos, lo que provoca el subdesarrollo del útero o parte de él; este proceso que se da en los cuernos uterinos, puede ocurrir de forma uni o bilateral y moderada o grave; en algunos casos, comprometiendo el cuello uterino y la vagina interna, como se observa en los casos de la intersexualidad. El diagnóstico de hipoplasia generalmente se realiza mediante un hallazgo quirúrgico o una necropsia; sin embargo, también se puede ver durante el examen de ultrasonido (Valente et al., 2016).

La hipoplasia **testicular** puede deberse a una amplia variedad de anomalías citogenéticas, lo que conlleva a trisomías o polisomías de los cromosomas sexuales, afectando la fertilidad en machos. La hipoplasia y el tamaño testicular reducido pueden llegar a 9% de frecuencia, tienen origen en un gen autosómico recesivo de penetración incompleta, afectan la espermatogénesis y puede reflejarse en baja fertilidad. El diagnóstico más seguro y confiable de esta patología es un examen andrológico después de la pubertad (Silva et al., 2008; Oliveira et al., 2011). La hipoplasia testicular se presenta en forma unilateral (Fig. 2.3b) o bilateral, parcial o total. Los toros con esta patología son sub-fértiles, pero tienen habilidades de servicio, libido y capacidad de fertilización, aunque transmiten la condición patológica a su descendencia. Dada la naturaleza hereditaria de la hipoplasia testicular, se recomienda la eliminación inmediata o la castración de animales hipoplásicos y animales sospechosos de hipoplasia para evitar la incidencia de dicha patología en el rebaño (Oliveira et al., 2011; Céspedes et al., 2013).

**Fig. 2.3b.** Hipoplasia unilateral parcial de testículo izquierdo en toro.



Al referirnos a patologías hipoplásicas podemos señalar también hipoplasia de esmalte dental, dérmicas, hipófisis, páncreas, riñones, glándula tiroides, huesos, del bulbo olfatorio en terneros y otras que pueden ocurrir espontáneamente; además son de causas desconocidas, con la presunción de que existe una tendencia hereditaria y muchas veces pasan por desapercibidas, especialmente en animales de abasto.

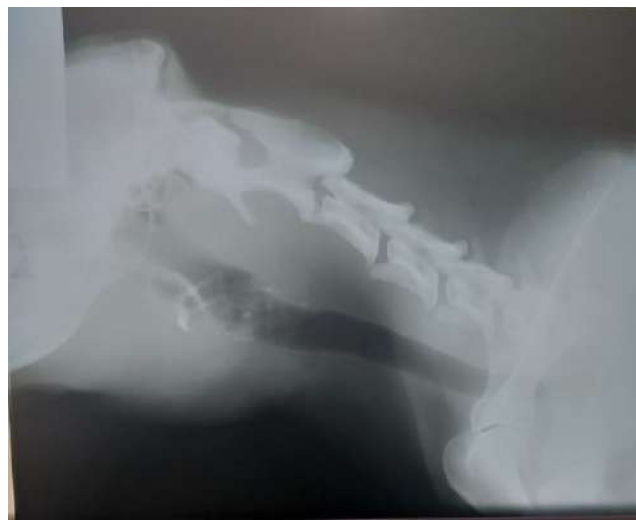
De las hipoplasias mencionadas en el párrafo anterior, sin duda la pancreática, quizás es de mayor cuidado y estudio en perros, por cuanto existe un factor predisponente en los perros de raza Pastor Alemán, Collies y Setter Inglés; presentan un cuadro de mala absorción intestinal, caracterizado por emaciación, polifagia y heces grasosas, los animales mueren en la etapa de adulto joven y al realizar la necropsia se observa el tejido pancreático en forma rudimentaria. Esto está asociado a hipoplasia de células acinares, atrofia acinar pancreática no inflamatoria o falta de células acinares, lo que hace que puedan presentarse cuadros de diabetes mellitus en estos perros (Escallón Azuero, 2012; López et al., 2017; Rojas-Silva et al., 2019).

### 2.2.5.- Estenosis

Es aquel orificio o conducto de un órgano que presenta un estrechamiento de su lumen, debido a causas congénitas, hereditarias o traumáticas, pudiendo ser de presentación parcial o total.

**2.2.5.1.- Estenosis o estrechez traqueal:** es más frecuente en equinos, pudiendo ser total por causa congénita o parcial; a veces ocurre que por el aplastamiento de los anillos traqueales producen torsión alrededor de su eje longitudinal en forma completa o incompleta. Este proceso se produce lentamente durante la vida del equino y se decubre cuando ya es viejo. En la estenosis parcial o local, las causas son inflamación edematosa de la submucosa, cicatrices por traqueotomías permanentes, fracturas de los anillos traqueales, heridas, compresiones por cuerpos extraños, parásitos, abscesos en linfonódulos mediastinos peritraqueales, neoplasias peritraqueales (Fig. 2.4), lipomas, adenitis séptica y bocio en animales jóvenes (García y Pérez 1982; Ohnesorge, Gehlen y Deegen, 2011).

**Fig. 2.4.** Estenosis traqueal y esofágica por compresión por hiperplasia de glándula tiroides en perro.



En gatos la estenosis traqueo-bronquial se considera como una complicación de la bronquitis crónica o asma felina, debido a la disminución dinámica de la luz de la tráquea durante la respiración, por causa de la resistencia al flujo de aire.

**2.2.5.2.- Estenosis esofágica:** es producida por lesiones en el esófago o factores que actúan desde fuera de él. En el primer caso, las causas pueden ser de origen congénito como son los espasmos en el cardias o trastornos en el desarrollo de los animales jóvenes; también pueden ser producidas por causas mecánicas o traumáticas como son heridas por cuerpos extraños lacerantes, quemaduras por sustancias calientes y cáusticas, úlceras, contusiones, engrosamiento de mucosa o muscular por esofagitis. Cuando las causas son externas tenemos, neoplasias, abscesos, hiperplasias tiroideas (Fig. 2.4), hipertrofia ganglionar tuberculosa mediastínica y bronquial en bovinos. Según el grado de la estenosis, los trastornos de la deglución son fácilmente identificables, ya que conllevan una dilatación esofágica por encima de la zona estenosada que se observa en la gotera yugular izquierda, y en los rumiantes viene acompañada de meteorismo crónico (García y Pérez, 1982). Cuando la estenosis está en zona cervical se aprecia con facilidad y cuando está en zona torácica, se necesita de medios diagnósticos como RX con soluciones de contraste positivo para confirmar el grado y sitio de la estenosis, especialmente en pequeñas especies o animales de compañía.

**2.2.5.3.- Estenosis espástica del píloro y yeyuno:** se trata de fenómenos reflejos relacionados con el tipo y naturaleza de los alimentos, sobrecarga alimenticia o destete precoz; es decir, es una patología que está relacionada más a animales de abasto como son los cerdos (Fig. 2.5).

**Fig. 2.5.** Estenosis yeyunal en cerdo por sobrecarga alimentaria.



**2.2.5.4.- Estenosis rectal:** se trata de la disminución del diámetro del esfínter rectal y la presentación de disfuncionalidad del sistema digestivo. Esta patología puede ser congénita, pudiendo llegar incluso a la imperforación del ano, es decir presentándose una atresia anal ya descrita anteriormente. En el caso de estenosis rectal adquirida se le conoce también como secundaria y puede ser producida por causas externas que originan compresión y obstrucción; las causas están ligadas a traumatismos, sadismos, desgarros o retracciones cicatriciales, presencia de pólipos, hernia perineal o hipertrofia prostática, que es más común en perros (García y Pérez, 1982).

**2.2.5.5.- Estenosis uretral:** tiende a obliterar la uretra, teniendo como complicaciones la rotura de la vejiga, cuadros de uremia, cistitis y pielonefritis (García y Pérez, 1982).

### **2.2.6.- Atrofia**

Es la disminución del tamaño de un órgano producto de la disminución del tamaño de las células maduras, disminución en el número total de las células o ambas; ocasionando una baja en la función del órgano o tejido el cual se presenta de consistencia dura y firme; puede ser de forma fisiológica o patológica, y de carácter reversible si se elimina la o las causas que originaron la patología (Cubillos y Paredes, 2006; Uri Flores, 2014; López et al., 2017).

**2.2.6.1.- Atrofia fisiológica:** se presenta durante el desarrollo embrionario o fetal y ocurre cuando ciertos órganos o tejidos involucionan o desaparecen de manera programada y selectiva por apoptosis; ejemplo de esta tenemos la notocorda o membranas interdigitales en humanos. Esta atrofia también se da posnatal, como es el caso del timo, que va desapareciendo de a poco, según avanza la edad de los animales; también la desaparición de la bolsa de Fabricio en las aves, o la cola de los anfibios durante su metamorfosis; en hembras adultas se produce atrofia fisiológica de los folículos ováricos que no llegaron a ovular (López et al., 2017), así como atrofas uterinas *post parto*, llamadas también involución uterina y atrofas de la glándula mamaria después del destete (Cubillos y Paredes, 2006).

**2.2.6.2.- Atrofia patológica:** tiene como causas principales el desuso, la denervación y la hipoxia por falta de irrigación; existiendo otros tipos de atrofia relacionadas con las causas antes mencionadas y llegan a ser de carácter multifactorial.

**2.2.6.2.1.- Atrofia por desuso o inactividad:** está relacionada más con el sistema muscular cuando los músculos no se contraen porque están inactivos, siendo más común en equinos, perros y animales que se encuentran en lugares reducidos como son las jaulas; en este tipo de atrofia debemos distinguir si es atrofia **simple** o atrofia **degenerativa**; en el primer caso se ha producido alteración cuantitativa del músculo (disminución en volumen y número de fibrillas) y, en el segundo caso, la alteración cualitativa del músculo (con degeneración por hallarse perturbada su nutrición).

Este tipo de atrofia aparece cuando se tiene por mucho tiempo a los miembros inmovilizados con vendajes, férulas, cabestrillos o arnés por traumas que originan fracturas o luxaciones. El animal no utiliza una de sus extremidades por dolor, lo que hace que disminuya la acción trófica y sea menor el flujo sanguíneo al músculo, por lo que este tiende a tomar poco a poco un estado coloidal más estable, o sea, se acerca al estado senil; también se produce este tipo de atrofia como consecuencia de la sección de los tendones por traumas con objetos cortopunzantes, esguinces o luxaciones frecuentes (García y Pérez, 1982; López et al., 2017).

**2.2.6.2.2.- Atrofia por denervación:** llamada también atrofia muscular neurítica, que es por alteración en los nervios motores como el crural, siendo variable su evolución; pueden ser unilaterales cuando son producidas por traumatismos y las bilaterales debido a infecciones o intoxicaciones. Cuando el nervio que se distribuye en un grupo muscular ha sido seccionado por agentes traumáticos o por el borde de un hueso fracturado o padece neuritis, se origina una atrofia simple seguida de degeneración (García y Pérez, 1982).

**2.2.6.2.3.- Atrofia por hipoxia:** es por la falta de irrigación que produce isquemia de un órgano; dentro de las causas podemos mencionar padecimientos arteriales oclusivos, como es la hipertensión arterial sistémica, arterioesclerosis, o trombosis, que es el caso más común en los equinos a nivel de las arterias ilíacas, por efecto de la migración parasitaria (*Strongylus* sp.). También podemos mencionar que en los gatos se puede presentar atrofia por isquemia en el caso de la encefalopatía isquémica felina, que puede llegar a afectar todo un hemisferio cerebral (López et al., 2017).

## **2.2.7.- Hipotrofia**

Es una manifestación histopatológica y clínica considerada como una fase menos avanzada que la atrofia, pero con características similares, en la cual la célula tiene una disminución moderada de su volumen.

### 2.2.8.- Hipertrofia

Está relacionada con el aumento de tamaño de las células, lo que determina un acrecentamiento del órgano; el mecanismo del proceso consiste en una síntesis de los componentes estructurales del órgano, de igual manera se considera que el aumento de volumen de un órgano está dado por adaptación funcional de la célula (Gázquez Ortiz, 1991; Uri Flores, 2014; López et al., 2017).

Las unidades funcionales pueden estar aumentadas no solo por mayor volumen de sus células, sino también por mayor desarrollo de la sustancia intercelular, lo que se denomina hipertrofia falsa. Este aumento del volumen celular se produce por un mayor número de los organoides funcionales significativos, existiendo mayor desarrollo de la actividad sintética principalmente de proteínas, tanto estructurales como funcionales; por lo tanto, las células, por su capacidad de hipertrofiarse, están limitadas por la mayor o menor actividad que tenga el nucleolo para producir Ácido Ribonucleico ribosómico (ARNr), que es el que traduce el mensaje genético procedente del núcleo y por el índice de diámetro crítico. Así, cuando una célula se hipertrofia no lo hace sólo sus organoides citoplasmáticos, sino también su dotación cromosómica (Gázquez Ortiz, 1991).

El crecimiento en volumen de los órganos puede estar inducida por causas fisiológicas o patológicas y por lo tanto la hipertrofia puede ser **fisiológica** cuando está relacionada con el aspecto funcional o idiopática y **patológica** cuando está relacionada con procesos de compensación, efecto de sobrecarga o estímulo hormonal específico.

**2.2.8.1.- Hipertrofia fisiológica:** es una expresión lógica de una adaptación bien al crecimiento o durante la vida del individuo, por esfuerzos regulados en el momento adecuado, como en el caso de la hipertrofia del miocardio en los caballos de carreras y deportes extremos llamada **hipertrofia funcional**. También ocurre en la musculatura esquelética de los perros Galgos que compiten en carreras; en estos casos, el incremento es progresivo de acuerdo con la demanda de trabajo o carga que lo amerite, por lo que el número de mitocondrias van incrementando para satisfacer la demanda energética de los miocitos, hay aumento en la síntesis de proteínas contráctiles, así como la longitud y el número de microfilamentos contráctiles, lo que provoca un cambio en el fenotipo de cada miocito.

**2.2.8.2.- Hipertrofia patológica:** en este caso podemos hablar de cuatro tipos de hipertrofia: compensadora, vicariante, por sobrecarga y hormonal.

**2.2.8.2.1.- Hipertrofia compensadora:** se relaciona con órganos pares, en donde el uno incrementa de tamaño para suplir la función del otro que está dañado; ejemplo de esta patología tenemos en nefropatías unilaterales, donde el riñón dañado puede cursar cuadros de aplasia, agenesia o hipoplasia.

**2.2.8.2.2.- Hipertrofia vicariante:** está relacionada con hipertrofias de órganos impares, como es el caso del hígado, que pueden cursar procesos de fibrosis hepáticas por migración parasitaria.

**2.2.8.2.3.- Hipertrofia por sobrecarga:** tiene relación con la hiperactividad motivada por esfuerzos continuos, aquí podemos anotar la hipertrofia cardiaca cuando existe una hipertensión arterial, lesiones valvulares o bronconeumonía crónica y la hipertrofia de vejiga urinaria en perros y gatos como consecuencia de obstrucción periuretral o prostática.

**2.2.8.2.4.- Hipertrofia hormonal:** producida por estímulos hormonales que incrementan el metabolismo de las células que poseen los receptores correspondientes. Así tenemos a las hormonas **tiroides** que tienen un efecto anabólico en el músculo cardiaco, activando la síntesis de proteína; los **andrógenos** que son utilizados para incrementar masa muscular (fisicoculturistas-humanos), ya que los miocitos tienen receptores específicos para esta hormona; los **estrógenos** también actúan como anabólicos, debido a que en los hepatocitos incrementa la síntesis de proteína al aumentar la retención de nitrógeno en el hígado; de igual manera, la hipertrofia del endometrio en las hembras por el incremento de la tasa de estrógenos en la sangre. También existe la hipertrofia mamaria felina de hembras jóvenes, que es debido a la estimulación de **progesterona** sintetizada en el cuerpo lúteo (Gázquez Ortiz, 1991; López et al., 2017).

En ganado bovino destinado a engorde, se viene utilizando implantes hormonales o esteroides anabólicos con actividad estrogénica, con el fin de estimular el crecimiento y mayor desarrollo de la masa muscular de estos animales.

## 2.2.9.- Hiperplasia

Definida como el aumento en el número de células de un órgano o tejido y consecuentemente un aumento del tamaño y su función, durante la división celular, es decir, en la mitosis; en donde la estructura se divide de manera tal que se origina una cantidad anormal de células en el órgano o tejido y las células hiperplásicas y sus organelos son cualitativamente normales, pudiendo ser de carácter fisiológico y patológico (Gázquez Ortiz, 1991; Uri Flores, 2014; López et al., 2017).

**2.2.9.1.- Hiperplasias fisiológicas:** son normalmente de tipo endocrino o compensador y localizadas o generalizadas; en el caso de la segunda el ejemplo es el gigantismo, que no es frecuente en el campo veterinario. En el caso de las hormonales o endocrinas localizadas, se observa la proliferación del epitelio de las glándulas mamarias durante la pubertad y la gestación; la hiperplasia del músculo liso y epitelio glandular uterino en hembras gestantes; en los que también se puede presentar una hipertrofia. En el caso de la hiperplasia compensadora o adaptativa, se produce después de perder una parte del tejido parenquimatoso luego de una intervención o resección quirúrgica, o por efectos de necrosis, siempre y cuando el órgano tenga capacidad de regeneración (Gázquez Ortiz, 1991; López et al., 2017).

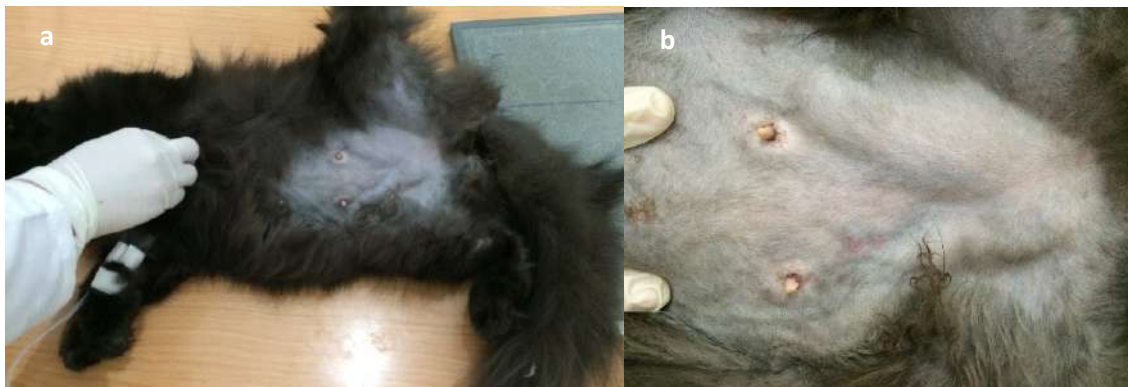
**2.2.9.2.- Hiperplasias patológicas:** por lo general se deben a excesiva estimulación hormonal o factores de crecimiento sobre las células blanco, dentro de las cuales las más frecuentes son:

**2.2.9.2.1.- Hiperplasia endometrial:** es una respuesta a la influencia prolongada de estrógenos y progesterona o de ambas, dando lugar a la **hiperplasia quística endometrial** en perras, la cual predispone a procesos de piometra; en vacas se produce como consecuencia de neoplasias de células de la granulosa o quistes luteínicos por la estimulación prolongada de progesterona (Gázquez Ortiz, 1991; López et al., 2017).

**2.2.9.2.2.- Hiperplasia fibroepitelial:** conocida también como fibroadenomatosis o adenofibroma mamario, es el resultado de la sobreestimulación hormonal de las glándulas sin necesidad de que estén las gatas en gestación o lactancia y se presenta en el estroma y epitelio de los conductos mamarios (Fig. 2.6a-b).



**Fig. 2.6a-b.** Hiperplasia fibroepitelial de los conductos mamarios en gatas no gestantes.



**2.2.9.2.3.- Hiperplasia quística mamaria o tumores mamarios:** es un proceso hiperplásico en perras adultas a partir de los 8 años de edad, aunque puede presentarse a edades mucho más tempranas, considerada como una hiperplasia de tipo nodular, misma que durante el estro puede tener una apariencia lobular, pero se lo puede considerar como una hiperplasia fibroquística, en donde el componente fibroso hace presión sobre los acinos glandulares (Fig. 2.7) (Gázquez Ortiz, 1991). Son considerados tumores hormono dependientes y afectan perras sin esterilizar, con celos irregulares, utilización de productos hormonales para control de celos. Sobre todo durante largo tiempo o a altas dosis, pueden favorecer su aparición y se considera que la mitad de ellos son benignos en el momento de su diagnóstico histopatológico.

**Fig. 2.7.** Hiperplasia quística mamaria en perra geronte.



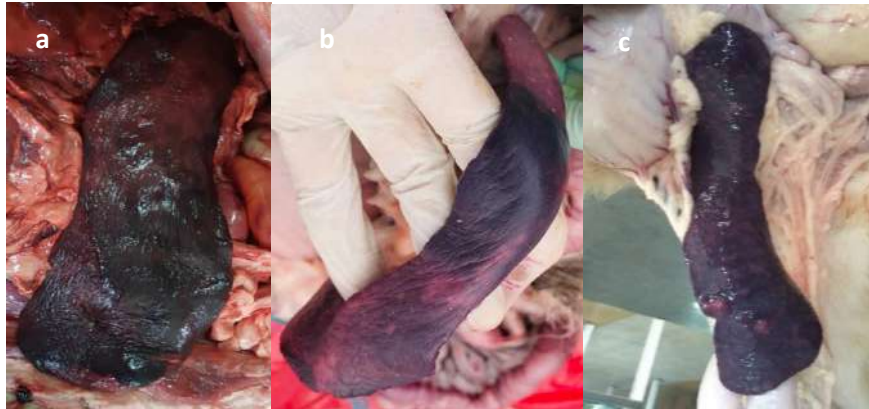
**2.2.9.2.4.- Hiperplasia nodular esplénica:** conocida también como esplenoma se presenta en perros y toros viejos; estos casos son hallazgos de necropsias y se puede observar que los nódulos se proyectan por encima de la cápsula con una tonalidad rojo oscura (Fig. 2.8a). Los nódulos están constituidos por elementos linfáticos hiperplásicos

y pulpa esplénica hiperémica (Gázquez Ortiz, 1991). Pueden tener un origen no neoplásico (Fig. 2.8b) en el caso de hiperplasia nodular solitaria o múltiple, hematomas, abscesos y algunos casos de infartos o neoplásico directo (Fig. 2.8a-b-c).

**Fig. 2.8a.** Nodulaciones color rojo oscuro proyectadas sobre la cápsula del bazo de un perro geronte.

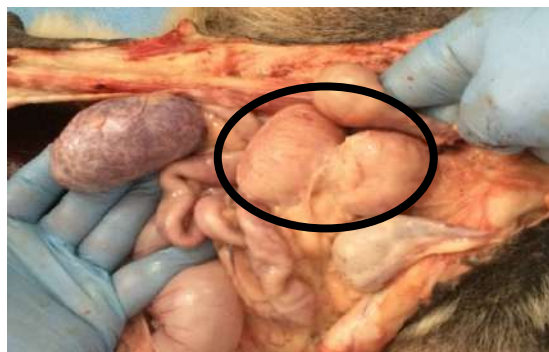
**Fig. 2.8b.** Hiperplasia nodular esplénica no neoplásica en perro.

**Fig. 2.8c.** Hiperplasia nodular múltiple neoplásico en bazo de un perro.



**2.2.9.2.5.- Hiperplasia prostática:** se presenta en perros enteros de edad avanzada, formándose una hiperplasia epitelial y del estroma fibromuscular de la próstata, conocida también como hiperplasia prostática benigna (Fig. 2.9); esta obedece a endocrinopatías de carácter testicular, provocada fundamentalmente por la estimulación crónica de andrógenos, por lo que no representa una enfermedad sino un síndrome (García y Pérez, 1982; Gázquez Ortiz, 1991; López et al., 2017).

**Fig. 2.9.** Hiperplasia prostática en perro adulto.



**2.2.9.2.6.- Hiperplasia de la glándula tiroides:** conocida también como bocio, se presenta en animales jóvenes (Fig. 2.10a) con dietas deficientes en yodo, en donde se produce un incremento en la secreción de la hormona estimulante de la tiroides (TSH)

por parte de la hipófisis, con el fin de compensar la disminución en la síntesis y secreción de hormonas tiroideas. Entre las enfermedades más frecuentes de la glándula tiroidea del perro y gato adultos se encuentran los tumores tiroideos caninos (Fig. 2.10b) y el hipertiroidismo felino.

**Fig. 2.10a.** Hiperplasia de glándula tiroidea/bocio en un ternero por deficiencia de yodo.

**Fig. 2.10b.** Tumor de la glándula tiroidea en perro.



**2.2.9.2.7.- Hiperplasia en tejidos de revestimiento:** está dada por irritación crónica, en donde los estímulos mecánicos o tóxicos persisten e inducen a la proliferación de células epiteliales para formar una barrera de protección en contra del agente causal. Como ejemplo de esta patología tenemos la hiperplasia de la epidermis en bovinos principalmente, acompañada de queratinización excesiva y verrugas, cuyo agente causal es el Papilomavirus que produce la enfermedad conocida como papilomatosis, induciendo la producción de péptidos que actúan como el factor de crecimiento epidérmico o por estimulación directa de la mitosis en células del estrato germinal (Fig. 2.11a-b-c) (López et al., 2017).

**Fig. 2.11a-b.** Hiperplasia y queratinización de epidermis en flanco izquierdo y dorso en bovinos.

**Fig. 2.11c.** Papilomatosis bovina con queratinización de epitelio germinal.



**2.2.9.2.8.- Hiperplasia de tejidos linfoides:** los linfonódulos se presentan aumentados de tamaño (Fig. 2.12) debido a la proliferación de los linfocitos y con los centros germinativos amplios y ricos en linfoblastos en mitosis y células reticulares. Esta patología no debe confundirse con la linfadenitis, ya que en el caso de la hiperplasia no existe reacción vascular alguna; mientras que en la linfadenitis existe hiperemia activa con o sin procesos hemorrágicos (Gázquez Ortiz, 1991).

**Fig. 2.12.** Hiperplasia de tejido linfoide y queratinización en una vaca.



## **2.3.- Alteraciones de la diferenciación celular**

### **2.3.1.- Metaplasia**

Se refiere al mecanismo mediante el cual una célula diferenciada, ya sea epitelial o mesenquimal, es sustituida por otro tipo de célula, como consecuencia de la capacidad que tiene cada tipo de célula a resistir mejor el estrés producido por el medio del hábitat celular; este proceso es de carácter reversible cuando deja de actuar la causa que lo provocó, como son los procesos de respuesta a irritación, inflamaciones prolongadas o repetitivas o cambios bioquímicos; además es una presentación posnatal y se puede evidenciar con facilidad a través del microscopio (Gázquez Ortiz, 1991; Uri Flores, 2014; López et al., 2017).

La metaplasia se presenta especialmente en tejidos epiteliales de revestimiento y de sostén, asociados a la deficiencia de vitamina A, ya que el ácido retinoico influye en la diferenciación epitelial. La metaplasia escamosa sucede cuando un epitelio cilíndrico se transforma en epitelio plano queratinizado como respuesta protectora ante estímulos irritantes o que producen inflamación crónica, como son los casos de la vesícula biliar

como consecuencia de colecistitis crónica; en pelvis renal, vejiga, útero durante la gestación, en los bronquios por procesos de bronquitis crónica o bronquiectasias, en la próstata por estimulación estrogénica, en esófago por intoxicación por naftaleno.

En rumiantes puede darse el caso de metaplasia en epitelio glandular, como sucede en el abomaso, por acción de parásitos como la *Ostertagia* sp., y *Trichostrongylus axei*, en donde el epitelio glandular de la mucosa, que está constituido por células parietales y principales, es sustituido por células productoras de moco, lo que genera una mala digestión.

La metaplasia de tejido conectivo está relacionada con la formación de cartílago, hueso o tejido adiposo en otros tejidos que no contienen estos elementos; siendo las causas los traumatismos, necrosis (Fig. 2.13a-b), hemorragias interfaciales musculares; como ejemplo podemos ver calcificación de tendones en perros seniles o en la túnica media de la aorta a nivel del cayado, en la duramadre, en el intersticio pulmonar y la calcinosis circunscrita en la dermis, que se le conoce también como calcificación distrófica (Gázquez Ortiz, 1991; López et al., 2017).

**Fig. 2.13a-b.** Metaplasia de tejido conectivo por trauma y necrosis en equinos.



### 2.3.2.- Displasia

Es un desarrollo anormal de una célula, un tejido u órgano; proceso que produce una alteración en la forma, volumen y organización de células adultas, es decir, pierde su arquitectura y orientación celular, producto de la exposición ante un agente agresor (Gázquez Ortiz, 1991; Uri Flores, 2014).

Las causas son de carácter inflamatorio, irritación crónica, trastornos nutricionales e hipovitaminosis A, especialmente en sistema urinario; e hipovitaminosis D, en el caso de la displasia fibroquística de glándula mamaria; al eliminar las causas, la displasia cesa. Esta patología debe distinguirse de los procesos neoplásicos, ya que a veces aparecen simultáneamente hiperplasia y displasia, lo que puede dar lugar a una lesión pre cancerígena con dirección hacia carcinoma.

Desde el punto de vista histológico las células se muestran pleomórficas, hipercromatismo nuclear, aumento de tamaño y del índice mitótico y pérdida de la disposición arquitectónica tisular (Gázquez Ortiz, 1991).

### **2.3.3.- Neoplasia**

Se la puede definir como una proliferación autónoma incontrolada de las células de un organismo (Uri Flores, 2014) o neoformaciones tisulares irreversibles que se desarrollan a partir de uno o varios tejidos cuyo crecimiento es autónomo, temporalmente progresivo e ilimitado y no está regido por las leyes morfogénicas (Gázquez Ortiz, 1991); también a la neoplasia se le considera una neoformación tisular caracterizada por una proliferación celular excesiva, indefinida e independiente de los mecanismos de control inhibitorios normales, que no cumple ninguna función útil y produce daño en el organismo (Cubillos y Paredes, 2006); la OMS, define a las neoplasias malignas como el proceso de crecimiento y diseminación incontrolada de células, originadas en cualesquier parte del organismo (López et al., 2017).

**2.3.3.1.- Etiopatogenia de las neoplasias:** para que una célula normal se transforme en célula cancerosa debe existir cambios en oncogenes y genes supresores de tumores que permitan a la célula proliferar más allá de su límite normal y de manera irregular. Normalmente la mayoría de las neoplasias se originan de una sola célula, es decir, el cáncer es una enfermedad monoclonal.

En el desarrollo de una neoplasia se conocen cuatro etapas progresivas para la formación de la neoplasia; empieza con la etapa llamada de **iniciación**, en la que inicia el daño al material genético de las células por factores hereditarios, físicos, químicos o biológicos; en esta etapa, las células pueden tener apariencia normal, aunque se facilite el crecimiento del tumor; de igual manera, se puede reparar el daño causado en la célula en este punto, otras pueden sufrir de apoptosis y las células mutadas viables pasan a la etapa

de **promoción**. En esta etapa las células crecen y expanden el número de clones, teniendo la capacidad de adicionar el daño genético y acumular mutaciones endógenas en la población tumoral en expansión, producto de los mismos factores que dieron inicio al tumor más los derivados del medio ambiente tisular como son la inflamación, nutrición, factores endocrinos, entre otros. Por último se encuentran las etapas de **transformación** y **progresión**, en donde se presentan los daños genéticos acumulados, las células permanecen viables, crecen sin control y por último ya sin regulación celular tienen o pueden tener la capacidad de invadir y causar metástasis a otros tejidos (López, et al., 2017).

**2.3.3.2.-Agentes carcinogénicos:** cuando hablamos de agentes que producen neoplasias se debe tomar en cuenta en primer lugar la **predisposición** o **factores endógenos**, debido a que los factores exógenos van a actuar con mayor o menor incidencia en factores predisponentes genéticos: raza, sexo, edad, pigmentación de la piel, factores inmunológicos y la misma idiosincrasia animal. Los carcinógenos exógenos que inducen la transformación neoplásica de las células están relacionados con agentes carcinogénicos **químicos, físicos y biológicos**.

**2.3.3.2.1.- Carcinógenos químicos:** las sustancias químicas actúan modificando la estructura interna del ADN y citomembranas, apareciendo modificaciones de la propiedad de inhibición de contacto y de adhesión; así como producen propiedades antigénicas específicas de la célula transformada o neoplásica (Gázquez Ortiz, 1991). El efecto de los carcinógenos químicos es acumulativo y su actividad depende de la dosis, vía de administración, especie afectada, tiempo de exposición y naturaleza del compuesto.

**Carcinógenos en alimentos:** en la actualidad para la alimentación de los animales se utiliza en buena medida los alimentos balanceados, los mismos que contienen antioxidantes, saborizantes, preservantes y colorantes artificiales, en donde se han identificado agentes carcinógenos; en la misma forma, la fuente principal de carbohidratos para los balanceados son los granos y cereales que, si no son bien manejados en cuanto se refiere a conservación y humedad, desarrollan hongos carcinogénicos como las micotoxinas (Aflatoxinas); de igual manera, los residuos de pesticidas que son utilizados durante el periodo de producción de cereales; también puede ocurrir que durante la cosecha y almacenamiento, accidentalmente pueden contaminarse con plantas tóxicas. Mediante estudios experimentales en ratas se ha comprobado que las

micotoxinas presentes en los cereales y granos, producen carcinomas hepatocelulares incluido en el humano.

En ganado bovino y búfalo de agua, se presenta la **hematuria enzoótica bovina**, que es una enfermedad producida por pastar en zonas boscosas que contienen vegetales como los helechos (helecho macho), perteneciente al género *Pteridium* con las especies *aquilinum* y *arachnoideum* (Calderón et al., 2011). La sustancia química carcinógena de esta planta es el **ptaquilósido**, el cual actúa como agente alquilante del ADN y produce carcinoma de células transicionales en vejiga urinaria de bovino (Fig. 2.14).

**Fig. 2.14.** Carcinoma en vejiga urinaria de bovino.



Por su parte, los **hidrocarburos aromáticos policíclicos** actúan por medio de los epóxidos de Dihidrodiol, que se producen a partir de las grasas animales en la preparación de los ahumados. Las **Nitrosaminas** son otros agentes carcinógenos, resultantes de la reacción de aminas secundarias y terciarias con los Nitritos (los Nitritos son el resultado de la acción de las bacteria sobre los Nitratos que se usan como conservadores), tienen la capacidad de inducir neoplasias en sistema gástrico, especialmente en el humano (Gázquez Ortiz, 1991; López et al., 2017). Hay que considerar que no todos los carcinógenos químicos son mutágenos, así como hay sustancias químicas mutágenas pero no cancerígenas (Gázquez Ortiz, 1991).

**Hormonas:** las hormonas (estrógenos, progesterona, testosterona y cortisona), son estructuralmente similares a carcinógenos químicos como los hidrocarburos aromáticos policíclicos; existe alta prevalencia de neoplasias de glándulas hepatoideas y de próstata asociadas a alta secreción de andrógenos en tumores de células de Leydig; además de una alta frecuencia de neoplasias mamarias en perras enteras por efecto de los estrógenos (Cubillos y Paredes, 2006). En perros las neoplasias de la glándula perianal, se ha



determinado por examen bioquímico, moléculas de receptores con afinidad para el Estradiol (López et al., 2017). Para evitar estos problemas en las especies canina y felina, se recomienda en hembras realizar la ovariectomía (OVH) antes del primer celo, ya que esta neoplasia se agrava según avanza la edad y en los machos la orquitectomía, siendo lo más indicado para prevenir las neoplasias.

**2.3.3.2.2.- Carcinógenos físicos:** la energía radiante en forma de rayos ultravioletas (UV) de la luz solar o como radiaciones ionizantes de tipo electromagnético (RX, Gamma) o de partículas, pueden provocar transformación en todos los tipos de células *in vitro*, e inducir neoplasia *in vivo* en todos los seres vivos; es decir son mutágenos y carcinógenos, lo cual va a depender del tipo de radiación, dosis y frecuencia de aplicación (Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017).

**Radiación solar (UV):** los rayos UV ejercen distintos efectos en las células tales como inhibir la división celular, inactivan las enzimas, inducen mutaciones y en dosis suficientes producen muerte celular. La radiación UV induce la formación de dímeros de Pirimidina en el ADN, o pueden también eliminar bases púricas o pirimídicas de algunos sitios. Como consecuencia de exposición directa y prolongada de los rayos UV, se produce el cáncer de piel en animales de poca pigmentación o en zonas cutáneas desprovistas de Melanina. Por ejemplo, el carcinoma de células escamosas del ojo que se presenta en bovinos de cara blanca (Fig. 2.15a), teniendo como factor predisponente la raza Hereford, pero en nuestro medio se presenta en animales que están en alturas y falta de pigmentación en cara y pestañas. También se presenta en gatos (Fig. 2.15b) y perros de pelo blanco y corto, teniendo como sitios predominantes en gatos el pabellón auricular, párpados y el plano nasal (Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017).

**Fig. 2.15a.** Carcinoma de células escamosas del ojo en bovino con falta de pigmentación.

**Fig. 2.15b.** Carcinoma de células escamosas en el plano nasal de un felino.



**Radiaciones ionizantes:** todas las radiaciones electromagnéticas como son los RX y rayos Gamma y las radiaciones de partículas como las Alfa, Beta, Protones y Neutrones, son agentes carcinogénicos.

Las radiaciones ionizantes pueden formar enlaces cruzados de ADN-proteína, enlaces cruzados entre las cadenas de ADN, producir oxidación y degradación de las bases que constituye el ADN, fragmentar los enlaces azúcar-fosfato y las cadenas del ADN. Algunas de estas alteraciones son producidas por el ataque de radicales libres derivados del Oxígeno que se forma a partir de la desintegración radiolítica del agua. Los resultados en las alteraciones del ADN pueden llegar a procesos de necrosis, apoptosis o carcinogénesis; siendo estos efectos generalmente retrasados. Las células que se dividen más rápido presentan una mayor radiosensibilidad que las células estables; entre las células más susceptibles tenemos a las hematopoyéticas, células germinales, epitelio gastrointestinal, epitelio escamoso, células endoteliales y los linfocitos. Los perros u otros mamíferos que reciben grandes dosis de radiación como tratamientos o exposiciones indebidas pueden desarrollar linfomas, sarcomas de células reticulares y leucemias mieloides después de algunos años (López et al., 2017).

**2.3.3.2.3.- Carcinógenos biológicos:** está demostrado que un gran número de virus ADN y ARN son oncogénicos o están asociados con neoplasias en todas las especies de vertebrados e invertebrados, igual que ciertas bacterias y parásitos tienen relación con la aparición de tumores en animales y humanos.

Los retrovirus están asociados con una variedad de enfermedades que incluyen: neoplasias malignas, leucemias, linfomas, sarcomas y otros tumores de origen mesodérmico; carcinomas mamarios, de hígado, pulmón y riñón; inmunodeficiencias (como el SIDA); enfermedades autoinmunes; enfermedades de las neuronas motoras más bajas y varias enfermedades agudas que implican daño tisular. Algunos retrovirus parecen no ser patógenos, debido a que la transmisión de retrovirus es horizontal a través de una serie de vías, incluyendo sangre, saliva, contacto sexual, a través de la infección directa del embrión en desarrollo o a través de la leche o vías perinatales. Los retrovirus endógenos se transmiten verticalmente por herencia de provirus (Stoye et al., 2019). La integración de los retrovirus en el genoma es al azar, por lo tanto es posible que inactiven a un gen supresor de tumor, lo que llevaría a una neoplasia o a modificar las regiones regulatorias de un proto-oncogene e incrementar la expresión del mismo y convertirlo así en un oncogen, provocando la formación de una neoplasia que podría malignificarse.

También los virus pueden transformar a la célula por transducción de oncogenes virales, como es el caso del Sarcoma de Rous, u oncogenes celulares.

La familia *Retroviridae* está subdividida en 2 subfamilias (*Orthoretrovirinae* y *Spumaretrovirinae*), con 11 géneros y 68 especies. La característica del genoma del virus de los miembros de la subfamilia *Orthoretrovirinae* consiste en un dimer de sentido lineal y positivo, ssRNA, cada monómero de 7-13 kb de tamaño. El ARN constituye alrededor del 2% del peso seco del virión. Los monómeros se mantienen unidos por enlaces de hidrógeno y cada monómero de ARN está poliadenilado en el extremo de 3o y tiene una estructura de tapa (tipo 1) en el extremo de 5o; se considera que el ARN virión purificado no es infeccioso. Cada monómero está asociado con una molécula específica de ARN que está emparejada con la base a una región (llamado el sitio de unión de imprimación) cerca del extremo de 5o del ARN e implica alrededor de 18 nt en el extremo de 3o del ARN. Se cree que otros ARN derivados del huésped (y pequeños fragmentos de ADN) que se encuentran en los viriones son inclusiones incidentales. La característica del genoma del virus de los miembros de la subfamilia *Spumaretrovirinae* es dsDNA, ya que la transcripción inversa es un paso tardío en el ciclo de vida viral de estos virus (Stoye et al., 2019).

Los retrovirus de transformación lenta son capaces de producir cáncer, pero no contienen oncogenes virales de ningún tipo; su nombre se refiere a que inducen neoplasias después de largos periodos de latencia. Estos agentes incluyen el virus de la Leucemia felina (VLF<sub>e</sub>), el virus de la Leucosis aviar (VLA), el virus de la Leucosis bovina (VLB), virus de la Anemia Infecciosa equina (AIE) entre los más destacados; además incluyen el virus de la Leucemia murina (VLMu) y los virus linfotrópicos por células T humanas (VLTH1 y VLTH2) (López et al., 2017).

Los virus ADN insertan el material genético en el genoma celular, generando una proteína o antígeno T que se une fuertemente al ADN celular, alterando la expresión de los genes y modificando la susceptibilidad de las células transformadas frente a las defensas del hospedero. En este grupo tenemos a los Papilomavirus que inducen tumores en animales y humanos. Estos virus pertenecen a la familia *Papillomaviridae*, de los cuales existen cepas específicas para caninos, bovinos y humanos; la lesión específica que producen estos virus son los papilomas de células escamosas o verrugas (Fig. 2.11c), que es un tumor benigno de piel y mucosas oral, esofágica y ruminal, que puede involucionar espontáneamente por mecanismos inmunitarios específicos dependientes de células; sin

embargo, algunos papilomas llegan a presentar transformación maligna y dar lugar a papilomas de células escamosas (Fig. 2.15a-b). Cuando estos virus infectan la piel de los equinos puede producir un tumor fibroblástico denominado **sarcoide equino** (Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017).

La papilomatosis bovina (PB) es una enfermedad transmisible viral, crónica, causada por un virus ADN de doble cadena circular y simetría helicoidal (42 capsómeros, 50-60 nm en diámetro) de la familia *Papillomaviridae*, que se replica en el núcleo de las células epidérmicas. La PB presenta dificultad para su control debido a los diferentes tipos de virus que afectan a los bovinos, los cuales se han tipificado en seis variantes: tipo 1 y 2 que afecta cabeza, cuello, pene y mucosa vaginal; tipo 3 que afecta la piel; tipo 4 que afecta el tracto alimenticio y se ha asociado al consumo de he leche; tipo 5 en forma de grano de arroz en los pezones y el tipo 6 formas aplanadas en los pezones. Los papilomas crecen inicialmente lentamente en forma de nódulos; luego lo hacen rápidamente alcanzando diferentes tamaños, y se van cornificando, adquiriendo diferentes formas como de coliflor, granos de arroz o pedunculados. Los nódulos generalmente se ulceran siendo invadidos por infecciones secundarias afectando la producción de leche y carne. Los papilomas son comunes en bovinos jóvenes, pero generalmente producen poco daño y pueden desaparecer espontáneamente. Sin embargo, los animales inmunocomprometidos pueden no ser capaces de eliminar la infección, se vuelve persistente y las lesiones se extienden en casi todo el cuerpo (Rodríguez et al., 2015).

Existen varios herpesvirus ADN oncogénicos, entre ellos el que produce la enfermedad de **Marek** en pollos, siendo una enfermedad de importancia económica en la industria avícola; está caracterizada por presentar polineuritis y linfomas que afectan múltiples órganos. También existen agentes bacterianos que pueden incrementar la carcinogénesis inducida por agentes químicos, así tenemos el *Helicobacter hepaticus*, que coloniza el tracto intestinal y el sistema biliar en ratones, el *Helicobacter mustelae*, que produce infecciones gástricas en hurones y el *Helicobacter pylori* en humanos, ellos están asociados al incremento de cáncer gástrico. En cuanto a parásitos, el nematodo *Spirocera lupi* cuando se enquista produce fibrosarcomas esofágicos en perros y el *Gasterophilus* sp., se encuentra relacionado al carcinoma de células escamosas en estómago de equinos (Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017).

**2.3.3.3.- Nomenclatura tumoral:** la clasificación y nomenclatura de los tumores va cambiando a través del tiempo, algunos se les clasifica y se les denomina de acuerdo con

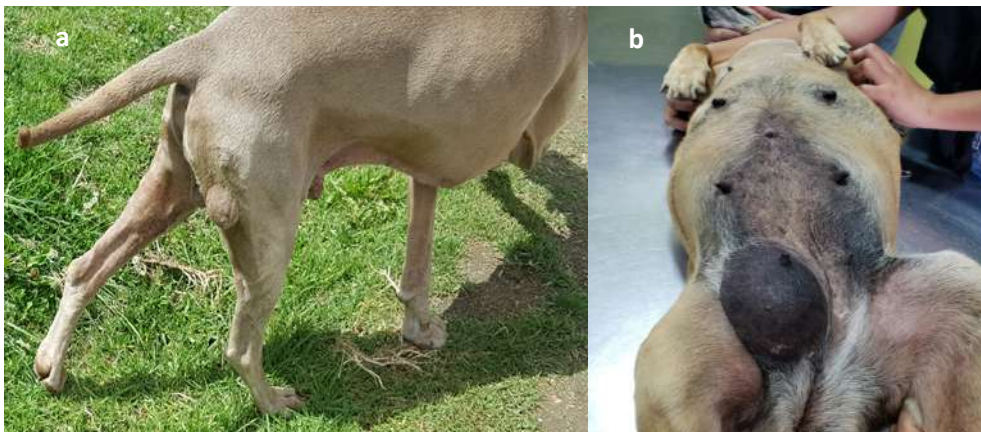
el hallazgo macroscópico o aspectos estructurales, histológico y acompañado de su comportamiento clínico. Otros reciben nombres no bien definidos o semidescriptivos cuando no se conoce con exactitud su histogénesis; de igual manera, no es raro que un tumor tenga varios sinónimos. Por estos motivos es importante conocer que el objetivo de clasificar a las neoplasias es establecer un **pronóstico** para las condiciones futuras del paciente.

En oncología veterinaria frecuentemente se evalúa el pronóstico de las enfermedades neoplásicas en relación con la supervivencia o sobrevida de 1 a 2 años después de algún tratamiento a los pacientes; sin embargo, como muchas veces se recurre a la **eutanasia**, parece ser el mejor indicador de pronóstico la evaluación del tiempo de sobrevida de un paciente libre de recurrencia neoplásica o metástasis. Lo que si podemos señalar y está claro es que la clasificación según su comportamiento biológico es fundamental, incluyendo neoplasias **benignas y malignas**.

**2.3.3.3.1.- Neoplasias benignas:** son presentaciones locales de bordes bien definidos, de crecimiento lento y expansivo y bien delimitadas; las células desprendidas por remoción de neoplasias benignas y que alcanzan la circulación sanguínea **no** son viables en sitios distantes, siendo una característica para tener un buen pronóstico (Fig. 2.16a-b). Por su forma de crecimiento expansible, produce una atrofia por compresión del parénquima residual adyacente y, en ocasiones, el desarrollo de una capa fibrosa por parte del estroma comprimido en la periferia del tumor. Algunas de estas neoplasias llegan a involucionar espontáneamente como son los papilomas y los histiositomas cutáneos, y otras llegan a transformarse en tumores malignos como es el caso de los adenomas rectales en los perros. Así mismo algunos tumores benignos llegan a tener consecuencias graves cuando se ubican en tejidos no expansibles y sin potencial regenerativo como el encéfalo o médula espinal.

**Fig. 2.16a.** Lipoma (neoplasia benigna) bien definido y expansivo en muslo de perro.

**Fig. 2.16b.** Tumor mixto benigno en glándula mamaria de una perra; se observa su expansión, definición y delimitación.



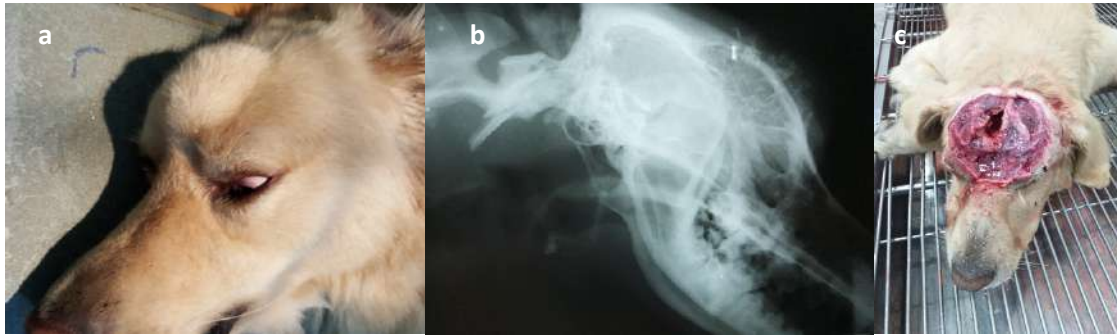
Por lo general, las células neoplásicas benignas están bien diferenciadas, lo que hacen que conserven los atributos estructurales y funcionales del tejido de origen; como es el caso de las glándulas endocrinas que siguen secretando hormonas y pueden tener efectos endocrinológicos.

**2.3.3.3.2.- Neoplasias malignas:** en primer lugar ponen en riesgo la vida del animal, debido a su rápido crecimiento; involucran células con poca o variable diferenciación, son de márgenes indefinidos, infiltrantes, destructivos e invasivos a otros tejidos y son causa importante de mortalidad (2.17a-b-c). Cuando nos referimos al grado de diferenciación, como es el caso de una **neoplasia maligna bien diferenciada**, los constituyentes celulares recuerdan el tejido de origen; y cuando se trata de una **neoplasia maligna pobremente diferenciada**, las células tumorales presentan escasos rasgos del tejido de origen, siendo mucho más agresivas y graves que las diferenciadas y por su comportamiento biológico se les denomina **tumores poco diferenciados o anaplásicos** (Fig. 2.17d-e-f). Estos tumores presentan marcados cambios morfológicos característicos de **displasia** grave, conociéndose también como **atipias citológicas**; incluyen **pleomorfismo celular y nuclear**, con células mucho más grandes que sus vecinas conjuntamente con otras más pequeñas, acompañadas de un hiper cromatismo nuclear debido al alto contenido de ADN en los núcleos. Para que las células neoplásicas puedan crecer necesitan de nutrientes adecuados, aquí es cuando se desarrolla un tejido de soporte bien vascularizado que es el **estroma**, permitiendo que las células neoplásicas crezcan sin problema y cuando ciertos tumores inducen un crecimiento exagerado del estroma, en desproporción con el número de células tumorales, se conoce como **desmoplasia** y son más comunes los epiteliales. Las células neoplásicas además de contener células inflamatorias, estimulan el desarrollo de vasos sanguíneos, cuyo proceso se denomina **angiogénesis**, mediante la secreción de factores de crecimiento fibroblástico básico y endotelio vascular; estos vasos sanguíneos brotan a partir de capilares preexistentes o surgen de las células endoteliales que son reclutadas desde la médula ósea. La formación de estos nuevos vasos sanguíneos producen la perfusión sanguínea que no es más que el aprovisionamiento de nutrientes y Oxígeno para el desarrollo neoplásico; además participa directamente en la **metástasis**, que es la propiedad más grave de los tumores malignos, por cuanto las células pueden desprenderse del tumor primario y trasladarse a otro órgano distante que no guarda relación con el primero y crece como una masa tumoral separada o tumores secundarios (Withrow y Vail, 2009; López et al., 2017).

**Fig. 2.17a.** Presentación macroscópica de condrosarcoma en región frontal de un perro Golden Retriever.

**Fig. 2.17b.** Estudio RX, proyección LL, se observa osteólisis y necrosis del hueso frontal con infiltración en el seno frontal.

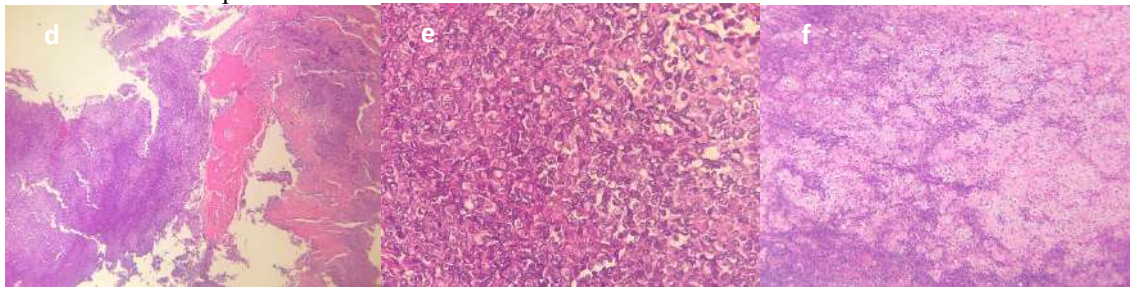
**Fig. 2.17c.** Extirpación quirúrgica (biopsia) del tumor, posterior a la eutanasia, para estudio histopatológico



**Fig. 2.17d.** Masa frontal: infiltrando y reemplazando fragmentos del tejido óseo y fascículos de músculo estriado se aprecia un tumor cartilaginoso maligno, mal delimitado, que se extiende adyacente a los bordes quirúrgicos examinados.

**Fig. 2.17e.** Proliferación de células fusocelulares a ovoides, dispuestas en láminas sólidas, sobre un delicado estroma fibromatoso, con escasas áreas de depósito de matriz condroide.

**Fig. 2.17f.** Células con moderado pleomorfismo, áreas multifocales de necrosis - hemorragia y 0-1 figuras mitóticas en 10 campos aleatorios 40x.



*Nota.* Diagnóstico: Masa, frontal: Condrosarcoma mal diferenciado - Grado III, según Meuten (2017).  
Histodiagnóstico veterinario, 05/6/2019, Julio R. Ortiz, M en MVZ. (2019).

**2.3.3.3.3.- Criterios de malignidad:** existen criterios generales de malignidad como la anisocitosis, macrocitosis, hipercelularidad y el pleomorfismo, que no tienen gran peso en la interpretación final, al igual que los criterios de malignidad del citoplasma como la basofilia, vacuolación y la membrana citoplásmica más espesa. Los criterios de importancia en la interpretación de las neoplasias son los nucleares y los nucleolares, por las diferentes presentaciones como son:

- **Macrocariosis:** presencia de núcleos de mayor dimensión que los de la estirpe celular normal.
- **Anisocariosis:** núcleos de diferente tamaño.
- **Relación núcleo/citoplasma:** aumentado por incremento del tamaño nuclear.
- **Multinucleación:** células que presentan dos o más núcleos, criterio mucho más importante si la misma célula presenta anisocariosis.

- Índice mitótico: elevado, que por lo general no se observan células en mitosis.
- Mitosis anormales: criterio de mucho peso para la designación de malignidad.
- Cromatina granular gruesa, en cordones o en terrones: indica alta actividad o capacidad mitótica de las células.
- Anisonucleolosis: nucléolos de diferente tamaño.
- Macronucleolosis: cuando los nucléolos son mayores que un eritrocito ( $>5\mu\text{m}$ ).
- Número diferente de nucléolos.
- Nucléolos angulares. (Nuñez y Bouda, 2007)

#### 2.3.3.4.- Clasificación de las neoplasias

**2.3.3.4.1.- Epiteliales:** estas células se distinguen por ser poliédricas, angulares cuando están bien diferenciadas y pueden encontrarse en forma individual, en sábanas o en las dos formas. Las células epiteliales pueden ser los **papilomas** si son benignas o **carcinomas** si son malignas; las células glandulares pueden ser los **adenomas** si son benignos o **adenocarcinomas** si son malignos. Las células glandulares en general muestran una fragilidad del citoplasma superior a las otras células, el citoplasma se encuentra en cantidad de moderada a abundante y con frecuencia se observan núcleos desnudos. En ocasiones se aprecia en el citoplasma material de secreción y pueden encontrarse células con el núcleo excéntrico y oprimido por la gran cantidad de material de secreción.

**2.3.3.4.2.- Mesenquimatosos:** por lo general la celularidad suele ser muy escasa, haciendo más difícil la evaluación. Las células se presentan comúnmente en forma individual y se caracterizan por ser fusiformes y tener una membrana citoplásmica no aparente; el núcleo es principalmente céntrico ovalado o fusiforme. Ejemplos incluyen el osteoma, osteosarcoma; condroma, condrosarcoma; fibroma, fibrosarcoma; hemangioma, hemangiosarcoma, es decir, benignos y malignos.

**2.3.3.4.3.- Células redondas:** este tipo de tumores por lo general presentan muestras con una celularidad elevada, redondas como su clasificación lo dice. Este tipo de células se caracteriza por tener una membrana citoplásmica evidente, el citoplasma en cantidad moderada y un núcleo redondo generalmente céntrico. Como ejemplos de tumores de células redondas están los histiocitomas, melanomas, tumores venéreos transmisibles (TVT), mastocitomas, linfosarcomas y sarcomas de plasmocitos (mielomas múltiples).



**Tabla 2.1***Nomenclatura de neoplasias frecuentes en Medicina Veterinaria*

| Origen del tejido o célula                                 | Benigno  | Maligno   |
|--|--|---|
| <b>Epitelial</b>   |  |   |
| Epitelio escamoso estratificado<br>Transicional (urinario) | Papiloma escamoso<br>Papiloma transicional,<br>Epitelioma de células<br>transicionales, pólipo | Carcinoma de células escamosas<br>Carcinoma de células<br>transicionales          |
| Epitelio glandular<br>Epitelio bronquial                   | Adenoma, cistadenoma   | Adenocarcinoma<br>Carcinoma broncogénico,<br>adenocarcinoma<br>bronquioalveolar   |
| Hepatocitos<br>No glandular-endocrino                      | Adenoma hepático<br>Adenoma  | Carcinoma hepatocelular<br>Carcinoma  |
| <b>Mesenquimal</b>   |  |   |
| Tejido conectivo fibroso                                   | Fibroma, Mixoma  | Fibrosarcoma, Mixosarcoma   |
| Tejido adiposo-<br>lipoblastos(Grasa)                      | Lipoma, "Lipoma infiltrativo"  | Liposarcoma   |
| Cartilago-condroblastos                                    | Condroma   | Condrosarcoma   |
| Tejido óseo-osteoblastos<br>(Hueso)                        | Osteoma  | Oateosarcoma,<br>ostecondrosarcoma<br>multilobular                                |
| Músculo liso   | Leiomioma  | Leiomiosarcoma  |
| Músculo estriado (esquelético)                             | Rabdomioma   | Rabdomiosarcoma   |
| Endotelio de vasos sanguíneos                              | Hemangioma   | Linfangiosarcoma  |
| Endotelio de vasos linfáticos                              | Linfangioma  | Hemangiosarcoma   |
| Sinovial   | Sinovioma  | Sarcoma de células sinoviales   |
| Mastocitos   |  | Mastocitoma   |
| Mesotelio  |  | Mesotelioma   |
| Melanocitos  | Melanoma benigno   | Melanoma maligno,<br>melanocitoma, melansarcoma                                   |
| Nervio periférico (Células de Schwann)                     | Schwannoma, neurofibroma   | Schwannoma maligno,<br>neurofibrosarcoma, tumor de la vaina del nervio periférico |
| <b>Hematopoyético y linforeticular</b>                     |  |   |
| Linfocitos   |  | Linfoma maligo, leucemia linfoblástica, leucemia linfocítica, linfosarcoma        |
| Células plasmáticas  | Plasmocitoma cutáneo   | Mieloma múltiple  |
| Granulocitos   |  | Leucemia mieloide, sarcoma granulocítico  |
| Glóbulos rojos (eritrocitos)                               |  | Leucemia eritroide, sarcoma eritrocítico  |
| Histiocitos (Macrófagos)                                   | Histiocitoma   | Histiocitosis maligna, histiosarcoma  |
| Mastocitos   | Mastocitoma  | Mastosarcoma  |
| Timo   | Timoma encapsulado   | Timoma invasivo   |
| <b>Gónadas</b>   |  |   |
| Células germinales   | Seminoma, disgerminoma   | Seminoma, disgerminoma  |
| Células de soporte   | Tumor de células de sértoli, tumor de células de granulosa                                     | Tumor de células de sértoli, tumor de células de granulosa                        |
| Células intersticiales                                     | Tumor de células intersticiales  |   |

| Origen del tejido o célula | Benigno                           | Maligno   |
|----------------------------|-----------------------------------|---|
| <b>Cerebro</b>             |                                   |   |
| Células de glía            | Astrocitoma, oligodendroglioma    | Astrocitoma, glioblastoma multiforme, oligodendroglioma |
| Meninges                   | Meningioma                        | Meningioma maligno, sarcoma meníngeo                    |
| <b>Tumores mixtos</b>      |                                   |   |
| Glándula mamaria           | Tumor mixto benigno, fibroadenoma | Tumor mixto maligno, carcinosarcoma                     |
| Glándula salival           | Adenoma pleomórfico               | Adenomacarcinoma salival                                |
| Restos embrionarios        | Teratoma maduro, Quiste dermoide  | Teratoma inmaduro, teratocarcinoma                      |

*Nota.* Modificado de: (Gázquez Ortiz, 1991; Cubillos & Paredes, 2006; Withrow & Vail, 2009; López, et al., 2017).

**2.3.3.5.- Vías y mecanismos de diseminación de los tumores:** para que los tumores se diseminen, necesitan de vías para producir la metástasis; siendo ellas la invasión local, diseminación linfática, diseminación hematológica y transcelómica.

**2.3.3.5.1.- Invasión local:** se refiere al crecimiento directo dentro de los tejidos adyacentes, pudiendo también diseminarse a lo largo de los planos tisulares como son los nervios periféricos. En este tipo de invasión es bastante difícil la remoción quirúrgica de la masa tumoral, se requiere de una extirpación con márgenes muy amplios de tejido con apariencia normal (Fig. 2.17c).

**2.3.3.5.2.- Diseminación linfática:** el transporte a través de los vasos linfáticos es la vía más común de diseminación de los carcinomas; el drenaje de restos celulares o de antígenos temporales pueden inducir alteraciones reactivas en los linfonodos. Por lo tanto, hay que señalar que el aumento de tamaño de los linfonodos en el contorno de una neoplasia maligna, no indica necesariamente diseminación de la lesión primaria.

**2.3.3.5.3.- Diseminación hematógena:** los sarcomas utilizan esta vía como medio de drenaje y propagación. El hígado, por recibir sangre de la vena porta, y los pulmones, que reciben sangre de las venas cavas, son los órganos más invadidos; los tumores gastrointestinales con frecuencia se diseminan por vía porta, originando metástasis en el hígado y cuando las células tumorales logran entrar a la circulación sistémica venosa, producen metástasis en pulmones (Fig. 2.18), médula ósea, cerebro y glándulas adrenales.

**Fig. 2.18.** Metástasis en hígado y pulmón, producidos por un Condrosarcoma en perro.



**2.3.3.5.4.- Diseminación transcelómica:** los tumores primarios ubicados en las diferentes cavidades (abdominal, torácica, pericárdica, articular o espacio subaracnoideo), pueden diseminarse a través de sus respectivos espacios celómicos por desprendimiento de células neoplásicas que se implantan en la superficie de otros órganos en esa cavidad; este fenómeno se produce debido al frotamiento entre las vísceras y el poco o escaso líquido que normalmente lubrica su superficie externa (López et al., 2017).

**2.3.3.6.- Síndrome paraneoplásico:** bajo esta denominación se incluye una serie de manifestaciones clínicas colaterales que se asocian con las acciones no invasivas del tumor y que ocurre a distancia del proceso primario o de su metástasis. Las causas de un síndrome paraneoplásico son muy variables, pero hay que tomar en cuenta que cualquier causa produce pequeñas moléculas, las cuales se liberan en la circulación para producir su efecto en lugares distantes (Withrow y Vail, 2009; Coppo, 2010).

#### **2.3.3.6.1.- Manifestaciones gastrointestinales o metabólicas**

a) **Caquexia y anorexia:** en un paciente con cáncer, la caquexia y anorexia son el resultado de alteraciones metabólicas inducidas por citocinas e interferones que impactan negativamente en la supervivencia, presentándose con una mala nutrición y pérdida de peso progresiva; en la falta de apetito que se presenta en los animales cancerosos, parece desempeñar algún rol la serotonina. En el metabolismo, se **incrementa la lipólisis**, la **glicólisis anaerobia** que se presenta con elevación del lactato e intolerancia a la glucosa y el **catabolismo proteico** que está ligado a la pérdida de aminoácidos y de masa muscular (Fig. 2.19) (Withrow y Vail, 2009; Coppo, 2010).

**Fig. 2.19.** Caquexia como consecuencia de una enucleación de ojo por presencia de carcinoma de células escamosas en ojo izquierdo de un caballo.



- b) **Enteropatía por pérdida de proteínas:** en esta manifestación existe una excesiva pérdida de proteína sérica dentro del tracto gastrointestinal, específicamente de Albúmina, llegando a una hipoproteinemia que puede ser el resultado de un incremento en la permeabilidad de la mucosa para las proteínas séricas, debido a la erosión de la mucosa, úlceras u obstrucción linfática. Las gammopatías monoclonales de perros y gatos en los **mielomas múltiples** y los **linfosarcomas**, consiguen una disproteinemia y paraproteinemia, ya que producen una hiperviscosidad sérica y manifestarse a través de coagulopatías (Withrow y Vail, 2009; Coppo, 2010).
- c) **Úlceras gastroduodenales:** el **mastocitoma** es la causa más común de este síndrome neoplásico en perros y gatos, debido a un **exceso de Histamina** en los receptores H2 gástricos estimulados por los mastocitomas, que llevan al incremento de la secreción de los ácidos gástricos. También se habla de un **gastrinoma**, (que es un tumor de las células pancreáticas no del islote secretora de gastrina) en perros y gatos; estos gastrinomas pueden estar asociados con vómitos, letargia, anorexia, pérdida de sangre y dolor abdominal (Withrow y Vail, 2009).

#### 2.3.3.6.2.- Manifestaciones endocrinas

- a) **Hipercalcemia:** es producida por osteólisis tumoral o resorción ósea provocada por un factor activador de osteoclastos, factores de crecimiento, prostaglandinas asociadas al tumor (PGE), hiperparatiroidismo primario o sustancias paratohormona-miméticas o ectópicas (PTH-like) generadas por las células cancerosas. Las neoplasias más comunes para producir hipercalcemia como síndrome paraneoplásico con manifestaciones endocrinas son: en primer lugar, el **adenocarcinoma de células apócrinas de sacos anales** (en perras de edad

avanzada), linfoma, carcinoma tiroideo, mieloma múltiple, tumores óseos, timoma, carcinoma de células escamosas, carcinoma y adenocarcinoma de glándulas mamarias, melanoma, tumores primarios de pulmón, leucemia linfocítica crónica y tumores de la glándula paratiroides. Se estima que en los dos tercios de perros y un tercio de los gatos con hipercalcemia, se suele diagnosticar un tumor como causa de esta hipercalcemia. En caballos se considera como causa para este síndrome los **carcinomas gástricos**.

Las manifestaciones clínicas primarias son debidas a mal funcionamiento renal, por lo que se debe considerar como una urgencia veterinaria; ya que empiezan con **poliuria** por la incapacidad para concentrar la orina debido a una disminución de la respuesta a la ADH en el túbulo distal. Este incremento de Ca hace que disminuya también el flujo sanguíneo renal y la tasa de filtración glomerular debido a vasoconstricción severa. Los depósitos de sales de Ca en el parénquima renal producen **azotemia prerenal y renal**, pudiendo el epitelio ser sometido a degeneración y llegar a la necrosis. Cuando el paciente llega al cuadro de **poliuria-polidipsia** severa, existe ya un empeoramiento porque se produce depresión, encefalopatías, emesis, deshidratación severa, coma y muerte (Withrow y Vail, 2009; Coppo, 2010; López et al., 2017).

- b) Hipoglucemia:** los principales tumores asociados a este síndrome en perros adultos y gatos incluyen el insulinoma, hemangiosarcomas, adenocarcinomas de glándulas salivales, leiomioma gástrico, intestinal y esplénico, además de los carcinomas mamario, pulmonar y hepatocelular. Todos estos son tumores productores de insulina y somatomedinas, síntesis de sustancias estimuladoras de la liberación de insulina, proliferación de receptores de insulina, incremento en el consumo de glucosa e infiltración hepática masiva. Los tumores de las células que no son de los islotes de Langerans, específicamente los carcinomas, inducen la hipoglucemia por el incremento en el consumo de glucosa por parte del tumor, disminuyendo la glicogenólisis o la gluconeogénesis hepática, o la secreción de insulina o del factor I y II de crecimiento de la insulina (Withrow y Vail, 2009; Coppo, 2010). Por el contrario la **hiperglucemia** aparece cuando la insulina es bloqueada por proteínas tumorales especialmente del mieloma y la glucogenólisis queda suprimida por acción de inhibidores hepáticos (Coppo, 2010; López et al., 2017).

- c) **Síndrome de la Hormona Adrenocorticotropa (ACTH) ectópica:** se ha descrito en tumores primarios de pulmón en perros y da como resultado un exceso en la producción de **corticoesteroides** desde las glándulas adrenales, presentando signos clínicos similares a los observados en el hiperadrenocorticismo, más conocido como Enfermedad de Cushing (Withrow y Vail, 2009).

**2.3.3.6.3.- Manifestaciones hematológicas.** Particularmente los perros con cáncer han demostrado que desarrollan anomalías coagulativas que pueden ir solas o asociadas (Coppo, 2010), siendo las más frecuentes las alteraciones del **fibrinógeno**, de las **plaquetas (trombocitopenia)**, la **coagulación intravascular diseminada (CID)**, de **eritrocitos** (policitemia) y de **leucocitos** (leucocitosis neutrofilica).

- a) **Anemia:** es la manifestación hematológica más común que está asociada al cáncer en animales y humanos; generalmente se presenta de tipo normocítica-normocrómica, provocada posiblemente por una **aplasia medular** debido a la invasión de células tumorales o efecto de la quimioterapia, deficiencia de hierro y vitaminas, hemólisis o hemorragias.
- b) **Policitemia:** es un síndrome paraneoplásico raro en perros y gatos, la mayoría de casos se relacionan con reportes de tumores hepáticos y renales en perros, producción ectópica de eritropoyetina o hipoxia inducida por el tumor, la cual genera liberación de eritropoyetina.
- c) **Leucocitosis:** que es producida por linfomas y hemangiosarcomas debido quizá a la acción de interleukinas o factores tumorales estimulantes del crecimiento granulocítico; la reacción leucemoide (leucemia) se ha asociado con carcinoma tubular renal, pólipos adenomatosos rectales y fibrosarcomas en perros, en cambio en gatos se relaciona con el carcinoma de glándulas sudoríparas.
- d) **Neutropenia:** está ligada a la terapia antineoplásica así como a la metástasis medular.
- e) **Eosinofilia paraneoplásica:** se registró en perros con adenocarcinoma mamario y mastocitoma.

- f) **Basofilia:** se asocia a leucemia mieloide crónica y otros procesos mieloproliferativos (Coppo, 2010).

**2.3.3.6.4.- Manifestaciones renales.** Esta presentación de manifestaciones de síndrome paraneoplásico, en su mayoría son de carácter iatrogénico, relacionadas con toxicidad por la quimioterapia, toxicidad antibiótica, nefropatías asociadas con el uso de medios de contraste. Se presume que la diabetes insípida en perros está ligada a leiomiomas intestinal (Withrow y Vail, 2009).

**2.3.3.6.5.- Manifestaciones cutáneas.** Están presentes en perros y gatos y no se conoce con exactitud su patogenia; se sabe que el carcinoma pancreático con metástasis al hígado en los gatos, está asociado a la **alopexia paraneoplásica progresiva felina**; esta manifestación es de carácter agudo, simétrica bilateral en extremidades y parte ventral del cuerpo del animal. En estudios histológicos se observa una atrofia anexa folicular severa con ausencia de estrato córneo en muchas áreas, incluyendo las almohadillas, hecho que hace que los animales tengan dificultad al caminar o mantenerse de pie. También se ha presentado la **dermatitis exfoliativa felina**, asociada a timoma. En perros, las manifestaciones cutáneas son: la dermatofibrosis nodular caracterizada por múltiples nódulos cutáneos de lento crecimiento en mascotas que cursan con quistes renales o cistadenocarcinomas; dermatitis necrótica superficial, muy rara caracterizada por áreas circulares y en trayectos de erosión agresiva y marcada, además de eritema debido a glucagonoma que es un tumor de células alfa del páncreas que secretan Glucagón y el péñfigo paraneoplásico (Withrow y Vail, 2009; López et al., 2017).

#### **2.3.3.6.6.- Otras manifestaciones**

- a) **Osteopatía hipertrófica:** es un síndrome caracterizado por una proliferación perióstica de los huesos largos como respuesta a enfermedades tumorales y no tumorales; en perros está asociada con neoplasias metastásicas del pulmón, rabdomiosarcomas de vejiga urinaria, tumores malignos de las células de Sertoli, carcinomas de células transicionales renales, nefroblastomas, nódulos esofágicos inflamatorios o neoplásicos inducidos por *Spirocerca lupi*; y en gatos con carcinoma papilar renal o carcinoma adrenocortical (Withrow y Vail, 2009; López et al., 2017).
- b) **Fiebre:** aunque las causas más comunes de fiebre son las infecciones, inflamaciones, enfermedades autoinmunes, reacciones a fármacos o transfusiones

sanguíneas, el cáncer puede también causar fiebre como un síndrome paraneoplásico y siempre debe ser considerado como un importante factor diferencial (Withrow y Vail, 2009).

**2.3.3.7.- Métodos de diagnóstico de las neoplasias.** Para diagnosticar y poder clasificar las neoplasias se necesita de medios diagnósticos que van desde un examen clínico, estudios por imagen, pruebas de laboratorio clínico, estudios citológicos y exámenes histopatológicos de los tejidos sospechosos. La precisión del diagnóstico es sumamente importante ya que con ello se podrá establecer un pronóstico para llevar adelante el tratamiento adecuado del caso; para esto es imprescindible el trabajo en equipo entre el clínico, el laboratorista y el patólogo.

En cuanto a la valoración la valoración citológica e histológica de un tejido se necesita que la muestra remitida sea adecuada, representativa y bien conservada, tomada por extirpación quirúrgica o biopsia (Fig. 2.17c), aspirado con aguja fina y frotis citológico y así poder identificar el proceso como neoplásico o inflamatorio. La evaluación precisa de lesiones en el laboratorio donde se practica la citología clínica requiere de una descripción apropiada de las lesiones, la ubicación anatómica, un muestreo con la técnica adecuada para el tipo de lesión y finalmente de una protección de esas muestras para que lleguen a su destino en óptimas condiciones.

En cualquier caso clínico es necesario incluir la reseña del animal (especie, raza, sexo, edad), pues ciertas neoplasias no se encuentran en todas las especies o son particulares para una de ellas; es muy importante conocer la raza, ya que algunas son más predisponentes que otras a ciertos tumores, lo mismo ocurre con el sexo y la edad (Nuñez y Bouda, 2007).

### **2.3.3.8.- Técnicas de colección de muestras**

**2.3.3.8.1.- Aspiración con aguja fina (ACAF) o Punción-aspiración con aguja fina (PAAF):** Couto y Moreno (2013) señalan que es la técnica de abordaje para citología más utilizada para la obtención de muestras de lesiones inflamatorias o neoplásicas de la mayoría de tejidos que son fáciles de palpar; esta técnica permite una muy buena conservación de la morfología celular. Se ejerce una presión negativa y se hacen movimientos hacia delante y atrás con la aguja de calibre delgado, manteniendo la presión



negativa; el extendido de la muestra se hace en una laminilla, se procede a colorear y observar al microscopio; la evaluación se basa en células aisladas o cúmulos de pocas células, sin considerar la estructura arquitectónica del tejido.

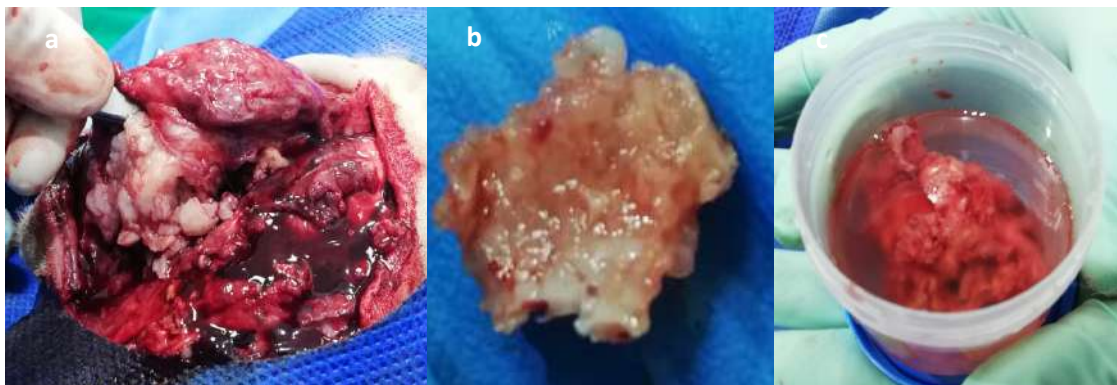
**2.3.3.8.2.- Raspados:** ideales en lesiones de consistencia dura, como tumores mesenquimatosos o tejidos de granulación con reacción cicatricial importante, pues con otros métodos generalmente se obtienen muestras con muy pobre celularidad.

**2.3.3.8.3.- Impresiones:** es muy útil en biopsias o en muestreos transquirúrgicos de las lesiones cutáneas o de tumores ulcerados; la muestra puede ser de un pequeño fragmento representativo que es la **biopsia incisional**, también por excisión de la totalidad de la masa llamada **biopsia excisional** o durante la exploración por **endoscopia**. Es importante conservar adecuadamente las muestras, fijadas en formalina amortiguada al 10% o glutaraldehído, que se utiliza mucho para microscopía electrónica (Fig. 2.19a-b-c) (Nuñez & Bouda, 2007; López et al., 2017).

**Fig. 2.19a.** Procedimiento transquirúrgico (biopsia incisional) de región frontal de un perro.

**Fig. 2.19b.** Muestra obtenida del procedimiento anterior que corresponde a hueso frontal y masa tumoral.

**Fig. 2.19c.** Recipiente con la muestra en formalina amortiguada al 10% para ser enviada a estudio histopatológico.



**2.3.3.8.4.- Inmunohistoquímica:** en particular la **inmunoperoxidasa**, consiste en un procedimiento inmunoenzimático capaz de demostrar la presencia de antígeno en células y tejidos, esta técnica está basada en la habilidad de los anticuerpos específicos para localizar y unirse a los antígenos correspondientes. La unión antígeno-anticuerpo es marcada con una sustancia cromógena y esto da la posibilidad de identificar marcadores superficiales o componentes celulares (López et al., 2017).

### **2.3.3.9.- Tinciones que tienen su aplicación en citología**

**2.3.3.9.1.- Coloraciones tipo Romanowsky:** la tinción de mayor empleo en citología veterinaria es el colorante **Diff-Quik**, que es una modificación rápida de los colorantes tipo Romanowsky; las ventajas con esta tinción son que en la preparación del frotis solamente se requiere de fijación al aire y la coloración se efectúa en un máximo de 45 segundos; por lo tanto, en menos de un minuto están listas las muestras para iniciar su evaluación. Otras coloraciones que se encuentran dentro de este grupo son Wright, Giemsa-May Grünwald, Leishman. Quizá la coloración Giemsa-May Grünwald, tiene una gran ventaja frente a Diff-Quik, relacionada con la mejor identificación y visualización de los gránulos de los mastocitos, linfocitos granulares y los eosinófilos (Couto y Moreno, 2013).

**2.3.3.9.2.- Nuevo azul de metileno:** es un colorante hidrosoluble, por lo tanto se puede emplear en materiales grasosos sin que se disuelva la muestra como ocurre principalmente en los lipomas-liposarcomas. También tiene las ventajas de que las muestras no necesitan fijarse en alcohol, pues se tiñen al instante (no requiere más de 5 segundos), pone en evidencia a los nucléolos para la evaluación de criterios de malignidad. Aún en muestras demasiado densas, en cuanto a celularidad se refiere, permite evaluar cada capa de células aunque se encuentren encimadas en los frotis espesos. El inconveniente es que no se pueden conservar las muestras de citología teñidas con nuevo azul de metileno.

**2.3.3.9.3.- Papanicolaou:** ofrece una gran definición de estructuras nucleares y permite la evaluación de cada capa de células, aunque se encuentren encimadas en los extendidos espesos; sin embargo, la preparación de la muestra requiere la fijación en alcohol potable al 70% en fresco, es decir, antes de que la muestra se seque es necesario contar con varias jarras Coplin y diferentes alcoholes para la tinción, además tiene el inconveniente de no teñir gránulos o características del citoplasma.

**2.3.3.9.4.- Inmunocitoquímica:** cada vez se emplea más para conocer el origen de algunas células neoplásicas malignas sobre todo cuando la anaplasia de estas impide reconocerlas (Nuñez y Bouda, 2007).

## Bibliografía citada

- Balch, A., y Mackin, A. (2007). Canine immune-mediated hemolytic anemia: pathophysiology, clinical signs, and diagnosis. *Animalnaturalhealth.org, CompendiumVet.com*, 217-225.
- Calderón, A., Marrero, E., Murillo, V., y Vega, V. (2011). Reporte de casos de Hematuria Enzoótica Bovina por ingestión de *Pteridium arachnoideum* en la región ganadera de San Miguel de Bolívar, provincia Bolívar, Ecuador. *Revista de Salud Animal*, 33(3).
- Céspedes, R., Bermúdez, V., Morales, A., Riera, M., y Perez, M. d. (2013). Hipoplasia testicular en un búfalo (*Bubalus bubalis*) de la raza Bufalipso. Reporte de un caso. *Revista Científica, FCV-LUZ*, 23 (1), 33-36.
- Conte, A., Marrube, G., Pinto, G., Robledo, G., y Rozen, E. (2004). *Bases para el diagnóstico de las enfermedades hereditarias en los animales domésticos*. [https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as\\_sdt=0%2C5&q=Bases+para+el+diag+n%C3%B3stico+de+las+enfermedades+hereditarias+en+los+animales+dom%C3%A9sticos&btnG=](https://scholar.google.es/scholar?hl=es&as_sdt=0%2C5&q=Bases+para+el+diag+n%C3%B3stico+de+las+enfermedades+hereditarias+en+los+animales+dom%C3%A9sticos&btnG=)
- Coppo, J. (2010). *Interpretación de análisis clínicos en perros y gatos*. Universidad Católica de Salta.
- Couto, G., y Moreno, N. (2013). *Oncología canina y felina: de la teoría a la práctica*. Servet.
- Cubillos, V., y Paredes, E. (2006). *Patología general y sistemática*. Universidad Austral de Chile.
- Escallón Azuero, A. (2012). Insuficiencia pancreática exocrina en caninos domésticos de Bogotá. *Ciencia UNISALLE*, [https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina\\_veterinaria/324](https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/324).
- Ferrari, M. C., y Martins, W. D. (2017). Atresia anal em bezerro - Relato de caso. *Revista De Ciência Veterinária E Saúde Pública*, 4, 050. <https://doi.org/10.4025/revcivet.v4i0.39607>, 50-51.
- García, C., y Pérez, F. (1982). *Patología quirúrgica de los animales domésticos*. Ed. Científico-Médica, pp. 845-847, 921-972.
- García, E., Del Angel, J., Quijano, I., Marín, G., Barbosa, M., y Ibancovich, J. (2012). Atresia anal en perros y gatos: conceptos actuales a partir de tres casos clínicos. *Archivos de Medicina Veterinaria* 44, 253-260.
- Gázquez Ortiz, A. (1991). *Patología veterinaria*. Interamericana.McGraw-Hill.

- Giner, J., y Martínez, C. (2013). Anemia hemolítica inmunomediada en un Hurón doméstico (*Mustela putorius furo*). *SEVCO-AVEPA* (pp. 1-2). Centro Veterinario Menescalía.
- Gutiérrez, A. d. (2017). *Trastornos del desarrollo del riñón*. UAEMEX.
- Kilic, N., y Sarierler, M. (2004). Congenital intestinal atresia in calves: 61 cases (1999-2003). *Revue Méd. Vét.*, 381-384.
- López, A., Martínez, L., Martínez, I., Romero, L., Salas, G., Trigo, F., . . . Vanda, B. (2017). *Patología general veterinaria*, (6ta ed.)UNAM.
- Morales, A., Sánchez, J., Guillén, A., y Méndez, A. (2013). Ruptura ureteral en un canino a propósito de un caso. *C onсульта Difus Vet 2013; 000: 00-00*, 73-77.
- Núñez, L., y Bouda, J. (2007). *Patología clínica veterinaria*. (2da ed.) Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Ohnesorge, B., Gehlen, H., y Deegen, E. (2011). *Desórdenes de la tráquea en caballos*. International Veterinary Information Service (IVISO).
- Oliveira, L. Z., Do Carmo, A. S., Lima, V. F., Lima, F. M., y Costa, M. Z. (2011). Alta incidencia de hipoplasia testicular em touros Brangus-Ibag no estado Do Mato Grosso Do Sul: Relato de caso. *ARS VETERINARIA*, 51-55.
- Oviedo, T., González, M., y Oviedo, M. (2010). Perosomus elumbis asociado a hidrocefalia, anomalías urogenitales y ano-rectales en un feto mular. *Revista MVZ Cordoba*, 15 (2) .
- Puche, S. (2007). Aplasia uterina unilateral en cerdas reproductoras de descarte . *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Central de Venezuela*, 31-35.
- Rodríguez, R., Cordero, L., Gutiérrez, E., Castro, M., Ojeda, M., Tzab, R., y Castro, J. (2015). Papilomatosis bovina en el trópico mexicano: presentación clínica y control. *Bioagrobiencias*, 8(1) especial, 45-52.
- Rodríguez, V., Cabrera, A., Domínguez, H., Soca, M., Purón, C., Macías, I., . . . Acosta, A. (2011). Incidencia de agenesia dental en perros Beagle. Resultados preliminares. *REDVET. Revista electrónica de veterinaria*, 1-8.
- Rojas-Silva, A., Silva-Campos, F., Olivares-Salazar, M., Ramírez-Díaz, M. d., y Morales Salinas, E. (2019). *Insuficiencia pancreática exocrina por atrofia pancreática en un perro: informe de caso*. UNAM.
- Schild, A., Riet-Correa, F., Fernandes, C., Damé, M., y Graça, D. (2001). Hipoplasia cerebelar e porencefalia em bovinos charoles no sul do Rio Grande Do Sul. *Ciencia Rural*, 31(1) Santa Maria jan./feb. 2001.

- Silva, C., Delgado, R., Magaña, J., y Reyes, A. (2008). Anomalías del desarrollo testicular y escrotal en toros de tres razas en el sureste de México . *Avances en Investigación Agropecuaria*, 21-32.
- Stoye, J., Blomberg, J., Coffin, J. M., Fan, H., Hahn, B., Neil, J., . . . Tristem, M. (julio de 2019). *ICTV 9th Report (2011)*. Virus Taxonomy: 2019 Release: [https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv\\_9th\\_report/reverse-transcribing-dna-and-rna-viruses-2011/w/rt\\_viruses/161/retroviridae](https://talk.ictvonline.org/ictv-reports/ictv_9th_report/reverse-transcribing-dna-and-rna-viruses-2011/w/rt_viruses/161/retroviridae)
- Uri Flores, A. (2014). Lesión y muerte celular. *Rev. Act. Clin.Med [revista en la Internet]*. [http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2304-37682014000400006&lng=es](http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2304-37682014000400006&lng=es)
- Valente, L., Barbosa, S. d., Moraes, L. A., Marsolla, E. H., y Assunção, W. L. (2016). Hipoplasia ovárica-uterina bilateral em felídeo doméstico - Relato de caso. *Rev. Bras. Med. Vet.*,38(2), 108-108.
- Withrow, S., y Vail, D. (2009). *Oncología clínica de pequeños animales*. (4ta ed.). Multimédisca Ediciones Veterinarias.

# CAPÍTULO 3

## Degeneraciones y muerte celular



*“Para el estudio de las enfermedades médicas del hígado, es esencial que el patólogo sea informado sobre hallazgos clínicos y los resultados del laboratorio y estudios radiográficos. El diagnóstico correcto es más probable cuando el patólogo y el clínico operan en equipo”*  
Kamal Ishak

### 3.1.- Introducción

Cuando se habla del daño y muerte de los tejidos, se está refiriendo a los disturbios del metabolismo celular y a los cambios de las células cuando son lesionadas, denominándose este proceso como **degeneraciones** o infiltraciones, ya que alteran los mecanismos intracelulares. El tipo de degeneración o infiltración resultará de la naturaleza de la lesión y de la función específica de las células; las lesiones celulares que causan alteraciones metabólicas pueden venir de factores etiológicos, sean físicos, químicos o biológicos, mismos que producen alteración en el ambiente celular y en su estructura, afectando su funcionamiento, principalmente la nutrición celular .

Las lesiones producidas pueden variar de intensidad de acuerdo con el tipo y cantidad de elemento nocivo, desde simples acúmulos de sustancias en el interior de las células, hasta la completa destrucción de las mismas; de allí que los términos **degeneración** y **necrosis** se utilizan para designar estas patologías. También se utiliza el término **distrofia** dentro de lo que corresponde a sistemas, pero es un proceso más grave de carácter irreversible, de patogenia desconocida y que terminan en una atrofia o en una necrosis.

En la degeneración, la lesión generalmente es más leve y los procesos de anabolismo y catabolismo se alteran, en cambio la necrosis es una lesión más grave, pues destruye la estructura celular y en consecuencia las células mueren.

Las manifestaciones celulares de los trastornos y alteraciones del metabolismo celular se caracterizan por el depósito o acúmulos de diversas sustancias, las cuales se pueden agrupar en tres clases: 1) sustancias endógenas normales acumuladas en exceso como son el agua, las grasas, las proteínas y los carbohidratos; 2) sustancias exógenas o provenientes del metabolismo anormal que se depositan en el interior y exterior de las células y 3) sustancias exógenas que se acumulan porque las células no pueden

degradarlas como sucede con los pigmentos. Al producirse la muerte celular se produce la **autólisis** y si existe invasión de ciertas bacterias específicas (saprófitas) sobreviene la **putrefacción**.

### **3.2.- Degeneraciones**

La degeneración, como ya se indicó en la introducción, se trata de un determinado estado patológico producto de alteraciones metabólicas y cambios morfológicos celulares que producen lesión celular reversible e irreversible (Uri Flores, 2014).

#### **3.2.1.- Degeneraciones por lesión celular reversible**

Las lesiones celulares reversibles son cambios morfológicos y funcionales que se encuentran en una fase leve o precoz, por lo tanto, la célula supera la agresión cuando es eliminada la causa y es capaz de recuperar su integridad estructural y funcional; dentro de estas degeneraciones destacan:

**3.2.1.1.- Degeneración hidrópica:** este tipo de lesión también se denomina **tumefacción celular, tumefacción turbia, cambio hidrópico** u **oncosis**, se trata de un trastorno osmótico reversible producto de trastornos de la permeabilidad celular y el resultado es que el agua que se difunde al interior de la célula es mayor al que debe salir. Es producida por un daño en la bomba de Sodio a causa de hipoxia y exceso de Glucosa en el citoplasma; viéndose afectada también durante dicho proceso la respiración aerobia y la síntesis de Adenosina Trifosfatasa (ATP). Es común que se presente esta patología en órganos parenquimatosos como hígado, riñones, bazo o en el miocardio.

**Macroscópicamente**, los órganos se presenten turgentes y aumentados de tamaño, y las secuelas **microscópicas** de este proceso están dadas por la observación de células hinchadas con aumento del volumen de las mitocondrias, una disminución del calibre del lumen celular, la formación de pequeñas gotas o vacuolas que le dan al citoplasma una apariencia turbia (Gázquez Ortiz, 1991; Cubillos y Paredes, 2006; Uri Flores, 2014; López et al., 2017).

**3.2.1.2.- Degeneración grasa:** también llamada **esteatosis, cambio graso** o **infiltración grasa**, esta lesión se presenta mayormente en el hígado por ser el órgano encargado del metabolismo de las grasas y se caracteriza por una acumulación irregular de grasa en

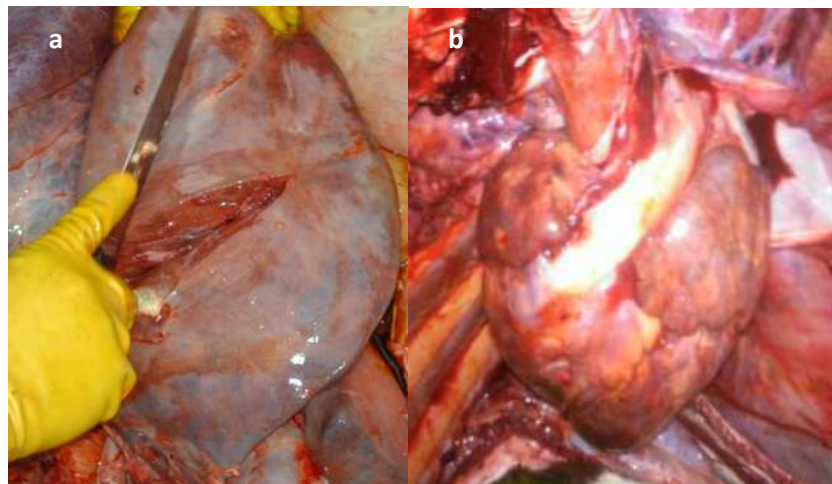


forma de triglicéridos dentro de las células. Este tipo de lesiones suele ser consecuencia de agresiones hipóxicas, tóxicas o metabólicas. En etapas iniciales es una lesión reversible que puede desaparecer sin dejar lesiones al corregir o suprimir la causa.

**Macroscópicamente**, el hígado se observa con un color amarillo homogéneo y de consistencia grasosa, el parénquima aumentado de tamaño, bordes redondeados, consistencia friable, presencia de abscesos, congestión generalizada acompañada de degeneración centrolobulillar, cuadro que se conoce como **hígado de nuez moscada** (Fig. 3.1a); cuando se presenta en el corazón, le da un aspecto **atigrado** al miocardio por la presentación de bandas amarillentas y rojas de las miofibrillas (Fig. 3.1b). Para observar los cambios **microscópicos**, en primer lugar se debe realizar cortes por congelación y teñirlos inmediatamente o fijarlos con formalina acuosa y teñir con rojo oleoso Sudán III o Sudán IV (rojo escarlata), debido a que los solventes orgánicos que se utilizan normalmente para estudios histopatológicos, disuelven las grasas observándose las vacuolas claras y esto hace que se pueda confundir con acúmulo de glucógeno o cambio hidrópico; entonces **microscópicamente** se observan vacuolas de grasa en el citoplasma, las mismas que desplazan al núcleo hacia la periferia y que en ocasiones forman quistes grasos producto de la lisis celular contigua (Cubillos y Paredes, 2006; Uri Flores, 2014; López et al., 2017).

**Fig. 3.1a.** Abscesos y congestión pasiva en hígado de bovino.

**Fig. 3.1b.** Corazón atigrado de bovino con presencia de acúmulos de grasa y bandas amarillas en miocardio.



Los cambios grasos crónicos en el hígado conduce a procesos de cirrosis, pudiéndose encontrar en perros diabéticos, vacas con cetosis o acetonemia que se presenta en el pico de la lactancia, o en ovejas en la llamada toxemia de la preñez. De igual manera pueden darse estos cambios grasos como efecto de trastornos nutricionales, ya sea por exceso o

deficit de alimentos; cuando hay un exceso o dieta rica en carbohidratos, estos se almacenan como glucógeno y se transforman en grasa. En cambio en la desnutrición e inanición, por existir una restricción calórica, los ácidos grasos libres se transportan al hígado para sintetizar glucosa por gluconeogénesis y así obtener energía.

La cetosis o acetonemia en vacas de sistemas lecheros es debida principalmente a desbalances metabólicos relacionados con un inadecuado manejo en el periodo de transición, predisponiendo a la aparición de trastornos de salud que se reflejan en pérdidas en la producción de leche, eficiencia productiva y bienestar animal. Las fallas en los mecanismos de adaptación metabólica en el periodo de transición y lactancia temprana están directamente asociadas con las altas tasas de movilización de lípidos, que predisponen la presentación de cetosis; siendo esta una enfermedad metabólica que afecta a las vacas lecheras de alta producción láctea, asociada con el balance energético negativo (Noro y Barboza, 2012).

Agentes **hepatotóxicos** como las tetraciclinas, producen cambios grasos en el hígado, debido a que inducen la lipidosis por daño al retículo endoplásmico rugoso, interfiriendo con la síntesis de lipoproteínas; de igual manera, el etanol, ácido acetil salicílico y corticoesteroides causan cambios grasos en el hígado, debido a que alteran el sistema microsomal enzimático y dañan las mitocondrias, disminuyendo la oxidación y la utilización de los ácidos grasos que en consecuencia, se acumulan como triglicéridos.

Elementos **lipotróficos** como la Metionina, Lisina, **Carnitina** y Colina, son aminoácidos que actúan sobre los ácidos grasos para transformarlos en fosfolípidos y cuando estos faltan, los ácidos grasos se convierten en triglicéridos y permanecen en el hígado. L-carnitina es un aminoácido que además ayuda al transporte de ácidos grasos a la mitocondria para su oxidación y hace que se reduzca la acumulación de grasa en el hígado especialmente en gatos (Luna, Paludi y Quiroga, 2018).

Las consecuencias de este proceso patológico por acúmulo de triglicéridos en los hepatocitos hace que se alteren sus funciones, esto es disminuyendo la síntesis de Albúmina y Transaminasas y la predisposición a **hipoxia**, ya que al incrementar el volumen, los hepatocitos comprimen los sinusoides restringiendo el flujo de sangre en el parénquima llegando a producir una hipertensión portal, atrofia o muerte de los hepatocitos (López et al., 2017). También la **hipoxia** incide en los cambios grasos, ya que

la falta de oxígeno en el hígado hace que no se produzca la oxidación de los ácidos grasos, por lo que estos son transformados en triglicéridos.

La **esteatosis renal** es una patología de degeneración por lesión celular que se presenta en bovinos y ovinos por causas anóxicas o tóxicas, debido principalmente a toxinas bacterianas provenientes de *Streptococos*, *Estafilococos*, *Corynebacterium pyogenes*, *Escherichia coli*, en donde se observa **macroscópicamente** un incremento en el volumen del órgano, a la vez que se presenta de aspecto brillante y friable (Fig. 3.2a-b); **microscópicamente** se observan depósitos de gotas de grasa en los túbulos contorneados. Esta patología también se presenta en casos de cetosis y pielonefritis en rumiantes, y en perros gerontes con Diabetes mellitus.

**Fig. 3.2a-b.** Esteatosis en riñones de ovejas, observándose un órgano brillante, friable y presencia de necrosis licuefactiva.



**3.2.1.3.- Disturbios de las proteínas:** se destacan dos: la degeneración hialina y la amiloidosis.

**3.2.1.3.1.- Degeneración hialina:** tiene más bien presentación **microscópica** antes que macroscópica, es una sustancia homogénea, de aspecto vítreo y con la tinción de Hematoxilina-Eosina (H-E) se ve de color rosado, debido al depósito de sustancia proteínica como el amiloide o a proteína plasmática como la fibrina, que escapan a través de los endotelios dañados y se acumulan en la pared de los vasos que caracteriza al daño por vasculitis y es notorio cuando existen microtrombos por efecto de la Coagulación Intravascular Diseminada (CID); se puede observar también en las fibras del músculo estriado que han sufrido necrosis, como es el caso en la **enfermedad del músculo blanco**, causada por deficiencia de vitamina E y Selenio en animales jóvenes o también en las fibras de colágeno de **tejido cicatricial antiguo**.

**3.2.1.3.2.- Amiloidosis:** no es más que una inadecuada degradación de los precursores insolubles por parte de los fagocitos mononucleares, de modo que se depositan en los tejidos; cuando el amiloide se deposita en pequeñas cantidades, no tiene significancia clínica; pero cuando se infiltra en órganos vitales, es letal. Este disturbio suele ser consecuencia de enfermedades crónicas como son la tuberculosis y la osteomielitis, en menor grado enfermedades inmunomediadas y neoplasias productoras de inmunoglobulinas. Puede presentarse en forma localizada o sistémica y afectar a varios órganos.

Para la observación **macroscópica** al agregar **lugol** en la muestra del órgano afectado, principalmente riñones, bazo e hígado, se observa una zona azul-violeta, además de que los órganos van a estar aumentados de tamaño, pálidos y de consistencia firme.

**Microscópicamente** con la tinción H-E, se observa como material eosinofílico de aspecto hialino y a veces fibrilar que puede llevar a confundir con colágena o fibrina, de ahí que se debe añadir el rojo Congo, con el cual se observa de color verde refringente bajo la luz polarizada. En el riñón, el amiloide se deposita primero en los glomérulos y se extiende a las membranas basales subendoteliales, lo que oblitera la luz de los capilares e impide la filtración glomerular. Al observar los glomérulos, se ven como masas nodulares sólidas y eosinofílicas, mientras que en el bazo con amiloidosis, la sustancia amiloide se puede apreciar en los centros germinativos de los folículos (López et al., 2017).

**3.2.1.4.- Disturbio de los carbohidratos:** este es un proceso patológico de poca importancia en medicina veterinaria, tomando en cuenta que la base de la alimentación de los animales son los carbohidratos, los mismos que una vez que haya ingerido el animal progresivamente son desdoblados a través de enzimas en el tracto intestinal en monosacáridos y en esta forma se absorben a través de la pared intestinal, pasan al hígado en donde los monosacáridos son convertidos en Glucosa en forma de Glucógeno, que constituye la reserva hidrosoluble de energía.

Como causa principal y más frecuente del excesivo depósito de glucógeno en las células es la hiperglucemia que se presenta en los casos de Diabetes mellitus, principalmente en perros con hiperadrenocorticismo o por hepatopatías inducidas por tratamientos prolongados con corticoesteroides en el resto de especies animales.

**Macroscópicamente** no se logra observar ningún cambio o alteración en los órganos, pero **microscópicamente** podemos observar el Glucógeno como vacuolas dentro del citoplasma; para esto se utiliza fijadores no acuosos como el alcohol al 70% o fijador de Carnoy (López et al., 2017).

**3.2.1.5.- Disturbios pigmentarios:** los pigmentos son sustancias que pueden estar en el interior o exterior de la célula circulando por el organismo, tienen color propio y son de estructura granular, además pueden ser sintetizadas por células o provenir del exterior. Algunos se presentan en condiciones normales en el organismo y otros cuando existen alteraciones o procesos patológicos; de ahí la importancia en el diagnóstico *ante y post mortem*, especialmente en animales de abasto. Dependiendo de su origen los podemos clasificar en exógenos y endógenos, y dentro de los segundos en hemoglobínicos y no hemoglobínicos.

**3.2.1.5.1.- Pigmentos exógenos:** estos pigmentos entran en el organismo por vía digestiva, respiratoria o piel y se depositan en los tejidos en forma de polvos, en donde la pigmentación exógena del pulmón tiene alguna importancia en medicina veterinaria. El pulmón y los linfonódulos son reservorios de varias partículas de polvo que son inhalados durante muchos años. En bovinos productores de leche quizá sea un factor para complicaciones respiratorias por los procesos inflamatorios con fibrosis nodular o difusa que es la **Neumoconiosis**, la cual puede producir una deficiencia circulatoria y como consecuencia hipoxemia.

Los **carotenos** son pigmentos liposolubles de origen vegetal que se encuentran en la alfalfa y zanahorias principalmente, conocidos también como **lipocromos, alfa y beta carotenos** y las **Xantofilas**, tienen un color amarillo y verdoso y se utiliza como aditivo en alimentos, especialmente de las aves domésticas, para dar mayor coloración a la piel y a la yema del huevo; en ganadería, para mejorar la calidad y coloración de la grasa de la leche y en aves de cautiverio con la finalidad de mantener un plumaje brillante y colorido. Estos carotenos se depositan en las células epiteliales del tejido adiposo, glándulas adrenales, cuerpo lúteo, epitelio testicular, yema de huevo y grasa de la leche. En condiciones patológicas se encuentran en los xantomas o depósitos de colesterol y grasa en los tejidos, dando lugar a procesos inflamatorios crónicos (López et al., 2017).

La Clorofila de origen vegetal no es responsable de procesos patológicos, sino su derivado que es la **Filoeiritrina** (Jubb, Kennedy y Palmer, 1990) que no es más que un

producto de la digestión de la Clorofila, el cual aparece en condiciones normales en el tubo digestivo de los rumiantes por acción de bacterias sobre la Clorofila. En condiciones normales, la Filoeritrina es eliminada por la bilis, por lo tanto no se evidencia en el sistema circulatorio; pero cuando existen lesiones hepáticas que terminan con ictericia obstructiva, pueden acarrear la retención de la Filoeritrina; este pigmento retenido va a la circulación sanguínea y al llegar a la piel en zonas despigmentadas produce fotosensibilización después de la exposición a la luz solar; este fenómeno se presenta en todos los hervívoros, pero tienen carácter predisponente los bovinos (Fig. 3.3a-b). Existen ciertos géneros de plantas que tienen acción fotosensibilizante por producir cuadros lesionales en el hígado, tales como: *Brassica spp.* (nabos), *Crotalaria spp.*, *Lantana spp.* (Fig. 3.3c), *Brachiaria brizantha* (Fig. 3.3d) (Gázquez Ortiz, 1991).

**Fig. 3.3a-b.** Fotosensibilización por exposición a la luz solar y acción de Filoeritrininas en bovinos.



**Fig. 3.3c.** *Lantana camara* en floración, conocida con el nombre genérico de tupirrosa, supirrosa, ingarrosa.

**Fig. 3.3d.** Potrero de *Brachiaria brizantha* en región amazónica, conocida con el nombre genérico de Brachiaria.



**3.2.1.5.2.- Pigmentos endógenos:** en este grupo de pigmentos tenemos los hemoglobínicos o hemáticos, formados en las células a partir de la hemoglobina, y los no hemoglobínicos o también llamados autógenos o autóctonos, producidos por varias células en el organismo, capaces de producir pigmentos que se acumulan en el citoplasma formando gránulos.

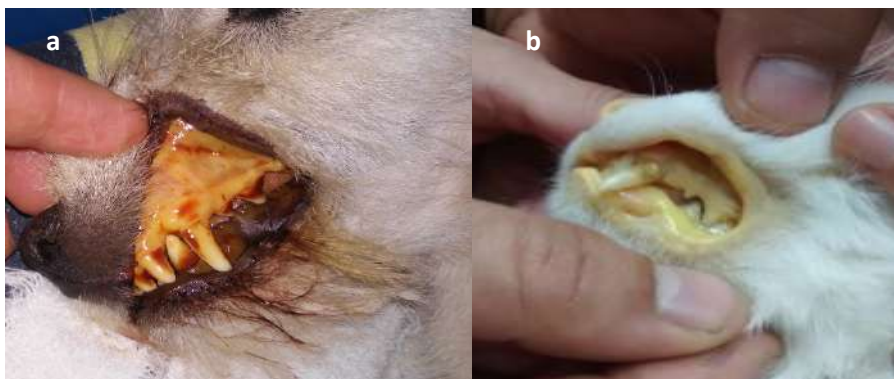
**3.2.1.5.2.1.- Pigmentos hemáticos o hemoglobínicos:** en este grupo están varios pigmentos en cuya génesis participa la **hemoglobina**, que pertenece al grupo de las cromoproteínas resultantes de la unión de un grupo proteico, la **globina**, y un grupo molecular crómico, el **heme**, derivado de las protoporfirinas, a la vez responsable del color rojo de los eritrocitos. La protoporfirina es un átomo de Nitrógeno rodeado por cuatro anillos pirrólicos que se une al **Hierro** (Fe) para dar la ferroprotoporfirina que es prácticamente lo que se conoce como grupo “heme”.

Los cuatro anillos pirrólicos que formaban parte de la porfirina se transforman en **biliverdina**, proceso que se desarrolla dentro del sistema reticuloendotelial de los macrófagos esplénicos; luego esta biliverdina pasa a la circulación sanguínea como **bilirrubina libre o indirecta** que, al llegar al hígado y en las células de este (hepatocitos), se conjuga con dos moléculas de **Ácido glucorónico**, dando lugar a la **bilirrubina conjugada o directa** que se excreta en la bilis y una vez en el intestino se convierte en **Urobilinógeno** y **Estercobilina**, dando el pigmento a la orina y a las heces, respectivamente. La producción excesiva o la falta de eliminación de las bilirrubinas producen la **ictericia**, caracterizada clínicamente por la coloración amarillo-naranja de la piel, mucosas, tejido subcutáneo, esclerótica y depósitos de grasa (López et al., 2017).

**Ictericia:** la ictericia es una condición clínica en la que las mucosas adquieren una coloración amarillenta evidente (Fig. 3.4a-b), que es producida por acumulación de pigmentos biliares o bilirrubina. Dependiendo de su etiología, se clasifica en: **hemolítica** o pre hepática, **tóxica** o intra hepática y **obstructiva** o post hepática. Las distinciones no siempre son claras y algunas etiologías pueden superponerse en los tres tipos o categorías, siendo necesario combinar la información obtenida de la reseña, anamnesis, examen físico y estudios complementarios para poder confirmar un diagnóstico presuntivo.

**Fig. 3.4a.** Pigmentación amarilla en mucosa gingival en un perro.

**Fig. 3.4b.** Pigmentación amarilla en mucosa oral y gingival en un gato.



**Ictericia hemolítica o pre hepática:** se produce antes de que la bilirrubina llegue al hígado, es decir, se produce una hemólisis intensa de los eritrocitos por diferentes causas, entre ellas las **biológicas**, específicamente por enfermedades virales como la anemia infecciosa equina (AIE), peritonitis infecciosa felina (PIF), el virus de la Inmunodeficiencia Felina (VIF), virus de la Leucemia Felina (ViLeF), Calcivirus; bacterias como *Leptospira spp.*, *Clostridium haemoliticum bovis*; hemoparásitos tales como *Babesia spp.*, *Haemobartonella spp.*, *Anaplasma spp.*; protozoarios como *Toxoplasma gondii*, aunque no muy claro; o por **agentes químicos** tales como los Nitrofuranos, Saponinas, Ácido acetilsalicílico, algunas sulfamidas, o en los casos de ingestión crónica de Plomo; también se produce por procesos **inmunomediados** o por **inmunocompatibilidad**, como es el caso de la eritroblastocis fetal e isoeritrolisis neonatal equina.

La intensa destrucción de los eritrocitos induce a una fagocitosis masiva de los hematíes por parte de las células del sistema mononuclear fagocítico, produciéndose la degradación de la hemoglobina en hemobilirrubina o bilirrubina no conjugada. Esta no es excretada por el riñón por ser de alto peso molecular, por lo que aparece en sangre y en los tejidos, de donde pasa al intestino y se transforma en Urobilinógeno y Estercobilina, pigmentando la orina y las heces muy fuerte (Jubb et al., 1990; Gázquez Ortiz, 1991; López et al., 2017).

**Ictericia tóxica o intra hepática:** se produce por lesión de los hepatocitos, lo que conlleva a que no se produzca la glucuronación o conjugación de la bilirrubina libre, induciendo a que los pigmentos biliares permanezcan en el plasma y líquidos tisulares, provocando la pigmentación del animal. Esta ictericia también puede considerarse obstructiva, por el hecho de que, si el hígado esté inflamado, fibrótico o cirrótico, los canalículos biliares estarán comprimidos dificultando el drenaje de la vesícula biliar. De esta manera, la bilirrubina libre que se ha logrado conjugar se reabsorbe hacia la sangre y luego es filtrada en los riñones, pigmentando la orina y las heces pueden verse de color normal o pálidas.

Las causas más comunes para que se produzca daño hepático incluyen las intoxicaciones con plantas como *Lantana cámara*, *Astragalus spp.*, *Senecio spp.*, *Crotalaria spp.* y algas verdes; agentes químicos como el Tetracloruro de carbono, Cloroformo, Halotane, Griseofulvina y Ketoconazol en gatos (Luna et al., 2018), e intoxicación tóxica por cobre; bacterias como la *Salmonella.*, *Francisella tularensis* y

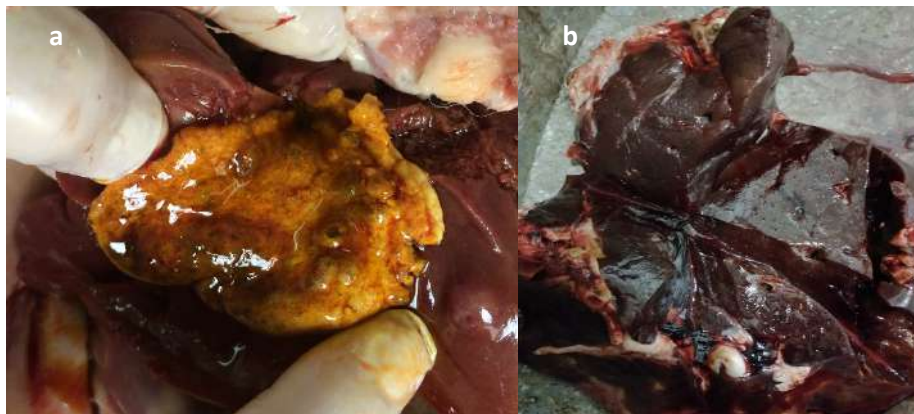


*Mycobacterium tuberculosis*; los virus de la hepatitis infecciosa canina; los hongos *Aspergillus* sp., y parásitos como *Fasciola hepática* en su forma juvenil, *Linguatula serrata* y *Thysanosoma actinoides* (Gázquez Ortiz, 1991; López et al., 2017).

**Ictericia obstructiva o post hepática:** como su nombre lo indica, esta forma icterica se presenta por la obstrucción de los conductos biliares, lo cual impide el flujo normal de la bilirrubina conjugada, originada por parásitos (*Fasciola hepática*, *Schistosoma*), acción que produce colangitis, procesos neoplásicos, abscesos o granulomas en el parénquima hepático, además de cálculos biliares, cirrosis biliar (Fig. 3.5a-b) y hepatitis. La bilirrubina conjugada, al no poder ser eliminada, se acumula en la vesícula o en el parénquima hepático y pasa a la sangre, circula por el organismo y se difunde en los tejidos, por su pequeño peso molecular pasa el filtro glomerular y pigmenta la orina, llegando a tener un color oscuro; en cambio, las heces están despigmentadas, con una coloración blanca grisácea y consistencia grasosa (Gázquez Ortiz, 1991; López et al., 2017).

**Fig. 3.5a.** Cirrosis biliar y neoplasias en parénquima hepático de perro, produciendo ictericia obstructiva.

**Fig. 3.5b.** Colangitis hepática y abscesos en hígado de bovino, consecuencia de Trematodos.



**Porfirinas:** las hematoporfirinas se deben a un defecto enzimático hereditario conocido como porfiria congénita en el humano y en bovinos, siendo en esta especie de carácter recesivo; en cerdos, gatos siamés en cambio está ligado a un gen dominante. La causa se da porque existe la ausencia del Uroporfirinógeno III-cosintetasa, que es necesaria para la síntesis del grupo heme, la deficiencia de esta enzima da lugar a una sobreproducción de Uroporfirina y Coproporfirina que se va acumulando en varios tejidos y la piel y por ser una sustancia fotodinámica produce **dermatitis por fotosensibilización** ante la exposición a la luz solar. Las manifestaciones clínicas son la presencia de eritema, prurito y quemaduras, además de porfirinuria, es decir la orina

de color rojo oscuro. Cuando esta porfirina se deposita en tejidos duros como huesos y dientes producen hiperpigmentación (López et al., 2017). La coloración negra de los molares en los rumiantes es bastante común y es causada por la impregnación de sales minerales con pigmentos de clorofila y porfirina provenientes de los vegetales (Jubb et al., 1990).

**3.2.1.5.2.2.- Pigmentos no hemoglobínicos, autógenos o autóctonos:** el pigmento más importante en este grupo es, sin duda, la **Melanina**, descrita como un pigmento oscuro, negro o café; sin embargo puede presentar otros colores, se trata de moléculas con alto peso molecular, muy estables, de aspecto amorfo, poseen carga negativa, son resistentes a la degradación con ácidos, pero susceptibles a la degradación con bases fuertes, hidrofóbicas, particularmente son insolubles en agua o solventes orgánicos (Urán y Cano, 2008). Se producen a partir de aminoácidos como la Tirosina y Fenilalanina en los ribosomas del retículo endoplásmico rugoso, de ahí pasan al aparato de Golgi y se incorpora a pequeños cuerpos llamados **melanosomas**, ligados a la membrana citoplásmica de los **melanocitos** presentes normalmente en la piel, pelo, retina, médula adrenal, leptomeninges, úvea, mucosa oral de algunas especies animales; en ovejas particularmente se puede encontrar en la mucosa del epidídimo, oviducto, carúnculas uterinas y en ovejas de raza negra se puede ver pigmento melánico en la parte anterior del cerebro y médula espinal cuando se realizan necropsias. Existen ciertos casos, especialmente en razas de perros, de pigmentación en la mucosa oral y esofágica, además en cascos, garras y pezones (Gázquez Ortiz, 1991; Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017). En resumen, la melanina imparte el color a los animales y también al hombre y sirve de protección contra los rayos UV o solares.

Los melanocitos se encuentran en el estrato basal de la epidermis y a lo largo de sus procesos dendríticos pueden transferir sus melanosomas a las células epiteliales, al bulbo del pelo, así como a macrófagos dérmicos llamados melanóforos o melanófagos. Este pigmento, al encontrarse primordialmente en la piel, tiene una función especial de protección o pantalla protectora de los rayos ultravioleta; en este proceso la melanina se oxida y se oscurece, por tal motivo este pigmento se incrementa por la exposición a los rayos solares. En los animales que tienen el pelo o piel muy oscuros, los melanosomas suelen ser muy grandes, lo contrario en animales de piel blanca son escasos y pequeños; por lo tanto los animales de color oscuro tienen menor predisposición de desarrollar neoplasias llamadas melanomas.

**Fig. 3.6.** Pigmento melánico en mucosa oral de bovino con poca melanina en piel.



#### **a) Trastornos por exceso de producción de melanina**

**Melanosis:** es el depósito de melanina en forma de manchas irregulares de color negro o café oscuro en diferentes órganos como pulmones, aorta, entre otros; los tejidos no presentan cambios en la estructura, es decir mantienen su forma y estructura; tampoco hay tendencia al desarrollo de neoplasias u proceso patológico.

**Melanosis maculosa:** durante el desarrollo fetal, focos de melanoblastos se localizan en diversos órganos internos, encontrándose áreas focales de pigmento en intestino, corazón, pulmón y riñones, lo cual es común en terneros pero desaparecen al año de edad; este proceso en animales adultos se considera cuadro patológico (Cubillos & Paredes, 2006).

**Pseudomelanosis:** es un proceso *post mortem*, permitiendo que los tejidos se colorean de verde oscuro casi negro, pero no tiene nada que ver con la presencia de melanina. Este proceso es debido a las bacterias saprófitas del tracto digestivo que se proliferan y catabolizan los aminoácidos azufrados, liberando como subproducto Ácido sulfhídrico, una molécula pequeña y muy soluble en el agua que, al mezclarse con el Hierro de la hemoglobina dentro de los eritrocitos, produce **Sulfhemoglobina**, dando un color verde negruzco a los tejidos especialmente a los más cercanos al intestino (López et al., 2017).

**Melanoma:** se refiere a una neoplasia maligna de los melanocitos, de muy mal pronóstico por cuanto produce metástasis en corto tiempo, con presentación en casi todas

las especies animales, aunque existe predisposición en caballos viejos de color blanco, gris o tordillo, ubicándose principalmente en la región perianal y perineal como tumores primarios y luego se diseminan a región perirectal y linfonódulos pélvicos. También existe la presentación de este melanoma en gatos persas y siameses y en perros de razas fuertemente pigmentadas (Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017). Existe otro melanoma en los animales, un tumor aún no bien determinado ni clasificado; tiene similitudes clínicas e histopatológicas con el melanoma de los caballos de pelaje tordillo, que se trata de un infiltrado alarmante, denso y extenso, de células que ocupan toda la dermis y aún el celular subcutáneo, acompañado sin embargo de un pronóstico benigno y larga sobrevida (Moyano de Fossati, 2010; López et al., 2014).

El melanoma es una neoplasia altamente inmunogénica, es decir, que estimula el sistema inmune para generar una respuesta humoral mediada por anticuerpos y fundamentalmente celular mediada por linfocitos citotóxicos frente a antígenos citoplásmicos, así como de membrana de las células de melanoma. Los antígenos asociados a melanoma se pueden clasificar en antígenos de cáncer testicular y antígenos de diferenciación (González y Torres-López, 2012).

El melanoma animal es una lesión melanocítica rara que fue descrita por primera vez por Dick (1832) en caballos grises. Darier (1925) demostró el paralelismo entre estas lesiones y los procesos neoplásicos en humanos a los cuales les dio el nombre de “sarcoma melanótico”. En la segunda mitad del siglo XX se publicaron más casos con el nombre de melanoma “equino” dado que esta enfermedad se da espontáneamente en los caballos. Más adelante se acuñó el término de **melanoma animal**, ya que estas lesiones se pueden inducir en animales de laboratorio. En la histopatología presenta una proliferación de predominio dérmico de grandes melanocitos epitelioides, que contienen abundante melanina en su citoplasma organizados de forma fascicular o en grandes hojas; las células neoplásicas no presentan atipia citológica acentuada, las mitosis son raras y si están presentes no sobrepasan tres unidades por milímetro cuadrado. El melanoma animal también difiere de otros tipos convencionales de melanoma por la pronunciada hiperpigmentación, hipercelularidad y patrón de crecimiento peculiar usualmente con ausencia de nidos y de componente intraepidérmico (Rolón, Del Valle y Hernández, 2010).

Los tumores melanocíticos pueden ir desde melanocitomas, que se describen como tumores benignos y que pueden presentar un curso agresivo de malignidad, hasta los melanomas malignos (Vargas, 2005). Este mismo autor cita a (Clark, et al.), quienes han determinado un sistema de clasificación para los melanomas, de acuerdo con la relación entre profundidad de la lesión histopatológica y el pronóstico:

Nivel I: cambios malignos intraepidérmicos.

Nivel II: invasión de la dermis.

Nivel III: llenado de la dermis papilar y afección de la dermis reticular.

Nivel IV: afección de la dermis reticular.

Nivel V: invasión del tejido subcutáneo.

Existe otro tipo de melanoma pero sin pigmento, que lo denominan **melanoma amelanótico (MA)**, que es una variante infrecuente de cualquiera de los cuatro subtipos clínico patológicos clásicamente definidos (melanoma nodular, melanoma extensivo superficial, melanoma acrolentiginoso y melanoma lentigo maligno). Como los melanomas amelanóticos son de muy difícil diagnóstico histopatológico, son muy útiles los marcadores de inmunohistoquímica S-100 y HMB 45. El primero muestra alta sensibilidad y una especificidad baja para identificar melanocitos; el segundo es menos sensible pero muy específico para células melanocíticas. Otro marcador es la proteína melanosómica MART-1/Melan-A, la cual puede ser una herramienta muy útil, complementaria e importante para el diagnóstico de melanoma (Collazos et al., 2016).

#### **b) Trastornos por falta o disminución en la producción de melanina**

**Albinismo:** es la ausencia patológica y generalizada de melanina originada por una deficiencia congénita de tirosinasa, que le impide transformar la tirosina en L-3/4-dihidroxifenilalanina (L-DOPA), aunque los melanocitos y melanosomas están presentes en los tejidos. Se presenta en casi todas las especies animales incluyendo fauna silvestre; en gatos y en perros de raza Collies y Bulldogs. Esta patología puede ir acompañada de sordera que es un daño neurosensorio hereditario por disfunciones de la cóclea o de la rama coclear del nervio auditivo; se estima que en perros de la raza Dálmata no es rara la pérdida de audición hereditaria progresiva (Olivares y Labra, 2006), además la característica general de albinismo es de ser fotóforos.

En reptiles (ofidios) es un trastorno cromático que resulta de la ausencia de melanina dentro de las células pigmentarias de la piel, debida a una alteración de origen genético. Esta anomalía pigmentaria es poco frecuente de encontrar, puede deberse a la baja supervivencia de los individuos albinos por diversos factores como alta detectabilidad ante los depredadores y difícil termorregulación heliotherma debida a la baja capacidad de absorción de la radiación solar (Alaminos y Lázaro, 2011).

**Acromatruquia:** es la incapacidad para sintetizar melanina, debido a la menor actividad de la **enzima tirosinasa**, presentando como característica el color rojizo del pelo de los animales por una deficiencia de Cobre (Cu), que es una enzima de tirosinasa por lo que el pelo expuesto a la radiación solar se torna de color rojizo (López et al., 2017). También en cobayos y otros animales domésticos se presenta en la úvea del ojo. Este padecimiento puede llevar a alteraciones reproductivas en los animales.

Debido a que varias enzimas Cobre dependientes pueden verse afectadas en la etapa de disfunción, la signología clínica relacionada con la hipocuprosis es variada, incluyendo **alteraciones del pelaje**, diarrea, desórdenes cardiovasculares, trastornos óseos y articulares, menor desarrollo corporal, anemia, menor resistencia a las infecciones y **alteraciones en la reproducción**. La **Acromatruquia** suele ser el primer signo clínico de la deficiencia, presentándose cuando aún el aporte de Cu a los tejidos es suficiente para prevenir otros signos.

Las alteraciones reproductivas en bovinos parecen relacionarse especialmente con hipocuprosis secundaria por exceso de Molibdeno (Mo); la presencia de Mo, más que la carencia de Cu parece ser la responsable de la disminución de la fertilidad en bovinos, causando demoras en la pubertad, menor tasa de concepción y alteraciones del ciclo estral (Rosa y Mattioli, 2002; Randhawa et al., 2009).

**Vitiligo:** es la presencia de áreas de piel despigmentadas por la pérdida de melanocitos en forma de parches o máculas en región peribucal, periocular (Fig. 3.7a-b), perianal, perivulvar o perineal (Fig. 3.7c) en diferentes tipos y razas de animales domésticos. Existen modelos experimentales para determinar factores más directos de estos proceso de despigmentación en piel y pelo, lo cual apoya la hipótesis de que es un proceso autoinmune en animales y el humano; de allí que la patogenia autoinmune de la enfermedad se haya convertido en un campo de investigación en rápida evolución (López et al., 2017).

**Fig. 3.7a-b.** Vitiligo periocular en bovinos (terneros) de diferentes razas y sistema de manejo.

**Fig. 3.7c.** Vitiligo y leucoderma vulvar y perivulvar en yegua, como posible consecuencia de exantema coital equino.



La detección de anticuerpos circulantes de melanocitos en modelos humanos y animales implica un posible papel de la inmunidad humoral. En estudios realizados mediante histología e inmunohistoquímica en piel perilesional, sugieren la implicación de la inmunidad celular en el vitiligo. De igual manera, análisis de células T en sangre periférica respaldan aún más esta hipótesis, los nuevos conocimientos sobre la asociación del **vitiligo** y el **melanoma** pueden ayudar a aclarar el papel de la autoinmunidad en el desarrollo del vitiligo (Ongena, Van Geel y Naeyaert, 2003).

**Leucoderma y leucotriquia:** piel y pelo despigmentadas en zonas reducidas o grandes extensiones, tiene compatibilidad con el vitiligo y se ha observado en bovinos, búfalos y equinos, la mejor forma de confirmar es mediante histopatología.

En la mayoría de los animales leucodérmicos, los pelos que recubren la piel afectada también desarrollan despigmentación. La despigmentación en las partes ventrales del cuerpo puede deberse a una menor exposición de estas áreas a la luz ultravioleta (UV), lo que mejora la formación de melanina. El blanqueamiento del pelo que recubre la piel leucodérmica se atribuye a la deficiencia de Cu, ya que este microelemento forma parte integral de la tirosinasa, que participa en la síntesis de melanina; esto está confirmado por los bajos niveles de Cu en muestras de biopsia de piel e hígado en búfalos. Los estudios histoenzimáticos en muestras de biopsia de piel de animales leucodérmicos revelaron una disminución de la actividad de las enzimas sensibles al Cu, tirosinasa, citocromo oxidasa y monoamino oxidasa (Randhawa et al., 2009).

El herpesvirus equino 3 (EHV-3), un alfa herpesvirus que causa lesiones genitales autolimitadas en los caballos, es el agente etiológico del exantema coital equino (ECE), enfermedad de transmisión venérea aguda, generalmente leve, caracterizada por pápulas, vesículas, pústulas y úlceras en la mucosa vaginal y la vulva y en garrones en el pene, prepucio y la región perineal. Las lesiones curadas se convierten en manchas despigmentadas (leucoderma) (Fig. 3.7c-3.8) que marcan permanentemente las áreas afectadas e identifican a los posibles portadores (Ferreira et al, 2010).

**Fig. 3.8.** Leucoderma en yegua como consecuencia de ECE.



Cuando se producen cambios en la funcionalidad y morfología celular y que la estructura sea sometida a un agente agresor durante un tiempo prolongado y de grave intensidad, siendo imposible que se mantenga la homeostasis ni tampoco se produzca una reparación; este proceso es de carácter **irreversible** y conlleva a una **muerte celular**, en donde tenemos que conocer los procesos de una necrosis o muerte local, apoptosis, gangrena y muerte general; las cuales se diferencian en su morfología y mecanismos durante el desarrollo de la enfermedad (Gázquez Ortiz, 1991; Cubillos y Paredes, 2006; Uri Flores, 2014).

### **c) Trastornos hormonales**

Ocurren cuando se produce un incremento en la liberación de hormona adrenocorticotrófica (ACTH) que tiene la particularidad de desencadenar el llamado **Síndrome de Cushing**, además de estimular a los melanocitos para producir más melanina, provocando hiperpigmentación en las mucosas y región ventral del cuerpo. De igual manera la **enfermedad de Addison**, que por disminución de la retroalimentación negativa de las adrenales al hipotálamo se ve incrementada la secreción de ACTH por parte de la hipófisis. Otro problema específicamente en perros que produce incremento



en la cantidad de melanina dentro de la piel y en asociación con hiperqueratosis que afecta la región ventral de la piel del abdomen, axilas e ingles, es la *Acantosis nigricans*; considerándose como una hiperplasia de los estratos basales de la epidermis como consecuencia de fricciones continuas en los perros obesos con alteraciones endocrinas (hipotiroidismo, Síndrome de Cushing, tumores de testículo e hipófisis) o alergias crónicas (Gázquez Ortíz, 1991; Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017).

**Síndrome de Cushing:** como se ha señalado, es una enfermedad endocrina frecuente en perros gerontes, aparece como consecuencia de los niveles de Cortisol elevados de forma persistente.

En la presentación de la **forma clínica** se puede mencionar que la causa más frecuente de la enfermedad es una secreción excesiva de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) en la glándula pituitaria por un adenoma o hiperplasia de la hipófisis, representa 80-90% de los casos de hiperadrenocorticismos espontáneos y siempre presente la poliurapolidipsia. En cambio, 10-20% de los casos son debidos a neoplasias adrenales, sin descartar presentaciones raras de hiperadrenocorticismos caninos como es la producción de ACTH ectópica en perros con tumor neuroendocrino localizado en el páncreas e hígado. La confirmación del diagnóstico es relativamente sencilla en animales con hiperadrenocorticismos moderados o avanzados, pero puede resultar más difícil en perros con hiperadrenocorticismos leves (Melián, 2014).

La **forma subclínica** puede deberse al tipo de adenoma hipofisario productor de ACTH (de funcionalidad baja o errática), presencia de carcinoma adrenal (secreción por masa celular) o por estar ante un caso inicial de la enfermedad; se debe tener en cuenta que en los casos de perros con piodermas recurrentes asociadas con sobrepeso u obesidad, el diagnóstico presuntivo de Síndrome de Cushing subclínico debe estar presente. La relación Cortisol/Creatinina en orina (RC/Co), resulta ser el método más sensible para detectar alta producción de Cortisol, acompañándose con la medición de ACTH inhibida y el estudio por imagen de la hipófisis, preferentemente por resonancia magnética. En caso de utilizarse la estimulación con ACTH siendo esta que responde en forma normal o no responde, la presencia de carcinoma adrenal se debe tener en cuenta en particular si la ACTH está inhibida o suprimida, además de estar presente la Pd-Pu (polidipsia-poliuria) con normopeso, descartando otras causas que pueda provocar aumento de la micción y de la ingesta líquida (Castillo, Wolberg y Ghersevich, 2006).

También se conoce el Síndrome de Cushing **iatrogénico**, producido por una administración crónica y excesiva de glucocorticoides por vía exógena, es más probable que se genere con el uso de inyectables de acción prolongada de manera reiterativa, aunque puede aparecer incluso con la aplicación continua de corticoides tópicos. En consecuencia, ya que el eje hipotálamo-hipófisis se encuentra en condiciones fisiológicas normales, se origina una supresión crónica de la producción de ACTH y de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), lo que produce una atrofia bilateral de las glándulas suprarrenales (Ardila Quintero, 2014; Medina, 2019).

### 3.3.- Necrosis

La necrosis es un conjunto de cambios morfológicos consecuencia de una desnaturalización de proteínas intracelulares, que afecta la digestión enzimática de la célula derivando en un daño mortal, con pérdida de la membrana celular. Como resultado de este proceso se produce la liberación de su contenido; conjuntamente se produce una pérdida del ARN, lo cual determina un aumento de eosinofilia (color rosado con eosina) en la célula, además es posible que la célula presente un aspecto más homogéneo y brillante que las células normales debido a la pérdida de glucógeno (Uri Flores, 2014; López et al., 2017).

Esto permite que la necrosis sea un proceso con cambios dinámicos secuenciales y que **microscópicamente** lo podemos opinar de la siguiente manera:

- Detención de la reproducción y cese de la síntesis proteica nuclear, con tendencia a la condensación de la cromatina, proceso que se denomina **picnosis**.
- Pérdida de la respiración por trastornos del sistema de membranas mitocondriales.
- Trastornos de la bomba sodio-potasio (Na-K) provocando edema celular.
- Presencia de vesículas intracitoplasmáticas de agua.
- Trastorno generalizado de la membrana celular.
- Producción de ácido láctico.
- Tumefacción mitocondrial.
- Fragmentación de la cromatina, proceso que se denomina **cariorrexis**.
- Separación de las uniones celulares.
- Tinción celular con colorantes vitales (azul de Tripán).
- Rotura de la lámina nuclear y dispersión de los componentes nucleares, proceso que se denomina **cariolisis**.

- Rotura de las membranas celulares.
- Disociación de los lisosomas y escape de las enzimas.
- Digestión de los componentes celulares.
- Figuras de mielina.
- Cambio en el equilibrio físico-químico con el medio circulante. (Gázquez Ortiz, 1991)

A pesar de que una célula sufra el proceso de necrosis, esta puede mantener su morfología, tal es el caso de una biopsia para estudio histopatológico. En el proceso de fijación es necesario mantener la estructura morfológica celular mediante la impregnación en algún compuesto que lo estabilice y que no permita la degeneración celular y se le puede atribuir que es una muerte funcional y no morfológica (Gázquez Ortiz, 1991; Uri Flores, 2014).

**Macroscopicamente** una necrosis presenta áreas o zonas de color blanco-grisáceo o rojo oscuro por la presencia de sangre hemolizada, con aspecto de cocido, los bordes delimitados en la mayoría de los casos están rodeados por una zona rojiza de reacción inflamatoria; si ha existido colonización de bacterias saprófitas despiden un olor putrefacto por fermentación de los compuestos orgánicos y la producción de ácido sulfhídrico, amoníaco, indol y mercaptanos; este proceso podemos también observar en autólisis y/o gangrena (Fig. 3.9) (Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017). Durante el proceso de necrosis, la célula suele adquirir diferentes patrones de lesión, que se diferencian de acuerdo con su forma de desarrollo o su morfología. Estas diferencias condicionan la existencia de diversos tipos o formas de necrosis.

**Fig. 3.9.** Necrosis región tarsiana en ovino con presencia de colonización bacteriana, llegando a proceso de gangrena húmeda.



### 3.3.1.- Necrosis coagulativa

En este tipo de necrosis se describe un foco necrótico parecido a un coagulo sanguíneo (Fig. 3.10a-b-c), proceso en el cual la estructura de los tejidos muertos se mantiene por algunos días; esta lesión es producto de la desnaturalización de las proteínas intracitoplasmáticas, cuando se coagula y resiste a la hidrólisis o digestión enzimática.

Las **causas** pueden ser físicas, químicas (quemaduras, fenol) y biológicas (necrobacilosis causada por *Fusobacterium necrophorum*), además de los infartos, hemorragias y la degeneración de Zenker o músculo blanco en animales jóvenes.

**Macroscópicamente** se observa un tejido rojo oscuro, gris o blanquecino y seco, dependiendo del tiempo de la lesión. **Microscópicamente** existe desintegración del contorno celular, mantiene su arquitectura celular, el núcleo se observa en proceso picnosis y el citoplasma eosinófilo.

**Fig. 3.10a-b.** Necrosis coagulativa en región falángica en equino por causas físicas, notose la coloración rojiza y sus bordes blancos luego de la desbridación del tejido necrosado.

**Fig. 3.10c.** Necrosis coagulativa en region carpiana en bovino, producida por causas físicas.



### 3.3.2.- Necrosis licuefactiva

Se caracteriza por la digestión celular, produciéndose una desintegración del material necrótico, lo cual provoca que el tejido se transforme en una masa viscosa y líquida semejante a gangrena húmeda. Las **causas** principales están dadas por infecciones bacterianas o micóticas de tipo focal, exudados purulentos, abscesos y en las cavernas pulmonares por tuberculosis.

**Macroscópicamente** se observan lesiones cavitarias con material amarillento-blanquecino de consistencia semilíquida y brillante. **Microscópicamente** se pierde la arquitectura celular, perdiendo la identificación de los tejidos u órganos, en el caso de abscesos se observa neutrófilos, piocitos y detritos celulares.

### 3.3.3.- Necrosis caseosa

Es el resultado de la combinación de proteínas y lípidos coagulados, en mamíferos se asocia a infecciones bacterianas de diferentes géneros como es el caso de *Mycobacterium* sp., *Corynebacterium pyogenes* y micóticas por *Histoplasma*, *Coccidioides*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, así como a infecciones bacterias propias de aves y reptiles.

**Macroscópicamente** el aspecto es seco, homogéneo, blanquecino y blando en la zona necrótica, es por esta razón el empleo del término caseoso (parecido al queso), puede estar encapsulada o circunscrita formando un granuloma, a la palpación y corte se puede percibir crepitación. **Microscópicamente** se pierde detalle celular y por lo tanto, la arquitectura del órgano está presente, materia granular rodeado por neutrófilos y células inflamatorias mononucleares (macrófagos) es frecuente encontrar depósitos de sales de Ca por su tinción violácea, dando lugar a una calcificación distrófica.

### 3.3.4.- Necrosis grasa

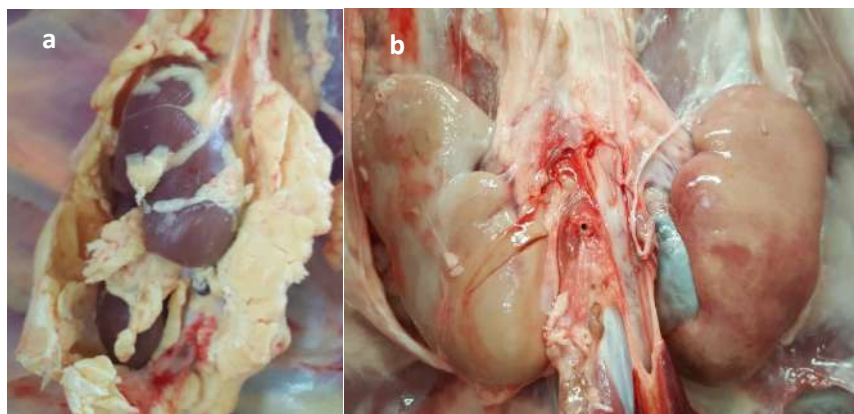
Está dada por la muerte de tejido adiposo dentro del individuo vivo, pudiendo darse en tejido subcutáneo, mesenterio, surco coronario, tejido adiposo perirrenal (Fig. 3.11a-b), páncreas.

Las causas pueden ser **nutricionales** cuando existe caquexia o inanición, los animales utilizan grasas neutras de los adipocitos del mesenterio, omentos o perirrenal para obtener energía; como consecuencia **traumática** por compresión excesiva de cavidad torácica y/o abdominal, ya que pueden romperse las células adiposas, liberándose lípidos y producir glicerina y ácidos grasos que pueden unirse a iones Ca y Na para formar carbonatos y fosfatos; la necrosis grasa en el **páncreas** puede darse por isquemia, traumatismos, inflamación (pancreatitis aguda) o neoplasias produciendo la liberación de enzimas (fosfolipasa o lipasa pancreática) en cavidad peritoneal que atacan y digieren la grasa y otros tejidos.

La presentación **macroscópica** es muy escasa y hay que diferenciar las manchas blanquecinas como gotas de cera sobre el mesenterio, grasa pericárdica o páncreas, es más factible encontrar en grasa abdominal de bovinos, ovinos por causa traumática y en perros, gatos, cerdos y caballos por problemas pancreáticos.

**Microscópicamente** se observa los adipocitos como material cristalizado, opaco y homogéneo en el citoplasma (Jubb et al., 1990; Gázquez Ortiz, 1991; Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017).

**Fig. 3.11a-b.** Tejido adiposo perirrenal en bovino y porcino observados en un matadero o camal.



### 3.3.5.- Evolución de la necrosis

Los focos necróticos evolucionan de forma diversa de acuerdo con la especie, estado nutricional/fisiológico, tipo de tejido, extensión del daño, tiempo de la lesión, agente causal, complicaciones secundarias o no. En general, la zona de necrosis puede evolucionar de la siguiente manera:

- Reabsorción.
- Cicatrización.
- Calcificación (abscesos).
- Demarcación y formación de un sequestro.
- Ulceración.

Las complicaciones por infecciones secundarias se dan por la propagación a otros territorios orgánicos o con la presentación de una gangrena (Gázquez Ortiz, 1991; Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017).

### 3.4.- Gangrena

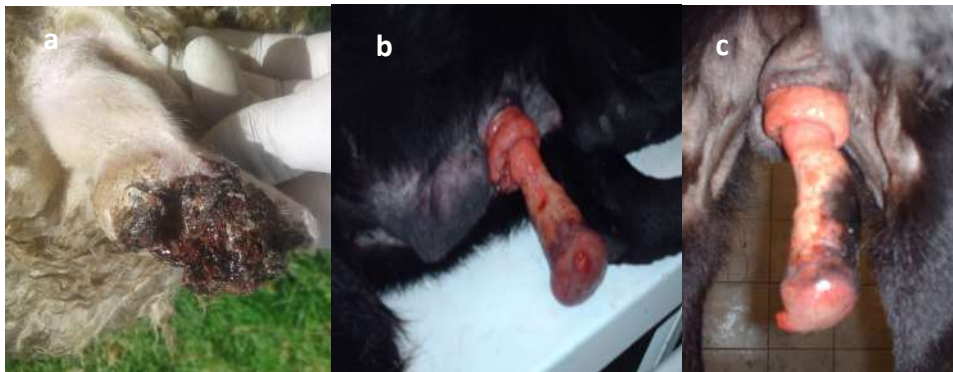
La gangrena es consecuencia de una necrosis y presenta una infección secundaria o proliferación de microorganismos saprófitos o gérmenes de la putrefacción y fenómenos autolíticos en donde las proteínas de los tejidos se transforman en una masa semilíquida y mal oliente por acción de la actividad enzimática. De acuerdo con su presentación y forma, se lo puede clasificar en seca, húmeda y gaseosa.

#### 3.4.1.- Gangrena seca

Conocida también como momificación y es semejante a la necrosis coagulativa, la presentación puede ser en forma súbita o progresiva, aséptica o contaminarse posteriormente con bacterias saprófitas; como la causa principal son procesos isquémicos, esta se presenta en extremidades anteriores o posteriores, pabellón auricular, extremo de la cola (Fig. 3.12a), pene (Fig. 3.12b-c), en la cresta de las aves y esporádicamente en órganos internos.

**Fig. 3.1a.** Gangrena seca en extremo de cola en oveja en forma progresiva, por efecto de isquemia como causa de asepsia luego de la amputación.

**Fig. 3.12b-c.** Necrosis y gangrena seca en pene de perros como consecuencia de parafimosis.

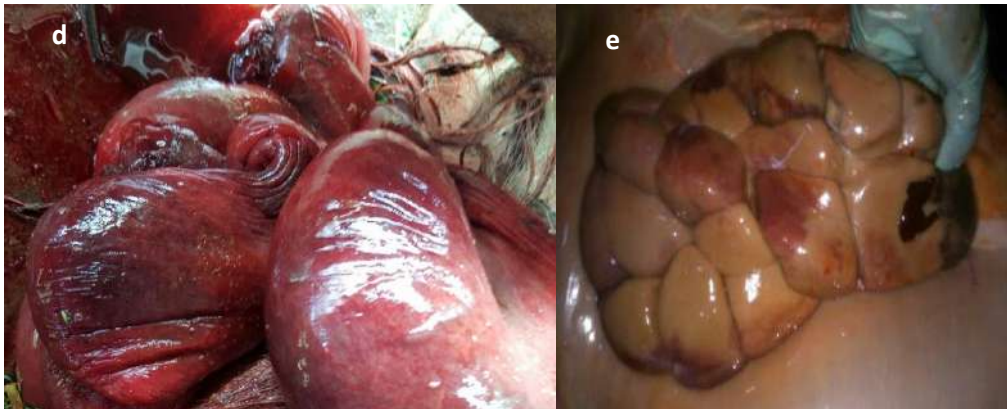


La gangrena seca en las porciones externas del cuerpo avanza a lo largo de la parte necrosada en dirección al cuerpo, hasta el punto donde la circulación es adecuada para mantener la vida de los tejidos; en este punto se desarrolla una línea inflamatoria demarcatoria que separa el tejido vivo del necrosado; esto es debido a que defensas del organismo tratan de impedir la invasión bacteriana del tejido sano y evitar que las toxinas liberadas en el tejido muerto, sean absorbidas y diseminadas por todo el organismo (Cubillos y Paredes, 2006).

Puede presentarse en forma fisiológica y patológica; en la **fisiológica** es el arrancamiento por necrosis del cordón umbilical de los recién nacidos y la **patológica** tiene algunas causas como prolapsos (Fig. 3.12d), obstrucción en la circulación por cuerpos extraños, infartos (Fig. 3.12e), vasculitis por uremia, uso prolongado de torniquetes y ligaduras, vasoconstricción por el uso de anestésicos locales (Lidocaína), uso de sustancias vasoconstrictoras (Adrenalina), intoxicación por Ergotamina, que es una sustancia vasoconstrictora que se encuentra en los hongos del género *Claviceps* (Gázquez Ortiz, 1991; López et al., 2017).

**Fig. 3.12d.** Necrosis y gangrena seca por prolapso uterino en cerda.

**Fig. 3.12e.** Necrosis y gangrena seca por infarto renal en bovino.



La momificación fetal y fetos ectópicos se debe estimar como una gangrena seca, ya que es un tipo especial de muerte general; este tipo de gangrena no muestra fenómenos de putrefacción, puesto que se establece un medio inadecuado para los gérmenes de la putrefacción (Fig. 3.12f-g) (Gázquez Ortiz, 1991).

**Fig. 3.12f-g.** Momificación fetal y feto ectópico en bovino





### 3.4.2.- Gangrena húmeda

Se presenta cuando un tejido necrosado es colonizado por bacterias saprofitas como son las del género *Clostridium* spp., u otras bacterias patógenas. Tiene similitud a la necrosis licuefactiva por la liberación de enzimas líticas por parte de las bacterias como de las células inflamatorias, produciéndose diseminación de toxinas y bacterias por la circulación o extenderse a los tejidos vecinos, dando lugar a un cuadro septicémico o de sepsis, de manera que para preservar la vida del paciente, se recurre a la amputación del miembro afectado (Fig. 3.13a-b); esta gangrena se presenta en heridas contaminadas (Fig. 3.13c), traumatismos (Fig. 3.13d-e-f), amputación de cola, descorne o descolmillado (Fig. 3.13g), también en órganos internos como son los pulmones por broncoaspiración, en intestinos por torsiones, invaginaciones o intususcepciones (Gázquez Ortíz, 1991; López et al., 2017).

**Fig. 3.13a.** Gangrena húmeda en miembro pélvico de un perro, la cual produjo un cuadro septicémico.

**Fig. 3.13b.** Amputación del extremo distal del miembro pélvico, nótese el desprendimiento de las uñas y su putrefacción total.



**Fig. 3.13c.** Necrosis y gangrena húmeda en articulación carpiana en equino, observándose la salida de material purulento y la fuerte inflamación.

**Fig. 3.15d-e.** Fractura expuesta de metacarpo distal derecho de un ternero, por contaminación se produce gangrena húmeda en zona de fractura.



**Fig. 3.13f.** Gangrena húmeda por traumatismo en oreja izquierda de un cerdo.

**Fig. 3.13g.** Gangrena y septicemia luego del descolmillado en un cerdo.



### 3.4.3.- Gangrena gaseosa

Se conoce también como gangrena crepitante o enfisematosa, es causada por la infección de bacterias anaerobias, pertenecientes al género *Clostridium*; crecen en tejido vivo o muerto y tienen la particularidad de producir gases como Metano ( $\text{CH}_4$ ), Dióxido de Carbono ( $\text{CO}_2$ ), Amoníaco ( $\text{NH}_3$ ), Ácido sulfhídrico ( $\text{H}_2\text{S}$ ), los mismos que se depositan en forma de burbujas en el tejido afectado y son responsables de las enfermedades clostridiales como el edema maligno, carbunco sintomático o pierna negra producida por el *Clostridium chauvoei*, bacteria que genera una poderosa exotoxina que destruye los tejidos circundantes (Fig. 3.14a-b) (Gázquez Ortiz, 1991; Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017).

**Fig. 3.14a.** Bovino hembra adulta, presencia de zona enfisematosa en región dorso-lumbar e ijar izquierdo.

**Fig. 3.14b.** Bovino muerto por enfermedad clostridial, nótese el enfisema generalizado y su rigidez.



### 3.5.- Apoptosis

La apoptosis está considerada como un tipo de muerte celular programada, proceso fisiológico de la muerte o suicidio celular, es decir las células pueden autosuicidarse cuando ya no sirven o han sufrido una alteración en la que se eliminan células innecesarias para el organismo, este proceso se encuentra mediado por el sistema inmunitario y las citoquinas propias del organismo. La apoptosis, al considerar que es un factor fisiológico programado, es importante en la regulación de la densidad de población celular normal, ya que la abstención de la apoptosis en células que deben morir, pueden dar lugar a la formación de células cancerígenas (Uri Flores, 2014; López et al., 2017).

Los linfocitos participan del principio evolutivo que dice “*Es mejor morir que sobrevivir en malas condiciones*”, ya que cuando sufren una lesión o una mutación deben suicidarse antes que intentar repararse y así evitar una proliferación maligna de células linfoides, como sucede en los linfomas y leucemias linfoides (López et al., 2017).

La apoptosis interviene en procesos fisiológicos y patológicos como:

- Embriogénesis y metamorfosis en algunas especies, como la eliminación de las membranas interdigitales en embriones de primates y la pérdida de la cola en los renacuajos para transformarse en ranas.
- Eliminación de células no aptas, como son las neuronas con poca sinapsis.
- Procesos de renovación celular como los epitelios de revestimiento en la piel, útero e intestinos, así como las células sanguíneas (eritroblastos, granulocitos, linfocitos).
- Involución fisiológica de células por falta de estímulo hormonal, como en el timo, bolsa de Fabricio, atresia de los folículos ováricos, involución de la glándula mamaria después de la lactación.
- Atrofia patológica de órganos por cese de estímulo hormonal.
- Muerte de células dañadas.
- Muerte celular inducidas por linfocitos T citotóxicos.
- Muerte celular por factores varios como son hipertermia, radiaciones, fármacos (López et al., 2017).

### 3.6.- Muerte general o somática

Este proceso no es simplemente la ausencia de la vida, sino que es un cese completo de las funciones de la **triada orgánica** compuesta por el sistema nervioso central, sistema respiratorio y sistema cardiovascular. Además, este proceso no es simultáneo de todos los tejidos, por cuanto existen células y tejidos que sobreviven por más tiempo, existiendo un desfase más o menos de 12 horas entre el cese de las funciones vitales y la muerte de los diferentes órganos y tejidos, dependiendo de la vulnerabilidad que cada órgano tenga a la deficiencia de Oxígeno; por lo tanto, desde el punto de vista clínico se debe diferenciar entre el coma, estado vegetativo y la muerte somática (Gázquez Ortiz, 1991; Aline y Constantino, 2002; Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017).

Recordar que *“antes de iniciar una necropsia o incinerar el cadáver de un animal, es importante determinar con seguridad cuándo está muerto verdaderamente y no en apariencia”* (Beatriz Vanda Cantón, citada en López et al., 2017).

**3.6.1.- El coma:** es una situación transitoria en donde el paciente presenta los ojos cerrados o pupilas fijas y asimétricas, pérdida de los ciclos del sueño y vigilia, ausencia de respuesta a los estímulos y reflejos, pérdida de motricidad; pero existe actividad eléctrica encefálica. Este suceso puede tener una evolución positiva que es hacia la recuperación o caso contrario llevar a un estado vegetativo persistente o hacia la muerte.

**3.6.2.- Estado vegetativo, muerte neocortical o descerebración:** es cuando se ha producido muerte cerebral por daño severo en la corteza cerebral y el tálamo como consecuencia de una hipoxia, intoxicación, contusión a nivel de cráneo o hemorragias; pudiendo ser de carácter transitorio o permanente. El paciente no tiene percepción de estímulos, no tiene actividades voluntarias ni mentales, pero se mantienen las funciones autónomas como son la respiración espontánea, el latido cardíaco, el peristaltismo intestinal e inclusive los reflejos osteotendinosos.

**3.6.3.- Muerte somática:** es cuando se ha producido la muerte encefálica, es decir, el tallo cerebral deja de funcionar irreversiblemente. La muerte del tallo cerebral y del cerebro es igual a la muerte legal o clínica, a pesar de que el corazón siga latiendo con el

apoyo de inotrópicos y el organismo pueda seguir oxigenándose con la ayuda de un ventilador mecánico (López et al., 2017).

Al cesar las funciones vitales, o muerte somática, se desencadena una serie de fenómenos y cambios biofísicos y bioquímicos, los cuales son responsables de los signos macroscópicos externos de la muerte o cambios *postmortem*. Los cambios se pueden producir en orden cronológico como son: *algor mortis* o enfriamiento cadavérico, *livor mortis* o lividez cadavérica, *rigor mortis* o rigidez cadavérica, opacidad de la córnea, acompañado de autólisis y putrefacción. En el caso de la **medicina legal** o **forense**, estos cambios nos proveen de información sobre el posible tiempo de muerte del animal y posibles agentes causales, por lo que son importantes al momento de realizar una inspección al cadáver.

**3.6.3.1.- *Algor mortis*, enfriamiento cadavérico o frialdad cadavérica:** se da porque al haber un cese de las actividades metabólicas y la suspensión de la circulación, se detiene la transmisión o transferencia de calor interno hacia la piel y, por lo tanto, la temperatura del cuerpo desciende hasta equilibrarse con la temperatura ambiente. Este tiempo de enfriamiento va a depender en primer lugar de la especie animal, tamaño, tipo de manto (lana en ovinos), estado de salud (animales caquéticos se enfrían más rápido), temperatura del ambiente, enfermedades agudas (p. ej., el tétanos alarga el tiempo de enfriamiento), padecimiento o procesos crónicos, etc.

**3.6.3.2.- *Livor mortis*, lividez cadavérica o hipostasia *postmortem*:** se presenta casi en el momento mismo de la muerte, es decir aproximadamente en 30 minutos hasta las 2 horas de muerto el animal y persiste hasta la descomposición del cuerpo. Este fenómeno ocurre porque al detenerse la circulación, la sangre se estanca por gravedad en las partes u órganos más declives del cuerpo, de ahí que toma en nombre de **hipóstasis** (Fig. 3.15), mientras que las zonas opuestas denotan palidez; posteriormente la sangre sale de los vasos sanguíneos y se adhiere al tejido conectivo circundante; la hemoglobina que ha salido de los eritrocitos por efecto de la lisis, se difunde a las serosas y líquido cefalorraquídeo, produciendo la **imbibición** y pigmentándoles de color rojo.

**Fig. 3.15.** Hipóstasis pulmonar en cerdo.



**3.6.3.3.- Rigor mortis o rigidez cadavérica:** se presenta de manera progresiva a partir de 3 horas de haberse producido la muerte, el cadáver llega a su estado máximo de rigidez entre las 12 o 24 horas y desaparece a partir de las 24 horas, en algunos casos a partir de las 48 horas. Este fenómeno se produce por la contracción muscular producida por efecto del agotamiento del ATP necesario para que se separen los puentes cruzados entre la actina y la miosina. La rigidez empieza en los músculos de mayor actividad, es decir en el miocardio, luego va el diafragma, cuello, mandíbula y al último las extremidades y desaparece en el mismo orden. Los factores que van a determinar este proceso incluyen temperatura ambiental, ejercicio físico violento, fiebre, estado nutricional del animal (Fig. 3.16a-b-c-d). Este proceso va desapareciendo y coincide con el inicio de la **putrefacción**, es decir cuando las proteínas musculares se desnaturalizan y no se puede seguir sosteniendo la rigidez (Fig. 3.16e-f).

**Fig. 3.16a.** Rigidez cadavérica en bovino, por fuerza de impacto (atropellamiento).

**Fig. 3.16b.** Rigidez cadavérica en bovino, por enfermedad septicémica.

**Fig. 3.16c.** Rigidez cadavérica en equino, por enfermedad Clostridial (tétanos).



**Fig. 3.16d.** Rigidez cadavérica en yegua, por consecuencia de proceso septicémico (peritonitis y distocia).  
**Fig. 3.16e-f.** Ovino y bovino que van perdiendo rigidez para inicio de putrefacción.



**3.6.3.4.- Opacidad de la córnea:** este fenómeno se produce después de seis a ocho horas de muerto el animal, debido a un fenómeno de inhibición sanguínea y deshidratación, la córnea toma un aspecto turbio (Fig. 3.17) (Gázquez Ortiz, 1991; Aline y Constantino, 2002; Cubillos y Paredes, 2006; López et al., 2017).

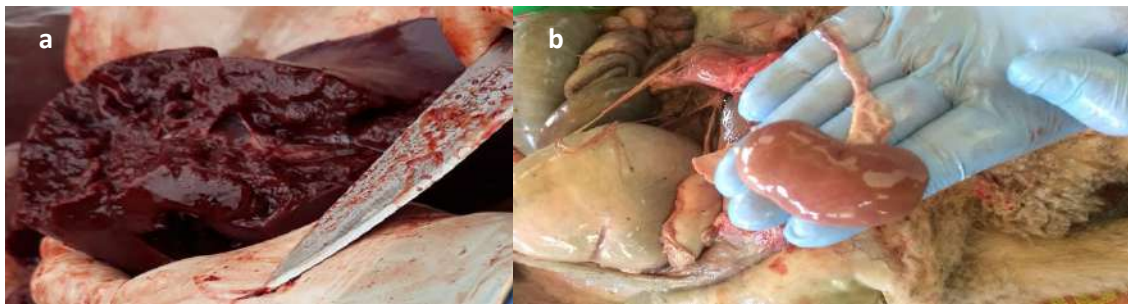
**Fig. 3.17.** Opacidad corneal en ovino.



**3.6.3.5.- Autolisis:** es una autodigestión enzimática que se opera en el cadáver sin la participación de bacterias, esta se presenta de manera difusa en todo el organismo y dependiendo la temperatura y el grado de humedad ambiental, va a presentarse en menor tiempo. La presentación de la autolisis también va a tener factores que se debe considerar como son diferenciación celular y pH intracelular y extracelular, ya que esto facilita la acción de las proteínas enzimáticas lisosómicas; por lo tanto, el orden de presentación de la autolisis empieza por epitelio de aparato digestivo, mucosa biliar, páncreas, hígado (Fig. 3.18a), bazo, pulmón, piel, riñón (Fig. 3.18b) y tejido conectivo.

**Fig. 3.18a.** Autólisis de hígado en oveja.

**Fig. 3.18b.** Autólisis de riñón en oveja.



**3.6.3.6.- Putrefacción:** se entiende como la desintegración (Fig. 3.19a) y licuefacción del cadáver (Fig. 3.19b-c) por intervención de bacterias y que además se puede encontrar gas distendiendo las cavidades orgánicas, los tejidos y estructuras parenquimatosas, produciéndose un tipo de enfisema; pero diferente al que se había expuesto en la gangrena gaseosa, ya que en la putrefacción intervienen bacterias de todo tipo a más de la entomofauna (Fig. 3.21c-d) que siempre está presente y tiene un periodo más largo de presentación (Gázquez Ortiz, 1991; Aline y Constantino, 2002; Moreno, Flores y Sandoval, 2006; Morales et al., 2017; López et al., 2017).

**Fig. 3.19a.** Desintegración del cadáver de un ternero, como proceso *post mortem*.

**Fig. 3.19b.** Licuefacción de masa muscular del cadáver de un bovino.

**Fig. 3.19c.** Autólisis y putrefacción en cobayos hembras.



**Fig. 3.19d-e.** Entomofauna presente en putrefacción cadavérica, obsérvese las diferentes formas del ciclo biológico de las moacas de la familia *Calliphoridae* que son las primeras colonizadoras de un cadáver.





## Bibliografía citada

- Alaminos, E., y Lázaro, J. (2011). Un caso de albinismo en *Natrix maura* en el sur de la Península Ibérica. *Bol. Asoc. Herpetol. Esp.* 22 , 81-82.
- Aline, S. d., y Constantino, F. (2002). *Técnica de necropsia en animales domésticos*. (2da. ed.) Manual Moderno.
- Anguiano, R. (s.f). *Exantema coital equino*. *Congreso.fmvz.unam.mx* (pp. 1-4). CUCBA.
- Ardila Quintero, S. (2014). *Hiperadrenocorticismo canino (Síndrome de Cushing)*. Ciencia Unisalle.
- Castillo, V., Wolberg, A., y Ghersevich, M. (2006). Síndrome de Cushing subclínico en el perro. *Redvet*, 1-9.
- Collazos, R., Tejada, F., Sánchez, D., Rojas, A., y Valencia, A. (2016). Reporte de caso: Melanoma Amelánico en canino macho mestizo adulto . *Redvet*, 1-19.
- Cubillos, V., y Paredes, E. (2006). *Patología general y especial*. Universidad Austral de Chile, Instituto de Patología Animal. 49-72.
- Ferreira, C., Costa, E., França, S., de Melo, U., Drumond, B., Bomfim, M., . . . Santos, R. (2010). Equine coital exanthema in a stallion. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, 62 (6) Belo Horizonte, ISSN 0102-0935.
- Gázquez Ortiz, A. (1991). *Patología veterinaria*. Interamericana-McGraw-Hill.
- González, R., y Torres-López, E. (20 de 07 de 2012). Bases inmunológicas de la hipopigmentación vitiligoide asociada a melanoma. *Actas Dermosifiliogr.* <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.06.018>
- Jubb, K., Kennedy, P., y Palmer, N. (1990). *Patología de los animales domésticos*, (3ra ed.) Hemisferio sur. 282-427.
- López, A., González, A., Sánchez, G., y Merola, G. (2014). *Melanoma tipo animal. Casos clínicos*, 201-204.
- López, A., Martínez, L., Martínez, I., Romero, L., Salas, G., Trigo, F., . . . Vanda, V. (2017). *Patología general veterinaria*. UNAM, 35-85.
- Luna, M., Paludí, A., y Quiroga, M. (Mayo de 2018). *Descripción de un caso clínico de ictericia hemolítica en un felino doméstico*. Facultad de Ciencias Veterinarias - UNCPBA-
- Medina, Y. (2019). *Parámetros de función renal en perros (Canis Lupus Familiaris) con Síndrome de Cushing en un hospital veterinario de Madrid en el periodo 2015-2017 y su relación con los criterios diagnósticos utilizados por médicos veterinarios de Lima*. Universidad Ricardo Palma.

- Melián, C. (2014). *Diagnóstico del hiperadrenorticismo (Síndrome de Cushing)*. Las Palmas de Gran Canaria: Hospital Clínico Veterinario ULPGC • Clínica Veterinaria Atlántico.
- Morales, A., Lampera, A., García, A., y Méndez, A. (2017). La necropsia en campo: un servicio agregado en la medicina veterinaria rural. *Revista Médico Vetrinaria*, 167-180.
- Moreno, B., Flores, G., y Sandoval, M. (2006). *Manual de técnicas de necropsia, patología general*. UNAM.
- Moyano de Fossati, L. (2010). Melanoma de tipo animal . *Dermatología argentina*, 355-358.
- Noro, M., y Barboza, C. (2012). Cetosis en rebaños lecheros: presentación y control. *Spei Domus*, 8(17) , 48-58.
- Olivares, R., y Labra, P. (2006). Anatomía funcional del oído en perro y gato. *Tecno vet.*, 17-20.
- Ongenaes, K., Van Geel, N., y Naeyaert, J. (2003). Evidence for an autoimmune pathogenesis of vitiligo. *Pigment Cell Research*, 90-100.
- Randhawa, S., Uppal, S., Joshi, B., y Randhawa, C. (2009). Epidemiological and clinicotherapeutic study of leucoderma in dairy cattle and buffaloes. *Indian Journal of Animal Science 61, Short Communications, Veterinary Record*, doi: 10.1136/vr.164.20.631, 631-633.
- Rolón, M., Del Valle, A., y Hernández, C. (2010). Melanoma maligno patrón epiteliode: melanoma animal . *Asociación Colombiana de Dermatología*, 175-177.
- Rosa, D., y Mattioli, G. (2002). Metabolismo y deficiencia de cobre en los bovinos. *Analecta veterinaria ISSN 1514259-0*, 7-16.
- Urán, M., y Cano, L. (2008). Melanina: implicaciones en la patogénesis de algunas enfermedades y su capacidad de evadir la respuesta inmune del hospedero. *Asociación colombiana de infectología*, 357-377.
- Uri Flores, A. (2014). Lesión y muerte celular. *Revistas Bolivianas, Rev. Act. Clin. Med* 43, 2271-2276.
- Vargas, J. (2005). Neoplasias melanocíticas en animales domésticos. *Revista de Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 64-68.

# CAPÍTULO 4

## Alteraciones anatomopatológicas de la piel



*“El amor por todas las criaturas vivientes,  
es el más noble atributo del hombre”  
Charles Darwin*

#### 4.1.- Introducción

La piel en los animales va más allá de su aspecto estético como se puede demostrar en mascotas o animales de compañía y equinos; sin embargo no se debe dejar de considerar la piel de otras especies que son dedicadas a otros fines (producción, abasto, animales exóticos de compañía y zoológicos), debido a que la piel es uno de los órganos que más funciones tiene y es metabólicamente activa, con altos requerimientos nutricionales y a la vez interviene en complejas interacciones celulares y moleculares de respuesta a estímulos del medio ambiente.

Cuando se realiza la observación y exploración de la piel, es de mucha importancia tomar en cuenta las funciones de este órgano, teniendo que considerar numerosos aspectos: color, textura, facilidad en la depilación, elasticidad, espesor, impresiones sobre calor y frío, tatuajes, variaciones en las densidades del manto, rasgos morfológicos, configuración y distribución general de las lesiones primarias o secundarias. Igualmente resulta controversial el hecho de que al ser la estructura más externa y al estar expuestas las lesiones a la vista, la piel representa un reto importante para todos los clínicos, dadas las dificultades para alcanzar los diagnósticos más aproximados (Ramírez, 2011).

Los componentes sensoriales de la piel perciben el calor, el frío, la presión, el dolor, el roce y el prurito; en este caso el prurito o picazón es la sensación incómoda de la piel que provoca en el paciente el deseo de rascarse. El prurito es uno de los síntomas clínicos más comunes que afectan la piel, pero desafortunadamente su fisiopatología continúa sin conocerse en profundidad; el prurito puede exacerbarse por factores como la ansiedad, el aburrimiento y otras sensaciones cutáneas que son el dolor, frío o calor. En medicina veterinaria las enfermedades de la piel por las cuales se acude en busca de atención médica, se encuentran entre las enfermedades más desafiantes para diagnosticar y tratar,

debido a la multitud de circunstancias que causan prurito y a la variedad de signos clínicos que pueden estar presentes (Colombini, 2005).

#### **4.2.- Funciones de la piel**

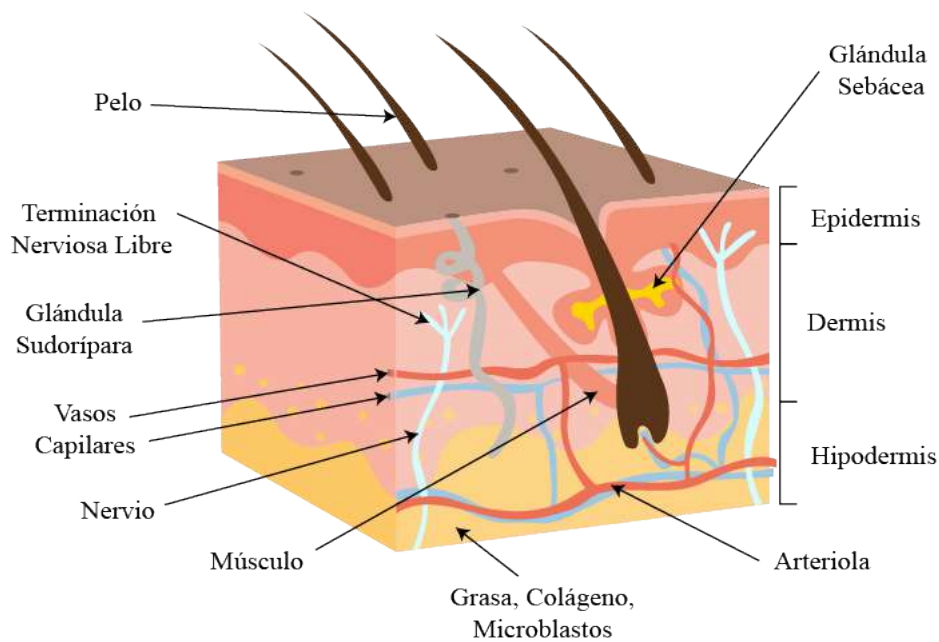
Las funciones de la piel comprenden protección, aislamiento, termorregulación, percepción sensorial, aspecto y movilidad, regulación de la presión sanguínea, secreción y excreción de sustancias, participación en procesos de inmunorregulación, almacenamiento, pigmentación, síntesis y producción de melanina, queratina, citosinas, vitamina D, indicador de signos de enfermedades sistémicas, absorción, participa en el equilibrio hídrico y electrolítico (Beltrán et al., 2005; Trigo, 2011; Gonzalez-Dominguez, 2016). Estas funciones están supeditadas o dependen de factores predisponentes intrínsecos como son: especie, raza, edad, sexo, color, idiosincracia; factores predisponentes extrínsecos como el clima, zona donde habitan los animales, convivencia y factores desencadenantes intrínsecos como el fin zootécnico de los animales (López et al., 2017).

#### **4.3.- Morfofisiología de la piel**

Los rasgos morfológicos pueden conducir a una valoración aproximada de los caracteres funcionales y tener el suficiente interés en la identificación de los animales. La apreciación de ciertas características morfológicas, fisiológicas, productivas y otras de los animales domésticos, nos permiten desarrollar de manera notable el sentido de la observación (Sañudo, 2009).

La piel está formada por tres capas cuyo grosor y características van a variar dependiendo del sitio anatómico (cabeza, cuello, flancos o extremidades), especie o fenómenos de adaptación climatológica; estas capas son **epidermis**, **dermis** e **hipodermis** o tejido subcutáneo.

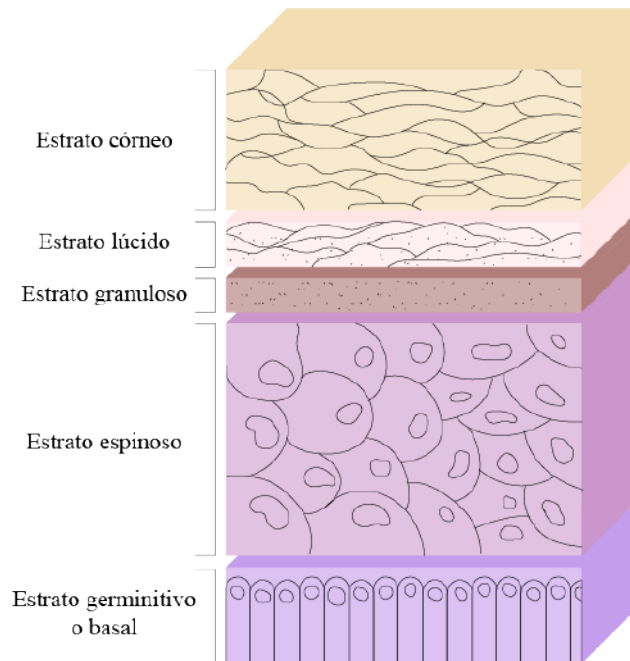
**Fig. 4.1.** Estructura anatómica de la piel.



*Nota.* Ilustración de Camila Palacios M. (2020).

**4.3.1.- Epidermis:** es la capa más superficial de la piel, se compone de cinco estratos (Fig. 4.2) de células que están en continua renovación, empezando por el estrato **basal** o germinativo que son células cuboidales, que migran y son empujadas por células nuevas hacia la superficie externa; entremezcladas con las células basales se encuentran los melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel. Estas células poseen melanina, un pigmento imprescindible para la protección ante las radiaciones ultravioletas. Según se hacen más superficiales se queratinizan, dando lugar al estrato **córneo** de la epidermis, estas mueren y se hacen escamosas y acaban por desprenderse, dejando paso a las que se sitúan en el estrato más profundo que es el **espinoso**, formado por células poliédricas o poligonales; el estrato **granuloso**, formado por una o dos capas de células alargadas con granulaciones citoplasmáticas basofílicas y finalmente el **lúcido**. Una particularidad del estrato **lúcido** es que se trata de una capa de material queratinizado transformado en una sustancia semifluida llamada eleidina, en donde se encuentran muchos lípidos ligados a proteína, formando células homogéneas y aplanadas en forma compacta, que se encuentran en los cojinetes plantares y en el plano nasal de perros y gatos (Beltrán et al., 2005; Trigo, 2011).

**Fig. 4.2.** Estratos de la epidermis en mamíferos.



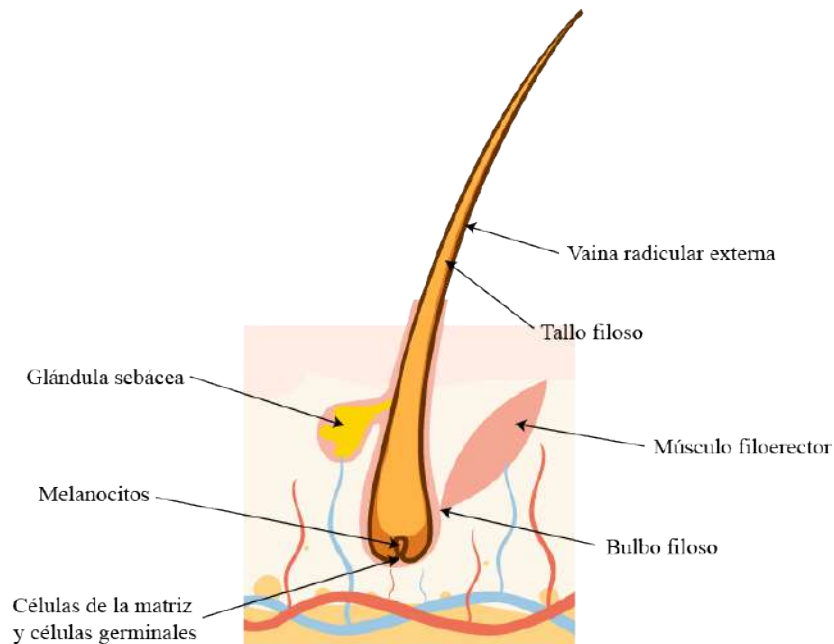
*Nota.* Ilustración de Camila Palacios M. (2020).

**4.3.2.- Dermis:** es una capa de células muy activas integradas en un tejido con gran cantidad de colágeno, responsable de la elasticidad de la misma, es muy vascularizado y con gran cantidad de terminaciones nerviosas, responsable de la continua renovación de las células epidérmicas. La dermis es el asiento del pelo, que no es sino un conjunto de células del estrato epidérmico muy queratinizadas y modificadas que dan lugar además a la formación de otras estructuras fanerópticas; aquí se encuentra el folículo piloso (Fig. 4.3) que posee un pequeño haz de fibras musculares (músculo filoerector) que se insertan bajo el estrato epidérmico y cuya contracción da como respuesta el movimiento del pelo ante estímulos de frío, sorpresa o miedo. En la dermis se incluyen además, las glándulas sebáceas, sudoríparas, odoríferas y lácteas (Alegria, 2020).

Otras células que residen en la dermis son los mastocitos diferenciables por poseer en el citoplasma gránulos secretores que, al teñirse, dan un aspecto granular basófilo y que contienen de carácter predominante histamina y heparina. Mientras que los gránulos lisosomales contienen hidrolasas ácidas capaces de degradar glucosaminoglucanos, proteoglicanos y glicolípidos, aunque en menor proporción pueden encontrarse también neutrófilos, eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas. Además, estos mastocitos tienen

una participación importante en las reacciones de hipersensibilidad tipo I (Beltrán et al., 2005). Las sustancias fundamentales que forman la dermis son el ácido hialurónico, sulfato de condroitina, agua, electrolitos y nutrientes que van disminuyendo de acurdo con el avance de la edad (Trigo, 2011).

**Fig. 4.3.** Estructura del folículo piloso.



*Nota.* Ilustración de Camila Palacios M. (2020).

**4.3.3.- Hipodermis:** forma la capa más profunda de la piel, también llamado tejido subcutáneo, además de formar parte esencial en el metabolismo de las grasas, constituyendo depósitos energéticos de gran capacidad de movilización. La hipodermis resulta un perfecto aislante corporal ante bajas temperaturas, conserva el calor del cuerpo y actúa como un amortiguador, protegiendo los órganos internos, siendo el soporte de la dermis y epidermis. Los vasos sanguíneos, los nervios, los vasos linfáticos y los folículos capilares también atraviesan esta capa, por lo tanto, el grosor del tejido subcutáneo varía en todo el cuerpo y de animal a animal. Está ausente en los carrillos, labios, oídos y el ano (Beltrán et al., 2005; Trigo, 2011).

**4.3.4.- Apéndices o anexos epidérmicos:** son estructuras que incluyen las glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas, glándulas perianales, glándula de la cola, sacos anales, glándulas del conducto auditivo, almohadillas plantares, uñas-garras-cascos-pezuñas, glándula mamaria y pelo, cada una de ellos con sus estructuras y funciones específicas.



**4.3.4.1.- Glándulas sebáceas:** son glándulas de producción **halócrina**, su presencia está en las uniones mucocutáneas, dorso del cuello, grupa, mentón y dorso de la cola; ausente en el plano nasal y cojinetes de las extremidades. La mezcla de sebo y sudor forma una emulsión que se distribuye por la piel y los folículos pilosos, dándoles suavidad, elasticidad e hidratación; además, la degradación bacteriana del sebo da lugar a la formación de ácidos grasos como el linoleico, oleico, palmítico y mirístico, que tienen actividad antimicrobiana (Beltrán et al., 2005). Su secreción está bajo **control hormonal**, es decir, con pequeñas dosis de andrógenos incrementa la secreción y con grandes dosis de estrógenos disminuye la secreción (Trigo, 2011).

**4.3.4.2.- Glándulas sudoríparas:** son las encargadas de eliminar agua, sales y sustancias de deshecho, interviniendo simultáneamente en los mecanismos de intercambio hídrico y termorregulación. No existen en forma uniforme en la superficie corporal, tampoco de manera constante en todos los mamíferos en determinada región corporal (Alegria, 2020). Se distinguen dos tipos de estas glándulas sudoríparas: las **epitriquiales** están asociadas al folículo piloso son de secreción **apocrina**, encontrándose en el conducto auditivo externo, párpados y glándula mamaria y su secreción depende de la epinefrina y norepinefrina liberadas de las terminaciones nerviosas simpáticas adrenérgicas y colinérgicas de los vasos sanguíneos cutáneos; la producción de estas glándulas es proteínica, inodora y blanquecina, lo que hace que al unirse con el producto de las glándulas sebáceas forman una barrera física y química para protección de la piel, haciendo que las bacterias que se alojan en la superficie cutánea actúen sobre las secreciones y se produzca un olor característico. Las **atriquiales** son de secreción **merocrina**, encontrándose en perros y gatos en los cojinetes plantares; para su secreción, dependen de las terminales nerviosas simpáticas colinérgicas y adrenérgicas cercanas a las glándulas y eliminan sustancias hipertónicas como son urea, creatinina, amoníaco y lactato (Beltrán et al., 2005; Trigo, 2011).

**4.3.4.3.- Glándulas perianales:** también llamadas circumanales, son glándulas sebáceas modificadas, lobuladas, ubicadas alrededor del ano en la región subcutánea; tienen dos porciones, una superficial que consiste en glándulas sebáceas típicas y la otra profunda que se compone de masas compactas y sólidas de células hepatoides. Se encuentran también en la piel del prepucio, rabo e ingle y por lo general responden al estímulo de la testosterona y pueden estar implicadas en el metabolismo de hormonas esteroideas (Castellanos, Rodríguez e Iregui, 2005).

**4.3.4.4.- Glándulas de la cola:** se sitúa en un área oval circunscrita al dorso de la cola, está ubicada aproximadamente a 5 cm de la base de la cola a nivel de la quinta y séptima vértebra coccígea; su composición principalmente está dada por células **hepatoides**, idénticas a las glándulas perianales y que desembocan en folículos pilosos simples, contienen pelos de consistencia dura y ralos. Tiene funcionalidad en 5% de los machos, por lo tanto responden a la testosterona y su secreción ayuda en el reconocimiento olfatorio de las especies (Castellanos et al., 2005; Trigo, 2011).

**4.3.4.5.- Sacos anales:** son divertículos cutáneos pares que se abren a la altura de la unión anocutánea, entre las capas externa e interna del esfínter, cada uno es una especie de invaginación de la piel a manera de bolsa que se abre dentro del conducto anal por un conducto simple en donde existe abundantes glándulas sebáceas, recubiertos por epitelio escamoso estratificado. En los perros están presentes grandes glándulas **apócrinas** (epitriquiales) que, al mezclarse con los glándulas sebáceas producen una secreción oleosa y de olor desagradable; en los gatos, en cambio, poseen abundantes glándulas sebáceas en la región del fondo de los sacos (Castellanos et al., 2005; Trigo, 2011).

**4.3.4.6.- Glándulas del conducto auditivo externo:** son glándulas **sebáceas** y **apócrinas** relacionadas con el folículo piloso, las sebáceas se localizan en la dermis superficial y son abundantes, mientras que las apócrinas se encuentran en la dermis profunda en estado normal del conducto auditivo, en donde se presenta una mezcla de las secreciones de los dos tipos de glándulas; mientras que en procesos patológicos por inflamación las glándulas apócrinas pueden volverse quísticas e incrementar su secreción (Trigo, 2011).

**4.3.4.7.- Almohadillas plantares:** en los perros, poseen un grueso estrato córneo y lúcido, carecen de folículos pilosos y glándulas sebáceas y más bien existen numerosas glándulas atriquiales en la dermis inferior y el tejido subcutáneo (Castellanos et al., 2005).

**4.3.4.8.- Uñas, garras, cascos o pezuñas:** están localizadas en la porción distal de la tercera falange, formadas por dermis y epidermis, siendo la continuación de la cresta ungueal de la tercera falange y de la piel adyacente. Son formaciones de mayor dureza y rigidez, debido a que la dermis se extiende como el periostio de la falange; posee riego abundante y tiene su región plantar-palmar o ventral y dorsal; la epidermis de las uñas exponen una capa basal más activa en las regiones dorsal y coronaria, lo que conlleva al crecimiento circular de las uñas y formar uñas curvas que se dirigen hacia los cojinetes plantares, llegando a incrustarse cuando no se les da un cuidado necesario, especialmente

en **perros y gatos** que viven en pisos lisos. La uña está separada por la piel del cojinete plantar por un surco y en la región dorsal por un pliegue de piel que presenta pelo y en las internas o ventrales no existe pelo (Trigo, 2011).

En **bovinos**, la pezuña o casco comprende la cápsula córnea y todos los elementos anatómicos de su interior (huesos, ligamentos y tendones) (Fig. 4.4), consta de cuatro componentes básicos que son:

- 1) Un estuche córneo o casco con función protectora, que no es más que una capa epidérmica muy modificada por su alto contenido en queratina, que se genera en la banda coronaria.
- 2) El corion, que es la dermis y en su estrato vásculo-nervioso transporta los nutrientes para la capa córnea, además de que existen puentes arteriovenosos que controlan el flujo sanguíneo en la red capilar, lo cual asevera la regulación de la presión sanguínea durante el apoyo.
- 3) La estructura ósea interior de soporte.  
Un sistema articular de inserciones tendinosas basado principalmente en tendones flexores, extensores y ligamentos. (Rutter, 2009)

**Fig. 4.4.** Pezuñas o cascos de bovino.

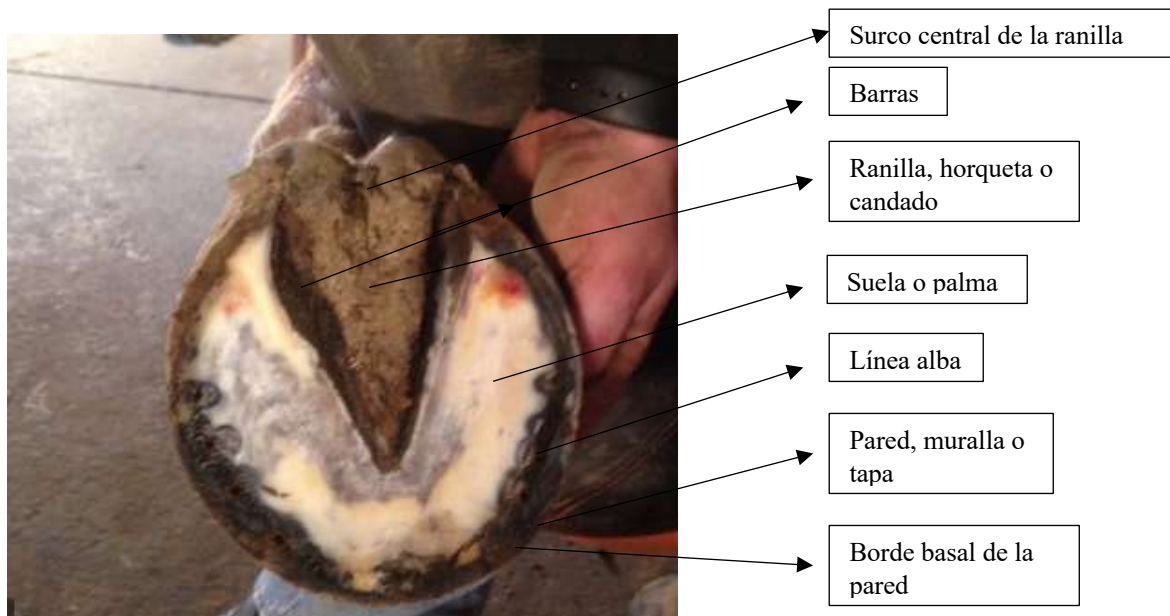


En **equinos**, el casco es un estuche córneo que recubre completamente el extremo distal del pie (Fig. 4.5), se considera como una piel modificada; se distinguen tres regiones que son pared, suela y ranilla, cada una con diferente función (Fig. 4.6).

**Fig. 4.5.** Cascos y pelo de caballo



**Fig. 4.6.** Estructura del casco de equino.



1) La **pared, muralla o tapa** es la parte del casco visible cuando el caballo apoya el pie en el suelo y se extiende desde el borde coronario hasta el piso; en la parte posterior llamado talón se refleja hacia adentro para formar las barras de la suela. Se distinguen tres estratos:

- a. el **externo, perioplo o cutícula**, que está compuesto por una delgada capa de material córneo que se extiende recubriendo la pared y engrosándose al llegar a los bulbos; se origina por encima de la región coronaria en una estrecha franja que separa el casco de la piel normal del pie, siendo una zona muy vascularizada que, por la orientación hacia abajo, permite el crecimiento de la

epidermis que rodea las papilas y origina la formación de túbulos córneos y cuerno intertubular, formados por queratina dura.

- b. El **estrato medio, o coronario, tubular o protector**, forma la región más dura y gruesa de la epidermis del casco, se origina en el reborde coronario inmediatamente por debajo del perioplo. También aquí la dermis o corion y la epidermis se interdigitan formándose un corion papilar; los túbulos córneos se forman en correspondencia con las papilas dérmicas del corion coronario, siendo más largas (4 a 6 mm) y gruesas que en el corion perióplico, incurvándose levemente hacia abajo para disponerse en dirección paralela a la pared del casco.
  - c. El **estrato interno o laminar** constituye la capa más interna de la pared, y su corion contacta con el periostio de la tercera falange y se organiza a manera de láminas paralelas dérmicas y epidérmicas interdigitadas.
- 2) La **suela o palma** forma la mayor parte de la superficie basal del casco, su estructura es similar a la del estrato medio de la pared, es decir, cuerno tubular e intertubular originado a partir de papilas dérmicas dirigidas hacia abajo que tapizan la superficie de la suela; las diferencias son que aquí el cuerno es más blando, las papilas dérmicas son más largas y la hipodermis es más gruesa. La línea blanca, línea alba o línea del herrador, representa una zona de queratina más blanda y carente de pigmentación que si bien se observa desde la cara solear, pertenece en realidad al espesor de la pared; la importancia en el herraje, es que a este nivel pueden introducirse los clavos sin peligro de penetrar en la dermis. Su coloración pálida no obedece sólo a la ausencia de pigmentación sino también a la presencia de diminutas celdillas de aire en su estructura íntima.
- 3) La **ranilla, horqueta o candado** consiste en una masa en forma de cuña en la parte posterior de la suela y se considera que representa una versión modificada de la almohadilla plantar de otros mamíferos. Su estructura es similar a la de la suela, sólo que las papilas dérmicas son más cortas y los túbulos córneos y el cuerno intertubular son de queratina más blanda, por lo que posee mayor elasticidad que la pared. La hipodermis es particularmente gruesa en la ranilla y contiene a la almohadilla digital, integrada por masas de tejido adiposo entremezcladas con tejido conectivo elástico y colágeno; la ranilla reviste gran importancia en la absorción de choques al permitir una leve expansión lateral del casco durante la fase de apoyo. Sobre la zona central de la ranilla desembocan

glándulas sudoríparas merocrinas, ramificadas y en espiral (Claver y Gimenez, 2015).

**4.3.4.9.- Glándulas mamarias:** las otras glándulas sudoríparas modificadas son las glándulas mamarias, capaces de sintetizar un compuesto líquido llamado leche que sirve como alimento a los mamíferos durante las primeras etapas de su vida (Fig. 4.7a-b). Las glándulas se estructuran entre sí para desembocar conjuntamente a través de un esfínter denominado pezón en el vértice de las mamas. Estas glándulas, como las demás, no se localizan en la misma región en todos los mamíferos, sino que se sitúan en número variable en la región ventral del cuerpo formando dos líneas a ambos lados del cuerpo, entre las regiones torácica y pélvica (Alegria, 2020).

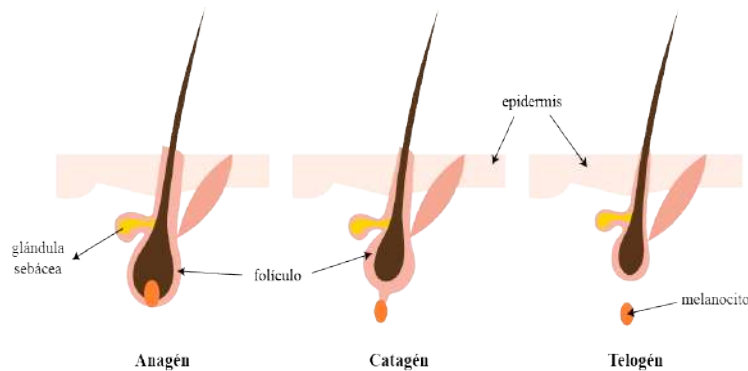
**Fig. 4.7.** a) glándulas mamarias de perra, b) glándula mamaria de vaca.



**4.3.4.10.- Pelo:** todos los mamíferos tienen pelo, en mayor o menor cantidad y este se distribuye de distinta forma según las especies, raza o tipo, edad, color; es decir, factores predisponentes intrínsecos van a actuar directamente en la formación del pelo, sin descuidar problemas hormonales que puedan tener los animales. En cambio, su estructura y disposición dependen sobremanera de las circunstancias ambientales en las que se desenvuelve el animal, tipo de alimentación, toxinas, que actúan como factores desencadenantes extrínsecos. Su estructura es una cubierta externa escamosa llamada cutícula, una capa celular intermedia conocida como córtex y una interna de células cúbicas llamada médula. Cada pelo se asocia con una glándula sebácea y un músculo erector del pelo que interviene en los mecanismos de regulación de la temperatura corporal, el miedo o estrés. El pelo crece desde la papila dérmica que está en la epidermis por una rápida replicación celular en el folículo que da lugar a la migración de las células existentes hacia el exterior, en cuyo trayecto van queratinizándose y mueren formando la cutícula (Alegria, 2020).

Para poder determinar el crecimiento del pelo, tenemos que saber en qué fase se encuentra (Fig. 4.8a); es así que en la **anagenia** o fase de **anagén** (Fig. 4.8b) las células germinales migran hacia la base del pelo que es el bulbo, determinando la formación de un pelo nuevo que a través de su crecimiento provoca la caída del pelo anterior; luego durante la etapa de **catagén**, el segmento inferior o bulbo sufre una constricción, las células germinales migran hacia la dermis y el pelo queda gradualmente sin aporte sanguíneo para llegar a una nueva etapa que es **telogén**, en donde el pelo se encuentra en reposo o literalmente muerto, pero es retenido hasta su reemplazo con otro pelo nuevo.

**Fig. 4.8a.** Fases del crecimiento del pelo



*Nota.* Ilustración de Camila Palacios M. (2020).

**Fig. 4.8b.** Fase anagén, con el bulbo más desarrollado, vista microscópica 40x.



**4.3.5.- Piel de los reptiles:** la epidermis de los reptiles tiene una capa de células queratinizadas que protegen la piel de la desecación y evitan la pérdida de agua (Fig. 4.9a-b-c-d-e-f); esta capa se denomina **estrato corneo** y es la parte más superficial, como en los mamíferos, y se le considera como un tejido muerto, está compuesta de  $\beta$ -queratinas,

la misma sustancia de las garras, escamas y caparazones de los quelonios (Alegria, 2020). La gran mayoría de las patologías dermatológicas se debe a un mal manejo ambiental o de su sanidad, tales como quemaduras debido a mala función o error de ubicación de las fuentes de calor, abrasiones y/o lesiones corto-punzantes por sustratos que no corresponden al ambiente natural de las serpientes en cautiverio (Fig. 4.9e).

**Fig. 4.9a-b-c.** Serpientes pitón de diferente color (*Python regius*), para estudios clínico y RX. Cheat Lake, West Virginia 2019.



**Fig. 4.9d.** Bioparque AMARU 2021.

**Fig. 4.9e.** Serpiente boa matacaballos costera (*Boa imperator*), con lesión primaria (dermatosis traumática) en piel. Bioparque AMARU 2021.

**Fig. 4.9a.** Lagartija “látigo azul de Orcés” (*Holcosus orcesi*) es la única lagartija rayada diurna y terrestre del valle del río Jubones. Bioparque AMARU 2021.



**4.3.6.- Piel de los anfibios:** es totalmente desnuda, no tiene pelos, puede ser muy lisa como en las ranas o muy rugosa como en algunos sapos, la parte externa o epidermis tiene muchas glándulas mucosas. El grosor varía dependiendo de la especie: los sapos-ranas son los que tienen un espesor relativamente grande, mientras que las ranas arborícolas (Fig. 4.10) tienen una piel muy fina; la piel de los anfibios comparada con las de los animales mamíferos terrestres es diferente, debido a que respiran a través de ella (Alegria, 2020).



**Fig. 4.10.** Ranas arborícolas-Rana militar (*Atelopus balios*), habitante de los bosques húmedos tropicales.



#### 4.3.7.- Piel de las aves

En comparación con la piel de mamíferos, reptiles o anfibios, la piel de las aves es delgada, seca y no posee glándulas sudoríparas. Solo tiene una glándula que es la glándula **uropigéal**, normalmente se ubica cerca de la base de la cola y secreta grasa, lo que las aves suelen distribuir con el pico, y es muy importante en aves acuáticas ya que ellas se la riegan por el cuerpo y se vuelven impermeables.

**4.3.7.1.- Las plumas:** es la característica típica de la piel de las aves, son formaciones epidérmicas de queratina y tienen muchas funciones para la vida de las aves; ya que intervienen en la termorregulación, reproducción, camuflaje e identificación. Por su estructura y función existen varios tipos de plumas que son de mucha importancia para el vuelo, equilibrio y la caza (Fig. 4.11a-b-c-d-e-f); así tenemos las plumas de vuelo o rémiges, plumas rectrices o del timón o cola y las coberteras que cubren y protegen todo el cuerpo, manteniendo al plumón cubierto para la termorregulación.

**Fig. 4.11a.** Águila pechinegra juvenil (*Geranoaetus melanoleucus*) con su plumaje completo que le favorece el equilibrio, además está lista para volver a su hábitat (liberación).

**Fig. 4.11b.** Águila pechinegra adulta, indicando sus plumas de vuelo y rectrices, que fueron recuperadas y listas para su liberación.

**Fig. 4.11c.** Curiquingue (*Phalcoboenus carunculatus*), plumaje completo y bien estilizado, demostrando su equilibrio y vivacidad. (Zoológico Yurak-allpa, 2019).



**Fig. 4.11d-e.** Quilico o Quillillico (*Falco sparverius* o *Cernicola americano*) exponiendo su plumaje de vuelo y coberteras. (Zoocriadero KIRKA 2019)

**Fig. 4.11f.** Cóndor andino (*Vultur gryphus*) exponiendo las plumas de vuelo (Aviario-Pittsburg 2019).



Las plumas constan de las siguientes partes (Fig. 4.11g): estandarte o vexilo, raquis, barbas plumáceas, barbas plumosas y el cálamo o cañón. En cuanto a su formación, están compuestas de las  $\beta$ -queratinas, que también se encuentran en el pico y garras de las aves; están compuestas por cadenas de proteínas unidas por puentes de hidrógeno formando  $\beta$ -láminas, que son estructuras más retorcidas e interconectadas por puentes de disulfuro, por lo que son más resistentes incluso que las  $\alpha$ -queratinas del pelo, cuernos y pezuñas de los mamíferos (Alegria, 2020).

**Fig. 4.11g.** Estructura de las plumas.



*Nota.* Ilustración de Camila Palacios M. (2020).

#### 4.4.- Examen dermatológico

Una vez revisada la morfofisiología de la piel de los animales es menester conocer las acciones que se deben llevar a cabo para el examen dermatológico, importante para reconocer las lesiones cutáneas, su configuración y el patrón de distribución.

**4.4.1.- Lesiones cutáneas:** las lesiones de la piel se clasifican en primarias, secundarias y mixtas: la lesión primaria es la erupción inicial y espontánea como reflejo directo de la enfermedad de base; las lesiones secundarias evolucionan a partir de las primarias o son artificios inducidos por los pacientes o factores externos como el trauma y las medicaciones que pueden llevarlas a un proceso mixto.

**4.4.1.1.- Lesiones primarias:** son todas aquellas lesiones que se desarrollan directamente a causa de la dermatosis, así tenemos:

**Ampolla o buba:** vesícula de gran tamaño.

**Ampolla sanguinolenta:** ampolla con contenido sanguinolento en el interior del levantamiento epidérmico.

**Bulla:** es una vesícula de más de 1 cm de diámetro.

**Ectima:** dermatitis caracterizada por la erupción de pústulas anchas, redondeadas y de base dura a las cuales suceden costras más o menos gruesas con presencia de flujo turbio, al levantamiento de estas costras queda una superficie ulcerada y mamelonada (con pequeños nódulos), este tipo de lesión es más propia en ovinos.

**Equimosis:** es la coloración de la piel producida por la infiltración de sangre en el tejido celular subcutáneo o por la rotura de vasos capilares subcutáneos, y es un área circunscrita de mayor tamaño que la petequia.

**Eritema:** se trata de un enrojecimiento localizado o difuso o en manchas de la piel, producido por la congestión y vasodilatación de los capilares de la dermis superficial que desaparece por presión.

**Furúnculo o divieso:** es una inflamación circunscrita del aparato pilosebáceo de la piel, que provoca la necrosis del folículo piloso y presenta material purulento.

**Granulación o pápula:** es el engrosamiento duro localizado de la piel, del tamaño de una cabeza de alfiler hasta el tamaño de una lenteja que se caracteriza por ser más o menos elevado y que se presenta por infiltración inflamatoria de la capa de Malpighi y de las glándulas sebáceas, termina ordinariamente por descamación y normalmente no se observan a la inspección sino a la palpación manual.

**Impétigo:** la presencia o aparición de vesículas pustulares aisladas o aglomeradas de distinto tamaño, que al desecarse deja costras amarillentas que caen sin dejar cicatriz.

**Leucodermia, acromia, acromasia o vitíligo:** son manchas o máculas originadas por la carencia de pigmento melánico; es el caso de la durina en equinos producida por el *Tripanosoma equiperdum* y algunas cicatrices sin pigmento.

**Mácula y mancha:** es una área circunscrita de piel (también presentes en mucosas) con cambios en la coloración normal y sin relieve, para algunos autores los términos son sinónimos, pero otros consideran que la mancha se aplica para áreas de mayor diámetro. El cambio de coloración puede deberse a incremento, disminución o ausencia de pigmento melánico o color, o puede ser ocasionado ya sea por fenómenos hiperémicos o hemorrágicos.

**Melanodermia o melanoderma:** coloración negra u oscura de los tegumentos por el depósito anormal de melanina o de pigmentos de otra naturaleza; es el caso de la acantosis nigricans que es una distrofia papilar y pigmentaria de la capa de Malpighi con gran cúmulo de pigmento melánico.

**Nódulo, tubérculo o fima:** son masas firmes circunscritas de la piel que corresponden a un infiltrado o la exudación de células inflamatorias o neoplásicas que comprometen a la dermis y a veces a la hipodermis y que sobresale de la superficie cutánea lo suficiente como para ser observado a la inspección, su tamaño va de 1 cm a varios centímetros, por eso algunos autores consideran fima a los de mayor tamaño que el tubérculo.

**Pápula:** son pequeñas elevaciones cutáneas cuyo diámetro es pequeño.

**Petequia:** es una pequeña mancha hemorrágica con tamaño de cabeza de alfiler, no desaparece a la presión digital.

**Placa:** corresponde a una granulación de gran tamaño, supera el diámetro de un centímetro, que generalmente se da por la confluencia de varias pápulas.

**Púrpura:** es debido a una extravasación de eritrocitos en la dermis, no desaparece por presión y lo más habitual en pequeñas especies son las petequias y equimosis.

**Pústula:** se trata de un levantamiento epidérmico no mayor a 1 cm de diámetro con cavidad en su interior contentiva de material purulento y su color es amarillo verdoso, puede observarse también en las mucosas; existen pústulas foliculares que corresponden a una infección del aparato pilosebáceo y no foliculares, que está ligado en el caso de impétigo.

**Quiste:** es tumor o nódulo constituido por una cavidad limitada por epitelio y rellena de líquido o material sólido.

**Roncha o urticaria:** es el engrosamiento de la piel que se origina por la infiltración serosa de la capa de Malpighi debido a un edema, no tiene componentes inflamatorios y puede ser de gran tamaño, los bordes son eritematosos y se presenta erección de los pelos que lo recubren, lo que facilita su rápida identificación en caso de las lesiones pequeñas (frecuente en equinos y caninos); pueden aparecer y desaparecer súbitamente y cubrir la totalidad del cuerpo del animal.

**Roseola:** es una erupción cutánea formada por manchas rosadas no salientes, que desaparece momentáneamente a la presión digital.

**Sufusión:** mancha hemorrágica de gran tamaño y más o menos difusa.

**Tumores o neoplasias:** son abultamientos que varían en tamaño pero siempre son mayores a los nódulos y se ubican dentro de la estructura cutánea, pueden ser de naturaleza neoplásica, inflamatoria, granulomatosa o piogranulomatosa. Cuando se trata de naturaleza neoplásica los más frecuentes son fibromas, melanomas, mastocitomas, carcinomas, linfosarcomas, lipomas, epiteliomas, tricoepiteliomas, adenomas sebáceos, tumores de células cebadas, histiocitomas, adenocarcinomas sebáceos, papilomas, émulis

que se denomina al tumor generalmente benigno de la encía, y el tumor venéreo transmisible de los perros (TVT).

**Vegetaciones y verrucosidades:** son crecimientos hipertróficos de la epidermis, muchas veces con aspecto tumoral y la presentación en forma de coliflor o pedunculadas.

**Vesícula, vejiga, flictena o afta:** es una elevación cutánea de no más de 1 cm con una cavidad que contiene líquido claro o trasudado, también presente en las mucosas y es del tamaño más o menos de una lenteja, en cuyo interior hay un líquido seroso (Colombini, 2005; Beltrán et al., 2005; Ramírez, 2011; Pulido et al., 2017).

**4.4.1.2.- Lesiones secundarias:** estas lesiones evolucionan de una lesión primaria, como consecuencia del autotraumatismo o por acción de tratamientos; las cuales incluyen:

**Abrasión:** lesión superficial de la piel, provocada por un factor traumático que roza la piel o las mucosas en forma paralela.

**Celulitis:** es la inflamación del tejido celular subcutáneo.

**Cicatriz:** es una área de tejido fibroso que reemplaza la dermis o el tejido celular subcutáneo, se presenta como secuela de una herida o lesiones dérmicas graves y son generalmente atróficas y sin pigmento.

**Collarete epidérmico:** es una lesión anular de descamación, con una zona central edematosa con o sin pigmentación, que generalmente es el cuadro secundario de rupturas de pústulas o vesículas.

**Erosión:** es una pérdida de continuidad cutánea que afecta solo a la epidermis.

**Escamas:** son células queratinizadas de la piel que se desprenden acumulándose entre los pelos y están presentes en una amplia gama de afecciones de la piel.

**Escara:** es una costra producida por la desecación de tejidos necróticos ocasionada por el contacto de la piel con algún cáustico, por quemaduras graves o fenómenos inflamatorios destructivos.

**Esclerodermia, escleroderma, paquidermia o elefantiasis:** son fenómenos desencadenados por alteraciones en la circulación linfática y sanguínea, que provocan engrosamiento, induración y atrofia de todas las capas de la piel, incluyendo el tejido celular subcutáneo.

**Esfacelación:** es el desprendimiento de una porción considerable de piel que ha sufrido necrosis, como es el caso de la fotosensibilización o extravasación de barbitúricos.

**Exantema:** es una manifestación cutánea de un problema interno, una pápula, vesícula o pústula; como ejemplo podemos mencionar la forma exantemática del moquillo canino con pústulas en bragadas y abdomen.

**Excoriación:** es la abrasión profunda de la piel causada por auto traumatismo.

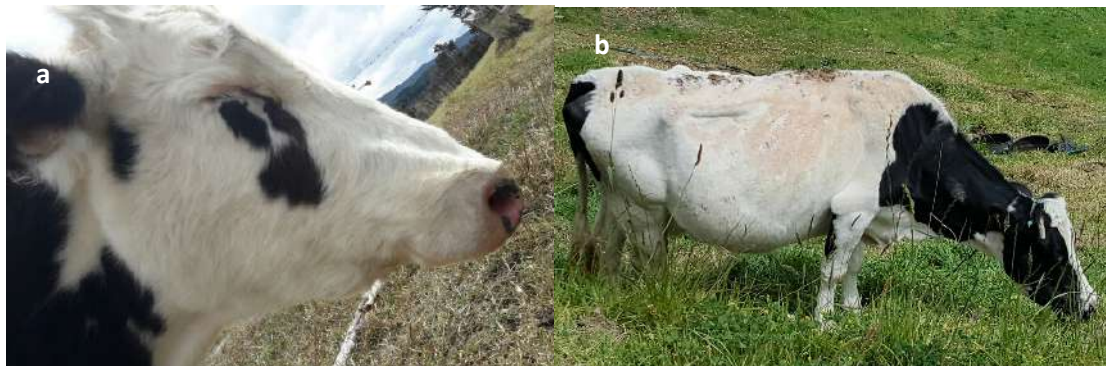
**Fisura:** es la pérdida de continuidad de la piel en forma lineal.

**Fotodermatitis:** es una dermatitis ocasionadas por la acción directa del sol sobre piel blanca o despigmentada, como es en la piel que rodea los ojos (Fig. 4.12a), animales belfos o albinos, trufas despigmentadas en perros Dálmata y Collies (eczema nazi), lo que se prevendría con tatuajes, es decir una pigmentación artificial intradérmica.

**Fotosensibilización:** son fenómenos irritativos o necróticos de la piel ocasionados por la presencia simultánea de tres factores: sustancias fotodinámicas sensibilizantes, piel despigmentada y radiación ultravioleta procedente de la radiación solar (Fig. 4.12b).

**Fig. 4.13a.** Fotodermatitis periocular en bovino.

**Fig. 4.13b.** Eotosensibilización en región dorsal en bovino.



**Hiperqueratosis, queratoma, callo o tiloma:** es una hipertrofia de la capa córnea de la piel, o cualquier enfermedad cutánea caracterizada por ella; se puede presentar por fricción continua, fenómenos inflamatorios crónicos y en ciertos tipos de intoxicaciones crónicas (naftalenos dorados en bovinos).

**Hipertrichosis:** es el exceso de pelo relacionado con causas hormonales o evolutivas.

**Hipotrichosis:** es la pérdida parcial de pelo y representa una forma de alopecia.

**Liquenificación o liqueinización:** es el engrosamiento y endurecimiento de la piel en el que se exageran y se hacen notablemente visibles las marcas superficiales de la epidermis o se hacen prominentes los surcos cutáneos y generalmente existe hiperpigmentación; por ejemplo en zonas en las cuales hay frote o roce continuo de la piel.

**Paraqueratosis:** es la alteración degenerativa de la piel en la que hay incompleta queratinización de la capa córnea; es el caso en los cerdos con deficiencia de zinc o algunas inflamaciones crónicas de la piel.

**Pitiriasis o caspa:** es la presencia de cualquier tipo de escama en la piel.

**Prurito o picazón:** es la sensación incómoda de la piel que provoca en el paciente el deseo de rascarse, por lo general como causa de ectoparásitos (Fig. 4.13a-b-c).

Fig. 4.13a, b, c. Signos de prurito en diferentes perros, obsérvese la forma diferente de rascarse.



**Queloides o quelis:** es una cicatriz hipertrófica o exuberante, también un tumor benigno del tejido conectivo similar a un fibroma de localización intradérmica que forma una saliente dura y compacta con coloración rosa y superficie lisa (Colombini, 2005; Beltrán et al., 2005; Ramírez, 2011; Pulido et al., 2017).



**4.4.1.3.- Lesiones mixtas:** son lesiones que pueden ser primarias en algunos casos y secundarias en otros, en donde se encuentran:

**Alopecia:** ausencia parcial o completa de pelo en las áreas donde normalmente está presente, puede tratarse de una lesión primaria en casos de problemas degenerativos, inmunomediadas (Fig. 4.14a-b-c) o hereditarios que afecten directamente la formación o el crecimiento del pelo; y secundaria cuando existe la presencia de infección o inflamación y cuando van acompañadas de prurito.

**Cilindros foliculares:** es una acumulación de sebo y desechos foliculares, lo que forman una envoltura alrededor del pelo o de un grupo de pelos. Se habla de lesión primaria en el caso de trastornos primarios de la queratinización y secundaria en dermatosis que afectan al folículo piloso como es el caso de la sarna demodéctica y dermatofitosis.

**Fig. 4.14a.** Alopecias inmunomediadas en ternero.

**Fig. 4.14b-c.** Alopecias por Cushing en perros.



*Nota.* Fotos cortesía de CLINICAN.

**Comedones:** consiste en un folículo dilatado por la acumulación de material cornificado y sebáceo, se habla de lesión primaria cuando la causa es un defecto primario de la queratinización, en donde se puede citar al síndrome de comedón en la raza Schnauzer y en el caso del acné felino; y lesión secundaria a procesos de varias dermatosis que afectan al folículo piloso, como es el caso de la sarna demodéctica o la foliculitis bacteriana.

**Costra:** material resultante de la desecación de los exudados, suero, medicamentos o de la sangre presentes en las diversas alteraciones de la piel (Fig. 4.15a-b). La coloración varía según el material de origen: amarillo claro o miel de carácter traslúcido en casos de material seroso; amarillo verdoso opaco procedente de material purulento; pardo oscuro o negro originado por desecación de sangre. Se trata de una lesión primaria cuando en el

caso de enfermedades primarias de la queratinización y secundaria en enfermedades inflamatorias que van acompañadas de prurito.

**Fig. 4.15a.** Costras en bovino articulación metacarpo falángica por efecto de picadura de moscas.

**Fig. 4.15b.** Costras en equino, articulación metacarpo falángica por efecto de lesión traumática en piel.



**Descamación:** es el cúmulo de cantidades variables de escamas, las cuales son películas blanquecinas o grisáceas que corresponden sobre todo a células exfoliadas del estrato córneo. Se habla de una lesión primaria en el caso de alteraciones primarias de la queratinización, llámese displasia pelosa o ictiosis, que se observa con mayor frecuencia en cerdos; y secundaria cuando intervienen dermatosis crónicas.

**Hiperpigmentación:** igual se considera si es en piel o pelo, en el caso de piel se denomina **melanodermia** o **hipermelanosis** y en el pelo se denomina **melanotriquia**. En el caso de endocrinopatías se considera lesión primaria, ya que la hiperpigmentación aparece directamente como consecuencia de la enfermedad y es común la lesión secundaria como resultado de dermatosis inflamatorias.

**Hipopigmentación:** si es en la piel se llama **leucodermia** y si es en el pelo se le conoce como **leucotriquia**; se considera lesión primaria en el caso de dermatosis que afectan directamente al pigmento y secundarias en fases pos inflamatoria de las dermatosis.

**Úlceras:** es la pérdida profunda de la continuidad cutánea (Fig. 4.16a-b), afectando las tres partes de la piel (epidermis, dermis e hipodermis) y que normalmente dejan cicatriz, se habla de causa primaria en el caso de carcinoma epidermoide y causa secundaria por dermatosis especialmente bacterianas y celulitis (Colombini, 2005; Beltrán et al., 2005; Ramírez 2011; Pulido et al., 2017).

**Fig. 4.16.** a) úlceras en tejido blando de nariz en caballo, b) úlcera en cruz de caballo (mal de cruz)



**4.4.2.- Configuración:** existen enfermedades y lesiones dermatológicas que tienden a manifestarse con determinadas lesiones orientadas en alguna forma en particular; por lo tanto se señala las siguientes configuraciones:

**Aislada:** se presenta en diferentes partes del cuerpo en forma individual, sin efecto predisponente, como ejemplos los nódulos y tumores.

**Anular:** los casos de foliculitis bacteriana, tiende a manifestarse de esta forma anular.

**Arciformes:** está relacionada a la serpiginosa.

**Escarapela:** está presente en forma de una zona periférica de enfermedad activa, mientras la zona central ha cicatrizado.

**Lineales:** como su nombre lo indica está en línea o existe orientación de la lesión como es el caso típico del granuloma eosinofílico del gato.

**Policíclica:** está relacionada con la confluencia de varias lesiones, en donde se debe tomar en cuenta la foliculitis bacteriana.

**Serpiginosas:** es cuando se produce diseminación como es el caso de las demodicosis, o reparación cuando están presentes las lesiones policíclicas (Beltrán et al., 2005).

**4.4.3.- Patrón de distribución:** la distribución de la lesión o lesiones, significa el lugar anatómico donde se encuentra la lesión; por lo tanto, la ubicación exacta de una lesión tumoral es muy importante, ya que los diferentes tipos de neoplasias cutáneas, tanto benignas como malignas, tienen ciertas preferencias en su distribución (Nuñez y Bouda, 2007). Muchas enfermedades dermatológicas tienden a seguir un patrón determinado de distribución que puede ser generalizado, localizado, simétrico, asimétrico y la estructura del pelo; y al comprobar la configuración de las lesiones es beneficioso para reconocer los patrones asociados con las enfermedades de la piel y llegar así a un diagnóstico diferencial. Sin embargo, es importante precisar que las variaciones suceden con frecuencia de tal forma que en muchas ocasiones una enfermedad puede no presentarse con un patrón de distribución típico.

Por ejemplo, las lesiones lineales generalmente se asocian a traumas ocasionados por rascarse, lo cual indica que el paciente posee prurito, las lesiones anulares normalmente se observan en enfermedades infecciosas diseminadas tales como pioderma superficial diseminada o dermatofitosis (Colombini, 2005). En el caso de las alopecias, se habla de alopecia bilateral, simétrica o asimétrica, alopecia regionalizada en cabeza, pecho o una de las extremidades o alopecia generalizada; las particularidades con las distintas enfermedades como es el caso del hipotiroidismo e hiperadrenocorticismo en perros pueden provocar una alopecia bilateral simétrica en el tronco; las alergias lo pueden hacer distal en las extremidades, vientre, cara y axilas; la sarna sarcóptica, produce alopecia y lesiones papulocostrosas en codos, axilas, tronco, vientre y márgenes auriculares; las enfermedades fúngicas (hongos) que por lo general suelen ser aisladas, pero en ocasiones pueden llegar a tomar ciertas regiones del cuerpo, especialmente en cara o en las extremidades (Beltrán et al., 2005).

**4.5.- Diagnóstico de las lesiones cutáneas:** los procedimientos en laboratorio se utilizan para limitar o disminuir la lista de diagnósticos diferenciales y brindar una base lógica para el tratamiento terapéutico de las patologías dérmicas; para ello se debe considerar la especie, raza, edad, sexo, evolución de la enfermedad, distribución de la lesión, si existe o no prurito, tipo de alimentación, convivencia con otros animales. Luego, para la toma de la muestra a analizar es necesario seleccionar la zona más adecuada, considerar el curso de la lesión, buscar la lesión más reciente, manejar cuidadosamente las muestras y una buena historia clínica.

Los métodos de diagnóstico más comúnmente utilizados en dermatología son: Citológico, Impronta, Biopsia e Inmunohistoquímica (IHQ) y el uso de la lámpara de Wood específico para problemas asociados a hongos de piel y pelo de los perros.

**4.5.1.- Citológico:** el examen microscópico del espécimen citológico es un método valioso, sencillo, pragmático, rápido, económico y eficiente en medicina veterinaria; la popularidad de la citología continúa creciendo debido a la mayor utilización de la ultrasonografía para el examen de los órganos internos y la disponibilidad de seminarios educacionales, lo que hace que el operador también oficie de interpretador. Esto hace que se maximice el vínculo entre la información de la anamnesis y los hallazgos del examen físico para la interpretación correcta del espécimen citológico, a la vez que nos ayuda a diferenciar lesiones inflamatorias, no inflamatorias y neoplásicas (Meyer y Harvey, 2000). La desventaja de este método es que las muestras no sean significativas, estén contaminadas con sangre, otros tejidos o por microorganismos. El examen citológico también se utiliza de buena manera en hisopados de los canales del oído, fistulas abiertas y regiones interdigitales (Colombini, 2005).

**4.5.1.1.- Aspiración citológica con aguja delgada (ACAD/ACAF):** esta técnica es útil en el caso de lesiones inflamatorias y neoplásicas, con lesión nodular o profunda; como materiales físicos se utiliza una jeringa de 10 ml con una aguja calibre 21” y un portaobjetos o lámina de vidrio y se realiza de la siguiente manera:

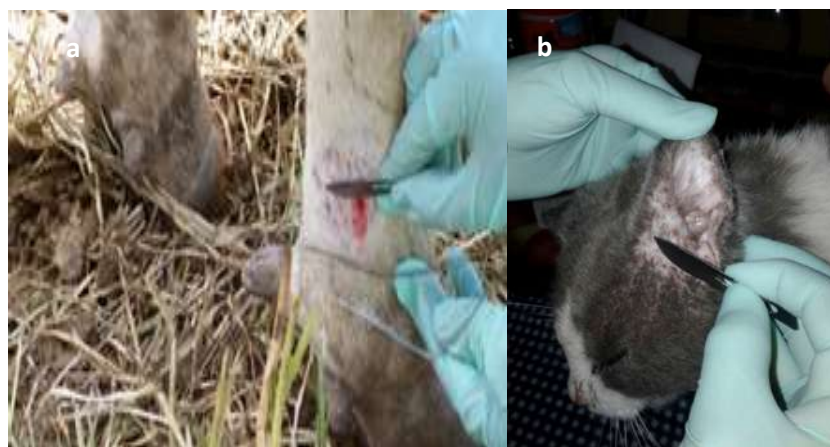
- introducir la aguja en la lesión, realizar presión negativa con ligeros movimientos en la misma dirección (hacia adelante y atrás);
  - antes de retirar la aguja del tejido, liberar la presión negativa de la jeringa en forma paulatina, es decir ir soltando el émbolo;
  - sacar la aguja del tejido;
  - retirar la aguja de la jeringa;
  - hacer presión negativa en la jeringa sin la aguja;
  - colocar la aguja en la jeringa;
  - expulsar el material en el portaobjetos y realizar el frotis;
  - fijar el espécimen, si es necesario teñirlo;
  - observar al microscopio, siempre empezando con el lente de menor aumento.
- (Colombini, 2005; Nuñez y Bouda, 2007; Trigo, 2011)

**4.5.1.2.- Raspado cutáneos:** se recomienda en el caso de lesión superficial y plana y con aspecto de lesiones duras como los tumores mesenquimatosos o tejidos de granulación con reacción cicatricial importante (Fig. 4.16a), o para obtener el mayor número de células o parásitos (ácaros) (Fig. 4.16b) que se los puede diferenciar a través de microscopía. Los raspados superficiales de la piel se utilizan para diagnosticar ácaros *Sarcoptes* en perros y los *Demódex* y *Notoedres* en gatos; sin embargo, debido a la dificultad para evidenciar estos ácaros se deben realizar múltiples raspados y los resultados negativos no descartan dichas patologías; entre las excepciones se incluyen los perros de la raza Shar Pei y los perros con lesiones fibróticas crónicas, en cuyos casos puede necesitarse de una biopsia de piel para identificar a los ácaros, el procedimiento es el siguiente:

- seleccionar la lesión más reciente;
- cortar el pelo de la zona;
- hacer un raspado profundo y enérgico alrededor de la lesión para desechar todo ese material, ya que está compuesto de escamas, sebo y costras;
- realizar un segundo raspado hasta observar un puntillado sanguinolento;
- extender en el portaobjetos y fijar de inmediato con alcohol al 96% o colocar una gota de aceite para el caso de ácaros;
- observar al microscopio. (Colombini, 2005; Trigo, 2011)

**Fig. 4.17a.** Raspado cutáneo en lesiones duras, en este caso una reacción cicatrizal en bovino.

**Fig. 4.17b.** Raspado cutáneo profundo para obtener material para estudio de ácaros en gato.



**4.5.1.3.- Hisopado:** los frotis con hisopo se obtienen utilizando un aplicador con punta de algodón (Fig. 4.18). A fin de facilitar la recolección de exudados secos, el aplicador con punta de algodón puede humedecerse con agua y se realiza el extendido sobre una lámina portaobjetos de vidrio, se tiñe y se examina en el microscopio; primero uno debe explorar la lámina portaobjetos con poco aumento (objetivo 4x a 10x) con una intensidad de luz de moderada a alta, luego se pueden examinar las áreas de interés con un objetivo 100x con inmersión de aceite para permitir la identificación de cada tipo de células, organismos bacterianos y hongos (Colombini, 2005).

**Fig. 4.18.** Hisopado en conducto auditivo de un perro.



**4.5.2.-Impronta:** es muy importante en lesiones externas ulceradas, se utiliza tinciones de rutina dependiendo el criterio o la preferencia del patólogo y también de acuerdo al componente celular de la muestra; las tinciones más empleadas son el Papanicolaou, *Diff Quick* y *Giemsa* y para identificar productos celulares específicos se puede utilizar el ácido periódico de Schiff (PAS), Gram, Azul de toluidina; también se puede hacer el estudio del pelo para determinar especialmente su estado y fase.

**4.5.2.1.- Impresiones:** se realiza directamente en la lesión cutánea o llevarse a cabo a partir de biopsias, este método sirve mucho en lesiones ulcerosas, necesitamos de un portaobjetos y le realizamos de la siguiente manera:

- limpiamos todo el material extraño que esté en la lesión, juntamente con los pelos;
- con los dedos índice y pulgar ejercemos presión en la piel a los bordes de la lesión;

- adherimos el portaobjetos a la lesión y retiramos;
- fijamos con alcohol al 96% para eliminar grasas;
- realizamos la tinción de acuerdo al criterio;
- secar y observar al microscopio.

**4.5.2.2.- Cinta adhesiva:** se utiliza de preferencia para el diagnóstico de *Malassezia* sp., demodicosis, queratinización anormal, bacterias, entre otros (Fig. 4.19). El material es el uso de cinta adhesiva transparente sin color, el procedimiento es:

- adherir la cinta en la zona afectada y desprenderla, repetir esta acción varias veces;
- sumergir la cinta en los colorantes de tinción rápida como es el Diff Quick;
- colocar sobre un portaobjetos y observar al microscopio (Colombini, 2005; Trigo, 2011).
- 

**Fig. 4.19.** Uso de cinta adhesiva para tomar la impronta en oreja de un perro.



**4.5.2.3.- Tricograma:** como su nombre lo indica es una prueba para determinar la estructura anatómica y la fase del pelo (Fig. 4.20); el procedimiento es el siguiente:

- se sujeta el pelo del animal con una pinza de mosquito o con la yema de los dedos índice y pulgar;
- se tira y se arranca, capaz de que se desprenda desde el folículo piloso;
- colocamos en un portaobjetos con una gota de aceite mineral;
- se coloca un cubreobjetos realizando una pequeña presión;
- observación al microscopio. (Colombini, 2005)



**Fig. 4.20.** Tricograma tomando los pelos con los dedos índice y pulgar de la base de la oreja de un perro.



**4.5.3.- Biopsia:** se recomienda utilizar esta técnica en todo tipo de lesión dermatológica, cuando los resultados con otras técnicas no dan los resultados esperados o son insuficientes, y cuando las patologías diagnosticadas no dan respuesta positiva a los tratamientos o aparecen nódulos en los cuales se sospecha malignidad. Para esta técnica se requiere de desinfectante, anestésico local o general, pinzas, bisturí, punch de 8 mm de diámetro, bajalenguas de madera y recipiente con formalina, y se procede de la siguiente manera:

- desinfectar la zona problema;
- aplicar el anestésico y se espera hasta que haga efecto;
- presionamos el punch hasta que llegue a la dermis;
- en lesiones planas se puede usar la hoja del bisturí y se abre un ojal aproximado de 1 cm de longitud;
- sostener el corte con una pinza y cortar en el panículo;
- colocar el material patológico de la biopsia sobre el bajalenguas (la cara del panículo adherida a la madera del bajalenguas, ya que esto ayudará a que la muestra se fije correctamente);
- sumergir el material de la biopsia con el bajalenguas en la formalina que debe estar a una proporción de 1:10 y en recipiente de boca ancha (Colombini, 2005; Trigo, 2011);
- enviar al laboratorio de histopatología para su estudio.

**4.5.4.- Inmunohistoquímica (IHQ):** es un método auxiliar muy importante para el diagnóstico patológico, especialmente cuando se trata de neoplasias y alteraciones inmunológicas, debido a que este método da la diferenciación del tipo celular o producto que compone la lesión. La toma de muestras para IHQ es similar al de la biopsia, solamente al final le agregamos parafina y debemos considerar tres puntos importantes, a saber:

- 1) de preferencia los tejidos no deben permanecer en formalina amortiguada más de 24 horas;
- 2) que sean tejidos que no tengan extensas áreas de necrosis, ya que ello lleva a la formación de artefactos en los tejidos;
- 3) elegir los anticuerpos adecuados que orienten el diagnóstico.

Esta técnica también es posible aplicar para citología, ya que la fijación en alcohol optimiza el proceso inmunológico porque permite que los epítopes sean grandes y fáciles de reconocer por el anticuerpo. En IHQ se emplean anticuerpos monoclonales y policlonales; los monoclonales permiten poner de manifiesto ciertos tipos de antígenos asociados con un tipo celular en particular y en diferentes estados de maduración, como los que diferencian las clases de linfocitos; mientras que los policlonales marcan antígenos comunes en diferentes tipos celulares, como son el antígeno de la membrana epitelial, la proteína S100, la actina y la vimentina (Trigo, 2011).

**4.5.5.- Lámpara de Wood:** esta lámpara emite luz ultravioleta lo que permite que algunas cepas de *Microsporum canis* muestren fluorescencia con un color verde manzana típico. Debemos esperar al menos 5 minutos para que la luz se estabilice y unos 10 minutos para que los dermatofitos empiecen a emitir fluorescencia, los pelos sospechosos deben ser expuestos a la lámpara durante 3 a 5 minutos ya que las bacterias, el sebo y algunos medicamentos también pueden producir fluorescencia. Un resultado positivo en el examen con la lámpara de Wood sólo sugiere una infección producida por dermatofitos, la confirmación requiere un cultivo de hongos (Colombini, 2005). Este procedimiento se lo realiza en un cuarto oscuro, que en las clínicas se puede aprovechar la sala de RX.

**4.5.6.- Cultivo de bacterias y hongos:** el cultivo de bacterias y hongos se indica cuando existe o se sospecha la presencia de una etiología infecciosa. Se recomienda el cultivo de bacterias y las pruebas de sensibilidad en los casos de pioderma que no hayan respondido

a la terapia antimicrobiana adecuada, o en caso de presencia de bacilos o dermatofitos en la citología.

De igual manera, el médico veterinario clínico se enfrenta con problemas de piel en todas las especies animales, tanto domésticas como exóticas o silvestres, cada una de las presentaciones con variaciones de signos, por cuanto pueden ser de origen bacteriano, micótico, parasitario, vírico, inmunitario, alimenticio, etc. De ahí la importancia de realizar las pruebas de laboratorio para determinar su etiología, realizar un diagnóstico y pronóstico correcto y coherente y finalmente, generar el tratamiento adecuado.

#### **4.6.- Características de las lesiones cutáneas**

Al analizar la piel de los animales y poder conocer las características de las lesiones, es necesario diferenciar una dermatitis de una dermatosis. La **dermatitis** se refiere a todo fenómeno inflamatorio de las capas superficiales o profundas de la piel y se acompaña de los signos clásicos de la inflamación como son calor, rubor, tumor, dolor y claudicación o inmovilidad (Ramírez, 2011), a la vez saber qué tipo de asociación tiene; mientras que **dermatosis** se denomina o menciona indistintamente a cualquier afección, lesión o enfermedad de la piel sin tomar en cuenta su configuración ni su distribución (García y Pérez, 1982; Trigo, 2011).

Dependiendo de la gravedad y la duración de la dermatitis, se pueden encontrar algunas lesiones en la piel, llámese eritema, pápulas, excoriaciones, collarettes epidérmicos, seborrea, alteraciones del canal auditivo externo que conducen a otitis especialmente en perros y gatos (Gonzalez-Dominguez, 2016). Cuando nos referimos a animales de producción y específicamente bovinos, las lesiones de la piel tales como la dermatitis interdigital, dermatitis digital, dermatitis verrugosa, flemón interdigital o panadizo, son en principio enfermedades en los que el agente principal es infeccioso ambiental. Sin embargo, el sistema de alimentación también influye sobre el medio por la producción de materia fecal más o menos líquida que favorece el desarrollo de las bacterias; igualmente, las prácticas alimentarias deficientes pueden conducir a inmunodeficiencias y menor resistencia de las vacas a los ataques de los agentes patógenos; de ahí que se les clasifica como enfermedades primarias ambientales (Rutter, 2009).

**4.6.1.- Dermatitis perivascular:** se manifiesta con una infiltración de células inflamatorias alrededor de los vasos sanguíneos y está asociada a hipersensibilidad, dermatitis irritativa, ectoparásitos, infecciones virales, entre otras.

**4.6.2.- Dermatitis de interfase:** afecta la zona limítrofe de la epidermis basal y la dermis superficial, produciendo daño en la capa basal de los queratinocitos; está asociado a lupus eritematoso y eritema multiforme.

**4.6.3.- Dermatitis nodular y difusa:** es la infiltración nodular y difusa de células inflamatorias en dermis o hipodermis, presentando predominio de tipo celular, los **neutrófilos** están presentes y en asociación con abscesos dérmicos causados por bacterias, hongos, algas, protozoarios, reacción a cuerpos extraños o piogranulomas; los **histiocitos** pueden estar en forma solitaria o multinodular pero no difusa y están asociados a inflamación granulomatosa o piogranulomatosa, cuando existe granuloma presente es el caso de micobacterias (tuberculosis), *Corynebacterium pseudotuberculosis*, parásitos, hongos, cuerpos extraños o acúmulo de lípidos.

**4.6.4.- Dermatitis pustular y vesicular intraepidérmica:** se relaciona al adelgazamiento excesivo de la epidermis, haciendo que vesículas y pústulas se vuelvan frágiles ocasionando erosión y úlceras (Trigo, 2011).

**4.6.5.- Dermatitis bacteriana, piógena o pioderma:** estas dermatitis son desencadenadas por la invasión de gérmenes formadores de pus como son: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp., *Corynebacterium pyogenes*, que se los puede encontrar como habitantes normales en la piel de los animales; utilizan las heridas y los poros para entrar al interior de la piel y producir la inflamación; es decir, se presentan como problemas secundarios a otro tipo de lesión de la piel. La lesión se caracteriza por su presentación húmeda, pruriginosa y acompañada de alopecia y formación de costra amarilla verdosa; son de carácter zoonótico y pueden causar blefaritis (inflamación de los párpados), tonsilitis (inflamación de las tonsilas o amígdalas) y problemas cutáneos en los humanos; al realizar el hemoleucograma se determina leucocitosis, que puede tratarse de problemas primarios (Ramírez, 2011).

**4.6.6.- Dermatitis pustular superficial:** los factores predisponentes como son las heridas de la piel, aumento en la humedad de la piel, cambios en la flora normal a causa de antibioterapias, lesiones cutáneas previas (dermatosis endocrinas, parasitosis, seborrea),

desnutrición e inmunodeficiencias, producen este tipo de dermatitis; en donde aparecen agentes bacterianos como *Staphylococcus intermedius* en perros, *Staphylococcus aureus* en bovinos y equinos y *Staphylococcus hyicus* en cerdos.

**Macroscópicamente** se observan pústulas y costras y a nivel **histológico** la lesión característica es la pústula subcondreal neutrofílica (Trigo, 2011).

Normalmente esta patología se relaciona a *Staphylococcus hyicus* (Fig. 4.21a) con los problemas de epidermitis exudativa generalizada o con las necrosis de puntas de orejas, afección de flancos (Fig. 4.21b-c) y en las puntas de las colas en cerdos de ceba, lo que ocasiona muchas veces un problema de canibalismo en el cebadero afectado.

**Fig. 4.21a.** *Staphylococcus hyicus*, en cultivo y tinción con Gram.

**Fig. 4.21b-c.** Cerdos de ceba con hiperqueratosis y afectados por *Staphylococcus hyicus* en flancos y dorso.



*Nota.* Fotos cortesía de: Bryan Arévalo y Keren Fernández (2019).

**4.6.7.- Dermatitis profunda:** son infecciones bacterianas graves que afectan la epidermis, folículos pilosos, dermis y tejido subcutáneo, por lo general son la continuación de la dermatitis superficial mal tratada o enfermedades sistémicas que afecten la piel, llegando a destruir folículos pilosos. Intervienen muchos agentes bacterianos como: *Staphylococcus* spp., *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Pasteurella* sp., *Proteus* sp., *Pseudomonas* sp. y *Escherichia coli*, teniendo como especie predisponente a los perros (Trigo, 2011).

**4.6.8.- Dermatitis interdigital:** llamada también **Pioderma interdigital**, es la inflamación de la epidermis o piel superficial con grado variable de frecuencia, por cuanto tiene que ver factores ambientales, higiénicos, comportamentales, cuerpos extraños, irritantes químicos. Es de distribución mundial, teniendo a los bovinos en primer plano y luego a los ovinos. La **patogenia** es una dermatitis caracterizada por infiltración de

células polimorfonucleares en las estructuras dérmicas afectadas por la infección bacteriana asociada de la capa germinal; empieza con una alteración en la formación del bulbo corneo, luego las fisuras en el bulbo corneo pueden conducir a la contusión del corion y finalmente a una ulceración. En los estadios iniciales puede presentarse o no una ligera cojera que puede transformarse en una cojera grave y crónica en función de las deformaciones en el bulbo corneo, la irritación constante provocada por la enfermedad es la principal causa de los callos interdigitales o hiperplasia interdigital.

Los agentes que se asocian a esta patología son: *Bacteroides nodosus*, *Fusobacterium necrophorum*, *Dermatophilus congolensis*, *Trichophyton* sp., *Epidermophyton* sp., *Microsporum* sp., *Sporotrichum* sp., *Blastomyces* sp., *Cryptococcus* sp., *Candida* sp., *Demódex* sp., *Pelodera* sp., *Ancylostoma* sp. y *Uncinaria* sp. El estudio histológico demuestra necrosis con neutrófilos, eosinófilos y células mononucleares y los hallazgos corresponden con inflamación piogranulomatosa nodular o difusa (Acuña et al., 2004; Rutter, 2009; Trigo, 2011).

**4.6.9.- Dermatitis digital o enfermedad de Mortellaro:** es una ulceración superficial circunscrita de la piel, proximal al espacio interdigital o a la banda coronaria, con reborde de epitelio y dermatitis crónica. Es una enfermedad contagiosa, con cojera variable, frecuentemente grave; la han hallado y descrito como un problema en rodeos lecheros estabulados o no en Holanda, Canadá, Francia, Alemania, Checoslovaquia, Irlanda, USA, Argentina, Chile, Paraguay, Uruguay, Brasil y Ecuador.

**Etiología:** según estudios realizados se ha podido encontrar en cortes histológicos teñidos sobre la base de coloraciones argénticas: *Espiroquetas*, que son del género *Treponema* spp.; Read en California pudo lograr la transmisión en terneras Holstein de 4 meses de edad, repitiendo las condiciones ambientales en las que vivían, creando un estado de anaerobiosis en el lugar de desarrollo de la lesión (Acuña et al., 2004; Rutter, 2009).

**4.6.10.- Flemón interdigital, coronario o Foot Rot:** es la inflamación aguda o subaguda de los tejidos subcutáneos de la región interdigital, caracterizada por tumefacción que posteriormente afecta con frecuencia a la corona, piel interdigital, puede extenderse proximalmente y es común la necrosis. La causa es el traumatismo interdigital e infección por *Fusobacterium necrophorum* y *Bacteroides nodosus*. Las lesiones van acompañadas de un proceso de celulitis y necrosis licuefactiva de la piel interdigital, con formación de

fisuras y posteriormente de tejido de granulación, resultando eventualmente una hiperplasia interdigital. Los casos muy avanzados pueden desembocar en artritis séptica y otras complicaciones más profundas (Acuña et al., 2004; Rutter, 2009).

**4.6.11.- Pododermatitis:** es la presencia de fenómenos inflamatorios de la superficie plantar y ulceración posterior, sobre estas lesiones se producen infecciones secundarias causadas principalmente por *Staphylococcus aureus* y en menor grado por *Pasteurella multocida*. Estas infecciones evolucionan a los tejidos profundos, llegando progresivamente hasta la osteomielitis; es una patología común en cuyes y conejos que tienen como punto crítico la cría en jaula metálica. Los criados para autoconsumo o en el piso, la escasa o mala higiene con acumulación de suciedad y orines sobre la cama, provocan la presencia de fenómenos inflamatorios de la superficie plantar y ulceración posterior (Papeschi, 2010).

**4.6.12.- Foliculitis o adenotriquia, acné y furunculosis:** son patologías producidas por *Staphylococcus* spp., que produce la inflamación del folículo piloso; se trata de patologías comunes en perros y gatos, frecuente en caballos, y raras en cabras y ovejas; en la forma aguda si se realiza un tratamiento adecuado y responde al mismo, existe recuperación a la foliculitis; pero si no responde al tratamiento o no se realizó el mismo, puede llegar a la ruptura del folículo piloso produciendo la **furunculosis** haciendo que se exponga su contenido a las estructuras de la dermis para producir una severa reacción de cuerpo extraño. Macroscópicamente se observan pápulas, pústulas y necrosis que llegan a ocasionar fistulas y linfadenopatía local o generalizada. En el caso del **acné** se produce la erupción papulopustulosa de las glándulas sebáceas y el folículo piloso; en las aves, por no poseer glándulas sebáceas sino la glándula **uropigeal**, esta llega a inflamarse cuando sacan la grasa con el pico y la extienden por las plumas; macroscópicamente la glándula aparece abultada, roja y dolorosa, con el canal excretor tapado y encerrando una masa caseosa-adiposa purulenta que varía de tamaño desde el de una lenteja hasta un huevo de paloma, dependiendo el tamaño del ave (García y Pérez, 1982; Trigo, 2011).

**4.6.13.- Pioderma superficial:** en esta patología están involucradas la epidermis y la porción superficial del infundíbulo del folículo piloso; en la observación macroscópica se aprecian zonas con eritema, pápulas, pústulas, alopecia, costras con exudado y erosión. Al realizar el examen **histológico** se aprecia necrosis epidérmica superficial, exocitosis, espongirosis y flora bacteriana cocoide superficial, específicamente *Staphylococcus* spp. (Trigo, 2011).

**4.6.14.- Pioderma superficial diseminado:** lesión de presentación predisponente en perros, cuya característica principal es el prurito y causada por *Staphylococcus intermedius*. Su localización primaria está en tórax ventral y abdomen, presentando máculas eritematosas, pápulas y pústulas en su etapa inicial; luego con el progreso de la enfermedad se observan collaretes epidérmicos, costras, alopecia e hiperpigmentación. A nivel microscópico, las lesiones van desde pústulas epidérmicas con espongirosis, hasta foliculitis superficial y foliculitis pustular (Trigo, 2011).

**4.6.15.- Actinomicosis:** si bien no es una patología específica de la piel, sino más bien de los huesos, la infección se caracteriza por la formación de abscesos encapsulados ya que el *Actinomyces bovis*, como agente causal, tiene afinidad por los tejidos duros (óseos) aunque veces ataca a los tejidos blandos (muscular, mamario y vísceras) porque se trata de un patógeno oportunista y habitante comensal de la cavidad bucal y el intestino. En bovinos afecta a lengua y glositis, produciendo una enfermedad que se le conoce como **lengua de madera o de palo**; también afecta a maxilar inferior y masetero originando la quijada hinchada (Fig. 4.22a-b-c) y consisten en osteítis y osteomielitis destructiva con proliferación regenerativa; puede estar presente en procesos de mastitis y en toros produce orquitis. En equinos el género *Actinomyces* produce y está presente en los casos de bursitis supra espinosa, mal de cruz, mal de nuca, talpa o testera; en perros se ha descrito la actinomicosis pulmonar y en cerdas mastitis (Fig. 4.22d) (Morejón y Navarro, 2015), que puede llegar a transformarse en el complejo mastitis-metritis-agalactia (MMA) conjuntamente con patógenos como *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Enterobacter* spp., *Citrobacter* spp., *Staphylococcus* spp. y *Streptococcus* spp.

La presentación **macroscópica** de granulomas cutáneos y abscesos subcutáneos en cara y cuello de bovinos es quizá la presentación más clásica, por lo que la **actinomicosis** es una enfermedad infecciosa crónica, considerada una zoonosis, debido a que se ha aislado al patógeno en el sistema genital femenino y pleura de humanos (Cruz y Vieille, 2017). El agente causal es un germen Gram positivo, aerobio y pleomórfico o anaerobio facultativo; *in vivo* forma filamentos y ramificaciones semejantes a mohos (Fig. 4.22f), ocurre fragmentación del micelio, produciéndose formas bacilares difteroides y cocoides, no forman micelios aéreos, no es ácido resistente, fermentan carbohidratos con ácidos, no produce gas (Morejón y Navarro, 2015).



**Fig. 4.22a-b-c.** Actinomicosis en bovinos: afección de maxilar inferior y masetero en los tres casos.



**Fig. 4.22d.** Cerda con mastitis y el complejo MMA o síndrome de disgalactia post parto (SDP).

**Fig. 4.22e.** Cultivo agar sangre para *Actinomyces*.

**Fig. 4.22f.** *Actinomyces* caracterizados por un patrón de crecimiento filamentososo parecido a las ramas de un árbol.



*Nota.* Fotos cortesía de: Bryan Arévalo y Keren Fernández (2019).

Desde el punto de vista **epidemiológico**, los microorganismos se encuentran en el pasto e ingresan a través de soluciones de continuidad a la encía, llega al periostio y produce osteolisis, formando la “arenilla ósea” que es la característica anatómica de la lesión; una vez llegado el actinomiceto a un tejido, manda prolongaciones misceláneas en todos los sentidos y la reacción de defensa del organismo forma un pequeño nódulo, que posteriormente se constituye en un tumor o tubérculo de naturaleza fibrosa donde intervienen todos los tejidos de la región afectada como son piel, tejido conjuntivo y huesos.

Más tarde, este tubérculo por acción **licuefaciente** de una toxina llamada **actinomicetina**, se funde transformándose en otros pequeños abscesos que al unirse con los anteriores, constituye una bolsa cada vez mayor, la que se abre hacia el exterior (García y Pérez, 1982). Las manifestaciones de la enfermedad en la forma cérico-facial son generalmente secundarias a caries dentales, en la forma torácica se debe a aspiraciones de secreciones orales y en la forma abdominal a fisuras en la mucosa

intestinal o bien ser secundarias a un divertículo o a procesos apendiculares (Dubarry et al., 2004).

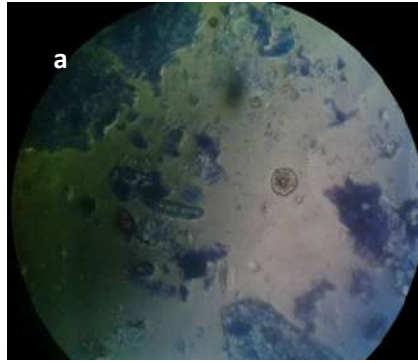
Los datos **histológicos** están relacionados con dermatitis y foliculitis nodular o difusa debido a la inflamación piogranulomatosa supurativa con presencia de “gránulos de azufre” que son basófilos con periferia radiada eosinófila; al manejar la tinción Gram, pone de manifiesto los filamentos grampositivos (Trigo, 2011).

**4.6.16.- Dermatitis micóticas:** se trata de dermatitis ocasionadas por la invasión o agresión de una variedad de hongos, que en su mayoría son microorganismos del suelo o patógenos de las plantas; afectan especialmente a animales inmunocomprometidos por enfermedades crónicas, neoplasias o que han recibido terapias prolongadas con glucocorticoides o con antibióticos. Las enfermedades micóticas de la piel debido a su agente causal podemos dividirles en micosis cutáneas, subcutáneas y profundas o sistémicas.

**4.6.16.1.- Micosis cutáneas o dermatofitosis:** se trata de una alteración importante no tanto por la gravedad del proceso que no compromete a la vida del animal, sino fundamentalmente por su carácter zoonótico, que se la conoce también como **tiña** (García y Blanco, 2000); los hongos crecen sobre o dentro del pelo, en el folículo piloso, uñas y epidermis; teniendo una particularidad de invadir y mantenerse en tejidos queratinizados.

Los microorganismos más frecuentes en los animales domésticos son *Trichophyton gypseum*, *Trichophyton equinum* (Fig. 4.23a), *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton mentagrophytes* *Microsporum canis*, *Microsporum distortum*, *Microsporum nanum* (Fig. 4.23b-c) y *Epidermophyton* spp.; el patrón de crecimiento es centrífugo, no provocan la caída de pelo sino su fractura y hay crecimiento normal de pelo en el centro de la agresión, por eso es que los hongos siempre están localizados en los pelos en fase de anagen. Los animales jóvenes son los más susceptibles a esta micosis, en el aspecto macroscópico se observa escamas o costras secas, el pelo se arranca con facilidad en forma de mechones, dejando zonas enrojecidas; estas lesiones se caracterizan por la forma redondeada, de bordes definidos, sin ubicación fija y generalmente no pruriginosas (Ramírez, 2011; Trigo, 2011).

**Fig. 4.23a.** *Trichophyton equinum*.



En casos muy graves, se encuentra también hipertrofia de epidermis, congestión e infiltración linfocítica de la dermis e incluso, destrucción del folículo piloso, lo que da origen a una reacción granulomatosa. El diagnóstico tiene que ir basado en la historia clínica, observación directa del folículo, citología de raspado de piel, tricografía y observación con la lámpara ultravioleta (UV) o de Wood (Trigo, 2011).

La **dermatofitosis en cerdos** normalmente es causada por *Microsporium nanum*, las lesiones son anillos de inflamación o de coloración anormal marrón que avanza de forma centrifuga hasta alcanzar un diámetro de 6 a 10 cm (Fig. 4.23d). Las lesiones son bastante asintomáticas en los adultos y la tiña en el porcino tienen generalmente pocas consecuencias económicas, las contaminaciones zoonóticas en los trabajadores son poco frecuentes (Navarro, 2013).

**Fig. 4.23b.** Cultivo en Agar nutrición para *Microsporium nanum* en donde se observa la colonia blanca vellosa.

**Fig. 4.23c.** *Microsporium nanum*, usado Tinción azul de Algodón 40x.

**Fig. 4.23d.** Cerda con lesiones dermatofíticas (*Microsporium nanum*)

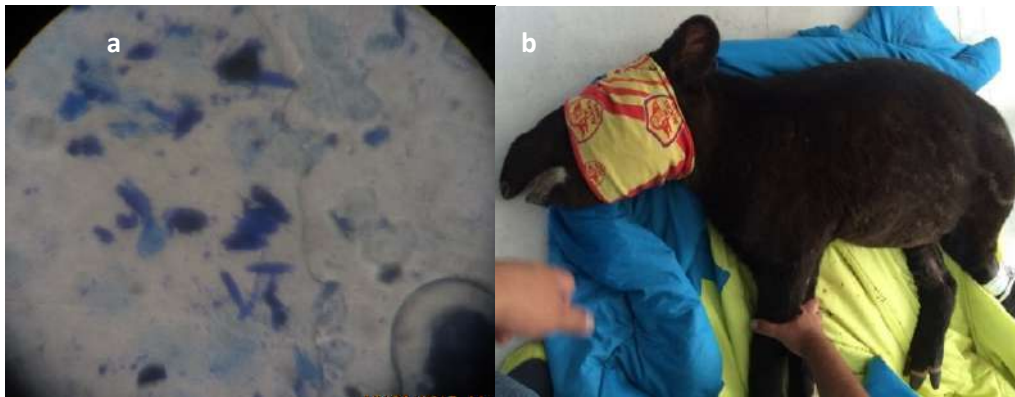


*Nota.* Fotos cortesía de: Bryan Arévalo y Keren Fernández (2019).

*Alternaria* es un género fúngico muy común y ampliamente distribuido en el suelo, la materia orgánica en descomposición y el polvo doméstico incluye varias especies como la *A. alternata* (Fig. 4.24a) *A. solani*, *A. tenuissima*, las cuales producen metabolitos tóxicos para los mamíferos y aves que son las micotoxinas y/o para las plantas las fitotoxinas. La principal especie productora de **micotoxinas** es *A. alternata*, que produce ácido tenuazónico, alternariol (AOH), alternariol metil éter (AME), altenueno, altertoxina-I y toxinas AAL. Las toxinas de *Alternaria* son responsables de varias enfermedades que afectan al hombre y a los animales (Pavón, García y Martín de Santos, 2008). Es el caso de los animales silvestres en cautiverio, por su hábito de contacto con el suelo o los vegetales contaminados, pueden sufrir dermatofitosis (Fig. 4.24b).

**Fig. 4.24a.** Hifas de *Alternaria* spp. (*A. alternata*).

**Fig. 4.24b.** Dermatitis en Tapir amazónico o sacha huagra (*Tapirus terrestris* L.).



La **candidiasis** entra en el grupo de micosis cutánea causada por un hongo levaduriforme llamado *Candida albicans* (Fig. 4.25a) que además de encontrarse en la piel, se encuentra en el sistema digestivo y reproductor de las hembras y es el que más afecta a animales inmunosuprimidos. A nivel de piel presenta una dermatitis exudativa papular, pustular o exudativa (Trigo, 2011); en sistema digestivo acompaña a problemas de diarrea especialmente en animales lactantes; en sistema reproductivo produce abortos e inclusive se ha aislado en cuadros de mastitis; en las aves, procesos relacionados con trastornos de la alimentación y situaciones de estrés, producidos generalmente por las mismas cepas que son habitantes naturales del buche de estos animales (García y Blanco, 2000); se encuentra también en reptiles como efecto de contaminación ambiental (Fig. 4.25b).

**Fig. 4.25a.** Hifas de *Candida albicans*, aislado de una tortuga mordedora.

**Fig. 4.25b.** Tortuga mordedora (*Chelydra acutirostris*), con dermatofitosis, Zoológico Yurak-allpa (2019).



La **pythiosis** es una enfermedad caracterizada por una dermatitis granulomatosa, eosinofílica difusa a multifocal, pruriginosa y progresiva del tejido cutáneo y subcutáneo, cuyo agente etiológico es *Pythium insidiosum*; los miembros de la clase Oomycetes con su género *Pythium*, filogenéticamente son distantes del reino de los hongos y más cercanos al de las algas, puesto que la quitina y el esteroide ergosterol no están presentes en la pared celular y membrana celular de los oomicetos, de modo que no responden a la exposición a agentes antimicóticos. La enfermedad también ha sido reportada en felinos, caninos, bovinos, ovinos, aves migratorias y humanos. Sin embargo, los **equinos** son los que presenta mayor casuística, principalmente bajo la forma cutánea (Cardona, Vargas-Viloria, y Perdomo, 2014).

Al examen **macroscópico**, la lesión presenta un aumento de volumen en forma de placa ulcerada e irregular, de color blanco amarillento con apariencia de tejido de granulación, sangrante, variable en su longitud (entre 10 a 50 cm), ubicada de preferencia en la cuartilla y rodete coronario de miembros posteriores o en los sitios en contacto con el agua (Fig. 4.26).

**Fig. 4.26.** Lesiones granulomatosas e irregulares en pecho, de un caballo con pythosis.



Al realizar cortes para retirar la zona afectada, eventualmente se pueden encontrar zonas de necrosis que contienen concreciones irregulares de color amarillento, duras, de superficie arenosa, que corresponden con los kunkers, que no es más que acúmulo focal de eosinófilos alrededor de las hifas, según Miller y Campbell (1984) citados por Márquez et al., (2010).

**Histopatológicamente**, utilizando la coloración Hematoxilina-Eosina (H-E) y por su alta vascularización en piel con numerosas arteriolas, se observa intensa proliferación de tejido conectivo dispuesto irregularmente, numerosos fibroblastos. También, intenso infiltrado de polimorfonucleares eosinófilos, seguidos por macrófagos y en menor proporción neutrófilos distribuidos difusamente, con presencia de zonas de necrosis multifocal y fenómeno de *Splendore Hoeppli*, lo que en general corresponde con una dermatitis granulomatosa eosinofílica difusa a multifocal. Igualmente con la coloración de metenamina de plata de *Grocott* se evidencia las hifas ramificadas en 90° y pobremente tabicadas que corresponden con *Pythium insidiosum* (Márquez et al., 2010).

**4.6.16.2.- Micosis subcutánea:** enfermedad producida por hongos que penetran a través de las heridas y causan micetomas y esporotricosis, patologías presentes solo en perros y caballos; en el caso de los micetomas son granulaciones pequeñas menores a un mm de color blanco o amarillento, con hifas ramificadas y septadas, con clamidiosporas de pared gruesa y blanca, que requieren solución de continuidad para formar mini tumoraciones de evolución crónica, las cuales trascienden a pústulas que secretan un líquido seropurulento en forma de granos. En la forma de esporotricosis que es una levadura gemante, alargada en forma de cigarro y tiene un micelio delgado, tabicado y ramificado; forma nódulos móviles subcutáneos que se necrosan y ulceran, luego drenan una secreción seropurulenta y pueden diseminarse a linfonódulos y pulmones (Trigo, 2011).

**4.6.16.3.- Micosis profundas o sistémicas:** atacan a diversos órganos internos y desde allí pueden diseminarse de manera secundaria hacia la piel; los hongos causantes de esta micosis por lo general se encuentran en el suelo o en los vegetales, pero no todo el tiempo son patógenos, existen regiones o zonas endémicas en donde los animales están expuestos a los hongos, pero no presentan la enfermedad y cuando ocurre la enfermedad, casi siempre es de efecto letal (Trigo, 2011).

La **blastomicosis** en el gato y el humano es producida por *Blastomyces dermatitidis*, **macroscópicamente** se observa abscesos intraepiteliales ulcerados; **micros-**

**cópicamente** existe un infiltrado por células epiteliales con focos de linfocitos y neutrófilos, áreas de necrosis y fibroblastos y en ocasiones se puede observar células gigantes de cuerpo extraño; con la tinción de H-E se aprecia una masa central granulosa rodeada por una zona refringente sin teñir y cubierta por una delgada pared externa. Para su completa identificación se debe utilizar tinciones especiales para hongos (Trigo, 2011).

La **criptococosis** es causada por *Cryptococcus neoformans*, es un hongo saprófito del tipo levadura, aislado de excretas de paloma; también se encuentra como parte de la flora normal de los animales tanto en intestino como en la piel. Las lesiones son más notorias en animales débiles e inmunodeprimidos, que puede ser la consecuencia de terapias prolongadas con corticoesteroides, animales con moquillo, linfomas, leucemias, diabetes mellitus e hipervitaminosis; en gatos con inmunodeficiencia felina (Trigo, 2011). En ovinos se ha aislado al *Cryptococcus neoformans var. Gatti* (García y Blanco, 2000).

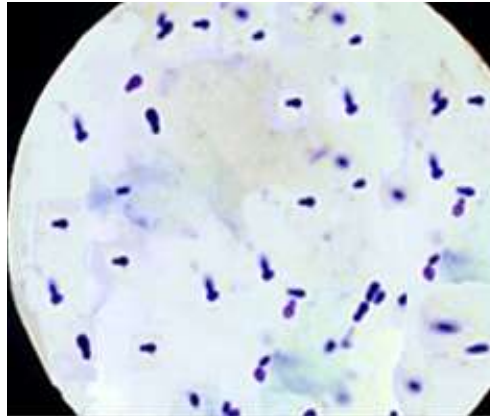
La **histoplasmosis** es producida por el *Histoplasma capsulatum*, un hongo que se encuentra en suelos contaminados por excretas de aves y murciélagos. Al microscopio se observa en el citoplasma de los macrófagos estructuras esféricas u ovaladas de 2 a 4 um de diámetro y rara vez produce nodulaciones en la piel (Trigo, 2011).

El *Aspergillus fumigatus* es un hongo muy abundante en la naturaleza y produce la **aspergilosis** en aves y en mamíferos; suele localizarse en vías respiratorias, pero cuando se presentan individuos inmunodeprimidos, la piel es su vía de entrada. En la observación **macroscópica** se observa abscesos de pared gruesa y granulomas en la piel; y al microscopio, se observa dermatitis nodular o difusa supurativa o granulomatosa. El *Aspergillus* se presenta de modo abundante como hifas septadas que se dividen en ángulo agudo y presentan un bulbo terminal (Trigo, 2011).

Al hablar de **levaduras**, el género *Malassezia* está formado por especies lipodependientes y no lipodependientes; en animales, las no lipodependientes tienen asociación directa, y aquí está la *Malassezia pachydermatis* (Fig. 4.27), que es una levadura de base ancha y con gemación que forma parte de la microbiota cutánea y canal auditivo de perros, gatos, caballos, otros mamíferos y aves. Son más activas cuando existe alteración en el sistema inmunitario de la superficie de la piel, producción excesiva de sebo, mucha humedad y disfunción de la barrera normal que permitan que exista sobrepoblación de la levadura (Trigo, 2011). Existe reporte de la presencia de *Malassezia pachydermatis* en la conjuntiva de caballos de trabajo y caballos deportivos de alto

rendimiento que se han diagnosticado mediante técnicas moleculares (PCR), lo que sugiere la capacidad que tiene este microorganismo de participar como agente oportunista en los casos de queratomycosis en caballos (Martínez, 2016); igualmente se han aislado de mucosas de mamíferos y aves por lo que se considera una especie de levadura zoofílica (Galvis y Borda, 2016).

**Fig. 4.27.** *Malassezia pachydermatis*, coloración Diff Quik 40x.



Las lesiones pueden ser focales o generalizadas, siendo las zonas más afectadas las orejas, alrededor de la boca, patas, abdomen, muslos y cuello; en donde **macroscópicamente** presenta eritema, alopecia, liquenificación, seborrea, hiperpigmentación y producción de un olor agrio; el sobrecrecimiento de esta levadura hace que se produzca una hipersensibilidad fúngica a lo que acompañan bacterias cocos grampositivas. En los casos de otitis, el prurito está presente y acompaña sacudidas fuertes de la cabeza, rascado y frotamiento de los oídos en el piso o contra objetos; en el examen físico se observa alopecia de las orejas, pelos rotos o áreas con dermatitis húmeda (Trigo, 2011).

Una variante localizada del sobrecrecimiento microbiano es la que afecta a los espacios interdigitales; algunos perros supuestamente alérgicos manifiestan como signo principal el lamido de los pulpejos palmares, en estos pacientes es conveniente realizar citologías para observar levaduras a nivel interdigital; otros cuadros clínicos menos frecuentes incluyen la paroniquia, cursando con una coloración rojiza de las uñas y los pelos circundantes y con inflamación periungueal y la foliculitis por *Malassezia* que podría darse en perros de forma similar a la foliculitis estafilocócica (Rejas López, 2008).

**4.6.17.- Dermatitis parasitarias:** la piel de los animales y aves domésticos, silvestres y exóticos, está expuesta a muchos tipos de parásitos que producen diversas lesiones que,



de acuerdo con su patogenia, pueden ser leves, generalizadas, sistémicas y mixtas; dentro de los parásitos que producen dermatitis están protozoarios, nematodos y artrópodos; siendo estos últimos los de mayor incidencia y preocupación de los dueños de los animales por las complicaciones que traen al animal como tal. Además, en esta clase de parásitos podemos señalar la presencia de moscas, mosquitos, pulgas, piojos, garrapatas y ácaros.

**4.6.17.1.- Dermatitis parasitarias producidas por moscas:** es más notoria en ganado bovino, ya que causan inquietud, anemias, hipersensibilidad y son vectores de enfermedades; la consecuencia son las pérdidas económicas para el propietario por la disminución en la producción de leche, carne y las pieles. Factores determinantes como el clima y la higiene ayudan a la propagación de estos artrópodos (Trigo, 2011).

Las moscas: *Musca domestica* (mosca doméstica), *Stomoxys calcitrans* (mosca de los establos), *Haematobia irritans* (mosca de los cuernos), *Dermatobia hominis* (nuche, tupe o gusano del monte), *Tabanus columbensis* (tábano), *Chrysomya bezziana*, son quizá las moscas más importantes en animales domésticos en general y zoológicos.

La hembra de la mosca de los establos (*Stomoxys calcitrans*) pone sus huevos alrededor de dos días después de la copula en condiciones ideales de 32-35°C y de nueve días si la temperatura es de 15°C. El lugar de la ovoposición es elegido a través del olor; en donde el dióxido de carbono, el amoníaco y otros gases generados por la descomposición de la materia orgánica son buscados por estos insectos para iniciar su ciclo biológico (Villegas, 2017). Por su acción mecánica expoliatriz que es hematófaga, la picadura causa irritación, úlceras, dolor y molestia al ganado, produciendo un estado de tensión y estrés (Fig. 4.28a). *Stomoxys calcitrans* también produce lesiones en puntas de las orejas (Fig. 4.28b-c) en perros de oreja erecta (Ramírez, 2011).

El tábano (*Tabanus columbensis*) por si solo es tomado como una amenaza importante en el ganado bovino y equino, ya que su picadura es muy dolorosa; además que para los equinos es el portador de la Anemia Infecciosa Equina (AIE) (Mota, Treviño y Rosado, 2013).

**Fig. 4.28a.** Infestación de *Stomoxys Calcitrans* en miembro pélvico de bovino.

**Fig. 4.28b-c.** Infestación de *Stomoxys Calcitrans* en punta de orejas de perros que viven en las ganaderías.



*Dermatobia hominis* es una mosca díptera (Fig. 4.29a) conocida con los nombres de nuca, tupe, társalo, ura, gusano del monte, entre otros; esta mosca habita en las regiones subtropicales y tropicales húmedas desde México hasta el norte de Argentina (Fig. 4.29b), y necesita que sus larvas se desarrollen en un vertebrado de sangre caliente (Fig. 4.29b-c-d) constituyendo una miasis obligada. Debido a que la hembra no es hematófaga es indispensable que deposite sus huevos en el abdomen de artrópodos hematófagos que actúan como transportadores, de los cuales emergen las pequeñas larvas, estimuladas por la temperatura de la superficie cutánea en el momento en que estos están picando para alimentarse.

Dichas larvas penetran en la piel del hospedero, ya sea a través del orificio de picadura o de un folículo piloso, donde se alimentan, evolucionan, crecen y permanecen alrededor de siete semanas (Fig. 4.29d); en este periodo produce **dermatosis profundas** (Fig. 4.29e) para finalmente abandonarlo y caer a la tierra, en la cual se transformarán en pupas, en cuyo interior se desarrollará la futura mosca adulta.

**Fig. 4.29a.** Mosca adulta de *Dermatobia hominis*.

**Fig. 4.29b-c.** Regiones subtropicales en donde habita la mosca (*D. hominis*) y sus hospedadores los bovinos.



**Fig. 4.29d.** Larvas de *Dermatobia hominis* con sus ganchos y espinas para la acción expoliatriz.

**Fig: 4.29e.** Nódulos forunculoso produciendo dermatosis profunda en un bovino infestado de *D. hominis*.



*Chrysomya bezziana* es un artrópodo que pertenece al orden Díptera y la familia Calliphoridae. Produce miasis, una infestación de larvas en el tejido subcutáneo de animales de sangre caliente, incluidos los humanos; ocurre después del parto en ombligos no desinfectados de ovinos y bovinos especialmente, heridas traumáticas, descole y lesiones podales en ovinos (Fig. 4.30a-b-c), agujeros naturales como la nariz, los ojos, las orejas (Fig. 4.30d-e-f) o la boca también se informan como puerto de entrada para esas larvas. Los signos clínicos de miasis son diversos y no específicos dependen de la ubicación de la parte infestada del cuerpo, y esto da condiciones graves para infecciones secundarias por bacterias (Wardhana, 2018).

**Fig. 4.30a-b.** Inflamación y necrosis de región interdigital en ovino, por infestación de *C. bezziana*.

**Fig. 4.30c.** Extracción de larvas de *C. bezziana* de región interdigital en ovino.



**Fig. 4.30d.** Infección y putrefacción de conducto auditivo de un perro por infestación de larvas de *C. bezziana*.

**Fig. 4.30e-f.** Extracción de larvas de *C. bezziana* del conducto auditivo.



*Nota.* Fotos cortesía de Fabricio Romero (2019).

**4.6.17.2.- Dermatitis parasitarias producidas por mosquitos:** la mayor parte de los mosquitos se alimentan de sangre humana y animal, de ahí la importancia como vectores de muchas enfermedades, especialmente víricas, en equinos. Los géneros *Culicoides*, *Anophelex*, *Aedes* y *Culex* transmiten la encefalitis equina y mixomatosis; el *Aedes*, la viruela aviar, *Culicoides*, el virus de la lengua azul en bovinos; *Simulium* y *Culicoides*, al parásito protozoario del género *Onchocerca* (Trigo, 2011).

Las picaduras de mosquitos provoca una respuesta precoz de tipo urticaria y otra alérgica; la capacidad irritante de la picadura produce una pápula muy pruriginosa, precedida de eritema e hinchazón que, por lo general, son fugaces y por efecto del raspado se producen infecciones secundarias. Las adaptaciones de las partes bucales de los mosquitos los facultan para alimentarse de sangre y jugos tisulares de los animales (Monzón & Blasco, 1997).

**4.6.17.3.- Dermatitis parasitarias producidas por pulgas:** las pulgas son parásitos obligados que afectan principalmente a perros y gatos; desde el punto de vista clínico, las lesiones tendrán su grado de complejidad según el grado de infestación, ya que existen animales que están muy parasitados y son asintomáticos como también existen otros individuos que con la presencia de una pulga presentan cuadros de dermatitis como reacciones enzimáticas, hipersensibilidad a la saliva o las lesiones traumáticas secundarias fruto del rascado o mordedura de ellos mismos. Como se trata de parásitos

hematófagos, pueden causar anemia en animales jóvenes o debilidad en adultos, además tienen áreas delimitadas de acción como son la región dorsolumbar y el cuello (Trigo, 2011).

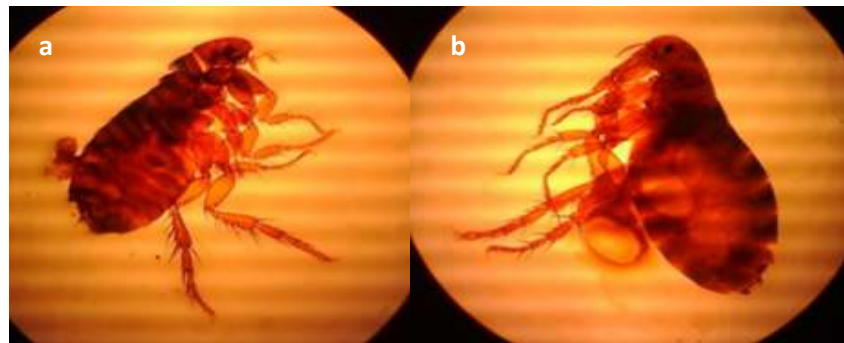
**Patogénesis:** se debe distinguir entre la **dermatitis a la picadura de la pulga** y la **dermatitis alérgica por picadura de pulga (DAPP)**; la primera es un proceso no alérgico provocado por la irritación física que le produce al animal la picadura de la pulga, su severidad es proporcional al número de pulgas que el animal hospeda; mientras que en el caso de la DAPP, no existe correlación entre el número de pulgas y la sintomatología clínica. La saliva de la pulga es una sustancia compleja, irritante y alérgica que contiene enzimas, polipéptidos, aminoácidos y compuestos aromáticos, de los cuales las fracciones proteicas más antigénicas pueden inducir en el **perro** una reacción de hipersensibilidad inmediata mediada por IgE (tipo I) y una reacción de hipersensibilidad retardada (tipo IV); en el **gato**, las reacciones retardadas suelen ser subclínicas.

La lesión primaria en la DAPP es la **pápula** que posteriormente se convierte en una **costra**; algunos de los animales pueden presentar **dermatitis aguda húmeda, foliculitis superficial bacteriana, alopecia parcial y descamación con o sin dermatitis por *Malassezia***; sin embargo, animales muy sensibles pueden desarrollar una reacción cutánea generalizada, debida probablemente a una dermatitis atópica y/o alergia alimentaria concomitante. En el **gato**, las erupciones **papulocostrosas** son las lesiones más típicas, aunque también se puede hallar alopecia, excoriaciones, costras, escamas y cambios pigmentarios; este patrón de reacción cutánea se denomina **dermatitis miliar**; además, los gatos con DAPP también pueden presentar alopecia simétrica autoinducida o complejo del granuloma eosinofílico según (Müller; Lewis y col, citados por Queralt et al., 2000).

*Ctenocephalides felis* (Fig. 4.31a) y *Ctenocephalides canis* (Fig. 4.31b) son las pulgas que afectan al gato, perro y hombre, y *C. felis* es la especie que con mayor frecuencia produce infestación y transmite al *Dipylidium caninum* (Trigo, 2011).

**Fig. 4.31a.** *Ctenocephalides Felis*.

**Fig. 4.31b.** *Ctenocephalides Canis*.



**4.6.17.4.- Dermatitis parasitarias producidas por piojos:** la enfermedad causada por la infestación de piojos se conoce como pediculosis. Los piojos son insectos que generan molestias en sus huéspedes como son mamíferos domésticos incluyendo al hombre; cuando la infestación es severa los animales pueden dejar de comer por el picor, irritabilidad y la incomodidad, además de sufrir anemia y emaciación, especialmente los animales jóvenes.

Los piojos se han clasificado en masticadores y chupadores o picadores; los masticadores pertenecen a la orden de los *Mallophaga* y los chupadores en el orden *Anoplura* o *Siphunculata* (Trigo, 2011); sin embargo el orden *Mallophaga* no es un grupo monofilético y la descripción “masticadores” es un nombre inapropiado y debe evitarse, ya que todos los piojos muerden (Santos, 2018).

Los piojos picadores (Fig. 4.32a) se alimentan de la sangre únicamente de mamíferos que succionan con ayuda de sus piezas bucales previa punción de la piel, creando en ella orificios finos del tamaño de un alfiler y cuando pican reiteradas ocasiones producen irritación, prurito, formación de costras (Fig. 4.32b), abscesos e inflamación que puede propiciar **pioderma**; los piojos ingieren alrededor de 1 mililitro de sangre en 24 horas, distribuidos en cinco ingestas diarias y después defecan, (Zúñiga-Carrasco y Caro-Lozano, citado por Orellana, 2017); mientras los piojos masticadores infestan a aves y mamíferos, ellos se alimentan de secreciones de las glándulas sebáceas y descamaciones dérmicas de piel y plumas de su hospedador, aunque ciertos piojos masticadores absorben sangre. Son extraordinariamente móviles y cambian con frecuencia de lugar, produciendo mayor irritación e incomodidad, pues su actividad masticatoria puede llegar hasta la dermis. Debido a las diferentes estrategias de alimentación de los dos órdenes, los piojos del orden *Anoplura* son más importantes que los del orden *Mallophaga* en la transmisión de patógenos a sus huéspedes (Santos, 2018).

Las especies de piojos que infestan a los cobayos (*Cavia porcellus*) pertenecen al suborden *Amblycera* y a las familias *Gyropidae* y *Trimenopidae*; los géneros *Gliricola porcelli* (Fig. 4.32c-d) y *Gyropus ovalis* pertenecen a la familia *Gyropidae* y *Trimenopon hispidum* a la familia *Trimenopidae*.

**Fig. 4.32a.** Observación macroscópica de *Gliricola porcelli* adulto y sus fases entre el pelo de cobayo.

**Fig. 4.32b.** Irritación y presencia de costras en flanco derecho del cobayo por efecto del prurito ocasionado por la picadura del piojo.

**Fig. 4.32c.** *Gliricola porcelli* adulto, observación microscópica 40x.

**Fig. 4.32d.** *Gliricola porcelli* hembra adulta (por su aparato reproductor) observación microscópica 100x.



Las infestaciones por piojos también se producen en otras especies, ocasionando lesiones dermatológicas como prurito, eritemas, vesículas y costras; además de la irritación y el estrés de los animales que les llevan a que estos se alimenten menos y sufran de una consiguiente baja en su rendimiento y productividad.

En **equinos**, los agentes causales de las dermatitis son piojos masticadores que pertenecen al género *Damalinia*. Se encuentran fijos al pelo y en ambientes templados pueden sobrevivir 24 días sin necesidad de un huésped, por lo que la infestación con piojos es frecuente; estos piojos suelen ser más activos durante el invierno o épocas y lugares fríos, debido a que estos factores extrínsecos favorecen el hacinamiento y con él la transmisión por contacto entre los animales.

En el caso de los caballos, por el uso compartido de mantas o equipos, produce una disminución en el consumo de alimento, consecuentemente caquexia y anorexia (Fig. 4.32d) y disminución de las defensas naturales de los animales. Factor predisponente también es el pelaje más denso (Fig. 4.32e) ya que ofrece las condiciones de desarrollo de los piojos (Mota, Treviño y Rosado, 2013). Estos piojos son de fácil observación

macroscópica con una lupa y se puede diferenciar su estado biológico, especialmente las liendras (Fig. 4.32e).

En equinos se han descrito dos tipos de piojos, el chupador *Haematopinus asini* (*Anoplura*), y el piojo *Werneckiella equi* (*Ischnocera*), también llamado *Damalinia equi* (Fig. 4.32f). Estas especies tienen una distribución cosmopolita y han sido comúnmente reportadas desde regiones templadas, en las cuales la temperatura de la piel es más favorable para el desarrollo de los huevos y ninfas (Mencke et al., 2004; Güleğen y Cırak, 2005; Moreno et al., 2011).

**Fig. 4.32e.** Caxequia del caballo por infestación de *Damalinia equi*.

**Fig. 4.32f.** Pelaje denso y observación macroscópica de liendras en equino de zona de gran altitud (páramo andino).

**Fig. 4.32g.** *Damalinia equi* adulta por su morfología observada 100x.



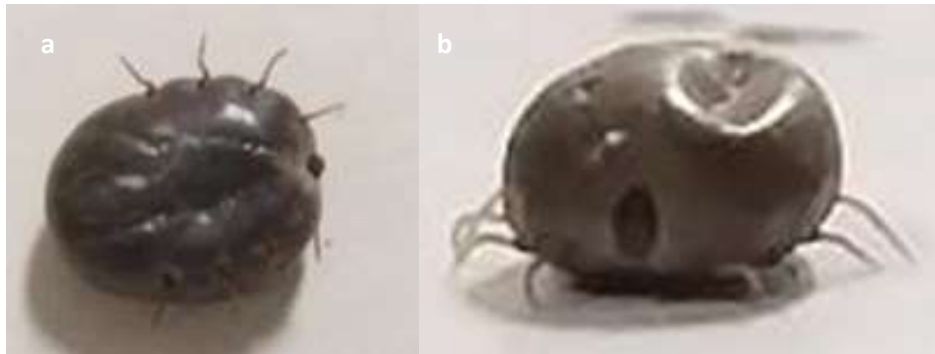
**4.6.17.5.- Dermatitis parasitarias producidas por garrapatas:** las garrapatas son uno de los grupos de ectoparásitos más importantes que existen no solo por los daños directos que ocasionan en animales domésticos y silvestres, sino por la gran cantidad de gérmenes patógenos que transmiten.

De la familia *Argasidae*, llamadas comúnmente garrapatas blandas, encontramos los géneros *Ornithodoros* y *Otobius*; y en la familia *Ixodidae* llamadas comúnmente garrapatas duras, los géneros *Amblyomma*, *Boophilus* (Fig. 4.33a-b), *Dermacentor*, *Rhipicephalus*, *Ixodes* (Fig. 4.33c-d), *Haemaphysalis*, *Hyalomma*, *Rhipicentor*, de mucha importancia en el campo de la medicina veterinaria (Muñoz y Casanueva, 2001; Ramírez, 2011).



**Fig. 4.33a.** Garrapatas *Boophilus microplus*, vista ventral macroscópica.

**Fig. 4.33b.** Garrapatas *Boophilus microplus*, vista dorsal macroscópica.



**Fig. 4.33c-d.** Garrapatas *Ixodes ricinus*, por su morfología macroscópica corresponden a hembras



En **bovinos**, la garrapata del género *Rhipicephalus* se le conoce como garrapata común del ganado debido a su papel como vector de hemoparásitos *Babesia* spp. y *Anaplasma* spp., cumplen un papel definitivo en la epidemiología de estas enfermedades (Cortés et al., 2010). En **perros**, este género de garrapata (*Rhipicephalus*) transmite la Erlichiosis, producida por una bacteria Gram negativa llamada *Ehrlichia canis*. Esta afección presenta varias fases que cursan clínicamente con desordenes hemáticos, linfáticos, gastrointestinales, músculo-esqueléticos, nerviosos, oftálmicos y renales inespecíficos (Cartagena, Ríos y Cardona, 2015). En **equinos**, el género *Amblyomma* produce la piroplasmosis y otros autores mencionan a *A. cajennense* como un vector importante de enfermedades zoonóticas, por lo que su papel en la salud pública debe ser muy considerado, en especial en poblaciones rurales, las más expuestas al contacto con las garrapatas (Álvarez y Bonilla, 2007).

La **patogenia** empieza cuando suben al hospedador y localizan un lugar adecuado para fijarse, las garrapatas perforan la piel con el extremo distal dentado de sus quelíceros e introducen el hipostoma en la misma, sirviendo así de primer elemento de anclaje. Durante este proceso, los órganos sensoriales o pedipalpos se retiran hacia los lados y

quedan fuera de la piel; es decir, los pedipalpos no participan en la picadura. En el caso de los **ixódidos**, estos segregan enseguida un cono de cemento alrededor de las piezas bucales obteniendo así el anclaje definitivo. Este cemento es un fluido rico en proteínas, lipoproteínas, lípidos y carbohidratos que puede provocar **dermatosis** con manifestaciones cutáneas diversas (Santos-Silva et al., 2011).

Durante la perforación de la piel, los quelíceros y el hipostoma desgarran los vasos capilares provocando una hemorragia; al mismo tiempo, las garrapatas inoculan la saliva, cuyas moléculas líticas cooperan con la respuesta inflamatoria e inmunitaria del hospedador; forman un pequeño absceso o cavidad de alimentación en el extremo de los apéndices bucales, desde el cual succionan la sangre y los exudados tisulares que fluyen hacia dicha cavidad. Las garrapatas inoculan la saliva y succionan la sangre a través del mismo canal, de manera que realizan ambas funciones alternativamente durante todo el tiempo que tardan en completar la toma de sangre. Entre las moléculas salivales que las garrapatas inoculan al hospedador las hay con propiedades analgésicas y otras que previenen la coagulación, la inflamación y la activación de los mecanismos defensivos del sistema inmunitario del hospedador, así como toxinas que pueden provocar parálisis y toxicosis en los animales (Muñoz y Casanueva, 2001).

**4.6.17.6.- Dermatitis parasitarias producidas por ácaros:** cuando se produce una infección por ácaros se denomina **sarna**, en donde las lesiones macroscópicas pueden ser similares en todas las especies animales; estas lesiones van desde simples máculas, pápulas, alopecia, liquenificación, descamación, excoりaciones, costras y muchas de ellas son secundarias a los lamidos y rascados de los hospedadores; los géneros de los ácaros son diversos y atacan a diferentes especies animales (Trigo, 2011).

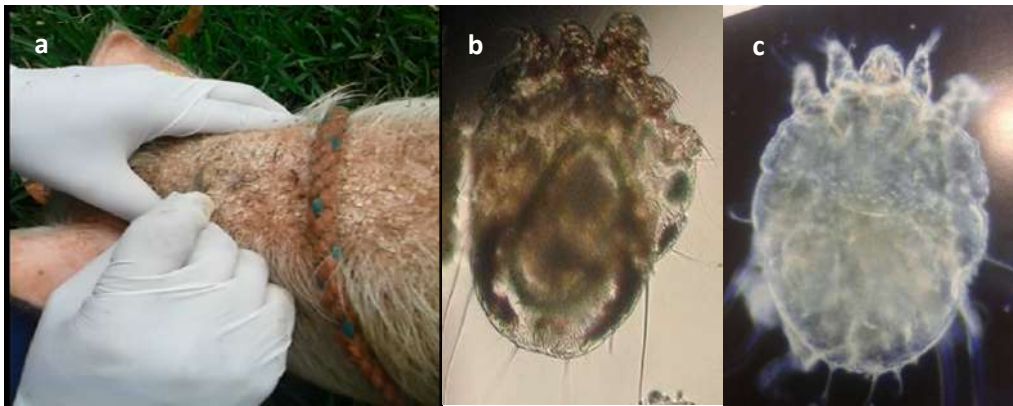
**Sarna sarcóptica o sarna roja:** el agente causal es *Sarcoptes scabiei* con sus variedades *suis* en cerdos, *canis* en perros (que es la que más afecta al humano), *ovis* en ovejas, *equi* en equinos y en fauna silvestre indistintamente; también a esta parasitosis se le denomina sarna seca, escabiosis, el arador y está caracterizada por prurito, presencia de pápulas, hiperqueratosis y alopecia (Giordano y Aprea, 2003; Quiles, 2008; Trigo, 2011; Oleaga Ruiz, 2015; Babaahmady, 2016).

**Patogenia:** en el caso de los cerdos, que es la especie más afectada, el ácaro actúa a nivel de la piel depositando la hembra sus huevos sobre la epidermis; entre 2 a 5 semanas se desarrolla un cuadro de hipersensibilidad alérgica, lo que motiva que los animales se

rasquen y rocen intensamente contra las paredes, barrotes de las jaulas, troncos o entre ellos mismos, dando lugar en los casos más intensos a **erosiones** a nivel de la piel; la presencia de **máculas** y **pápulas** de color rojizo en la piel de los lechones, están relacionadas con estas reacciones de hipersensibilidad. El diagnóstico sintomático tiene que ser confirmado con el diagnóstico laboratorial mediante la identificación del ácaro adulto (Fig. 4.34b-c) en los raspados cutáneos de piel sospechosa (Fig. 4.34a), principalmente en la cara interna de las orejas (raspados auriculares), o bien en los exudados del canal auditivo externo, donde se acumulan una gran cantidad de parásitos; la especificidad de estos raspados es máxima (100%), ya que la sola presencia de un ácaro o de huevos indica que ese animal es positivo (Quiles, 2008). Esta parasitosis afecta de forma endémica a fauna silvestre (Oleaga Ruiz, 2015).

Fig. 4.34a. Erosiones en piel de cerdo y raspado profundo de la piel para hacer el estudio microscópico del ácaro.

Fig. 4.34b-c. Vista microscópica de ácaros adulto de *Sarcoptes scabiei* var. *suis*.



**Sarna psoróptica:** es producida por el género *Psoroptes*, que dependiendo a la especie animal que afecte, toma su especificidad en cuanto a la especie del ácaro; así tenemos *P. cuniculi* afecta a conejos, cabras, ovejas y caballos; *P. ovis* se encuentra en caballos, vacas, cabras, ovejas, conejos y otros mamíferos salvajes; *P. bovis* solamente en bovinos; *P. equi* en caballos; *P. natalensis* en bovinos y ovinos. *P. equi* var. *caprae* es responsable de la sarna psoróptica de las cabras (Tirabassi et al., 2011). Estudios recientes reconocen que por las leyes de prioridad y por las características morfológicas, la especificidad del huésped y los análisis genéticos, las especies *P. cervinus*, *P. cuniculi*, *P. natalensis* y *P. ovis* son sinónimos de *P. equi*, según Zahler et al., citado por Tirabassi et al., (2011).

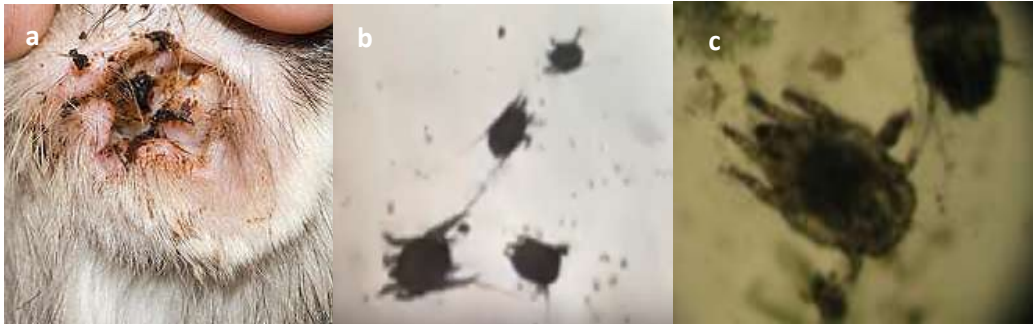
**Patogenicidad:** al tratarse de una dermatitis alérgica aguda, sub-aguda o crónica, el ácaro se trasmite generalmente por contacto directo entre los animales, por lo tanto, la convivencia es un factor determinante para el contagio; igual el clima es muy importante también ya que estos ácaros buscan las zonas o regiones anatómicas más peludas para cubrirse del frío, como es el caso de la crin y maslo de la cola en caballos, porque se trata de un ácaro astigmatol no excavador (Papeschi, 2010). Al alimentarse, los ácaros producen vesículas en la piel que, al romperse, exudan suero y forman pústulas y costras; comprometiendo seriamente el bienestar y la productividad animal, debido al prurito intenso, daños de la piel, pérdidas de peso e incluso por la muerte de los animales severamente afectados (Tirabassi et al., 2011; Anziani et al., 2015).

El **diagnóstico** de laboratorio temprano es esencial para la identificación correcta del tipo de ácaro actuante. Las muestras para el diagnóstico se realizan con **raspados** sobre las lesiones con dermatitis y en los bordes de las mismas y la observación posterior de este material en el laboratorio (Anziani et al., 2015). También se extrae por escarificación un poco del material costroso y para poder examinar mejor el ácaro se puede tratar la muestra con hidróxido de potasio (KOH) al 10 %. La observación del parásito es también posible *in situ* y a simple vista, basta con acercar el material costroso a una fuente de calor y al cabo de pocos minutos aparecerán unos bultos blancuzcos en la superficie. En el examen **histológico** es posible evidenciar flogosis inflamatoria crónica con paraqueratosis (Papeschi, 2009). Sin embargo, para confirmar la especie de ácaro que afecta al animal hospedador, en casos de convivencia, se requiere de otras pruebas de laboratorio (Peixoto et al., 2018).

**Sarna otodéctica:** es producida por el ácaro *Otodectes cynotis*, de la familia *Psoroptidae*, que vive en el conducto auditivo externo de los gatos (Fig. 4.34a) y ocasionalmente en la piel adyacente de la cabeza en gatos, perros, zorros, hurones e incluso en los seres humanos, por lo que se considera una enfermedad de carácter zoonótico, siendo el gato su huésped y reservorio definitivo. El ácaro se alimenta de residuos epidérmicos (no son excavadores) dentro del oído y es muy contagiosa y causan daño grave e irritación del oído si no se tratan a su debido tiempo (Fig. 4.34b-c) (Salib y Baraka, 2011; Montoya et al., 2018).

Por su sistema de alimentación a base de detritus del conducto auditivo externo, produce una reacción de hipersensibilidad secundaria a proteínas presentes en la saliva y puede sobrevivir en el ambiente hasta 12 días (Jofré et al., 2009).

**Fig. 4.34a.** Conducto auditivo de gato con residuos epidérmicos y detritus para alimentación de los ácaros.  
**Fig. 4.34b-c.** Ácaros del género *Otodectes cynotis* adultos observados a través de microscopía 40x y 100x.

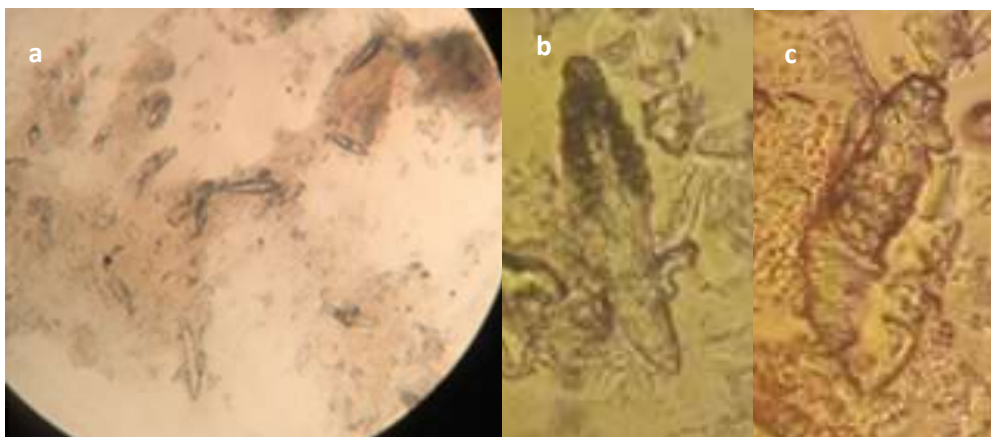


**Sarna demodéctica o folicular**, también se le llama demodicosis, es causada por el ácaro del género *Demodex* y su especie *canis* (Fig. 4.34a-b-c) en perros; se desarrolla en los folículos pilosos y las glándulas sebáceas, su incidencia es mayor en animales de pelo corto y piel con pliegues. Factor importante también para la presentación de la enfermedad es el desequilibrio endocrino patológico o fisiológico y las enfermedades inter recurrentes (Duarte, Rodríguez y Ramírez, 2014) además de la deficiencia de la inmunidad celular y disfunción de los linfocitos cooperadores que resulta en daño por los linfocitos T citotóxicos (Trigo, 2011).

El *Demodex* afecta también a una gran variedad de animales como son gato, caballo, vaca, cerdo, cabra, murciélago, rata, ratón, conejo, hámster y animales silvestres que permanecen en cautiverio en los zoológicos (Fig. 4.34d-e-f-g); se han encontrado diferencias en las especies de *Demodex* en las especies animales como es el caso del *Demodex phylloides* en el cerdo (Fig. 4.34h-i-j) (Corredor-Osorio et al., 2000).

**Fig. 4.34a.** *Demodex canis* fase adulta, observado 40x.

**Fig. 4.34b-c.** *Demodex canis* fase adulta observado 100x.



**Fig. 4.34d.** Mono ardilla (*Saimiri sciureus*) con alopecia en región ventral y muslos como consecuencia de ectoparásitos, específicamente ácaros.

**Fig. 4.34e.** *Demodex canis* encontrado en el mono, observación microscópica 40x.

**Fig. 4.34f.** Mono capuchino de frente blanca (*Cebús albifrons*) con alopecias y mal estado de salud.

**Fig. 4.34g.** *Demodex spp.* encontrado en raspados cutáneos en el mono capuchino.



**Fig. 4.34h.** Presentación de sarna demodéctica en cara de un cerdo.

**Fig. 4.34i-j.** Observación de *Demódex phylloides* en cerdos 40x y 100x.



*Demodex canis* forma parte de la fauna normal de la piel del perro, encontrándose presente en pequeño número en muchos animales clínicamente sanos; por lo tanto es menester conocer sus formas de presentación.

La **sarna demodéctica localizada**, llamada también “escamosa”, se caracteriza por un eritema ligero en una zona de la piel y alopecia parcial sin prurito, ubicándose con frecuencia en la región de la cara, especialmente en la zona periocular y comisura labial y menos frecuente en la región de los miembros anteriores. La mayoría de los casos se presentan entre los tres y seis meses de edad y muchos de ellos se recuperan espontáneamente sin tratamiento, mientras que otros evolucionan hacia la forma generalizada (Vicencio, 1981; Trigo, 2011).

La **sarna demodéctica generalizada** es una enfermedad que empieza igual que en la forma localizada, pero en lugar de evolucionar hacia la curación, progresa desfavorablemente apareciendo numerosas lesiones en la cabeza, miembros y tronco, las

cuales aumentan de tamaño y se unen formando placas. Esta forma generalizada de sarna se contamina de manera secundaria con bacterias especialmente *Staphylococcus aureus*, desarrollando una piodermitis en la región de la cabeza y en diferentes partes del cuerpo, lo que hace que algunos la denominen “sarna demodéctica postular”. Esto lleva a una forma rebelde de la enfermedad que no responde el tratamiento usual, lo que induce a muchos dueños de los animales a optar por la eutanasia de sus mascotas. Actualmente la sarna demodéctica generalizada es considerada como un síndrome de inmunodeficiencia, probablemente de naturaleza hereditaria, debido a que el *Demodex canis* en determinadas condiciones puede multiplicarse en gran número, asociándose esta condición con la aparición de la enfermedad. También se ha observado que hembras caninas, clínicamente sanas, pueden dar a luz camadas sucesivas de cachorros afectados parcial o totalmente por la enfermedad. (Vicencio, 1981; Lima, Alves y Neves, 2009)

Desde el punto de vista **histopatológico**, los cambios epidérmicos consisten en hiperqueratosis, queratosis folicular y grados variables de hiperpigmentación. Los cambios dérmicos están confinados a las áreas perifoliculares y periglandulares, no observándose edema de la dermis. El diagnóstico definitivo se realiza mediante el hallazgo e identificación del ácaro en muestras de raspado de piel, siendo necesario recordar que normalmente pueden encontrarse unos pocos ácaros adultos en la piel normal generalmente sin huevos o formas inmaduras (Vicencio, 1981; Trigo, 2011).

La **sarna notoédrica o sarna de la cabeza** es producida por el ácaro del género *Notoedres cati*, esta enfermedad afecta tanto a gatos domésticos y felinos silvestres adultos como lactantes, siendo altamente contagiosa y diseminándose por contacto directo cuya característica más relevante es el intenso prurito. La distribución de las lesiones notoédricas es clásica, apareciendo primero en la punta de las orejas y extendiéndose luego hacia la base, diseminándose rápidamente en la región de la cara, párpados y cuello. En estas zonas la piel se presenta engrosada y cubierta de costras grisáceas, con alopecia de la parte afectada (Vicencio, 1981; Lima, Alves y Neves, 2009),

En la **patogénesis** hay destrucción del tejido de la piel con la formación de pápulas. El **diagnóstico** se basa en el huésped involucrado, la intensa picazón en la ubicación de las lesiones y la rápida propagación que llega a todos los cachorros en la misma camada. La confirmación es el hallazgo de ácaros en los raspados de la piel (Fig. 4.34k-l-m), similar a la sarna sarcóptica, ya que un solo nido en un raspado revela muchos ácaros (Lima et al., 2009), y además del raspado, es necesario otras pruebas como son cultivo

DTM, examen con lámpara de Wood, tricograma y citología del exudado ótico en un medio de tinción rápida tipo *Diff-Quick*, para la evaluación de ectoparásitos (Mata, 2016).

**Fig. 4.34k-l.** Lesiones en piel de la cabeza de tigrillo de la Amazonía (*Leopardus tigrinus*).

**Fig. 4.34m.** Ácaros adultos de *Notoedres cati* (40x).



**Sarna coreóptica:** *Chorioptes ovis* causa la sarna coreóptica que afecta sobre todo a las patas traseras, pezuñas y escroto de los carneros y es menos dañino que *Psoroptes* o *Sarcoptes* (Babaahmady, 2016). Los animales enfermos tienen prurito, presencia de pápulas, costras, alopecia, escamas y cuando se prolonga la infestación puede presentarse liquenificación (Trigo, 2011).

***Dermanyssus gallinae*** es un ácaro de gran distribución mundial ocupa el lugar más importante en la producción avícola y parasita principalmente a las aves (domésticas y silvestres), además puede afectar a mamíferos e incluso el hombre (Jofré, et al., 2009; Di Palma, et al., 2018). En humanos, la infestación provoca dermatitis y se ha reportado después de estar en contacto con aves, siendo las manifestaciones clínicas picor, pápulas, vesículas y dermatitis; considerándose una enfermedad profesional (Pavlovic, 2017).

La transmisión del ácaro ***Dermanyssus gallinae*** hacia los **cobayos** se da por medio de la convivencia directa con gallinas, por el ingreso de pájaros o aves de corral a las instalaciones o también por contaminación de los pastos, en donde se deposita los restos de la limpieza de las jaulas contaminadas. *D. gallinae* se alimenta de la sangre y linfa durante la noche, de aquí que la anemia sea el signo constante acompañado de dermatitis; las picaduras provocan irritación, inquietud, pérdida de peso y alopecia. Los animales afectados se rascan frecuentemente la zona de la cabeza, cuello u orejas (Fig. 4.34n) ya que es el lugar donde más se localizan, provocando lesiones en la piel con sangrado lo que conlleva a una infección secundaria en esta área (Pérez de la Torre, 2007). *D. gallinae* localiza a sus huéspedes utilizando una combinación de estímulos de temperatura, señales químicas y respuestas a vibraciones.



Una vez en el huésped, los ácaros se alimentan por períodos cortos de hasta una hora, haciéndolo cada 2-4 días durante la oscuridad. En las aves los patrones de sueño pueden verse afectados por la necesidad de aumentar el acicalamiento, y también se pueden observar cambios en el comportamiento de rascarse la cabeza y picotear plumas durante el día; se ha observado aumentos en el comportamiento agresivo de picoteo y canibalismo después de la infestación, al igual que el aumento de la ingesta de alimento y agua y la condición de estrés conlleva a la disminución de las tasas de crecimiento y la conversión alimenticia; en aves de postura puede conducir a la disminución de la calidad del huevo y la cantidad (Sparagano et al., 2014).

**Fig. 4.34n.** Dermatitis y alopecia en cabeza y tras las orejas en cobayo.

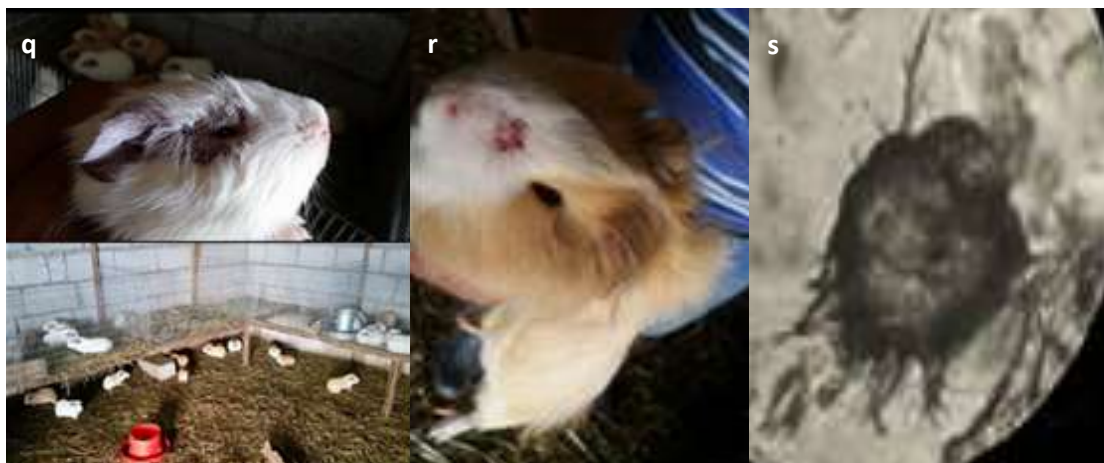
**Fig. 4.34o-p.** *Dermanyssus gallinae* adulto en decúbito dorsal encontrado en el raspado cutáneo del cobayo.



***Trixacarus caviae*:** es un ácaro sarcoptiforme que tienen un rango de huéspedes muy amplio y es de carácter zoonótico, que significa un problema de salud mundial en las poblaciones humanas y animales, incluidos **los cobayos** (*Cavia porcellus*), hurones, conejos, ratas (*Rattus norvegicus*), ratones (*Mus musculus*) y erizos pigmeos africanos (*Atelerix biventris*). El ácaro no siempre se observa con facilidad en **cobayos** infestados, ya que tiene una particularidad de penetrar entre las escamas que produce y esto hace que desarrollen prurito intenso, costras, eritema, alopecia e hiperqueratosis (Fig. 4.34q-r); y se complica más cuando existen malas condiciones higiénicas o estrés. Para la mejor identificación de los ácaros (Fig. 4.34s) es preferible aclararlos con una solución de hidróxido de potasio al 10%; sin embargo, un raspado negativo no descarta la infestación de ácaros si los signos clínicos son consistentes con el diagnóstico (Fuentealba y Hanna, 1996).

**Fig. 4.34q-r.** Costras, alopecia y condiciones de vida de los cobayos/estrés.

**Fig. 4.34s.** *Trixacarus caviae*, 100x.



El examen **microscópico** permite identificar mediante examen morfológico a *T. caviae*, muy similares a *S. scabiei*, pero un poco más pequeños. Todas las setas dorsales en los ácaros son largas y peludas, y los pedicelos (tallos) de todos los retoños son un poco más cortos que los típicos de los ácaros *Sarcoptes* (Singh et al., 2013).

Los **cambios histológicos** de piel se presentan con una **epidermis** marcadamente hiperplásica con abundante queratina compacta en la superficie (hiperqueratosis ortoqueratótica) además de microabscesos eosinofílicos superficiales, áreas focales de espongirosis epidérmica, exocitosis leucocítica y pequeñas áreas de necrosis. La **dermis superficial** presenta edema difuso y un infiltrado perivascular a difuso, predominantemente linfocitos y eosinófilos.

La sarna **inducida** por *T. caviae* se ha descrito en mascotas enjauladas y animales de laboratorio criados comercialmente y está muy extendida en algunas colonias convencionales de cobayos; de igual manera, los jóvenes adquieren el ácaro postnatal y pueden mostrar un comportamiento de rascado tan pronto como 72 horas después del nacimiento, y eritema durante las próximas 3 o 4 semanas de vida. Los veterinarios generalmente no están familiarizados con el ácaro *Trixacarus caviae* y pueden identificarlo erróneamente como *Sarcoptes scabiei* o *Notoedres cati*. La infestación de especies cruzadas con *T. caviae* es controvertida y permanece sin confirmar; *Trixacarus caviae* es un problema potencial de salud pública con dermatitis papular y se ha informado de prurito en humanos en contacto con cobayos infestados. Los veterinarios clínicos, los patólogos, los investigadores y el personal de los animales de laboratorio deben conocer

a *T. caviae* como causa de alopecia, dermatitis y prurito en cobayos y potencialmente en humanos (Fuentealba y Hanna, 1996).

**4.6.18.- Dermatitis virales:** las dermatitis virales están relacionadas con un pequeño grupo de agentes etiológicos, debido a que las reacciones que se dan a través de la piel son más bien de carácter secundario.

**4.6.18.1.- Viruela:** es causada por poxvirus ADN epiteliotrópicos, que se presentan en la mayoría de animales sean domésticos, silvestres o de laboratorio, incluidas las aves. Las lesiones son secundarias a la infección del virus en el epitelio, produciéndose necrosis por isquemia, por daño vascular y por estimulación del ADN de la célula huésped; lo que se transforma en una hiperplasia epidérmica. Las lesiones **macroscópicamente** presentan nódulos, vesículas, máculas, pápulas, pústulas, úlceras y terminando en costras. Al realizar cortes **histopatológicos** se observa degeneración balonoide del estrato espinoso de epidermis, micro vesículas, micro abscesos y pústulas; además de hiperplasia de epidermis y lo más importante que se puede observar cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (Trigo, 2011).

La **viruela aviar** es una enfermedad infectocontagiosa producida por un poxvirus, que afecta a pollos, pavos, palomas y canarios (Camps, Valero y Tréllez, 2011). En ovinos y caprinos es producida por un virus Capripoxvirus y esta enfermedad produce lesiones muy similares a las del ectima contagioso de ovejas y cabras (Robles et al., 2017).

**4.6.18.2.- Ectima contagioso:** es una enfermedad infecciosa de los ovinos y caprinos, altamente contagiosa y debilitante, causada por un virus Pox epiteliotrópico, conocido como virus ORF que afecta a la piel y mucosa oral y nasal de preferencia (Robles et al., 2017); produce mucha morbilidad y tiene distribución mundial, incluyendo especies domésticas, silvestres y constituye una zoonosis. El cuadro clínico se inicia con un eritema local en la piel que evoluciona dando lugar a la formación de pápulas, vesículas, pústulas para terminar en la formación de costras que cubren boca y narices; eventualmente se pueden observar lesiones en otras áreas del cuerpo como vulva, escroto, prepucio, ubre, pezones y rodetes coronarios. La enfermedad tiene produce brotes anuales, es decir tiene un comportamiento epidémico siendo más frecuente en animales jóvenes, aunque bajo ciertas circunstancias los animales adultos también pueden verse afectados (Robles et al., 2017). Las lesiones tienen su inicio en las comisuras de boca y labios y luego se diseminan en la piel, pudiendo llegar a presentarse linfadenomegalia

con infección bacteriana secundaria y ocasionalmente enfermedad sistémica generalizada (Trigo, 2011)

Si bien hay técnicas de laboratorio para diagnosticar la enfermedad (microscopia electrónica, test de Elisa, PCR y PCR en tiempo real), usualmente la enfermedad se diagnostica por las características de las lesiones presentes, categorías afectadas y época de presentación. La **viruela** ovina y caprina producida por el virus Capripoxvirus produce lesiones muy similares a las del ectima contagioso, con el uso de una PCR específica, permite no solo confirmar por laboratorio los diagnósticos clínicos de ectima contagioso, sino también de viruela (Robles et al., 2017).

En el examen **histopatológico** es posible observar una hiperplasia epidérmica, hiperqueratosis, vacuolización de los queratinocitos, degeneración reticular, vesículas intraepidermales, cuerpos de inclusión eosinofílicos intracitoplasmáticos, una angiogénesis y dilatación de capilares. Este último hallazgo está relacionado con los mecanismos de evasión del virus contra la respuesta del huésped, señala (Vikøren, y otros, 2008)

**Herpesvirus:** las dermatitis por herpesvirus no son muy representativas en medicina veterinaria, ya que la mayoría están relacionadas a procesos en otros sistemas y órganos y de manera ocasional producen lesiones cutáneas, pero en gatos el Herpesvirus felino, quizá sea el de mayor importancia clínica.

**4.6.18.3.- Herpesvirus felino:** se le conoce también como dermatitis facial o estomatitis felina, causada por el Herpes virus felino 1. Su presencia está asociada a la administración de glucocorticoides o estado de estrés, las lesiones son de tipo ulceraciones cutáneas bucales y cojinetes plantares; el virus se puede aislar de las lesiones cutáneas y bucales, donde produce cuerpos de inclusión intranucleares (Trigo, 2011).

Cuando se ha presentado el moquillo canino, existe una presentación especial que es la **forma exantemática del moquillo canino**, la cual es producida por un morbillivirus de la familia Paramixoviridae grupo ARN- las lesiones **macroscópicas** características son pápulas o pústulas en bragadas y abdomen (Ramírez, 2011) y las **microscópicas** hiperplasia epidérmica, hiperqueratosis y la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (Trigo, 2011).

**4.6.19.- Dermatitis alérgicas:** son de frecuente presentación en todas las especies sobre todo en perros, caballos y en menor grado en los gatos; se caracterizan por la presencia de marcada inflamación cutánea, con mucho prurito, tienen presentación húmeda debido a la presencia de abundante exudación y congestión. La presentación es bilateral aunque no simétrica y de ubicación generalmente en dorso, lomo, grupa y dorso de la cola, son de difícil tratamiento por la imposibilidad en la identificación del alérgeno y por lo tanto presentan una alta tendencia a la cronicidad y a la contaminación bacteriana secundaria ante las lesiones auto infringidas por el rascado del animal; en el hemoleucograma se aprecia marcada eosinofilia (Ramírez, 2011).

**4.6.20.- Dermatitis hormonales o dermatosis:** más que problemas inflamatorios se presentan fenómenos degenerativos acompañados de liquenificación, son de carácter bilateral, simétrico, hiperpigmentado y generalmente no pruriginoso, afectando más comúnmente las partes ventrales del cuerpo; los desórdenes hormonales de mayor incidencia en las lesiones cutáneas incluyen las alteraciones gonadales de la tiroides y de las glándulas suprarrenales. En las perras viejas se presenta la disfunción **ovárica tipo 1** o hiperestrogenismo con problemas de adenomas mamarios, alteraciones en el ciclo estral, sangrados frecuentes y falsa preñez; la disfunción **ovárica tipo II** se presenta de ordinario en perras castradas a corta edad y se aprecia incontinencia urinaria concomitante a las lesiones de piel sin engrosamiento; y la sensibilidad individual a las propias hormonas femeninas. En perros machos son frecuentes los tumores de células de Sertoli (especialmente en criptórquidos o monórquidos); síndrome de feminización del macho (acompañado de ginecomastia, es decir desarrollo de pezones en machos), y las dermatosis que responden a la administración de testosterona. Las lesiones dermatológicas ocasionadas por disfunción tiroidea o adrenal se acompañan de síntomas generales ocasionados por el problema de la glándula específica (Ramírez, 2011).

**4.6.21.- Dermatitis nutricionales:** las deficiencias de nutrimentos en general pueden estar asociados con trastornos de la piel, con gran variedad de signos clínicos que se hacen evidentes cuando las deficiencias ocurren durante varios meses; los **signos** pueden incluir seborrea, descamación excesiva, eritema, alopecia o pobre crecimiento del pelo o lana; también se presentan alteraciones en la piel que la vuelven grasosa. Todas estas alteraciones pueden estar acompañadas por infección bacteriana secundaria y prurito (Gonzalez-Dominguez, 2016).

**4.6.22.- Dermatitis por carencia de vitaminas:** se trata de fenómenos inflamatorios de la piel sin una ubicación definida, compromete toda la piel y las características normales del pelo; causales de estas dermatitis son las deficiencias en vitaminas A, E, B12, biotina, ácido fólico, ácido nicotínico, ácido pantoténico, minerales como el zinc y aminoácidos azufrados (Ramírez, 2011).

**4.6.22.1.- Deficiencia de Vitamina A:** en algunos animales tanto la deficiencia como la suplementación excesiva de vitamina A se ha asociado a diversas patologías en la piel como son la mala calidad del pelo, alopecia, seborrea, formación de costras y tapones foliculares, aumento de la susceptibilidad a piodermas secundarios, dermatitis por *Malassezia* y mala cicatrización (Gonzalez-Dominguez, 2016). Estos problemas están relacionados con la función de la vitamina A: mantener sanas a las células epiteliales de la piel, porque son las que participan en su crecimiento y diferenciación (Trigo, 2011).

**4.6.22.2.- Deficiencias de Vitamina B:** las lesiones de piel asociadas con deficiencias de vitaminas del grupo B incluyen alopecia y seborrea escamosa y seca. La deficiencia de **biotina** produce una alopecia característica alrededor de la cara y los ojos y en algunos casos graves se forman costras. Cuando la alimentación está sujeta a grandes cantidades de huevo crudo donde la avidina es muy elevada, esta proteína se une a la biotina e impide su absorción gastrointestinal; situación que puede darse especialmente en perros cuando son comedores de huevos; mientras que si se presentan deficiencias de riboflavina los signos son queilosis y seborrea. La deficiencia de **niacina** es posible sólo cuando la dieta es baja en proteína animal y alta en carbohidratos; una deficiencia en perros cursa con una patología denominada “**lengua negra**” que se manifiesta con ulceración de las mucosas, diarrea, emaciación, también con una dermatitis pruriginosa de las patas traseras y la parte ventral del abdomen. La deficiencia de **piridoxina** puede causar una capa descuidada, opaca, cerosa, con escamas finas y alopecia irregular, pero sólo se ha reproducido en estudios experimentales (Gonzalez-Dominguez, 2016).

**4.6.22.3.- Deficiencias de Vitamina C:** casi todos los mamíferos excepto los cobayos, producen ácido L-ascórbico; por lo tanto es común que se presenten deficiencias en los cobayos, ya que son incapaces de la síntesis endógena de la Vitamina C, por su incapacidad de producir la enzima L-gulono- $\gamma$  oxidasa lactona, necesaria para convertir la glucosa en ácido ascórbico. Por esta razón, los cobayos necesitan un requerimiento diario en la dieta, la misma que está en el forraje. Las lesiones cutáneas en los cobayos asociadas con la deficiencia de vitamina C son petequias cutáneas, equimosis,

hematomas, úlceras, seborrea generalizada y la mala calidad del manto o lana (Gonzalez-Dominguez, 2016).

**4.6.22.4.- Deficiencias de Vitamina E:** la vitamina E es un antioxidante natural y junto con el selenio es importante para mantener la estabilidad de las membranas celulares, además de ser útil como eliminador de radicales libres, al proteger a las células de sus efectos potencialmente dañinos, cuya fuente principal es el metabolismo lipídico. El uso de la Vitamina E es cada vez más frecuente en aquellos pacientes que tienen dermatitis atópica, ya que se ha encontrado que en los pacientes con índice de gravedad e intensidad de la dermatitis atópica canina (Canine Atopic Dermatitis Extent and Severity Index - CADESI-03) suplementados con esta vitamina, presentan una disminución significativa del prurito; de igual manera, los niveles de vitamina E pueden estar disminuidos después de la oxidación de la grasa durante el procesamiento o almacenamiento prolongado de los alimentos (Gonzalez-Dominguez, 2016).

**4.6.22.5.- Deficiencias de ácidos grasos:** los perros y los gatos son incapaces de sintetizar ácido linoleico, por lo que es necesario y esencial en ambas especies suplirlos con una fuente dietética adecuada. Además los gatos presentan una baja actividad de la enzima  $\delta$ -6 desaturasa y no pueden satisfacer sus necesidades fisiológicas para el ácido araquidónico, mediante biotransformación a partir del ácido linoleico (Gonzalez-Dominguez, 2016).

La deficiencia de ácidos grasos ya no es tan común debido a la utilización de suplementos en las dietas comerciales, sin embargo los alimentos que han sido mal conservados o las dietas caseras mal elaboradas podrían ser deficientes en ácidos grasos; los animales también pueden desarrollar deficiencia de ácidos grasos en asocio con el síndrome de mala absorción intestinal, enfermedad pancreática, enfermedad hepática crónica y trastornos endocrinos (Trigo, 2011).

Los signos clínicos pueden no ser evidentes durante varios meses y por lo general comienzan con descamación leve y pérdida de brillo del pelaje, con el tiempo aumenta el grado de seborrea y la piel se vuelve más grasa y espesa, seguida por infecciones secundarias y prurito. Estos signos cutáneos pueden ser evidentes después de 2-3 meses de presentar una dieta deficiente, y siempre inicia con un pelo sin brillo y seco, acompañado por una fina descamación; en el caso de deficiencia prolongada da lugar a alopecia, una piel grasa especialmente en las orejas y entre los dedos y pioderma

secundario. Actualmente no hay métodos o pruebas específicas para diagnosticar una deficiencia de ácidos grasos, por lo que el diagnóstico debe hacerse de acuerdo con la respuesta al tratamiento. La terapia en estos pacientes consiste en cambiar la dieta a un alimento con un alto contenido de ácidos grasos o añadiendo un suplemento de ácidos grasos esenciales  $\omega$ -6,  $\omega$ -3 (Gonzalez-Dominguez, 2016).

**4.6.22.6.- Dermatitis sensibles al Zinc:** el zinc es un mineral importante para muchas funciones biológicas críticas tales como el metabolismo celular que es crucial para el mantenimiento de una piel saludable. El zinc es un componente integral de una amplia gama de metaloenzimas y como un cofactor para ARN y ADN polimerasas, su presencia es de suma importancia en las células que se dividen rápidamente, incluidas las de la epidermis; participa tanto en el sistema inmune como en procesos inflamatorios y está implicado en el metabolismo de la vitamina A (Gonzalez-Dominguez, 2016).

La dermatitis sensible al Zinc en los **perros** se ha dividido en dos tipos: **tipo I**, que se considera hereditaria, donde está disminuida la capacidad de absorber el zinc desde el intestino, se observa en los perros de raza nórdica (Huskie Siberiano y Alaska Malamute), Doberman, Gran Danés; las lesiones cutáneas se desarrollan a pesar de haber suficiente zinc en la dieta y aparecen más en perros adultos jóvenes. El **tipo II**, se presenta en cachorros de razas de crecimiento rápido como el Gran Danés, Doberman, Pastor Alemán, Labrador Retriever o en los animales jóvenes alimentados con una dieta deficiente en zinc, dietas no balanceadas altas en fitato o niveles altos de calcio (Trigo, 2011; Gonzalez-Dominguez, 2016).

Las lesiones de la piel muestran eritema, seguido por alopecia y la formación de costras alrededor de la boca, los ojos y los oídos; se presenta prurito relacionado con un pioderma secundario y la hiperqueratosis también se puede desarrollar en áreas tales como el ano, la vulva, prepucio, escroto y los pulpejos (Gonzalez-Dominguez, 2016).

En **cerdos** afecta a los jóvenes de 2 a 4 meses de edad, en los que se observa máculas eritematosas en la región ventral y parte media de los miembros, así como fisuras de piel; los animales son muy propensos a infecciones secundarias como piodermas y abscesos subcutáneos en zonas específicas como es alrededor de los ojos, articulaciones, escroto y cola, a veces se presentan en forma simétrica (Trigo, 2011).



En **ovejas** se produce una deficiencia natural de zinc la cual se manifiesta en la lana, siendo esta muy delgada, quebradiza, de fácil desprendimiento y toma una coloración rojiza; siendo los signos característicos que se coman la lana y babeen, además presentan descamación y costras alrededor de los ojos, nariz y escroto (Trigo, 2011).

El diagnóstico de la deficiencia de zinc se realiza mediante la evaluación de la historia clínica completa, exploración física y biopsia de piel. El hallazgo **histológico** característico en los **perros** es una marcada paraqueratosis difusa epidérmica/folicular; en las otras especies se puede encontrar dermatitis perivascular superficial de células mononucleares (Gonzalez-Dominguez, 2016).

**4.6.23.- Dermatitis por deficiencias de proteína:** el crecimiento normal del pelo y la queratinización de la piel crean una gran demanda de proteína y puede representar entre 25 y 30 % del requerimiento proteico diario del animal. Si no se cumplen estas demandas, los resultados son las manifestaciones cutáneas de desnutrición proteica, incluyendo pelo quebradizo y despigmentado, crece lentamente, alopecia en parches, descamación excesiva, piel fina, poco elástica e hiperpigmentada (Trigo, 2011; Gonzalez-Dominguez, 2016).

La deficiencia de proteínas es poco frecuente en la práctica clínica, pero en ocasiones se encuentra después de algún proceso que implicó pérdida de apetito (comportamiento), inapetencia inducida por enfermedad o la alimentación prolongada con una dieta mal formulada o inapropiada; la deficiencia primaria de proteína es más probable que ocurra cuando las necesidades se incrementan, especialmente en animales jóvenes en crecimiento y en hembras preñadas o en periodo de lactancia. Por otra parte, la malnutrición proteica puede estar asociada con la pérdida excesiva de proteínas, lo que puede ocurrir en ciertas enfermedades como la insuficiencia pancreática o entidades perdedoras de proteínas como son las enteritis bacterianas y/o parasitarias (Gonzalez-Dominguez, 2016).

#### **4.6.24.- Dermatitis autoinmunes**

**4.6.24.1.- Pénfigo:** es una enfermedad autoinmune caracterizada por la formación de vesículas, ampollas, úlceras, erosiones y costras a nivel de uniones músculo cutáneas y piel. Los diferentes tipos de Pénfigo tienen un mecanismo patogénico en común que corresponden a una hipersensibilidad tipo II, no dependiente de células inflamatorias ni

de complemento. Son provocados por autoanticuerpos IgG y a veces IgA o IgM dirigidos contra proteínas de membrana desmosomales, responsables de la unión entre los queratinocitos epidermales; estos autoanticuerpos atacan diferentes tipos de proteínas desmosomales de acuerdo a su ubicación en las capas de la epidermis, es por esto que la ubicación de las vesículas y los signos clínicos varían según el tipo de pénfigo. Esta autoinmunidad hacia las moléculas de adhesión induce la separación entre los queratinocitos epidermales, proceso conocido con el nombre de acantólisis, característico del complejo Pénfigo (Balzo, 2009).

**4.6.24.1.1.- Pénfigo foliáceo:** es la forma más común en los animales domésticos, se presenta en **perros, gatos, caballos y cabras**. Se presenta autoanticuerpos a la proteína desmosomal, desmogleina I, a otros antígenos de queratinocitos y a la membrana basal, para ser reconocida como una enfermedad heterogénea. Las lesiones macroscópicas son similares en todas las especies; las primarias consisten en vesículas que se transforman muy rápidamente en pústulas que están localizadas en la nariz, punta de las orejas, zona periocular, cojinete plantar, bandas coronarias y alrededor de las uñas; en **perros y gatos** existe una particularidad de que las lesiones inician en la nariz, en la mayoría de los casos estas lesiones se regionalizan o se generalizan en un período de 3 a 12 meses (Balzo, 2009); ubicándose siempre en el estrato espinoso de la epidermis y en el **caballo** son subcorneales. En el examen histológico se observa acantólisis en las zonas de las vesículas y pústulas que progresan a costras, también se observa una dermatitis perivascular a intersticial con infiltrado mixto de células inflamatorias. Para tener un diagnóstico certero se realiza inmunohistoquímica e inmunofluorescencia de IgG en las uniones intercelulares de la capa suprabasilar o superficial de la epidermis (Trigo, 2011).

**4.6.24.1.2.- Pénfigo vulgar:** es la forma más severa del complejo pénfigo pero raro e inusual en animales domésticos. Se presentan anticuerpos contra la desmogleina 3 involucrada en la adhesión de las células basales de la epidermis y del epitelio de la mucosa; la acantólisis sucede en las capas profundas de la epidermis, en la zona suprabasilar se forman las vesículas rodeadas por una línea de células basales (Trigo, 2011). Las lesiones primarias del pénfigo vulgar en **perros** corresponden a vesículas grandes o ampollas frágiles que progresan rápidamente a erosiones y úlceras debido a la fragilidad epidermal. Por esta razón, las vesículas intactas son raras de ver y las áreas afectadas son la cavidad bucal, las uniones mucocutáneas (labios, nariz, párpados, prepucio, vulva, ano), piel o cualquier combinación de estas; las zonas afectadas sangran

fácilmente pudiendo observarse costras grandes y hemorrágicas en las superficies no mucosas (Balzo, 2009).

#### 4.7.- Neoplasias de la piel

Tomando en cuenta que la piel es uno de los tejidos que con mayor frecuencia presenta neoplasias en perros, caballos, bovinos, gatos y en menor incidencia en otras especies domésticas, es importante que el lector conozca sobre estos procesos patológicos, por cuanto existen variaciones que se reflejan en la susceptibilidad genética y en la exposición de las diferentes poblaciones animales a sustancias carcinogénicas; situaciones que ya se analizaron en el Capítulo 2 y aquí solamente se hará aclaraciones sobre las neoplasias en la piel.

**4.7.1.- Neoplasias del ectodermo:** los tumores de la epidermis comprenden el papiloma, el carcinoma de células escamosas, los tumores de células basales y el epitelioma cornificante intracutáneo, además de lesiones quísticas que contienen queratina y pueden ser confundidas con neoplasias verdaderas (Jubb, Kennedy y Palmer, 1991).

**4.7.1.1.- Papiloma:** se trata de una neoplasia epitelial proliferativas benignas, que su etiología y patogenia son complejas. Las diferencias de localización (Fig. 4.35a-b-c), evolución clínica y la histología de estas lesiones, se han hecho más conocidas tras el descubrimiento de que la mayoría de los papilomas son causados por la infección con un virus específico de huésped y lugar, perteneciente a la familia Papovaviridae.

**Fig. 4.35a-b-c.** Papilomas en región perineal, escapular, tabla del cuello, nuca y periocular en bovinos de piel blanca.



Los virus de los papilomas están asociados a papilomas cutáneos de todas las especies animales excepto el gato; los bovinos, caballos y perros se afectan con mayor frecuencia.

En cada especie existen varios virus diferenciables mediante la descomposición de su ADN por una endonucleasa; en la mayoría de los casos cada tipo de virus identificado muestra una localización específica para la replicación y con excepción de los virus del papiloma bovino, que parece altamente específico para la especie.

Los virus del papiloma bovino son atípicos debido a que inducen la proliferación del **mesodermo** y de la **epidermis**, e incluso la transformación maligna. El virus inoculado en ratones, perros, primates, hámster y caballos, pueden producir tumores fibrosos en diversos sitios, de acuerdo con la vía de inoculación (Jubb et al., 1991).

**4.7.1.2.- Carcinoma de células escamosas:** es una neoplasia relativamente común e infiltrativa localmente y a veces se transforma en metastásico, presentándose en la mayoría de especies domésticas. Se considera que la radiación solar actúa como estímulo carcinógeno más importante; se presenta en párpados y conjuntiva de bovinos (Fig. 4.36a-b) y equinos, pabellón auricular en gatos y ovejas y en vulva en bovinos, caprinos y ovinos recién esquilados; en perros con poco pigmento en nariz y abdomen.

**Fig. 4.36a-b.** Presencia de carcinoma de células escamosas en párpados y conjuntiva de bovinos.



En **histología** se puede observar que las células tumorales son similares a las células poliédricas del estrato espinoso, pero con núcleos vesiculares con uno o más nucléolos muy prominentes y citoplasma abundante y eosinofílico. A medida que aumenta el grado

de anaplasia, los tumores muestran variación en el tamaño del núcleo, disminución en la masa citoplasmática y aumento de la basofilia, desaparecen los puentes intercelulares y de la formación de queratina, con presencia de células tumorales gigantes, incluso multinucleadas (Jubb et al., 1991).

**4.7.1.3.- Tumores de células basales:** son tumores de las células germinales de la epidermis comunes en perros y gatos. **Histológicamente** están compuestos por cordones o nidos de células similares a los del estrato germinativo que poseen un núcleo oval basofílico, un solo nucléolo y un citoplasma eosinofílico escaso con límites celulares imprecisos; no se observan puentes intercelulares, lo que da a pensar que la célula de origen es una célula primitiva común a la epidermis y a los apéndices cutáneos. Por esta razón, muchos tumores muestran una diferenciación hacia folículo piloso o glándula sebácea o también presentan queratinización local en caso de permanecer predominantemente indiferenciados. Las células se extienden hacia dermis en forma de banda o islas, o crecen en forma expansiva formando láminas compactas o múltiples quistes pequeños revestidos por células basales, pero no producen metástasis (Jubb et al., 1991).

**4.7.1.4.- Epitelioma cornificante intracutáneo:** es un tumor quístico benigno de la piel de los perros que consiste en una invaginación de la epidermis que reviste un quiste único de 1 a 3 cm, repleto de queratina y se comunica con la superficie cutánea a través de un poro; tiene preferencia para el dorso del cuello y espalda, es de presentación única y origen desconocido.

La lesión **histológica** está constituida por una cavidad simple o multilobulada repleta de queratina y revestida por una pared compleja de células basales; estas células basales maduran completamente hacia el estrato córneo, pero pueden perder orientación, formando perlas de queratina en la pared o perder queratina hacia la luz. La capa basal está dispuesta en forma ordenada y aunque puede expandirse en forma de cordones hacia la dermis circundante comprimida, las células tumorales no deben traspasar la lámina basal y encontrarse libres en la dermis (Jubb et al., 1991).

**4.7.1.5.- Tumores de mastocitos:** son más frecuentes en perros de raza Bóxer adultos y en distinto lugar del cuerpo, se presenta como proliferaciones nodulares dérmicas únicas o múltiples de mastocitos denominándose **mastocitoma**. Su aspecto **macroscópico** varía

de acuerdo con el estado evolutivo y el grado de diferenciación histológica, pero la lesión más común es una masa gomosa nodular no encapsulada de la dermis de aproximadamente 3 cm de diámetro. En cuanto a su **histología**, se observa que los mastocitos forman láminas difusas o cordones densos de células redondas con un núcleo redondo central, abundante citoplasma basófilo granular y membrana celular difusa, de igual manera, se observan eosinófilos maduros diseminados en forma difusa entre las células tumorales, todo esto va acompañado de necrosis fibrinoide de las paredes de los vasos, vasculitis leucocítica eosinofílica o mononuclear y diseminación de las fibras de colágeno (Jubb et al., 1991).

**4.7.1.6.- Histiocitoma cutáneo benigno:** es un tumor muy frecuente en perros jóvenes; **macroscópicamente** se observa una masa única, firme y no ulcerada, en forma de cúpula de 1 o 2 cm de diámetro; la superficie de corte es blanca, firme y bien delimitada pero no encapsulada. Tiene la peculiaridad de presentarse solo, no es frecuente la recidiva tras la extirpación, tampoco producen metástasis.

En el estudio **histológico**, estos se presentan como una capa densa de histiocitos redondeados, ligeramente alargados en la dermis superficial; en la masa tumoral los límites celulares son imprecisos por lo que es mejor observar en los márgenes del tumor para apreciar mejor la identidad celular. Cuando son menos densos los histiocitos están dispuestos en racimos confluyentes rodeados de una delgada capa de colágeno. El pleomorfismo nuclear y el alto índice de mitosis son típicos de este tumor, lo que hace que a veces exista un diagnóstico precipitado de malignidad; por lo que hay que observar claramente la anaplasia, la mitosis, la fina cromatina nuclear, la ausencia de nucléolos y la membrana nuclear muy regular, que son características de este tipo de tumor (Jubb et al., 1991).

**4.7.1.7.- Linfomas cutáneos:** se presenta en dos formas: dérmica y epidermotrópica. En la **forma dérmica**, son de presentación múltiple y generalizada, afecta a perros viejos; el aspecto **histológico** corresponde a cualquier otro linfoma canino, la mayoría son poco diferenciados y, por lo tanto, pueden considerarse como linfomas inmunoblásticos, siendo probable que se originen a partir de los linfocitos B, pero no se ha comprobado todavía.

Los linfomas **epidermotrópicos**, son raros y muestran predilección por la zona de conjunción dermoepidérmica, las lesiones macroscópicas por lo general son crónicas y multifocales en forma de placas, ulcerativas y exudativas de la piel que no curan (Jubb et al., 1991). Este tipo de neoplasia por su apariencia en bovinos son raros y sin causa determinante (Fig. 4.37a-b-c).

**Fig. 4.37a-b-c.** Linfoma epidermotrópico en bovino de piel negra con presencia multifocal, en forma de placa, ulcerativa y exudativa.



## Bibliografía citada

- Acuña, R., Alza, D., Borges, J., Nordlund, K., y Ramos, J. (2004). *Cojera del bovino, Fisiopatología y profilaxis*. Inter-Médica.
- Alegria, I. (17 de 03 de 2020). *Morfo Fisiología Animal, piel y esqueleto*. <https://slideplayer.es/slide/3000102/>
- Álvarez, V., y Bonilla, R. (2007). Adultos y ninfas de la garrapata *Amblyomma cajennense*. *Agronomía Costarricense*, 31(1): ISSN:0377-9424, 61-69.
- Anziani, O., Suarez Archilla, G., Muchiutt, S., Cooper, L., y Scandolo, D. (2015). Sarna psoróptica bovina. *Revista Veterinaria Argentina*, 32(327).
- Babaahmady, E. (2016). Un caso clínico de sarna sarcóptica en el ganado ovino - A clinical case sarcoptic mange in sheep. *REDVET - Revista electrónica de Veterinaria - ISSN 1695-7504*, 1-9.
- Balzo, C. (2009). *Estudio descriptivo de casos de complejo péñfigo en caninos*.
- Beltrán, E., Mejía, O., Rodríguez, L., y Trápala, P. (2005). *Diplomado a distancia en Dermatología en perros y gatos, Módulo I*. CEAMVET/Corporación Educativa.
- Camps, Ana María, & Téllez, A., & Valero, E. (2011). Aplicación tópica del oleozón en lesiones compatibles a la viruela en aves de traspatio. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 12(5) en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63622168005>
- Cardona, J., Vargas-Viloria, M., y Perdomo, S. (2014). Frecuencia de Pythiosis en caballos de producción en explotaciones ganaderas de Córdoba, Colombia. *Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 61(1), 31-43.
- Cartagena, L., Ríos, L., y Cardona, J. (2015). Seroprevalencia de Ehrlichia canis en perros con sospecha de infección por patógenos transmitidos por garrapatas en Medellín, 2012-2014. *Rev Med Vet.* (29), 51-62.
- Castellanos, G., Rodríguez, G., y Iregui, C. (2005). Estructura histológica normal de la piel del perro (estado del arte). *Revista de Medicina Veterinaria*, 10: 109-122.
- Claver, J., y Gimenez, A. (18 de 12 de 2015). *Casco equino*. <https://www.slideshare.net/donldoantstoarg/casco-equino>
- Colombini, S. (2005). *Dermatología: Enfermedades pruríticas de la piel en perros y gatos*. Nestlé Purina PetCare Company.
- Corredor-Osorio, R., Castañeda, A., Tovilla C, J., Tovilla, J., y Muñoz, S. (2000). Blefaritis por *Demodex folliculorum*. *Revista Facultad de Medicina UNAM* 43 (4), 125.



- Cortés, J., Betancourt, J., Argüelles, J., y Pulido, L. (2010). Distribución de garrapatas *Rhipicephalus (Boophilus) microplus* en bovinos y fincas del Altiplano cundiboyacense (Colombia). *Corpoica. Ciencia y Tecnología Agropecuaria*, 11, (1), 73-84.
- Cruz, R., y Vieille, P. (2017). Diagnóstico histológico de actinomicosis. *Revista argentina de microbiología*, 108-110.
- Di Palma, A., Leone, F., Albanese, F., y Beccati, M. (30 de 04 de 2018). *Veterinary Dermatology. A case report of Dermanyssus gallinae infestation in three cats.*
- Duarte, L., Rodríguez, J., y Ramírez, J. (2014). Sarna demodéica generalizada asociada a linfoma Multicéntrico de células T CD3 en un canino adulto joven, reporte de caso clínico. *REDVET Rev. Electrón. vet.*, 15 (08), 1-12.
- Dubarry, J., Álvarez, A., Errea, A., María, A., Vera, O., Vespoli, V., y Galeano, M. (2004). Actinomicosis y Actinobacilosis: una causa frecuente de lesiones granulomatosas en los bovinos del Departamento Maracó de la provincia de La Pampa - República Argentina . *Ciencia Veterinaria*, 6 (1), 34-41.
- Dunne, H. W. (2014). Enfermedades del cerdo : infecciones bacterianas y micóticas : rinitis atrofica infecciosa, tuberculosis, infecciones micóticas, enfermedades micoplásmicas. *Sidalc*, 94-96.
- Flores, C. (2015). *Situación actual del ectima contagioso.*
- Fuentealba, C., y Hanna, P. (1996). Mange induced by *Trixacarus caviae* in a guinea pig. *The Canadian Veterinary Journal, Can Vet J*, 37, 749-750.
- Galvis, J., y Borda, F. (2016). Infecciones zoonóticas causadas por levaladuras del género *Malassezia*: una revisión. *Revista U.D.C.A Actualidad & Divulgación Científica* 19 (2), 381 - 393.
- García, C., y Pérez, F. (1982). *Patología quirúrgica de los animales domésticos.* Científico-médica, pp. 215-235.
- García, M., y Blanco, J. (2000). Principales enfermedades fúngicas que afectan a los animales domésticos. *Revista Iberoamericana de micología*, S2-S7.
- Giordano, A., y Aprea, A. (2003). Sarna Sarcóptica (ESCABIOSIS) en caninos: Actualidad de una antigua enfermedad. *Analecta veterinaria*; 23, 1: ISSN 1514259-0, 42-46.
- Gonzalez-Dominguez, M. (2016). Patologías dermatológicas de origen nutricional en los pequeños animales: una revisión. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 11(2), 82-102.

- Güleğen, E., y Çirak, V. (2005). Bir At Çiftliğinde Bovicola (Damalinia) Equi (Linnaeus, 1758) Enfestasyonu ve Tedavisi/Occurrence and Treatment of Bovicola (Damalinia) equi (Linnaeus, 1758) Infestation on a Thoroughbred Horse Farm. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 29 (2), 183-184.
- Henríquez, A. (13 de 07 de 2019). *Fisiología de la piel*. <https://mejorconsalud.com/fisiologia-de-la-piel/>
- INATEC. (2010). *Principales enfermedades de los cerdos*. INATEC.
- Jofré, L., Noemi, I., Neira, P., Saavedra, T., & Díaz, C. (2009). Acarosis y zoonosis relacionadas. *Rev. chil. infectol.*, 26 (3), 248-257.
- Jubb, K., Kennedy, P., y Palmer, N. (1991). *Patología de los animales domésticos, Tomo I*, (3ra ed.) Hemisferio sur, pp 481-625.
- Lima, G., Alves, R., y Neves, M. (2009). Sarna notoédrica: Notoedres cati . *Revista Científica Electrónica de Medicina Veterinaria – ISSN: 1679-7353* , 1-4.
- López, A., Martínez, L., Martínez, I., Romero, L., Salas, G., Trigo, F., . . . Vanda, B. (2017). *Patología general veterinaria*, (6ta.ed.) UNAM, pp. 21.
- Márquez, A., Salas, Y., Canelón, J., Perazzo, Y., y Colmenárez, V. (2010). Descripción Anatomopatológica de pitiosis cutánea en equinos. *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias - UCV*. 51(1), 37-42.
- Martínez, C. (Octubre de 2016). *Perfil bacteriológico y fúngico de la conjuntiva de caballos de trabajo en Monterrey*. General Escobedo.
- Mata, M. (2016). Prurito facial en el gato. *Pequeños animales*, 49-51.
- Mencke, N., Larsen, K., Eydal, M., y Sigurðsson, M. (2004). Natural infestation of the chewing lice ( *Wernerckiella equi*) on horses and treatment with imidacloprid and phoxim. *Parasitology Research Founded as Zeitschrift für Parasitenkunde*.
- Meyer, D., y Harvey, J. (2000). *El laboratorio en medicina veterinaria, interpretación y diagnóstico*. InterMédica, 287-298.
- Montoya, A., García, M., Galves, R., Checa, R., Marino, V., Sarquis, J., . . . Miro, G. (2018). Implications of zoonotic and vector-borne parasites to free-roaming cats in central Spain. *Elsevier Veterinary Parasitology*, 251, 125-130.
- Monzón, F., y Blasco, R. (1997). Patología causada por Artrópodos de interés toxinológico y alergológico. *Boletín de la Sociedad Entomológica. Bol. S.E.A.* 20, 193-215.
- Morejón, L., y Navarro, O. (2015). *Texto básico de Microbiología II*. Universidad Nacional Agraria, Centro Nacional de Información y Documentación Agropecuaria .

- Moreno, L., Cabezas, I., Ahumada, J., Ortiz, R., Morales, A., y Gonzalez-Acuña, D. (2011). Distribución y abundancia de piojos (*Werneckiella equi*) y eficacia del tratamiento con triclorfón en caballos mestizos. *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UCV*, 52, (2), 77-82.
- Mota, A., Treviño, E., y Rosado, J. (11 de 2013). *Manual sobre ectoparásitos en animales de producción*.
- Muñoz, L., y Casanueva, M. (2001). Estado actual del conocimiento de las garrapatas (Acari: Ixodida) asociadas a *Canis familiaris* L. . *Gayana (Concepc.)* 65(2) Concepción.
- Navarro, O. (2013). *Micología Veterinaria*. Universidad Nacional Agraria-Centro Nacional de Información y Documentación Agropecuaria-p.88.
- Núñez, L., y Bouda, J. (2007). *Patología clínica veterinaria*. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. 193-208.
- Oleaga Ruiz, A. (2015). Epidemiología de la Sarna Sarcóptica en fauna silvestre del Principado de Asturias. *Instituto de investigaciones en Recursos Cinegéticos*. <http://hdl.handle.net/10261/147404>
- Orellana, C. (Febrero de 2017). *Determinación taxonómica de piojos y pulgas (insecta: Phthiraptera y Siphonaptera) colectados en perros y gatos atendidos en el hospital veterinario de la universidad de San Carlos de Guatemala*.
- Papeschi, C. (2009). La sarna psoróptica: una patología a menudo subvalorada. *Cunicultura*, 21-24.
- Papeschi, C. (2010). Patología: Las enfermedades más importantes de la piel de los conejos. *Cunicultura*, 13-18.
- Pavón, M., García, T., y Martín de Santos, R. (2008). Utilización del gen *Alta 1* para la detección de *Alternaria* spp. en productos hortofrutícolas mediante una técnica de PCR . *RCCV*, 2(2), 105-113. doi:1988-2688
- Pavlovic, I. (2017). *Dermanyssus gallinae* en la producción avícola. *Aves*, 26-27.
- Peixoto, T., de Almeidas, B., de Araújo Júnior, V., Viana, I., y Rocha de Melo Leite, A. (2018). Sarna Psoróptica em um equino no estado Do Ceará: Relato de caso . *Revista científica de Medicina Veterinária*, 10(30) . - ISSN 1679-7353
- Pérez de la Torre, R. (2007). *Efectividad del (Fipronil más Ivermectina) en el control de Dermanyssus gallinae en cuyes de la granja agropecuaria de Yauris de la UNPC – Huancayo*.
- Pulido, D., Trujillo, N., Leal, M., y Ordóñez, D. (2017). Lesiones dermatológicas en equinos carretilleros de Bogotá D.C. - Colombia . *Zoociencia*, 26-35.

- Queralt, M., Brazís, A., Fondati, A., y Puigdemont, A. (2000). Dermatitis alérgica a la picadura de pulga (DAPP) en perro y gato. *Agroveter Market Animal Health* .
- Quiles, A. (2008). *Sarna sarcóptica porcina*. International Veterinary Information Service-IVIS.
- Ramírez, J. (2011). *Manual de semiología clínica veterinaria*. Universidad de Caldas-Ciencias agropecuarias.
- Razas Porcinas. (2015). *Actinomicosis mamaria o nódulos en los pezones de las cerdas*. Razas Porcinas.
- Rejas López, J. (2008). Dermatitis canina por Malassezia . *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 9(5), 1-13.
- Richelet, J. E. (2011). *Continuación al estudio de lo actinomicosis*. Universidad Nacional de la Plata.
- Robles, C., Peralta, A., Alvarez, L., y Martínez, A. (2017). Brote atípico de ectima contagioso en ovinos Merino de la Patagonia Argentina . *Sitio Argentino de Producción Animal, Rev. med. vet.*, 5-10.
- Rutter, B. (2009). Importancia del pie del bovino en el Tambo. *Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria, Buenos Aires, ARG.* , 27-48.
- Salib, F., y Baraka, T. (2011). Epidemiology, genetic divergence and acaricides of *Otodectes cynotis* in cats and dogs. *Veterinary World*, 4 (3) , 109-112.
- Santa Cruz, A., Borda, J., Zunino, G., Prieto, O., Patiño, E., Scheibler, N., y Gómez, L. (2000). Sarna Psoróptica en monos aulladores (*Alouatta Caraya*) de vida silvestre, en Corrientes, Argentina. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, 9 (2), 101-103
- Santos, F. (2018). *Prevalencia de ectoparásitos en cuyes (Cavia porcellus) de crianza familiar-comercial en el distrito de Matahuasi, provincia de Concepción, Junín*.
- Santos-Silva, M., Beati, L., Santos, A., De Sousa, R., Nuncio, M., Melo, P., . . . Bacellar, F. (2011). The hard-tick fauna of mainland Portugal (Acari: Ixodidae): an update on geographical distribution and known associations with hosts and pathogens. *Springer Science+Business Media B.V. Exp Appl Acarol*, 55 , 85-121.
- Sañudo, C. (2009). *Valoración morfológica de los animales domésticos*. ISBN: 978.84-491.0929-4: Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino.
- Singh, S., Dimri, U., Shahir Ahmed, Q., Sayedda, K., y Veer Singh, K. (2013). Efficacy of doramectin in *Trixacarus caviae* infestation in guinea pigs (*Caviaporcellus*). *Journal of parasitic diseases*, 148-150.

- Sparagano, O., George, D., Harrington, D., y Giangaspero, A. (2014). Significance and Control of the Poultry Red Mite, *Dermanyssus gallinae*. *Annual Review of Entomology*, 59,447-466.
- Tirabassi, A., Raksa, H., Teixeira, V., y Santos, C. (2011). Surto de sarna psoróptica em rebanho caprino no estado do Paraná, Brasil. *Revista Veterinária em Foco*,9(1), 23-31.
- Trigo, J. (2011). *Patología sistémica veterinaria*, (5ta ed.). McGrawHill, pp. 263-305.
- Vicencio, L. (1981). Dermatitis ectoparasitarias del canino y felino. *revistateoria.uchile.cl*.
- Villegas, H. (2017). Mosca doméstica, biología y control . *Artrópodos y Salud*, 8(2) , 11-29.
- Vikøren, T., Lillehaug, A., Akerstedt, J., Bretten, T., Haugum, M., y Tryland, M. (2008). A severe outbreak of contagious ecthyma (orf) in a free-ranging musk ox (*Ovibos moschatus*) population in Norway. *Veterinary Microbiology*, 10-20.
- Wardhana, A. (2018). *Chrysomya bezziana* penyebab myiasis pada he wan dan manusia: permasalahan dan penanggulangannya. *Wartazoa*, 16(3), 146-159.

# CAPÍTULO 5

## Alteraciones anatomopatológicas del sistema músculo esquelético



*“Todo animal en desgracia  
tiene derecho a ser protegido”  
San Francisco de Asís*

## 5.1.- Músculo

La **estructura muscular** está dispuesta en torno a las fibras musculares, las mismas que tienen un tamaño variable dependiendo de la edad, tipo de actividad, estado nutricional, posición y función del músculo, especie y raza. El tamaño de las fibras musculares, aumentan con la edad hasta la pubertad, en la cual los machos poseen fibras ligeramente más grandes que las hembras; en la vejez, el diámetro de las fibras musculares va disminuyendo lentamente. En los animales domésticos, la distribución del tamaño de las fibras musculares corresponde más o menos a una curva de distribución biológica, aunque en la mayoría de los músculos posturales la curva muestra una pequeña población de grandes fibras que se extienden hacia arriba del límite superior esperado. En caso de enfermedad, preñez o estado nutricional, las proteínas musculares son retiradas del músculo para mantener el estado general; esto además aumenta la probabilidad de lograr que las fibras grandes aparezcan redondas en lugar de poligonales, en las preparaciones de rutina.

Las funciones del músculo estriado esquelético están muy relacionadas con el sistema óseo y nervioso, especialmente lo referente a la locomoción, mantenimiento de la postura normal y respiración; hay que tomar en cuenta que los miocitos son las células estructurales del músculo, mismos que derivan de los mioblastos y están rodeados por una lámina basal y un endomisio de tejido conjuntivo. Los miocitos se agrupan y forman haces o fascículos envueltos por perimisio, formado de tejido conjuntivo más grueso; externamente y envolviendo a todos los fascículos está el epimisio o **aponeurosis** (Trigo, 2011).

Los tipos de fibras musculares se pueden diferenciar mediante técnicas histoquímicas, las cuales sirven para identificar las diferentes actividades biológicas; con

estas técnicas (adenosín-trifosfatasa alcalina y ácido resistente y deshidrogenasa del ácido nicotínico-tetrazolio reductasa), se puede dividir a las fibras musculares en dos tipos. Las de tipo I, fibras ricas en enzimas oxidativas que se contraen lentamente y son de color rojo por la mioglobina; las fibras tipo IIA ricas en glucógeno que se contraen rápidamente y son de color más pálido; las de tipo IIB que están en los músculos blancos con escasa mitocondrias y ricas en glucógeno, se fatigan rápido y pueden trabajar en condiciones anaeróbicas y su contracción es mucho más rápida (Jubb, Kennedy y Palmer, 1991; Trigo, 2011). Ambos tipos contienen enzimas para realizar la actividad bioquímica y a veces cambiar de tipo. El cerdo y el caballo poseen fibras aparentemente ricas tanto en componentes oxidativos como glucolíticos, mientras que los otros animales domésticos poseen fibras que carecen de la división definida de trabajo (Jubb et al., 1991).

La excitación que produce la contracción muscular es conducida por los nervios motores, cuyas terminaciones se ponen en contacto con los fascículos primarios a nivel de la placa motriz terminal (García y Pérez, 1982); que constituyen los sitios de transmisión sináptica de acetilcolina, desde el nervio hasta los receptores musculares, en los cuales se inicia un impulso polarizante conducido por la superficie de la membrana (Jubb et al., 1991). Es así que el grado de acortamiento de la fibra muscular está en razón directa de su longitud, en cambio la fuerza de contracción depende del número de fibrillas (García y Pérez, 1982).

### **5.1.1.- Anomalías congénitas y hereditarias del músculo**

**5.1.1.1.- Artrogriposis:** viene de los términos *arthro*, que significa articulación y *gryp* que significa curva, se le conoce también como artrogriposis múltiple congénita o contracturas articulares congénitas múltiples (Álvarez-Quiroz y Yokoyama-Rebollar, 2019); caracterizada por contractura muscular y un estado de extensión o de flexión de los miembros (Jubb et al., 1991); la rigidez y rotación permanente de una o varias articulaciones en flexión o extensión compromete varias partes del cuerpo; afecta el desempeño locomotor del paciente y el deterioro en el bienestar del animal, seguidas de alteraciones del esqueleto axial; las alteraciones observadas corresponden a flexión y fijación de los miembros especialmente torácicos, (Fig. 5.1a-b) y acompañada de rotación de los mismos (Urrego et al., 2017).



**Fig. 5.1a-b.** Artrogriposis unilateral (miembro torácico izquierdo) en bovino y equino.



El término artrogriposis es usado principalmente cuando la rigidez articular se presenta en flexión, siendo en algunos casos atribuida a un defecto primario de los músculos o a una lesión primaria del sistema nervioso central, caracterizada por la atrofia muscular debida a la ausencia de neuronios en las astas ventrales de la médula, o desmielinización de los nervios motores. Cuando afecta a los dos miembros anteriores o a los dos posteriores se llama **bimélico** (Fig. 5.1c-d-e), cuando afecta a los cuatro miembros de denomina **tetramélico** (Cardona, Montes y Perdomo, 2012); en consecuencia, esta patología se presenta regularmente solo en torno a las articulaciones que presentan incapacidad de movimientos, debido a denervación o falta de inervación (Jubb et al., 1991).

**Fig. 5.1c-d-e.** Artrogriposis bimélico (miembros torácicos) en ovinos, bovino y equino.



La desviación de algunos segmentos de la columna vertebral, pueden dar lugar a **escoliosis**, que es una deformidad de la columna vertebral (Fig. 5.1f-g), en donde se da el desplazamiento lateral del cuerpo vertebral y regularmente se acompaña de algún grado de rotación; las causas pueden ser de origen congénito, neuromuscular o idiopático. La escoliosis neuromuscular es provocada por patologías de origen neurológico o musculoesquelético, mientras que la de origen congénito es el resultado de asimetría en el desarrollo de las vértebras (Cañadell et al., 1974); **xifosis**, es la desviación de la columna hacia arriba formando una joroba; **lordosis**, consiste en el hundimiento o arqueamiento ventral de la columna y **tortícolis**, la desviación del cuello hacia uno de los lados (Trigo, 2011).

**Fig. 5.1f.** Escoliosis neuromuscular de vértebras cervicales en ovino.

**Fig. 5.1g.** Desplazamiento lateral de 4ta, 5ta y 6ta vértebras cervicales en ovino.



Entre las **causas** involucradas con esta patología están: origen genético, debido a un gen autosómico recesivo; procesos infecciosos (virus de Akabane, aino virus, virus de la lengua azul, diarrea viral bovina, rinotraqueitis infecciosa) y toxinas por plantas (*Lupinus laxiflorus*, *Lupinus sericeus*, *Lupinus caudatus*, *Astragalus sp*, *Nicotiana glauca*, *Mimosa tenuiflora*, *Conium maculatum* y *Sorgum sp.*). También se señala que el aumento excesivo y prolongado de la temperatura corporal durante la preñez es una causa importante (Cardona et al., 2012; Urrego et al., 2017); se trata de una patología con fuerte incidencia en corderos, terneros, lechones y potrillos y con menor frecuencia en cachorros de perros y gatos (Jubb et al., 1991).

En cuanto tiene que ver con la **fisiopatología**, Alvarez-Quiroz y Yokoyama-Rebollar (2019) señalan que en estudios realizados en animales y en humanos se ha observado que cualquier situación que conduzca a disminución del movimiento *in utero*, incluida la

hipotonía prolongada, puede derivar en contracturas congénitas articulares. El **diagnóstico** se fundamenta principalmente en el **examen clínico**, en donde el menor desarrollo muscular y el aumento del tamaño de las articulaciones constituyen un hallazgo frecuente (Urrego et al., 2017); los diagnósticos diferenciales, pruebas toxicológicas e histológicas se pueden realizar en caso de sospecha de etiología viral o ingestión de plantas tóxicas y pruebas genéticas en casos de sospechas de causas heredables (Cardona et al., 2012).

**5.1.1.2.- Miotonía congénita:** es la imposibilidad que tienen las fibras musculares para relajarse, dando lugar a una contracción espasmódica que está originada por una función anormal de los canales de iones en las miofibrillas, entonces el flujo de sodio, potasio, cloro y calcio se ven afectados. Se presenta en perros de las razas Chow Chow y Schnauzer miniatura, se considera de aparición precoz y progresiva, ya que aparece a partir de la sexta semana de vida.

Las **manifestaciones clínicas** se observan en los animales que caminan con las piernas abiertas o saltando como conejos y pueden mejorar con el ejercicio pero no se curan; en los episodios agudos pueden caerse y presentar laringospasmos con disnea y cianosis (Trigo, 2011). Según van creciendo, los músculos se van hipertrofiando observándose dificultad locomotriz y altos niveles séricos de creatina quinasa, lo que indica que existe una activa degeneración fibrilar.

**Histológicamente**, hay una disminución del tamaño de los dos tipos de fibras, con agrandamiento de algunas fibras tipo II, división longitudinal de las fibras y aumento de los núcleos sarcolemas y centrales. En la **biopsia**, se observan algunas fibras con degeneración aguda (Jubb et al., 1991); el diagnóstico se confirma con electromiografía.

Dentro de las miotonías podemos referirnos a la **paresia espástica** en bovinos jóvenes entre los 3 a 12 meses de edad, en la raza Holstein, aunque rara vez pueden presentarse en animales adultos. En las **manifestaciones clínicas** se puede observar una extensión exagerada del tarso, que progresivamente impide flexionar la articulación femoro-tibia-patelar, por los espasmos del músculo gastrocnemio y del tendón de Aquiles (Jubb et al., 1991; Trigo, 2011). En etapas más avanzadas, el miembro afectado, en el caso que sea unilateral, puede oscilar rígidamente como un péndulo o mantenerse extendido hacia adelante o hacia atrás. A esta enfermedad se le conoce también como “contracción del tendón de aquiles”, “tarso recto” o “talón de Elso”; este último está relacionado con un toro Friesian, debido a que sus descendientes presentaron la enfermedad (Jubb et al., 1991).

**5.1.2.- Trastornos degenerativos:** el tamaño de los músculos estriados puede cambiar durante la vida de los animales. Para que exista una **atrofia** o **hipertrofia** depende de la actividad, frecuencia e intensidad con que se contraen y se distienden los músculos.

**5.1.2.1.- Atrofia:** es la disminución de volumen de un músculo, teniendo en cuenta que puede ser de carácter **cualitativo** y **cuantitativo**. En el primer caso consiste en la disminución de tamaño de los miocitos por pérdida de citoplasma y organelos; y en lo referente a cuantitativo, es la disminución en el número de miocitos que puede ser consecuencia de una necrosis (Trigo, 2011).

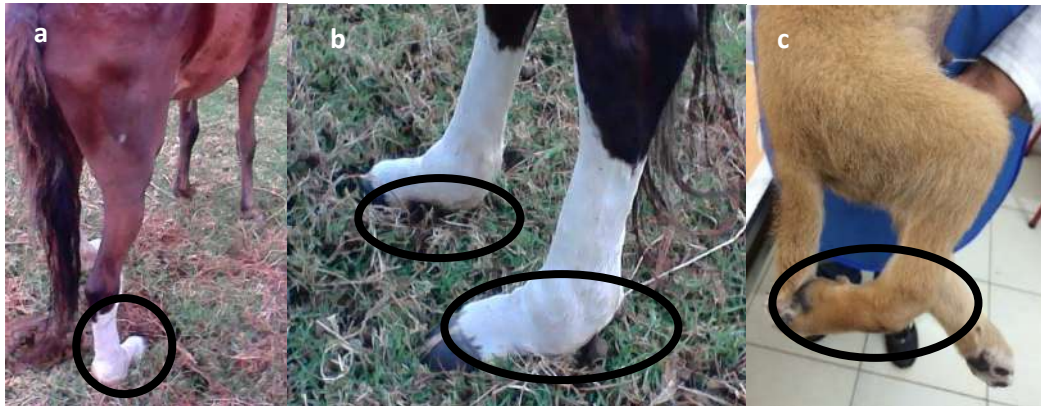
La atrofia muscular se presenta en diversas circunstancias, en el caso de la **denervación** trae como consecuencia la falta de contracción muscular frente a la resistencia y las fibras carecen del nivel bajo normal de tonicidad; la denervación produce una situación diferente a la creada por una lesión nerviosa proximal a la neurona motriz baja. La atrofia por **inactividad** provocada por la fijación de una extremidad o una anquilosis articular (Fig. 5.2a-b-c) impide el movimiento del músculo pero permite el estímulo tónico a través de un nervio intacto; mientras que la atrofia por inactividad causada por dolor debido a daño de articulaciones por luxaciones o fracturas (Fig. 5.3d), osteítis, pododermatitis, confinamiento o lesiones en médula espinal, puede resultar en una estimulación muscular mucho menor, bajo la forma de impulsos motores voluntarios.

**Fig. 5.2d.** Atrofia muscular por dolor (fractura isquion) en miembro pélvico derecho de un bovino, se nota atrofia de los músculos gluteobiceps, tensor de la fascia lata, bíceps femoral y vasto externo.



**Fig. 5.2a-b.** Anquilosis articular (inter-falángica) por tendinitis y luxaciones en miembros pélvicos de equinos.

**Fig. 5.2c.** Anquilosis articular (tarso-metatarsiana) en miembros pélvicos de un perro, como consecuencia de traumatismo.



La atrofia por **caquexia** a causa de inanición, desnutrición o pérdida de proteína por insuficiencia renal y por **vejez**, se produce en un músculo con un nervio intacto y con capacidad de movimiento y tiene un efecto sobre la fibra, lo que no ocurre en los otros tipos de atrofia. Muchas enfermedades musculares que producen presión local, insuficiencia en el aporte sanguíneo o miólisis extensa, se acompañan de la atrofia de algunas fibras musculares individuales o grupales de fibras (Jubb et al., 1991).

La atrofia cualitativa, se puede revertir si se elimina el factor o agente causal de la inmovilidad y si los miocitos son estimulados a contraerse con frecuencia. En cambio, la cuantitativa no es un proceso reversible, ya que la capacidad de regeneración de estas células será nulo, porque al haberse dañado las células satélites (rabdomioblastos), las fibras musculares destruidas serán sustituidas por tejido conjuntivo fibroso que no tiene la capacidad de contraerse (Trigo, 2011).

Las técnicas histoquímicas ponen de manifiesto de que todas las fibras que disminuyen en tamaño pierden miofilamentos y miofibrillas por un proceso más o menos simultáneo de disgregación de los filamentos de actina y miosina y desintegración de las proteínas de las bandas Z (Jubb et al., 1991).

**5.1.2.2.- Miopatía nutricional:** este trastorno se le conoce también con los nombres de enfermedad del músculo blanco, degeneración hialina o de Zenker, miodegeneración nutricional, distrofia muscular nutricional, afecta a herbívoros (bovinos, ovinos, equinos) y cerdos; siendo la deficiencia nutricional de vitamina E y selenio la causa de este trastorno muscular. La miopatía nutricional neonatal afecta habitualmente animales

lactantes bien desarrollados y en los animales que pasan de un año y adultos afecta sobre todo a los que se encuentran en buen estado físico; también existe predisposición en animales adultos que se alimentan de raciones con mucho nabo y heno de mala calidad. De igual manera puede presentarse como enfermedad clínica o subclínica en animales caquéticos, debido al descuido o a enfermedades crónicas. Los animales afectados muestran un deterioro rápido de su estado general y se ven muy débiles, aunque la enfermedad no sea clínicamente grave (Jubb et al., 1991). Dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados y la exposición a prooxidantes como el ozono y el hierro, predisponen a la deficiencia de vitamina E y aumentan la severidad del cuadro, debido a que estas dietas incrementan los requerimientos de la vitamina E. Por otra parte, el escaso aporte de aminoácidos azufrados en la ración y la presencia de metales como mercurio, cobre, cobalto y cadmio, disminuyen la biodisponibilidad del selenio aumentando los requerimientos dietarios del elemento (Contreras et al., 2005).

Los músculos más afectados son los del cuello, supra e infraespinosos, pectorales, intercostales, diafragma, semimembranosos, semitendinosos y miocardio; lo que conlleva debilidad, emaciación, ataxia, disnea, taquipnea, taquicardia y postración. Desde el punto de vista clínico puede llevar a confusión con cuadros de hipocalcemia o hipomagnesemia (Trigo, 2011). También se puede corroborar al chequear las mucosas que se encuentran levemente pálidas y la perfusión capilar gingival lenta, a la palpación de los músculos glúteos de los miembros pélvicos se aprecia ligero grado de rigidez (Contreras et al., 2005). En ovinos es notorio la rigidez en la marcha y toman una posición de arqueado, algunos corderos están aparentemente sanos y mueren por falla cardíaca, inmunosupresión y susceptibilidad a enfermedades infecciosas (Ovinos, 2012).

En el examen postmortem, **macroscópicamente** se observa palidez de los músculos, aunque Jubb et al. (1991) señalan que esto no constituye un signo diferencial. Los músculos afectados no presentan completa rigidez (*rigor mortis*), pero se puede observar aparente deshidratación o edematización. En el corazón se puede encontrar cardiomegalia con hipertrofia del ventrículo derecho como consecuencia de la insuficiencia y finas estriaciones longitudinales blanquecinas, el miocardio con múltiples áreas pequeñas irregulares y pálidas. Como efecto secundario por las complicaciones cardiorespiratorias y congestivas se encuentra hepatomegalia, aspecto de “nuez moscada” en el hígado y los pulmones pálidos con edema alveolar moderado (Contreras et al., 2005).

**Microscópicamente**, en los músculos esqueléticos existe hiperconcentración, observándose como una concentración fuerte de los sarcómeros o una falta de estriación de los segmentos de las fibras (Jubb et al., 1991). Las fibras musculares teñidas con H-E muestran pérdida de estriaciones, citoplasma intensamente eosinofílico, pérdida del núcleo y fragmentación de las miofibrillas, además de la degeneración hialina o de Zenker (Trigo, 2011). En el estudio del miocardio se puede observar congestión, células musculares eosinofílicas e irregulares, con pérdida de la estriación, destrucción segmental, así como núcleos grandes y pleomórficos con moderado infiltrado de macrófagos multifocal; además, las células de Purkinje presentan intensa eosinofilia y degeneración hialina correspondiente a degeneración de Zenker (Contreras et al., 2005). Mediante el examen **histoquímico** se puede determinar que las fibras de tipo I del interior de los haces primarios se degeneran en forma preferencial pero no exclusiva; esta característica sirve para realizar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades musculares como son la azoturia o la degeneración isquémica (Jubb et al., 1991).

**5.1.2.3.- Miopatía de esfuerzo:** esta patología comprende un grupo de enfermedades en las cuales las lesiones agudas son similares a las observadas en la miopatía nutricional aguda, pero cuya patogenia es diferente; como ejemplo tenemos la **Azoturia**.

Los problemas musculares son frecuentes en los caballos de carreras más que en los de carga o tracción, y oscilan desde una cierta rigidez y calambres hasta una severa mioglobinuria. Los términos utilizados para designar a esta enfermedad (**Azoturia**) son varios: enfermedad de los lunes, mioglobinuria paralítica, envaramiento, parálisis sacra o **rabdomiólisis equina**. Para el origen de la enfermedad existe un episodio común para muchos casos de este **síndrome**; se da la coincidencia de que a varios días de descanso, con una dieta rica en grano, se les somete a tareas o ejercicios vigorosos (Corvalán, 2006).

El factor desencadenante de estas patologías es la actividad intensa de las principales masas musculares que se inician en las fibras tipo II y no en las tipo I como ocurre en miopatías nutricionales; por eso es que la **patogenia** del trastorno que se le denomina **síndrome** y no enfermedad, se ha atribuido a que el **glucógeno** muscular acumulado durante el reposo es utilizado rápidamente, por lo que se **desprende calor** y **lactato**, que se transforma en **ácido láctico** durante la actividad muscular; la alta concentración de este ácido en la sangre provoca **rabdomiólisis** y liberación de mioglobina que aparece en la orina; de ahí que la **mioglobinemia** y la **mioglobulinuria** se presentan con frecuencia en

este síndrome especialmente en caballos, animales salvajes y de zoológico (Jubb et al., 1991; Trigo, 2011).

Los signos o manifestaciones clínicas, unidos a los antecedentes, el diagnóstico, pudiendo confirmar con un análisis de medición de las enzimas en sangre, tales como: la creatin-fosfoquinasa (CPK) y la aspartato aminotransferasa (GOT/AST) y láctico deshidrogenasa (LDH), valores que estarán elevados. La forma crónica e intermitente es la de más difícil manejo, y en la que se han detectado alteraciones en la excreción de electrolitos en la orina; los análisis simultáneos de orina y sangre para comprobar estos electrolitos ayudarán en el control de este síndrome (Corvalán, 2006; Chamizo, 2016).

El diagnóstico diferencial de las distintas formas del síndrome de **rabdomiolisis equina** se basa en el empleo de biopsias musculares y en el análisis genético de la mutación GYS1. El procedimiento de biopsia muscular se ha convertido en los últimos años en una técnica de diagnóstico rutinaria para los veterinarios prácticos que examinan caballos con problemas neuromusculares, y numerosos laboratorios están ahora examinando biopsias musculares para el diagnóstico de las distintas formas específicas del síndrome de **rabdomiolisis equina** (Chamizo, 2016).

Para determinar las alteraciones **macroscópicas** de los músculos se deberían tomar muestras *post mortem* de una amplia selección de músculos esqueléticos, incluyendo músculos epiaxiales, hipoaxiales (psoas) y de los miembros torácico (largo del tríceps) y pelviano (glúteos, semimembranoso) (Chamizo, 2016); los músculos aparecen húmedos, tumefactos y oscuros y con presencia de bandas pálidas en los más afectados; en casos de procesos isquémicos, los músculos pueden presentar manchas o líneas hemorrágicas. Los riñones aparecen tumefactos y al corte se observa una corteza de color marrón con betas pardo-rojizas en la médula (Jubb et al., 1991).

En **histopatología**, las fibras musculares se caracterizan por hialinización de algunos segmentos de las fibras, con poco o ninguna repuesta inflamatoria en las etapas iniciales, cuando el proceso es más avanzado todas las fibras demuestran degeneración; algunos núcleos celulares pueden aparecer picnóticos, pero la mayoría se mantienen viables durante la etapa aguda. En riñón, la lesión más notoria es la tumefacción celular de los túbulos y la presencia de gránulos pigmentados de color naranja en las células y cilindros proteináceos que ocupan la luz; estos cilindros están presentes en los túbulos proximales



y distales y a veces en las asa de Henle, y acompañados de edema intersticial de la corteza (Jubb et al., 1991).

**5.1.3.- Trastornos inflamatorios:** los procesos inflamatorios de los músculos se conocen como **miositis**, esta patología pueden darse por procesos traumáticos, infecciosos o parasitarios y se presenta en el tejido conjuntivo intersticial y en las envolturas de los haces musculares que son el perimisio y el epimisio (Trigo, 2011).

**5.1.3.1.- Miositis traumáticas:** estas patologías son más frecuentes en grandes especies como son equinos y bovinos; teniendo como causas los golpes, resbalones, caídas, saltos, esfuerzos violentos de tracción, además de las miositis reumáticas y por hemoglobinuria en equinos. Las **miositis** por acción traumática de músculos superficiales tienen signos locales que permiten descubrir la lesión con facilidad; en cambio en los músculos profundos y de tipo reumático, es más complejo la identificación aunque la cojera o claudicación ayudan a precisar la patología.

Cuando los animales grandes permanecen por mucho tiempo derribados en el suelo y sin anestesia, con el fin de realizar algún tratamiento podal, castración en machos, tratamientos de heridas en ubres y otras actividades que ameriten este tipo de inmovilización, se producen intensas **contracciones** en triceps crural, dando lugar a una **miositis parenquimatosa del triceps crural**.

En caballos, el trastorno funcional es muy variado y su intensidad depende de si afecta a uno o a los dos miembros pélvicos; cuando es leve, se puede observar cojera de elevación con la extremidad casi rígida, tambalea el tercio posterior y la marcha es insegura; en casos graves arrastran los cascos por el suelo, doblan el menudillo, se caen por no poder sostenerse sobre los miembros posteriores y no pueden levantarse por más esfuerzo que hagan ellos mismos; este proceso va acompañado de sudoración intensa. En el examen **macroscópico** se puede apreciar que el estriado muscular está modificado y la sustancia que el músculo produce con normalidad, se acumula sin que la sangre la reabsorba, apareciendo los músculos pálidos, grisáceos y de consistencia blanda y con infiltrados de serosidad sanguinolenta (García y Pérez, 1982). En bovinos, las miositis traumática se puede dar por pisotones de los otros animales, debido a que las vacas especialmente al recostarse sobre su costado derecho, descansa el peso de su hígado en el suelo, esto expone el costado izquierdo a ser lesionado (Fig. 5.3), en este caso podemos

hablar de **miositis por contusión** que no siempre acompañan los fenómenos de la inflamación en forma intensa, pero se puede producir miasis como efecto secundario.

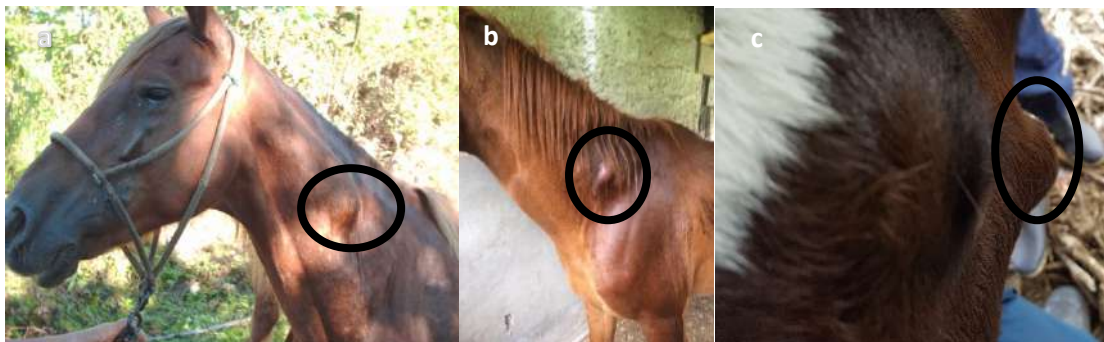
**Fig. 5.3.** Miositis traumática por contusión en flanco izquierdo de una vaca.



**5.1.3.2.- Miositis infecciosas:** están involucradas bacterias piógenas que pueden infectar los músculos por acción traumática al aplicar fármacos por inyecciones intramusculares sin la debida asepsia o a través de soluciones de continuidad desde la piel, estas se caracterizan por exudados purulentos que da lugar a la formación de abscesos o flemones (Fig. 5.4a-b-c). Los agentes causales que con mayor frecuencia se encuentran en estas miositis, son bacterias Gram positivas como *Streptococcus equi* y *Staphylococcus aureus* en equinos y cerdos, *Corynebacterium pyogenes* en bovinos, *Corynebacterium pseudotuberculosis* en ovinos y caprinos, desarrollando lesiones piogranulomatosas; *S. aureus* en cerdos y equinos puede producir botriomicosis (Fig. 5.4d), que son lesiones similares a las producidas por *Actinomyces bovis* en bovinos. Los abscesos típicos, constan de un centro licuefacto, una membrana piógena y una vaina fibrosa externa; en los caballos se asientan habitualmente en el cuello y la región pectoral (Jubb et al., 1991; Trigo, 2011). La lesión se inicia en forma de microabsceso en torno a una colonia de microorganismos y progresan rápidamente.

**Fig. 5.4a-b.** Miositis traumática/infecciosa en músculos mastoideo humeral y serrato en la tabla de cuello en caballos, con formación de abscesos.

**Fig. 5.4c.** Miositis traumática/infecciosa en músculos cleidomastoideo, braqueocefálico y omotransverso en la tabla de cuello en bovino (ternero), con formación de absceso.



**Macroscópicamente**, el granuloma completamente formado es una masa circunscrita que progresivamente va a presentarse blanda, de color gris amarillento, hasta llegar a una forma dura, nodular blanco-grisácea de tejido fibroso denso, cuya cavidad contiene pequeños abscesos irregulares los cuales pueden estar unidos por trayectos o pueden fistular hacia la piel (Fig. 5.4d). En el examen **microscópico** se observa depósitos de material amorfo eosinofílico característico, mezclado con colonias bacterianas que se disponen en forma radiada, en la tinción H-E también se pudo observar una cantidad variable de neutrófilos, linfocitos y plasmocitos (Jubb et al., 1991; Trigo, 2011).

**Fig. 5.4d.** Lesión piogranulomatosa en músculo masetero derecho en cerdo.



**5.1.3.3.- Miositis eosinofílica en el perro:** es una enfermedad inflamatoria idiopática que afecta a perros especialmente de raza Pastor Alemán (Bolz et al., 1975) y que cursa principalmente con inflamación o atrofia de los músculos masticadores, trismus y eosinofilia. Su etiología aparentemente es inmunológica, ya que mediante inmunofluorescencia indirecta en el infiltrado inflamatorio aparece la presencia de anticuerpos antimúsculo circulantes. Aunque no se conoce el mecanismo exacto, se cree que existe una respuesta alterada de la inmunidad celular que conduce a una infiltración de eosinófilos entre las miofibrillas y a una lesión muscular. Por este motivo, ante esta miositis eosinofílica, se tiene que hacer un diagnóstico diferencial con patologías de la articulación temporomandibular, patología del paladar y cavidad bucal, parálisis nerviosas, miastenia gravis, síndrome de malabsorción, leishmaniosis, parasitosis internas importantes, leptospirosis, toxoplasmosis, lupus eritematoso sistémico (San Román et al., 1991).

La miositis de los músculos masticatorios (MMM) que es una enfermedad inflamatoria de los músculos maseteros, temporales y pterigoideos, no tiene una patogénesis clara, se sospecha que los músculos masticatorios tienen un origen embriológico diferente a otros músculos estriados y producen una miosina específica denominada 2M, causante de la reacción inmunomediada localizada en los músculos de la cabeza, que manifiesta una respuesta favorable a la administración de corticoides e inmunosupresores. Los autoanticuerpos antifibras 2M se pueden detectar en suero y en los músculos afectados (Mundo et al., 2019).

Los términos miositis eosinofílica y miositis atrófica, se aplican a dos síndromes caracterizados por la destrucción progresiva de los músculos de la masticación en perros, lo que produce inmovilización de la mandíbula (Jubb et al., 1991).

**5.1.3.4.- Miositis necrótica:** cuando los músculos pierden su vitalidad son muy susceptibles a las bacterias del género *Clostridium* (*C. septicum*, *C. perfringes*, *C. novy*, *C. chauvoei*), bacterias anaerobias Gram positivas presentes en el suelo, estiércol y ambiente, bajo la forma de esporas resistentes y también se encuentran en el intestino de los mamíferos. Estos microorganismos son altamente toxicogénicos cuando proliferan, causan **necrosis** del músculo, edema y formación de gases una vez que penetran a los tejidos al realizar las prácticas de castraciones, descoles u otras actividades pecuarias que necesitan intervenciones quirúrgicas y no se toman las debidas normas de higiene y asepsia; estas bacterias, al encontrarse en estado de anaerobiosis, esporulan y liberan sus toxinas que son las que causan daño. Aunque su presencia en las heridas siempre significa una amenaza de gangrena gaseosa, una gran mayoría de los patógenos curan sin mayores consecuencias, cuando las condiciones no son las adecuadas para la germinación, el crecimiento vegetativo y la producción de toxinas; por esta razón el encontrar bacilos en los tejidos no significa que haya infección y posterior necrosis (Jubb et al., 1991; Trigo, 2011).

En bovinos, el *C. chauvoei* es el productor de la miositis que se conoce como carbunco, carbón sintomático, pierna negra o gangrena enfisematosa, en donde el microorganismo llega al músculo estriado y produce una extensa necrosis hemorrágica y gas, los animales mueren y se descomponen con rapidez; a la palpación se siente crepitación característica por la presencia de burbujas de gas entre las fibras musculares de los grandes músculos del cinturón pelviano y torácico, por los **orificos nasales** fluye

espuma sanguinolenta (Fig. 5.5a) que no se encuentra en los otros orificios naturales y una rigidez prominente (Fig. 5.5b).

Fig. 5.5a-b. Orificos nasales con espuma sanguinolenta por descomposición rápida acompañada de presencia de gas en región ventro caudal y rigidez prominente en bovino por efecto de miositis necrótica.



En la **necropsia** (desde luego tomando todas las medidas de bioseguridad) al incidir **piel** sale abundante gas, líquido sanguinolento espumoso con un olor a rancio y los músculos afectados muestran un color rojo negruzco; se observa pleuritis fibrinohemorrágica, pero hay que considerar esta lesión como signo de carbunco si es que **no** existe neumonía; **pulmones** congestionados y edematosos, pero no neumónicos; **miocardio** pálido y friable o de color rojo oscuro, algunas de estas zonas contienen focos de miocarditis enfisematosa y necrosis las cuales originan la pericarditis fibrinohemorrágica que pueden ser lesiones primarias o metastásicas; la pleura parietal se encuentra hemorrágica, **hígado, riñón y glándulas endocrinas** presentan una degeneración paraenquimatosa muy rápida y grave por presencia de toxinas de la bacteria; **bazo** aparentemente normal o agrandado con una pulpa congestiva (Jubb et al., 1991). El examen histológico revela necrosis coagulativa de las fibras musculares, edema intersticial y escasa presencia de leucocitos (Trigo, 2011).

El *C. septicum* que produce el edema maligno penetra al organismo a través de heridas, por el ombligo y por maniobras obstétricas mal realizadas, teniendo como característica principal y diferencial del *C. chauvoei* la presencia de exudado serosanguinolento (Trigo, 2011). Las enterotoxemias clostridiales cuyo agente causal es *C. perfringens*, es un patógeno habitual del sistema digestivo y en ovinos especialmente es de gran acción cuando existe complicación con *Escherichia coli*.

**5.1.3.5.- Clostridiosis neurotóxica:** los agentes implicados en las clostridiosis neurotóxicas son *Clostridium tetani* y *Clostridium botulinum*. Las dos especies dan lugar

a signos nerviosos debido a la acción de las toxinas que producen estas bacterias. *C. tetani* libera una neurotoxina denominada TeNT, que se sintetiza en las heridas y *C. botulinum* sintetiza otra conocida como BoNT, que se produce en los restos animales. Ambas toxinas son las más potentes conocidas, conteniendo un solo miligramo de neurotoxina botulínica más de 120 millones de dosis letales para ratón. La estructura y entrada a la célula diana de ambas toxinas son similares, ambas se sintetizan como cadena única y por acción de proteasas de origen bacteriano o del hospedador se forma una cadena pesada que se une al receptor situado en la membrana de la neurona y una cadena ligera que una vez dentro de la célula modifica enzimáticamente la neurona. Pese a estas semejanzas entre ambas toxinas neurotóxicas, existen importantes diferencias que repercuten en el mecanismo y sitio de acción de cada una de ellas (Partida et al., 2004).

**5.1.3.5.1.- *Clostridium tetani*:** es una bacteria Gram positiva, que produce el tétanos, se puede encontrar en forma vegetativa o esporulada debido a las condiciones de estrés de oxígeno en el medio ambiente, puede aislarse del contenido gastrointestinal de los herbívoros y la contaminación fecal es responsable de la propagación de bacterias en el suelo. Las formas esporuladas de *C. tetani* se encuentran con mayor frecuencia en regiones tropicales o subtropicales, donde se realizan actividades agrícolas y pueden seguir siendo viables durante años; sin embargo, se puede considerar un contaminante primario del suelo ya que se encuentran donde no hay presencia de animales, es decir suelos abandonados (Leira et al., 2017).

El tétanos es una enfermedad de gran importancia en la clínica veterinaria, se caracteriza por espasmos, parálisis espástica de todos o algunos grupos musculares e hiperestesia por efecto de la neurotoxina (TeNT) de *C. tetani*, además de la alta tasa de mortalidad y largo período de convalecencia. Heridas, infecciones del ombligo, abscesos causados por inyección, infecciones uterinas, heridas puntiformes en las pezuñas o tejidos blandos, son sitios propicios para la proliferación de *C. tetani*, debido a la formación de anaerobiosis.

**Patogenia:** cuando hay condiciones ideales de baja tensión de oxígeno en las heridas, se produce la multiplicación de *C. tetani* y la producción de tres toxinas: tetanolisina, tetanospasmina y una toxina no espasmógena. La tetanolisina es una hemolisina que promueve la necrosis tisular local, favoreciendo la multiplicación y diseminación de *C. tetani* (Leira et al., 2017). La tetanospasmina es la toxina neurogénica, que después de ser producida y liberada en la herida, se difunde a través del torrente

sanguíneo a los nervios periféricos de las placas motoras terminales, en donde penetra en el axón y a través de la neurona. Llega por vía retrógrada a las asas ventrales de la médula espinal y cruza la sinapsis hacia las interneuronas inhibitorias presinápticas, y parece actuar inhibiendo la liberación de glicina (neurotransmisor que promueve la relajación muscular), por lo que la musculatura permanece contraída (Trigo, 2011; Hernández, Arango y Marín, 2014; Leira et al., 2017). También está la producción de una toxina no espasmógena que causa algunos fenómenos autónomos que son el resultado de la hiperestimulación del sistema nervioso simpático (Leira et al., 2017), y la pérdida de la inhibición puede afectar a las neuronas preganglionares simpáticas produciendo hiperactividad simpática con aumento de catecolaminas (Trigo, 2011).

Por el aumento de catecolaminas puede producirse taquicardia, hipertensión arterial y diaforesis; la muerte sobreviene por agotamiento, inanición, acidosis, asfixia (Trigo, 2011; Hernández et al., 2014).

La severidad y velocidad de la progresión de los signos clínicos depende de la dosis de la toxina, tamaño, edad y estado inmune del animal afectado. En muchos casos, una ligera marcha rígida es el signo inicial; otros signos son los espasmos o aumento del tono muscular de los músculos de la masticación, lo que se conoce como trismo mandibular, orejas erectas, prolapso de la membrana nictitante, rigidez de los músculos del cuello, hombros y espalda, lo que ocasiona opistótono o hiperextensión del cuello y extensión total de los miembros o extremidades torácicas y pélvicas (Fig. 5.6).

Fig. 5.6. Hiperextensión de cuello y extremidades en un caballo con clostridiosis neurotóxica, nótese las heridas ventrales y en articulación tarsiana producidas por alambre de púas, como posibles causas para el ingreso del patógeno (*C. tetani*).



**5.1.3.5.2.- *Clostridium botulinum*:** es el agente causal del botulismo, se trata de una biotoxina producida por el *C. botulinum*, bacteria anaerobia estricta que persiste bajo la forma de esporas durmientes cuando las condiciones ambientales son adversas; las esporas son resistentes al calor y a la sequía, pudiendo mantenerse viables durante años, y se encuentra ampliamente distribuido en sedimentos de áreas húmedas. Estas esporas pueden ser encontradas en tejidos de la mayoría de las especies que viven en este tipo de hábitat, como son insectos acuáticos, moluscos, crustáceos, vertebrados incluyendo aves y peces. La toxina del botulismo es producida luego de la germinación de las esporas, cuando el organismo está creciendo y multiplicándose activamente.

A pesar de que la bacteria induzca un mecanismo para la producción de la toxina, el gen que codifica la proteína de la toxina es en realidad transportado por un virus o fago que va a infectar la bacteria *C. botulinum* (Lopes, 2018). La intoxicación con alimentos que contiene la toxina es la forma más común de adquirir la enfermedad, los hervívoros la adquieren por pastura y forrajes contaminados y los carnívoros por ingesta de cadáveres o de restos de animales infectados.

La **patogenia** empieza con la ingesta de las toxinas o penetración de las esporas por heridas infectadas, estas se absorben en el tracto gastrointestinal y viajan por vía linfática o sanguínea hasta las terminaciones nerviosas colinérgicas; actúan sobre el sistema nervioso periférico a nivel de la placa neuromuscular, en donde la toxina botulínica bloquea la liberación de acetilcolina, causando parálisis de los músculos esqueléticos y se da en tres etapas:

- 1) La cadena H de la toxina se une a receptores de la membrana presináptica;
- 2) La toxina penetra a la célula por un mecanismo activo semejante a la endocitosis;
- 3) Dentro de la célula nerviosa, la toxina interfiere con la liberación de la acetilcolina, bloqueando el impulso nervioso.

La caracterización de la enfermedad es por hipotonía o parálisis flácida descendente y simétrica (Fig. 5.7a), pupilas fijas y ojos secos (Fig. 5.7b), disfagia, estreñimiento y retención urinaria; la muerte ocurre por insuficiencia respiratoria, debido a la acción de los músculos respiratorios (Fig. 5.7c). Es importante en esta patología para llegar a un diagnóstico correcto y poder realizar el tratamiento adecuado, tomar muestras del



alimento y enviar al laboratorio de bromatología y microbiología, así como de sangre y/o vómito para buscar la toxina por las técnicas inmunoenzimáticas (Trigo, 2011).

Fig. 5.7a. Parálisis flácida de los músculos esqueléticos del cuello en oveja.

Fig. 5.7b. Pupilas fijas y ojos secos, sin perder la parálisis.

Fig. 5.7c. Muerte de ovino por insuficiencia respiratoria a causa de la rigidez y el timpanismo.



**5.1.3.6.- Miositis parasitaria:** son procesos localizados con reacciones inflamatorias alrededor del agente causal, pueden estar ubicados intracelular o extracelular en el tejido conjuntivo interfascicular. Los parásitos que se encuentran dentro de la fibra muscular son: *Taenia solium*, *Trichinella spiralis*, *Sarcocystis* spp. y *Toxoplasma gondii*.

**5.1.3.6.1.- *Taenia solium*:** es un céstodo que actúa como agente causal de la enfermedad llamada **cisticercosis**, siendo también una zoonosis, los huevos son muy resistentes a la destrucción y sobreviven por periodos prolongados en el suelo, superficies húmedas y en el sedimento de aguas servidas. Tras la ingestión de los huevos por parte del hospedador, la capa externa es digerida en el estómago, liberando y activando la pequeña oncosfera que penetra por los vasos sanguíneos intestinales, llegando a la circulación general; la mayoría de las larvas en el **cerdo** llegan al miocardio, músculo masetero, lengua o músculos de la espalda. Las larvas que son fácilmente visibles a la inspección macroscópica de los músculos, se observan como vesículas blandas que contienen un líquido transparente y una estructura blanca que corresponde al escólex (Fig. 5.8), y se transforman en cisticercos (*Cisticercus cellulosae*) que es la fase compleja (Jubb et al.,1991; Trigo, 2011). Los cisticercos son rápidamente encapsulados por una capa de tejido conectivo primario laxo y luego más denso derivada del endomisio; por fuera de la cápsula se encuentran linfocitos y eosinófilos; en animales tratados e inmunizados esta larva muere y se mineraliza en el tejido. El ciclo se completa cuando el hombre adquiere la infestación por el consumo de carne de cerdo cruda o mal cocida (Jubb et al.,1991).

El **diagnóstico** se realiza por el hallazgo de los quistes en tejido muscular por medio de las biopsias, radiografía, resonancia magnética o tomografía en neurocisticercosis

humana; en pruebas de especificidad tenemos ELISA y PCR. En los cerdos vivos se realiza mediante un examen en la lengua cuando existe infección masiva, y lo más meritorio en el examen *post mortem* en los músculos que tiene predilección el cisticercos (Acha y Szyfres, 2003). El diagnóstico de cisticercosis se puede también realizar mediante serología, que es la prueba de Electro Inmuno Transferencia Blot (EITB) o Western Blot, que permite detectar la presencia de anticuerpos contra la forma larvaria de la *T. solium* (Mena et al., 2004).

Fig. 5.8. Vescícula o quiste que contiene el escolex de *C. cellulosae*



Las lesiones **histológicas** varían según el grado de destrucción en los que se encuentre la larva; cuando existen vesículas, por lo general no existe reacción inflamatoria y de acuerdo a como avance, el parásito sufre degeneración, mostrando exudado inflamatorio con eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos (Trigo 2011).

**5.1.3.6.2.- *Trichinella spiralis*:** es un nematodo que en su forma adulta parasita a muchos carnívoros y omnívoros, las hembras producen larvas que atraviesan la pared intestinal y se enquistan en el tejido muscular estriado de diafragma, intercostales, masetero, laríngeos, lengua, oculares y miocardio (Trigo, 2011), sus larvas pueden vivir enquistadas por muchos años en las fibras musculares (Jubb et al.,1991). Este nematodo produce la **triquinosis**, triquiniasis o triquineliasis, que se trata de una **zoonosis**; entre los animales domésticos el **cerdo** es el que resulta de especial interés, debido a que la carne y subproductos son la fuente principal de infección para el hombre. La tasa de infección de los cerdos depende del manejo de estos animales y en particular de la alimentación, debido a que en los llamados criaderos de traspatio, los alimentan de residuos de mataderos o de residuos crudos domiciliarios (Acha y Szyfres, 2003).

**Patogenia:** una vez que la larva se ubica en tejido muscular, esta crece y se enrolla en forma de espiral dentro de un espacio quístico y envuelto en una membrana hialina y produce el aumento de tamaño de un segmento de la fibra muscular del huésped que sufre algunas alteraciones al transformarse en célula nodriza (que contiene la larva de primer estadio o la forma infectante) (Cardillo et al., 2020). Se produce una reacción inflamatoria por neutrófilos, linfocitos y eosinófilos que rodean al parásito (Jubb et al., 1991; Trigo, 2011).

Al **microscopio**, los núcleos aumentan de tamaño, se reducen las miofibrillas, aumenta considerablemente la lámina basal y se forman numerosos pliegues en torno al segmento afectado de fibra muscular y al retículo endoplásmico que están en contacto directo con el parásito. Por lo general las larvas no se observan a simple vista, a menos que sean viejas y se encuentren mineralizadas; si ocurre la degeneración del segmento muscular parasitado, la larva queda expuesta y muere rápidamente transformándose en el centro de una reacción inflamatoria más aguda, aunque más eosinofílica (Jubb et al., 1991).

El **diagnóstico** de la triquinosis es difícil debido a su signología inespecífica y su similitud con otras enfermedades infecciosas; por eso es importante apoyarse en las circunstancias epidemiológicas y comprobación de eosinofilia periférica, enzimas que indican el daño muscular y aumento de la eritrosedimentación. El diagnóstico específico se puede establecer por biopsia muscular y observación de larvas, siendo las pruebas inmunológicas (ELISA) y de biología molecular (PCR y LAMP) las de gran precisión, aunque existen reacciones cruzadas en pruebas para *Fasciola hepática*, larvas de *Taenia solium* y *Trichinella spiralis* (Acha y Szyfres, 2003).

**5.1.3.6.3.- Sarcocystis spp.:** los sarcosistos son parásitos protozoarios de los músculos de los animales y producen la sarcocistosis y sarcosporidiosis. La prevalencia de infección muscular por *Sarcocystis* spp. en bovinos y cerdos es muy alta, puede alcanzar una tasa de 90%; los bovinos albergan también a las especies *S. cruzi*, llamada también *S. bovicanis*, ya que tiene como huésped definitivo al perro y *S. hirsuta*, denominada también *S. bovifelis*, que tiene como huésped definitivo al gato; los porcinos albergan las especies *S. miescheriana*, denominada también *S. suicanis* y *S. porcifelis*, que tienen como huéspedes definitivos al perro y gato respectivamente (Acha y Szyfres, 2003).

**Patogenia:** los esporocistos son ingeridos cuando los animales consumen forrajes contaminados por materia fecal humana o de los carnívoros (perros, gatos o animales salvajes) quedando en libertad los esporozoítos que invaden muchos tejidos. En el interior de las células endoteliales de los vasos sanguíneos se desarrollan una o dos generaciones de esquizogonias y la segunda o tercera generación de esquizontes se desarrolla en las fibras musculares estriadas, bajo la forma de **quistes** (Jubb et al., 1991). Los quistes musculares en bovinos y cerdos que se encuentran de preferencia en el músculo cardíaco, esófago y diafragma, son blancuzcos y microscópicos, tienen forma de cilindro alargado y se ubican en sentido de las fibras musculares; la pared de los quistes emite septas internas que separan a los bradizoítos en compartimentos y tienen forma de banana (Acha y Szyfres, 2003). El quiste maduro de mayor tamaño persiste en el músculo durante 100 días aproximadamente, y el ciclo se completa cuando un huésped predador consume el músculo y se desarrolla el ciclo sexuado del parásito en las células epiteliales del intestino (Jubb et al., 1991).

Las **manifestaciones clínicas** en bovinos son miositis eosinofílica, anorexia, disminución de peso, anemia, fiebre, ataxia, aumento de volumen de los linfonódulos palpables y aborto, llevando a largo plazo a una evidente disminución de la producción. Entre los hallazgos más importantes en los fetos abortados está la encefalitis no supurativa, miocarditis y hepatitis (Salas et al., 2010). En el huésped intermediario, las manifestaciones pueden darse en cualquiera de las dos fases del ciclo, pudiendo presentarse fiebre, formación de petequias en las mucosas, edema, ictericia y anemia macrocítica hipocrómica (Jubb et al., 1991). Para el **diagnóstico**, se recomiendan pruebas serológicas de ELISA (Acha y Szyfres, 2003).

**5.1.3.6.4.- *Toxoplasma gondii*:** es una coccidia del filo Apicomplexa relacionada con *Sarcocystis*, es un parásito protozoario de ciclo indirecto, que tiene como huésped definitivo a la familia Felidae, que se infectan al alimentarse con carne contaminada con ooquistes y produce la **toxoplasmosis** que es de carácter zoonótico (Trigo, 2011); es una de las infecciones parasitarias más prevalentes en humanos y animales, estimándose en un tercio de la población humana mundial y en un 30-40% de la población felina. Además se estima que es la segunda causa más importante de muerte y la cuarta de hospitalización asociada a enfermedades transmitidas por alimentos en Estados Unidos, posicionándose en el mismo nivel que la salmonelosis y la campylobacteriosis (Cardillo et al., 2020).

Esta enfermedad es de especial importancia para la salud pública, por tratarse de una zoonosis; se debe comprobar la presencia del parásito en la carne de animales de abasto, porque la carne insuficientemente cocida, es una de las principales fuentes de infección para el hombre (Acha y Szyfres, 2003).

**Ciclo y transmisión:** *T. gondii* tiene un ciclo de vida complejo, desarrollando una fase intestinal de reproducción sexual que ocurre solamente en felinos domésticos y silvestres, y un ciclo extraintestinal con reproducción asexual en ovinos, caprinos, porcinos, bovinos, aves, perros, felinos y en el hombre. La vía de ingreso es oral a través de los **ooquistes** esporulados eliminados en las heces del gato, los **taquizoitos** y los **quistes tisulares** presentes en **tejidos** de hospedadores intermediarios. Los ooquistes pueden estar presentes en el suelo, agua, frutas y vegetales contaminados, los quistes tisulares en la carne y las vísceras de animales de consumo y los taquizoitos por transmisión de la madre al feto, vía transplacentaria y galactógena. Los herbívoros y omnívoros suelen adquirir la infección en las granjas en convivencia con gatos, por consumo de ooquistes presentes en las pasturas, en el fardo y en el agua de bebida; en perros y gatos la vía más común es la ingestión de carnes o vísceras con quistes tisulares de animales de consumo, en presas vivas como roedores, pájaros y artrópodos (Cardillo et al., 2020).

**Manifestaciones clínicas:** la mayoría de los mamíferos, incluido el hombre, así como las aves pueden ser huéspedes intermediarios, puede causar encefalitis, coreorretinitis, miositis, aborto o mal formaciones congénitas en los fetos de hembras gestantes infectadas. Debido a que *T. gondii* se encuentra en forma de quistes o taquizoitos en gran variedad de tejidos, es muy variable la reacción inflamatoria, muchos quistes no muestran infiltrado celular alrededor, en tanto que en otros se observa abundante exudado linfocítico e histiocítico, incluso granulomatoso (Trigo, 2011). En perros, cuando la infección es alta, puede dar signologías similares al moquillo; en gatos la infección es asintomática, pero en animales jóvenes pueden presentarse signos digestivos, encefálicos y oculares (Acha y Szyfres, 2003).

Para estudios **histológicos**, la detección de taquizoitos en secciones histológicas de biopsias sospechosas indica una infección aguda; por el contrario, la detección de quistes de tejido que contienen bradizoitos en muestras histológicas solo confirma una infección crónica por toxoplasmosis. La presencia de quistes en la placenta, el feto o el recién nacido indica una infección congénita. De acuerdo con el número de quistes en secciones

histológicas, puede sugerirse como una infección activa y necesita tratamiento inmediato. En el material de **biopsia**, los taquizoitos y bradizoitos enquistados son usualmente demostrables con tinciones de Wright, H-E, donde los bradizoitos contienen vacuolas de glucógeno. Existen otras técnicas de tinción como el ácido periódico de Schiff, e inmunohistoquímica específica teñida con inmunoperoxidasa que son igualmente eficientes. Estos procedimientos tienen un gran valor de diagnóstico, pero son limitados debido a la dificultad de cultivar parásitos in vivo, así como a la identificación de taquizoitos por métodos histoquímicos (Galván, Sánchez y Temores, 2017).

El **diagnóstico** se hace por PCR e inmunohistoquímica en cortes histológicos de las muestras sospechosas. El diagnóstico diferencial se hace con *Neospora caninum*, cuyos ooquistes inmaduros o esporulados pueden estar en el suelo o contaminando el agua de bebida y cuando son ingeridos por los hospedadores intermediarios (rumiantes y perros), forman quistes con bradizoitos en encéfalo, nervios periféricos, músculo esquelético y cardíaco. Los animales infectados pueden presentar paresia espástica en músculos de las piernas, maseteros y temporales, también miocarditis y en vacas gestantes aborto, ya que los taquizoitos atraviesan la placenta e infectan al feto (Trigo, 2011). En el caso de requerirse demostrar la infección, es necesario evidenciar la presencia del parásito mediante su aislamiento, lo que incluye la inoculación de animales o la demostración de componentes antigénicos con pruebas inmunohistoquímicas o inmunocitoquímicas. Adicionalmente se puede asumir la infección al demostrar la presencia de material genético del parásito en muestras biológicas, con el uso ensayos de biología molecular, como PCR, PCR en tiempo real y amplificación isotérmica mediada por lazo (LAMP), siendo este último ensayo altamente específico y más sensible que el PCR convencional, pero similar o ligeramente menor al PCR en tiempo real, sin embargo tiene la ventaja de requerir menor inversión económica para su implementación (Galván et al., 2017).

## 5.2.- Tendones

Los **tendones** derivan del mismo grupo de células mesenquimales embrionarias que las fibras musculares; hay que mencionar que los ligamentos suspensores de las extremidades en los potrillos para transformarse en tendones primeramente ocurre una onda de diferenciación hacia tejido muscular y posteriormente por medio de una desdiferenciación o diferenciación posterior se forma el tendón. Las unidades estructurales básicas del tendón son haces de colágeno y capilares, siendo el aporte sanguíneo muy complejo pero escaso, debido a sus bajos requerimientos nutricionales del

tendón desarrollado; en los tendones largos se puede apreciar temporalmente segmentos avasculares, si se toma en cuenta el volumen del flujo como un indicador del aporte sanguíneo.

Los procesos de envejecimiento y lesiones de los tendones están relacionados a causas predisponentes; cuando un tendón se estira más allá de su capacidad de resistencia, es probable que las fibrillas pierdan su disposición ensortijada y aunque no haya rotura de las mismas, el tendón se hará más débil en esta zona. Este tipo de lesión por lo general se acompaña de la rotura del colágeno que solo es detectable microscópicamente; luego viene rotura de capilares, liberación de fibrina, estimulación de los tenocitos y/o de las células del peritendón para formar miofibroblastos y originar una cicatriz del colágeno muy semejante al tendón primitivo; el tejido cicatrizal de tipo miofibroblástico adquiere la capacidad de contraerse a medida que madura, de manera que la reparación no necesariamente resulta en un tendón más largo, pero sí más débil (Jubb et al., 1991).

Los tendones son bandas de tejido conectivo fibroso que une los músculos al hueso, transmitiendo la fuerza de contracción muscular para generar el movimiento. En mamíferos consiste en unidades dispuestas longitudinalmente llamadas fascículos, estos a su vez están compuestos por fibras de colágeno con una matriz de proteoglicanos, glicoproteínas, fibras elásticas, electrolitos, agua y fibroblastos ubicados en forma paralela a las fibras de colágeno, siendo estas las responsables de la elasticidad del tendón en las fases iniciales de la extensión (Cruz, 2016). En caballos, los tendones y ligamentos son las estructuras que soportan altas cargas y tensiones durante la estación y el movimiento, encargándose principalmente de dar soporte al menudillo, prevenir la hiperextensión del carpo, amortiguar la energía del impacto y sostener completamente el peso corporal durante la propulsión; en la locomoción, los tendones flexores y el sistema locomotor actúan como un mecanismo elástico que disipa energía e incrementa el rendimiento durante la marcha y actúan como resortes para proteger las fibras musculares durante movimientos fuertes o inesperados (Carmona y López, 2011).

## **5.2.1.- Lesiones de tendones y ligamentos**

**5.2.1.1.- Tendinopatías:** las lesiones pueden afectar al propio tendón y se llaman tendinopatía, tendinosis, tendinitis o tenositis y cuando afectan a la periferia, se denomina peritendinitis; la inflamación de la vaina sinovial se llama tenosinovitis; cuando existe la

rotura por distención de varios haces fibrosos, de denomina distención tendinosa (García y Pérez, 1982).

Las tendinopatías de causa mecánica o tendinopatías por sobrecarga mecánica pueden deberse a tres procesos fisiopatológicos:

- 1) Compresión de forma reiterada (lesión por barrido, fricción o atrapamiento).
- 2) Tracción excesiva por uso excesivo.
- 3) Contusión por traumatismo directo.

Las tendinopatías de causa traumática o microtraumática, cualquiera que sea el mecanismo inicial, pueden producirse en un tendón sano o en uno fragilizado; así, el tendón puede hacerse más vulnerable por lesiones degenerativas (tendinosis) vinculadas a la edad o a microtraumatismos previos, por una fragilidad constitucional (anomalía del colágeno de tipo I); o adquirida con participación de trastornos hormonales, metabólicos o iatrogénicos (Bard, 2012).

Las tendinopatías **agudas** se les denomina **tendinitis** o **tenositis** y se da en lugares que está rodeado solo por el peritendón, que se encuentran dañadas las fibras de colágeno y un incremento en el área transversal del tendón, resultado de la hemorragia intratendinosa y el edema; las **crónicas** son las **tendinosis** que tienen como distintivo la fibrosis, resultando en un tendón engrosado y firme a la palpación; por lo tanto, estos tendones son menos elásticos y tienden a lesionarse en los sitios donde el tendón sano se une con el previamente lesionado (Cruz, 2016). Las lesiones pueden comprender desde una degeneración subclínica de la región central del tendón, hasta rotura completa del mismo; de igual manera puede nacer a partir de una carga mecánica sobreaguda, como causa de un movimiento no coordinado (factores extrínsecos) o por estrés acumulado a partir de una lesión subclínica repetida (factores intrínsecos). Los tendones y ligamentos, después de lesionados cicatrizan lentamente y nunca vuelven a recuperar sus características biomecánicas originales (Carmona y López, 2011).

En equinos existen causas que facilitan las distenciones tendinosas y están relacionadas con la corta edad de los animales para el trabajo, defectos de aplomo, los largos o cortos de cuartilla, debilidad y delgadez de los tendones, fatiga muscular, sinovitis crónica, herrado irracional o incorrecto, enfermedad navicular, exostosis falangianas, naturaleza del suelo donde trabajan los animales, etc. Las tenositis infecciosas son secundarias a otros procesos patológicos, pero las tenositis parasitarias son debidas a una filaria del género *Onchocerca* (García y Pérez, 1982). En bovinos las especies son *O. gibsoni*, *gutturosa* y *lienalis* forman nódulos o nidos parasitarios;



mientras que en caballos las especies que afectan son *reticulata* y *cervicalis* que se encuentran ubicadas en el ligamento suspensor del menudillo y ligamento cervical respectivamente; las microfilarias son transmitidas a otros animales por medio de insectos hematófagos (mosquitos culicoides y los del género *Anopheles*), en los cuales ocurre obligatoriamente una etapa del desarrollo de estos parásitos (Jubb et al., 1991).

Las tendinopatías en equinos se producen en diferentes partes del cuerpo, asociado con altas cargas recibidas por el tendón; otras regiones comunes donde se producen las tendinopatías son: pubis (aductores), hombros (manguito rotador), codo (complejo extensor) y cadera (glúteos). En bovinos y equinos existe predisposición en extremidades torácicas por su función como aparato de sostén (Fig. 5.9a-b-c) y se caracterizan por presentar un dolor muy localizado (García y Pérez, 1982).

Por la actividad física y el fin zootécnico de los caballos, los tendones que sufren mayor problema de tendinopatías son: el tendón flexor digital superficial (Fig. 5.9c), que se encuentra justo por debajo de la piel, en la parte palmar o plantar de la caña, cuya función principal consiste en flexionar la articulación del menudillo; tendón flexor digital profundo, su origen es el epicóndilo medial del húmero, la cara medial del olécranon, el centro de la cara posterior del radio y una pequeña área adyacente de la ulna; tendón extensor digital común se encuentra en la porción dorsal del miembro, tiene su principal inserción en la apófisis extensora piramidal de la 3ra falange y es el encargado de estirar el miembro cuando el músculo del mismo nombre recibe la orden del cerebro de contraerse; los ligamentos suspensores del menudillo se encuentran bajo una gran cantidad de tensión, ya que ayudan a soportar el peso del caballo y a amortiguar las articulaciones durante la actividad intensa, situado entre el tendón flexor profundo y la caña, este es esencial para la solidez de un caballo y para su habilidad (Andrade, 2018).

Fig. 5.9a. Tendinopatía en hombro de bovino, nótese el signo de dolor localizado.

Fig. 5.9b. Tendinopatía en articulación carpiana del miembro derecho de un caballo de paso.

Fig. 5.9c. Tendinopatía en primera falange por rotura de tendón flexor digital superficial, miembro izquierdo de un caballo de salto.



En perros como tendinopatía predisponente se tiene la rotura de los ligamentos cruzados, problema relativamente frecuente y grave que puede afectar a perros de todas las edades, sobre todo si pasan de los 20 kg de peso; se produce **por rotura repentina (animales jóvenes) o por degeneración (animales adultos)**. En la rodilla de los perros encontramos dos ligamentos cruzados: el anterior y el posterior, sin embargo, el que suele romperse con más frecuencia debido a su posición es el **anterior**, que une la tibia con el fémur, produciendo inestabilidad en la rodilla (Fig. 5.10). A veces, la rotura del ligamento **daña también el menisco**, que es como una almohadilla de cartílago que amortigua las zonas donde deben articularse dos huesos, como es el caso de la rodilla.

Fig. 5.10. Rotura de ligamento cruzado anterior en un perro Bulldog en articulación femoro tibio patelar.



Por lo tanto, cuando el menisco se lesiona la articulación se va a ver afectada y puede inflamarse, produciendo a largo plazo una **artritis degenerativa** y cojera permanente si no se trata. Para **diagnosticar la rotura** se realiza un examen físico mediante palpación de la rodilla, denominada prueba del cajón; además, con un estudio radiográfico, se podrá valorar el estado de los huesos de la articulación de la rodilla (Besteiros, 2019).

En patología, la tendinopatía se consideraba como un proceso degenerativo con cambios estructurales irreversibles en el tendón, especialmente los que presentan desintegración del colágeno de la matriz y cambios degenerativos celulares. Otras propuestas han sugerido que la tendinopatía ocurre en una fase de regeneración del tendón, con la presencia de células activas y un aumento en la producción de proteínas.

A este fenómeno también se le ha asociado un fallo de la regeneración, con la presencia de desorganización de la matriz celular y una nueva vascularización; por lo expuesto, Cook et al. (2017), determinan tres procesos o fases de las tendinopatías, las cuales están relacionadas con sus etiopatogenias:

- 1) Tendinopatía reactiva: ocurren por sobrecargas agudas de fuerzas tensionales o de compresión y por definición no tienen respuesta inflamatoria de la célula.

**Clínicamente**, son el resultado del aumento repentino de actividades físicas a las que el tendón está poco acostumbrado, aunque también se podrían dar claramente después de una contusión directa, de igual manera las tendinopatías podrían ocurrir en tendones que han estado expuestos a cargas altas, después de un periodo en descarga, en un deportista desentrenado después de un periodo de lesión, o un individuo sedentario que incremente su actividad física. A nivel **microscópico**, la tendinopatía reactiva se describe como una respuesta hiperactiva celular a la carga; el número de células tendinosas aumenta dramáticamente, las células se redondean y el índice metabólico crece significativamente en los proteoglicanos grandes.

- 2) Tendón desestructurado: esta fase de tendón desestructurado se ha descrito como recuperación fallida, con la presencia de mayor desorganización de la matriz celular que en el tendón reactivo; siendo el paso intermedio entre tendón reactivo y tendón degenerado; en esta fase se produce un aumento generalizado del número de células, así como un aumento significativo en la producción de colágeno y proteoglicanos. Consecuentemente, se produce el inicio de la separación del colágeno y la desorganización de la matriz celular; este proceso es asintomático, no presenta dolor y solo sería reconocible usando diagnóstico por imagen, por lo que no suele verse en la práctica clínica.
- 3) Tendinopatía degenerativa: se describe como una progresión de la desorganización de la matriz de colágeno, cambios en las células y aparición de nuevos focos de vascularización, presenta áreas de muerte celular por apoptosis, trauma o fallo de los tenocitos. La capacidad de reversibilidad de los cambios patológicos es muy remota, ya que las zonas de desorganización tisular no muestran ninguna estructura fibrilar alineada, siendo incapaces de soportar cualquier tipo de estrés de tensión, por lo que se cree que son mecánicamente inservibles. De igual manera el paciente con tendinopatía puramente degenerativa no presenta signos clínicos hasta que es sometido a una sobrecarga, presentando un cuadro de reactividad en tendón degenerado. Si la degeneración del tendón es suficientemente extensa y se somete a cargas altas podría darse la rotura del tendón, confirmando que 97% de las roturas tendinosas experimentan cambios degenerativos y muchas roturas tendinosas son asintomáticas (Cook et al., 2017)

**Diagnóstico:** para tener un criterio claro además de las signologías que pueden presentar los animales, se recomienda el uso de la ecografía doppler, resonancia magnética (RM) y ultrasonido (ultrasound tissue characterization, en sus siglas UTC).

### 5.3.- Hueso

**5.3.1.- Consideraciones generales:** desde el punto de vista biológico, hay que considerar que el sistema óseo es el que está expuesto a mayores cambios, debido a sus funciones de soporte o sostén y por los depósitos de minerales como son calcio y fósforo principalmente; además de la función de amortiguamiento de presiones y el depósito de grasa. El hueso, a pesar de su aspecto sólido y de su gran fijeza anatómica, es de gran fragilidad fisiológica por estar sometido a un continuo recambio de sus componentes durante la vida; esto hace que se distingan tres procesos: **reabsorción**, debido a que los minerales pasan a la sangre para mantener constante los valores de calcemia; **aposisión**, de nuevas sales cálcicas para reponer las pérdidas del hueso por reabsorción; y la **reconstrucción**, en donde los aportes calcáreos se establecen mediante un sistema preconcebido de carácter mecánico que determina la invariabilidad de las estructuras óseas respecto a su forma (García y Pérez, 1982).

Los **huesos** son órganos dinámicos que crecen y se remodelan durante toda la vida y forman el sistema esquelético en donde también se encuentran las articulaciones; este sistema óseo está constituido por tres tejidos a saber: óseo, cartilaginoso y conjuntivo. Los huesos presentan formas y funciones diversas como son la de protección al sistema nervioso central y sistema cardiorrespiratorio, alojar la médula, es esencial para mantener la postura y llevar a cabo la locomoción, y almacena minerales, especialmente el calcio; gracias a la homeostasis, en la que interviene la hormona tiroidea liberando calcio del tejido óseo, se mantiene constante el nivel de calcio sanguíneo, sin inmiscuirse la cantidad en la ingesta (Trigo, 2011).

#### 5.3.2.- Tipos de hueso

**5.3.2.1.- Hueso embrionario o reticular:** está formado por una red de finas trabéculas sin orientación determinada, siendo la presentación más joven de tejido y la más frágil, ya que está expuesta a muchas influencias que proceden de la osificación del mesénquima

embrionario y es el hueso que se observa inicialmente en el callo de fractura o procesos neoplásicos (García y Pérez, 1982).

**5.3.2.2.- Hueso esponjoso o trabecular:** es de origen endocondreal y se forma a partir del hueso embrionario bajo influencias mecánicas. Es un tejido que se encuentra integrando las epífisis, metáfisis, huesos cortos, irregulares y planos, donde hay una gran vascularización y tiene una gran actividad desde el punto de vista hematopoyético (García y Pérez, 1982; Trigo, 2011).

**5.3.2.3.- Hueso compacto, haversiano o cortical:** es una formación tardía que tiene un aspecto funcional especialmente mecánico, que se encuentra en las diáfisis de los huesos largos; en donde el sistema de Havers integrado por laminillas, conductos, etc., sirve de estructura para dar alojamiento a la cavidad de los diferentes vasos y nervios dentro del hueso. La estructura del hueso haversiano posee cavidades como son los conductos de Havers, además es la estructura normal de los huesos largos dispuesta para soportar presiones. Así, por la parte externa está limitada por el sistema fundamental interno que son láminas que limitan el hueso con el conducto medular del mismo y el sistema fundamental externo que constituye la limitación periférica (García y Pérez, 1982; Trigo, 2011).

**5.3.2.4.- Hueso laminado o laminar:** es un hueso cortical formado por células osteoprogenitoras y láminas concéntricas que rodean los conductos de Havers y forman los osteones. Se caracteriza por la finura de sus fibras y la regularidad en su disposición, además sus capas están dispuestas en forma paralela; los vasos sanguíneos de los osteones están en comunicación con los vasos del periostio y del endostio por medio de los conductos de Volkmann, además existe una abundante red de vasos que comunican a los diferentes vasos haversianos, llamados ductos comunicantes. Cada espacio vascular está limitado por una capa de células osteógenas activas y con gran poder de multiplicación, que se transforman en osteoblastos para formar capas de matriz osteoide; y a medida que estas se van formando, los osteoblastos quedan atrapados entre la matriz, que durante el proceso de mineralización se transforman en osteocitos (Trigo, 2011).

**5.3.2.5.- Hueso fibrolaminar o plexiforme:** se encuentra en los grandes mamíferos, en los que el diámetro de los huesos crece con rapidez; el hueso entretejido no tiene la fuerza

suficiente para dar la estabilidad necesaria y el hueso laminar con los osteones se forma con demasiada lentitud. En bovinos los huesos largos conservan la estructura primaria fibrolaminar durante toda su vida y contienen pequeñas zonas que se transforman en hueso laminar; de modo que desde el punto de vista histológico, llama la atención que los conductos de Havers son de diferente tamaño.

Los fenómenos de resorción y remodelación ósea se continúan durante toda la vida, de manera que unos osteones se forman y otros se reabsorben; siendo probable que en la resorción intervengan los mecanismos de **ostólisis osteocítica**, controlada por la hormona paratiroidea y la calcitonina sobre las láminas periféricas del sistema de Havers, y la **ostólisis osteoclática** en la eliminación del tejido dañado o muerto (Trigo, 2011).

**5.3.3.- Trastornos del desarrollo del esqueleto:** los trastornos del desarrollo que se manifiestan en el esqueleto, pueden ser anomalías primarias de los tejidos óseo, cartilaginoso o mesenquimatoso; así, en los estudios radiográficos se puede ver si es afectada la epífisis, metáfisis, diáfisis o interviene el esqueleto en su totalidad. Es posible que el esbozo de un hueso individual o de un grupo de huesos no se desarrolle y la división anormal de los precursores cartilaginosos, la falla en la división normal de estos y el desarrollo de centros accesorios de osificación, proporcionan una variedad de anormalidades tanto en la forma como en tamaño.

Como ejemplos de las alteraciones en el crecimiento óseo, podemos citar el acortamiento de mandíbula, provocando **braquignatia** (Fig. 5.11a), que se considera una hipoplasia o el caso de **agnatia**, que se considera un proceso de agenesia; el **prognatismo**, en donde se aprecia un alargamiento de la mandíbula en relación con el maxilar, debido a una hipoplasia o falta de desarrollo de los huesos de la base del cráneo, etmoides y cornetes, y no es que haya un excesivo desarrollo de la mandíbula. Existen razas de perros en las que el prognatismo no es patológico sino es parte del estándar de su raza como los Bóxer, Bulldog Inglés, Pekinés (Fig. 5.11b), Pug, entre otros. En el caso de agenesia tenemos la **amelia** o falta de extremidades, la **sindactilia** o **sindáctila**, que es la fusión de los dedos especialmente en animales de casco partido; y cuando se llega a duplicar o triplicar algunos huesos de las falanges se llama **polidactilia** (Fig. 5.11c) (Trigo, 2011).

Fig. 5.11a. Braquignatía en bovinos, nótese el acortamiento de mandíbula.

Fig. 5.11b. Prognatismo en perro Pequinés.

Fig. 5.11c. Polidactilia en miembro torácico izquierdo de cerdo, observándose cuatro dedos.



**5.3.3.1.- Displasia:** la displasia esquelética está relacionada con un grupo de desórdenes congénitos de difícil diagnóstico prenatal, en su mayoría de carácter hereditario caracterizados por anomalías o alteraciones en forma y tamaño del esqueleto, en el número o en la textura ósea, aumentando o disminuyendo la actividad del proceso de remodelación y depósito mineral óseo y afectan tanto a hueso como a cartílago del crecimiento; motivo por el cual se le denomina osteocondrodisplasias, pudiendo ser compatibles con la vida del individuo en menor o mayor grado (Trigo, 2011; Mejías y Salem, 2018).

En los animales domésticos las anomalías se saben que tienen una base genética, pero hay que considerar factores ambientales, productos químicos-farmacológicos, causas biológicas (especialmente virus), carencias nutricionales, mismas que pueden causar anomalías similares o idénticas a las anomalías de origen hereditario. En este sentido, la **acndroplasia** o **acndrogénesis** (Fig. 5.12a-b-c) pertenece al grupo de displasias denominado **osteocondrodisplasias**, que se trata de un trastorno genético del crecimiento óseo y se presenta en todos los animales y humanos, siendo una patología muy rara caracterizada por enanismo con piernas extremadamente cortas, carencia del desarrollo de las costillas y otros huesos; que además de la causa genética puede ser por causas tóxicas, especialmente el uso de antiparasitarios a base de albendazoles durante el primer tercio de gestación. En este caso se hace referencia al efecto embriotóxico y teratogénico demostrado en estudios en ratas preñadas, por lo que está contraindicado el uso del antiparasitario durante la gestación (Yanes et al., 2010).

Fig. 5.12a-b-c. Acondroplasia o acondrogénesis en cerdo, vistas lateral, ventral y dorsal, se observa los miembros pélvicos y torácicos cortos y curvados, paladar hendido y sin formación de hueso en cráneo.



Las **osteodisplasias**, resultan de trastornos de la formación embrionaria del hueso en tanto que las **osteodistrofias** son resultados de trastornos nutricionales o metabólicos. En algunos síndromes caracterizados por deformaciones óseas es difícil determinar con exactitud si se trata de una **condrogénesis** u **osteogénesis** patológicas, además si son de origen genético en el caso de las displasias o nutricional en las distrofias; ya que existen osteodisplasias que no son identificables en el periodo perinatal y solo se manifiestan después del nacimiento, como es el caso de la displasia de cadera en perros (Trigo, 2011).

**5.3.3.1.1.- La displasia de cadera:** o displasia acetabular, es una patología en articulación coxofemoral y se trata de una enfermedad biomecánica en la que existe un desequilibrio entre la masa muscular y el crecimiento de la estructura ósea del perro, acompañada de presiones en las articulaciones con pérdida de congruencia entre el acetábulo y la cabeza del fémur, pudiendo afectar a una o ambas articulaciones (Thibaut et al., 2005).

Como factores predisponentes tenemos en primer lugar las razas grandes y de desarrollo muy rápido, además perros que tienen la cavidad acetabular poco profunda, cabeza de fémur aplanada (Trigo, 2011); y factores desencadenantes como la nutrición, peso, actividad física; razones que indican que esta patología no aparece al nacimiento, sino que se desarrolla durante el crecimiento (Thibaut et al., 2005; Chura, De la Cruz y Espezúa, 2017).

En cuanto a la **patogenia** se explican teorías sobre el desarrollo de la displasia de cadera, siendo así una extrínseca, en donde consideran que las anomalías de la cadera



son secundarias a otras anomalías físicas o a una deficiente masa muscular pélvica, ya que la articulación coxofemoral depende de la musculatura para mantener las superficies articulares durante el desarrollo (Thibaut et al., 2005); y otra teoría es afín a un defecto intrínseco de la articulación de la cadera, propuesta que se relaciona a la hipoplasia acetabular por alteraciones de los esbozos cartilagosos embrionarios o bien a una desproporción entre las masas musculares pélvicas y el tamaño de la pelvis (Trigo, 2011). Cualquiera sea la causa, el resultado final es una articulación inestable y predispuesta a la degeneración (Thibaut et al., 2005).

El perro displásico puede ser asintomático o mostrar claudicación con dificultad para correr, saltar y jugar, la marcha es tambaleante, presenta deficiente desarrollo muscular de caderas y extremidades posteriores, dolor al movimiento, pudiendo dar lugar a osteoartropatía degenerativa u osteoartrosis y agresividad por el dolor (Trigo, 2011; Chura et al., 2017).

**5.3.4.- Trastornos metabólicos del hueso:** los trastornos metabólicos comprenden osteopatías de origen nutricional, endocrino, neoplásico o tóxico, que se caracterizan por una disminución en la masa ósea y fragilidad de los huesos. Desde el punto de vista radiológico, se les conoce como osteopenias debido a que es de mucha importancia tomar en cuenta la mineralización del hueso para su diagnóstico, a la vez acompañar los exámenes laboratoriales de química sanguínea y urianalisis para complementar y dar el diagnóstico definitivo.

Al analizar las **osteopatías de origen nutricional**, debemos recordar que el calcio y el fósforo son los protagonistas en la mineralización del tejido óseo, pero sin los niveles adecuados de los oligoelementos como yodo, cobre, zinc, entre otros, el hueso carece de estabilidad en su estructura. Es por ello que estos elementos no deben dejarse a un lado a la hora de formular una dieta o de realizar un diagnóstico diferencial de las enfermedades relacionadas con el metabolismo del hueso, ya sea este considerado como órgano de sostén o como reservorio de minerales para el medio interno. Para las dietas que se suplementan a los distintos tipos de animales es importante tener en cuenta tanto las actividades a las que se destinan, como la etapa productiva o reproductiva, así como su entorno, las características del suelo y del agua de bebida, además las características particulares de cada animal (Unger y Chiappe, 2008).

Las osteopatías metabólicas como el raquitismo de animales en crecimiento y la osteomalacia y osteoporosis en animales adultos representan un grupo importante de los trastornos metabólicos en bovinos, especialmente por su fin zootécnico. La mayoría de las enfermedades metabólicas suceden en forma subclínica y pueden llegar a disminuir significativamente la producción en los animales, aunque no muestren signos clínicos de enfermedad; por ello es necesario realizar estudios de laboratorio, ya que el metabolismo activo de los huesos responde a las deficiencias específicas de minerales acompañado de disminución de proteínas (Doubek et al., 2000).

**5.3.4.1.- Raquitismo y osteomalacia:** estas enfermedades se caracterizan por la falta de mineralización de la matriz ósea, diferenciándose en que el raquitismo se presenta en animales jóvenes en desarrollo y la osteomalacia en animales adultos. En el raquitismo se afecta la osificación endocondreal en las placas de crecimiento por depósito insuficiente de calcio en la matriz osteoide; en tanto que la osteomalacia afecta la remodelación fisiológica de los huesos, por el acúmulo exagerado de osteoide no mineralizado y no mineralizable sobre la superficie trabecular, dando lugar a un exceso de matriz sin calcificar (Jubb et al., 1991; Trigo, 2011).

Las causas más comunes para estos padecimientos son la deficiencia de vitamina D y macroelementos como el fósforo (P). En el caso de deficiencia de vitamina D puede ser debido a la falta en la dieta o a los animales que no se exponen al sol, ya que esta vitamina es indispensable para la absorción del Ca y P a través del intestino y puedan depositarse en los huesos como fosfato de Ca, y también a que sea sintetizada en la piel. Entonces la deficiencia de vitamina D produce hipocalcemia, en donde el osteoide no se puede mineralizar y el hueso será frágil y no podrá soportar el peso del individuo; de igual manera la hipocalcemia estimula a la paratiroides para que la paratohormona libere calcio de los huesos. Por lo que la falta de Ca sanguíneo estimula a las paratiroides a que se hipertrofien produciendo más paratohormona y liberando más calcio; esta a su vez extrae el poco calcio que existe en los huesos, agravando el cuadro y predisponiendo a osteodistrofia fibrosa (Trigo, 2011).

Las lesiones **histológicas** se caracterizan por la resorción activa del tejido óseo y por la presencia de una cantidad excesiva de osteoide, que revisten los canales de Havers. Las trabéculas de la zona esponjosa aparecen reducidas en número y tamaño y la mayor parte solo muestra mineralización en la zona central, mientras que la periferia está compuesta por osteoide pálido y acidófilo (Jubb et al., 1991). Las alteraciones del crecimiento

osteocondral, traen como consecuencia deformaciones esqueléticas macroscópicas, siendo los extremos de los huesos largos (epífisis) y las costillas los puntos en que los cartílagos contribuyen más significativamente al crecimiento del esqueleto.

**5.3.4.2.- Osteodistrofia fibrosa (OF):** se trata de una condición en la cual la masa ósea está disminuida, se le conoce como **osteopenia** que se caracteriza por resorción osteoclástica intensa del tejido óseo y formación de tejido fibro-óseo, siendo consecuencia de hiperparatiroidismo primario o secundario. En el caso de hiperparatiroidismo primario se presenta por hiperplasia idiopática o a un tumor funcional de la paratiroides, que es raro; en el caso de hiperparatiroidismo secundario se debe a trastornos nutricionales, metabólicos o renales, que llevan a hipocalcemias prolongadas, que hace que se estimule la paratiroides para producir mayor secreción de paratohormona, promoviendo la actividad osteoclástica para liberar calcio de los huesos y elevar los niveles séricos, produciendo hipercalcemia; esto se manifiesta con fragilidad y reblandecimiento óseo o una osteomalacia (Jubb et al., 1991; Trigo, 2011).

La osteodistrofia fibrosa en el equino es una patología que está caracterizada también por osteopenia, ya que promueve una deficiencia de calcio en el cuerpo y es reemplazada por material fibroso. La forma primaria en equinos es producida por una fuente baja de calcio o una alta productividad de fósforo que puede estar presente en su dieta diaria o en algunos forrajes que contienen oxalatos, sustancias quelantes de calcio, y la secundaria está relacionado con la falta de vitamina D, lo que causa posteriores problemas renales (Agra et al., 2019). Entre los pastos de tipo tropical que tienen oxalatos y que pueden producir esta patología se encuentran *Setaria anceps*, *Cenchrus ciliaris*, *Panicum maximum cultivar Aruana var. trichoglume*, *Pennisetum clandestinum* y *Brachiaria* sp. (Curcio et al., 2010).

Este desorden afecta principalmente a animales jóvenes, pudiendo presentarse también en adultos; las yeguas en lactancia tienen mayor predisposición debido a las sustanciales cantidades de calcio destinadas a la secreción de la glándula mamaria. Los **signos clínicos** de esta enfermedad se caracterizan por dolor generalizado de los huesos y articulaciones, agrandamiento de las regiones afectadas, producidas por el depósito de tejido fibroso, especialmente en los huesos faciales y la mandíbula, además, una hinchazón en los huesos de la cara, lo que provoca su ablandamiento y dificultades para tragar, de ahí el nombre de **cara hinchada**; la OF también se puede encontrar en las extremidades pélvicas o torácicas, lo que interfiere con la locomoción y atrofia de los músculos, pudiendo llegar hasta producir fracturas de huesos largos o avulsión de

tendones y ligamentos (Furtado y Strauch, 2015; Agra et al., 2019). Para un diagnóstico definitivo se puede realizar un examen bromatológico de las pasturas, un examen radiológico de los huesos de la cara y análisis de sangre (Agra et al., 2019).

En la especie felina, esta patología se debe también al desbalance en la relación Ca/P en sangre. La hipocalcemia generada estimula las glándulas paratiroides con aumento en la síntesis y secreción de paratohormona (hiperparatiroidismo); siendo el efecto la excreción del exceso de fósforo de la sangre y la reabsorción del calcio de los huesos, los animales jóvenes son más susceptibles dado que los cambios esqueléticos son más rápidos. La **signología** en gatos esta dada por la incapacidad para caminar y desplazarse debido al dolor, además de retención de materia fecal, deshidratación y megacolon, sumándose la falta del peristaltismo intestinal (Prio et al., 2015).

**5.3.4.3.- Osteoporosis:** es un tipo de osteopenia que se caracteriza por una disminución en la masa ósea dando lugar a un hueso poroso, frágil y predispuesto a fracturas, es de mayor presencia en animales adultos. La osteoporosis ocurre cuando la resorción osteoclástica supera a la osteosíntesis osteoblástica, ya que estos procesos están por lo general en equilibrio a lo largo de la vida. Los mecanismos patogénicos implicados en la osteoporosis están relacionados a factores genéticos, hormonales (disminución de estrógenos, hiperparatiroidismo, exceso de corticosteroides, síndrome de Cushing), nutricionales (deficiencia de vitamina D y proteínas en la dieta) e inactividad física, ya que estos factores conducen a una deficiente formación ósea que puede ser por resorción excesiva o por escasa formación de matriz osteoide al disminuir la actividad osteoblástica; la mineralización de la matriz es menor de lo normal, no solo porque falte calcio, sino porque no se forma suficiente osteoide donde pueda depositarse el mineral (Trigo, 2011).

**Microscópicamente** se puede observar la reducción del grosor de la corteza de los huesos, con aumento del diámetro de los conductos de Havers, ausencia de osteoide, adelgazamiento de las trabéculas óseas y escasez de osteoblastos sin incremento de osteoclastos (Trigo, 2011). **Radiológicamente**, la osteoporosis muestra una disminución en la densidad, es decir existe un aumento uniforme de la opacidad por un retraso en la producción, resorción y remodelación del hueso, pero solamente en casos avanzados, ya que con esta técnica solo puede apreciarse variaciones considerables en la cantidad de mineral presente, aproximadamente un 30% de la masa normal (Thrall, 2007).

**5.3.5.- Osteopatías de origen neoplásico:** también se le denomina **osteopatía hipertrófica pulmonar** que consiste en un trastorno proliferativo del periostio en los

huesos de los miembros torácicos y pelviano, generalmente asociado a neoplasias del pulmón y de la vejiga urinaria en perros, así como lesiones ocupativas en cavidad abdominal y torácica; también los nódulos esofágicos producidos por *Spirocerca lupi* pueden generar la osteopatía; algunos síndromes neoplásicos cutáneos de patogenia desconocida han sido identificados, principalmente en perros y gatos. Los síndromes identificados incluyen la alopecia paraneoplásica felina, la dermatitis exfoliativa felina asociada a timona, la dermatofibrosis nodular, la dermatitis necrótica superficial y el pénfigo paraneoplásico. Se especula que esta asociación es el resultado de un desorden autoinmune que consiste en la producción de autoanticuerpos dirigidos contra receptores de acetilcolina localizados en la membrana de las placas terminales del musculo esquelético, que producen parálisis flácida de la musculatura en múltiples sitios, incluyendo el esófago (López et al., 2017).

La **osteopatía hipertrófica canina (OHC)** se caracteriza por presentar osteofitosis periostales bilaterales y difusos (Fig. 13a-b), generalmente como efecto secundario de inflamaciones crónicas o lesiones neoplásicas intratorácicas; sin embargo, se han descrito procesos patológicos extratorácicos (Borin et al., 2011). De igual manera se ha reportado con metástasis pulmonares, neumonía, tuberculosis, cardiopatías congénitas, tumores esofágicos, dirofilariasis, hepatozoonosis, e incluso, tumores abdominales como carcinoma hepático, vesical y prostático (Correa-Salgado y Giraldo-Villegas, 2015). El diagnóstico se realiza mediante estudios radiográficos y análisis químicos sanguíneos.

Fig. 5.13a. Radiografías AP de miembros anteriores de un perro, se observa neoformaciones y osteofitos en metacarpos y tercio distal de cúbito y radio.

Fig. 5.13b. Se observa proliferación perióstica en tercio distal de cúbito y metacarpos. Los dos casos son compatibles con OHC.



La osteopatía hipertrófica se debe incluir en los diagnósticos diferenciales de perros y gatos con claudicación e inflamación de la porción distal de los miembros. Adicionalmente la radiografía debe considerarse un examen rutinario en pacientes con esta sintomatología, en la que los hallazgos suelen ser muy específicos para esta enfermedad. Una vez hallados los signos radiográficos en las extremidades se debe hacer un análisis exhaustivo de la cavidad torácica y abdominal para encontrar la patología desencadenante del síndrome paraneoplásico; se debe advertir al propietario del paciente que dicho trastorno suele ser de un pronóstico muy desfavorable (Correa-Salgado y Giraldo-Villegas, 2015). En equinos la osteopatía hipertrófica (OH) es una afección poco frecuente y se caracteriza por la proliferación simétrica bilateral de tejido conectivo vascular y subperióstico en las diáfisis de los huesos largos de las extremidades, y afecta también a las metáfisis; la enfermedad se caracteriza por neoformaciones óseas periósticas a menudo dispuestas perpendicularmente a la cortical y de forma irregular en la fase aguda. Estos cambios son secundarios a procesos nosológicos primarios localizados, en la mayoría de los casos en la cavidad torácica y con menos frecuencia a procesos extratorácicos patológicos o fisiológicos como son neoplasias en la cavidad abdominal o no y preñez (Reidunann et al., 2001; Adrados de Llano, 2011).

Al hablar de la **patogenia**, se habla de varias teorías del desarrollo de la enfermedad; una de ellas es la neurovascular (López et al., 2017) o neurogénica (Correa-Salgado y Giraldo-Villegas, 2015), que debido a un estímulo vagal o lesión del nervio vago se produce una respuesta eferente que produce hipervascularización del periostio, donde se desencadena exostosis de extremidades distales y la retención de líquidos, seguido de la proliferación de tejido conectivo vascular y del periostio y posterior depósito óseo (Reidunann et al., 2001). Otras teorías incluyen hipoxia perióstica, mecanismos humorales, puentes arterio-venosos, derivaciones neurales, hormonales, entre otras (Reidunann et al., 2001; López et al., 2017).

La **teoría humoral** propone como desencadenante un incremento de sustancias como la prostaglandinas, ferritina, bradiquinina, estrógenos y hormona del crecimiento. La teoría plaquetaria supone que la lesión pulmonar provoca una fragmentación plaquetaria que libera partículas a la circulación venosa; dichas partículas provocan una activación endotelial en la porción distal de las extremidades, liberando factores de crecimiento plaquetario que provocan una proliferación de tejido conectivo y periostio (Correa-Salgado y Giraldo-Villegas, 2015).

Los **signos clínicos** incluyen tumefacción de los cuatro miembros que aparecen calientes, firmes y pueden ser dolorosos, además de anorexia, hipertermia, claudicación y rigidez; a menudo con un impacto más negativo en la calidad de vida del paciente que los propios signos de la enfermedad primaria (Cazzuli et al., 2017).

En los estudios radiográficos para su **diagnóstico** hay que observar que los miembros revelan tumefacción de las partes blandas en distal de las extremidades en las fases iniciales, que luego se continúan con formación de hueso nuevo perióstico en forma de nódulos irregulares perpendiculares a la cortical o en forma de espículas. Los cambios óseos empiezan en la región distal y pueden extenderse en sentido proximal para afectar húmero y escapula, fémur y pelvis; en ocasiones se afectan las costillas y las vértebras (Cazzuli et al., 2017).

**5.3.6.- Osteopatías de origen tóxico:** estas osteopatías están relacionadas con la intoxicación con vitamina D, vitamina A y flúor; en referencia a la **vitamina D** se puede decir que es rara la intoxicación, pero si se dan casos esporádicos de hipervitaminosis D que adquieren significación clínica o patológica, debido al uso exagerado de la vitamina como suplemento en la dieta de terneros, cerdos, perros y gatos. La administración a vacas una o dos dosis masivas de vitamina D antes del parto con la finalidad de prevenir la hipocalcemia, fiebre puerperal o fiebre de leche, puede dar origen a la mineralización de los tejidos blandos; igual ocurre en ovinos jóvenes las dosis excesivas para controlar raquitismo (Jubb et al., 1991).

En herbívoros puede darse la intoxicación por consumo de *Solanum malacoxylon* (duraznillo), *Cestrum nocturnum* (jazmín nocturno), *Cestrum diurnum* (jazmín diurno), *Trisetum flavescens* (avena amarilla), que provocan cuadros similares de calcinosis; la patogenia está dada porque al consumir estas plantas que tiene compuestos de 1,25-dihidroxicolecalciferol, se estimula la síntesis intestinal de proteína-calcio y una excesiva absorción de calcio y fosfato. Este ingreso desproporcionado de minerales sobrepasa los niveles fisiológicos y comienza a depositarse en los tejidos, produciendo la calcinosis y la osteopetrosis que ayudan y sirven al diagnóstico (Marrero et al., 2010).

En el caso de la **vitamina A**, solamente se han reportado casos crónicos en gatos a partir de los dos años de edad, debido al consumo excesivo de hígados de bovino (que por ser hervívoros, contienen altas cantidades de vitamina A); este consumo excesivo produce un síndrome de espondilosis cervical deformante, que se caracteriza por

anomalías posturales, anquilosis cervical, claudicación de miembros anteriores y en algunos casos hiperestesia (Jubb et al., 1991).

La intoxicación por **flúor** se llama **fluorosis** y es debida a la ingestión crónica de compuestos fluorados que se encuentran en aguas subterráneas o en los potreros como efecto de la gasificación de las fábricas de aluminio y acero, las emanaciones de las erupciones volcánicas y los suplementos alimenticios a base de fosfato de calcio y roca fosfórica; por lo que este tipo de intoxicación está limitada a los herbívoros. Las concentraciones sanguíneas de flúor desaparecen con rapidez, debido a que tienen afinidad por los minerales de los huesos y dientes, además se eliminan por vía renal y pueden atravesar la placenta. Las lesiones se presentan en **dientes**, en donde estos se caen o muestran manchas de color pardo, verde oscuro o amarillento, debido a la oxidación de las matrices orgánicas, acompañados de hipoplasia del esmalte y reblandecimiento de la dentina; y en los **huesos** en donde existe una proliferación del periostio, lo que se conoce como osteosclerosis, además de la osificación de los ligamentos. Por este padecimiento, los animales presentan marcha rígida y exostosis en mandíbula, costillas, metacarpos y metatarsos (Jubb et al., 1991; Trigo, 2011).

La retención de un elemento tóxico en un tejido obra como un mecanismo de **detoxificación**; en el caso del flúor (F) la retención en el tejido óseo elimina más F del líquido extracelular que por filtración renal, provocando que la intoxicación se manifieste hasta alcanzar un límite de saturación en hueso (más 5000 ppm de F aproximadamente), por lo que la intoxicación se desarrolla con carácter crónico (Romero-Paredes, Pureco y Cuarón, 1990).

**5.3.7.-Trastornos inflamatorios del hueso:** este tipo de trastornos comprende la periostitis, osteítis y osteomielitis.

**5.3.7.1.- Periostitis:** es la inflamación del periostio y puede ser crónica o aguda, aséptica o infecciosa. La forma aséptica se origina por traumatismos o presiones sobre la superficie ósea que está expuesta o sobresale, las mismas que no están protegidas por tejido muscular como es el caso de las zonas del radio, carpos, codos, falanges, mandíbulas, etc.; las lesiones tienen su grado de complejidad que van desde una ligera hiperemia hasta la presencia de hematomas entre el periostio y la superficie ósea, dependiendo de su cronicidad y extensión. La periostitis aguda infecciosa o séptica ocurre cuando hay



penetración de bacterias piógenas a través de la piel y tejidos blandos o como consecuencia de una osteomielitis (Trigo, 2011).

En equinos, la **periostitis alveolar** se presenta en forma aguda y supurativa y en bovinos en forma crónica por actinomicosis. La **patogenia** en la periostitis alveolar de dentro afuera, que es la más común, se debe a una infección interna; en caballos la causa predisponente es la debilidad congénita que presentan los dos primeros molares a consecuencia de la muda, ya que reciben mayor presión durante la masticación lo que hace que se irrite el periostio, se acumule sangre, haya inflamación y supura. Las **manifestaciones clínicas** de la forma aguda en los equinos está relacionada con el trastorno de la masticación, la cual se hace lenta y por el lado no afectado, deja caer alimento a medio triturar y empapados en saliva, exhala olor fétido, la encía afectada está rojoazulada, hinchada y fuerte dolor; al abrirle la boca se observa entre las muelas y junto a la encía restos de comida mal olientes (García y Pérez, 1982); en bovinos afecta a varios molares de una misma arcada por causa de la actinomicosis (Fig. 5.14).

Fig. 5.14. Periostitis alveolar con afección a mandíbula izquierda, como consecuencia de actinomicosis en bovino.



La periostitis en **metacarpos** también es de mucha importancia en equinos, ya que por su fin zootécnico puede ser descartado de su actividad; por lo tanto, se considera que existe la tendencia en animales que inicien el entrenamiento con sus fisis parcialmente cerradas o abiertas puedan desarrollar la enfermedad. De las enfermedades musculoesqueléticas que afectan a los caballos para carreras, al inicio del entrenamiento la más común es la periostitis metacarpiana de presentación bilateral con escasas recurrencias y fracturas corticales, la mayoría de los casos ocurren entre los 4 y 7 primeros

meses del entrenamiento, el cual durante ese tiempo está basado en largos trabajos a bajas velocidades (González, 2007). La superficie dorsal del tercer metacarpiano puede desarrollar reacción perióstica por las microfracturas lo que se denomina comúnmente **periostitis metacarpiana o sobrecaña** (Thrall, 2007).

**5.3.7.2.- Osteítis:** es una enfermedad caracterizada en regiones metacarpianas y falángicas de los equinos, debido a que son zonas poco protegidas por tejidos blandos; pueden ser consecuencia de mala formación de los aplomos, las traumáticas producidas por acciones contundentes como golpes, caídas, coces, fatiga, cansancio o heridas y las sépticas por estreptococos, estafilococos, colibacilos, neumococos, actinomices, botriomices, esporomices, entre otros agentes.

La **patogenia** se relaciona con la inflamación que recae en los elementos vasculoconjuntivos constituido por tres tramas; la primera que comprende el periostio y la médula subperióstica, sobre los que actúan los traumatismos y la infección externa, la segunda trama ocupan los conductos de Havers y la tercera el retículo de la médula ósea en las que se fijarán los patógenos al llegar al hueso. Por lo tanto, en el primer caso los patógenos originarán una periostitis, luego una **osteítis** y en tercer lugar una medulitis; pero como en el hueso existe continuidad medular y vascular, la infección de las tres tramas tiene lugar una tras otra con poca diferencia de tiempo y de aquí es que el término más apropiado para denominar la infección del hueso es el de **osteomielitis** (García y Pérez, 1982).

Al inicio una osteítis está representada por numerosos focos flogísticos diseminados por la parte dorsal y lateral, en donde son más intensas las presiones por defectos de aplomos, que al inicio son profundos y se comunican con la cavidad medular y luego se extienden a las zonas próximas llegando hasta el periostio. En algunos animales la osteítis toma una forma condensante, haciendo que incremente en espesor y peso del hueso; en otros casos sigue la forma rarefaciente que puede prolongarse por el resto de su vida con mayor volumen pero con menor peso. A veces la osteítis llega a la superficie articular, otras veces origina reacción periostal producida sobre el tercio superior anterior de la caña, por la torsión de la aponeurosis de esta durante el descenso del menudillo. Como **signología** se observa que el movimiento de flexión del metacarpo está disminuido cuando el animal comienza a caminar, si en frío se dobla el metacarpo sobre la rodilla se incrementa el dolor, lo mismo que por la percusión; en el caso de osteítis profunda difusa, es decir solamente presentan dificultad en la marcha y desaparece con el reposo en los

potros, pero en cuanto continúan con el entrenamiento reaparece y puede producirse en el otro miembro. Las **complicaciones** en los casos de osteítis difusa al invadir los metacarpianos y metatarsianos accesorios, aumentan su volumen estableciendo una **anquilosis** con el hueso principal (García y Pérez, 1982).

La **osteítis pedal** es un término utilizado para definir un proceso de desmineralización del borde solear de la tercera falange como resultado de un cuadro inflamatorio, radiológicamente se caracteriza por reabsorción ósea ya sea focal o difusa del margen solear de la falange distal, con aumento de tamaño de los canales vasculares, con o sin áreas radiolúcidas en procesos palmares y asociado con formación de nuevo hueso. Puede ser una condición primaria, pero usualmente es resultado de otras alteraciones como laminitis, sepsis submural, fracturas de la tercera falange, contusión subsolear crónica, deformidad de flexión de la corona, queratomas y heridas punzantes. Todas estas enfermedades llevan a cuadros inflamatorios los que conducen a una desmineralización, la cual puede predisponer a fracturas del margen solear (Fortini, 2011).

**5.3.7.3.- Osteomielitis:** es la inflamación del canal medular y hueso adyacente, se relaciona con infecciones bacterianas y micóticas, siendo la causa la penetración de los agentes microbianos a través de las lesiones traumáticas y perforaciones en piel y tejidos blandos por efecto de heridas, fracturas expuestas, maniobras ortopédicas, sinusitis, periodontitis (Fig. 5.15a); siendo la vía circulatoria la forma de llegar al hueso los patógenos. La osteomielitis tiene mayor frecuencia de presentación en animales jóvenes en crecimiento, debido a su mayor flujo sanguíneo a los núcleos de osificación, aunque no se descarta en animales adultos y de buena consistencia corporal; dependiendo del agente causal la osteomielitis puede ser purulenta, granulomatosa o piogranulomatosa, (Trigo, 2011).

**Osteomielitis purulenta:** ocasionada por el ingreso de bacterias como *Staphylococcus aureus*, *S. intermedius*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, *Fusobacterium necrophorum*, entre otros; en la **patogenia** se considera el exudado purulento que se distribuye de manera difusa en el conducto medular, formando un flemón o abscesos que luego penetran al sistema canalicular de la matriz ósea, formando émbolos y trombos en los vasos de los conductos de Havers, provocando **necrosis** por la interrupción en el flujo sanguíneo, favoreciendo la osteoclasia y por ende la fragmentación del hueso; motivo por el cual en estudios radiológicos se observan

**secuestros óseos** (Fig. 5.15b-c). Este proceso puede avanzar hacia el exterior produciendo periostitis y osteítis purulenta; de igual manera se debe considerar que cuando el exudado se encuentra cerca de la superficie articular, puede afectar la articulación y el hueso adyacente, provocando artritis. En el estudio **microscópico** se puede observar tejido necrótico, neutrófilos, piocitos y osteoclasia (Trigo, 2011).

Fig. 5.15a. Examen clínico en el caso de periodontitis en un perro

Fig. 5.15b. Posicionamiento para estudio RX (Decúbito ventral).

Fig. 5.15c. Fractura y secuestros óseos en mandíbula izquierda de un perro con osteomielitis purulenta.



**Osteomielitis granulomatosa:** tiene como agentes principales a las micosis, entre ellas las bedidas a *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatiditis* y *Aspergillus* sp., que producen infecciones en piel o en aparato respiratorio y por vía hematógica llegan a los huesos, en donde producen necrosis y lesiones semejantes a granulomas tuberculosos. Estos granulomas llegan a periostio y cartílagos articulares dando lugar a la artritis granulomatosa. En los estudios radiológicos se tendrá muy en cuenta la apariencia de estos granulomas con osteosarcomas (Fig. 5.16), ya que el sitio de presentación está en los espacios medulares de hueso esponjoso de las vértebras, epífisis, costillas, esternón y huesos del cráneo.

Fig. 5.16. Osteosarcoma en hueso frontal de cráneo en un perro.



En el estudio citológico se deben usar las tinciones respectivas para diferenciar hongos (PAS o Gomori-Grocott) y micobacterias (*Ziehl-Neelsen*) (Trigo, 2011).

**Osteomielitis piogranulomatosa:** es un proceso patológico presente en bovinos y está relacionada con la actinomicosis producida por la bacteria *Actinomyces bovis*, que origina periostitis y osteomielitis mandibular. Esta patología está descrita en el Capítulo IV como **Actinomicosis**.

**5.3.8.- Lesiones degenerativas óseas:** la lesión típica degenerativa se llama **anquilosis** (Fig. 5.2a-b-c y Fig. 5.17), se caracteriza por la disminución permanente o la falta absoluta de movimientos de una articulación debido a procesos morbosos articulares o periarticulares que producen una unión anormal de los huesos adyacentes en una articulación. Esta degeneración ósea se observa con frecuencia en caballos entre los metacarpos, metatarsos, falanges y apófisis vertebrales; en perros se puede observar entre las vértebras torácicas y lumbares, debido a una proliferación del periostio de los cuerpos vertebrales que dan lugar a la formación de osteofitos, que a la vez forman puentes óseos entre las vértebras, limitando movimiento y flexibilidad de la columna (Trigo, 2011).

Fig. 5.17. Anquilosis total por fusión de falanges/pie de un caballo.



**5.3.8.1.- Anquilosis parcial o incompleta:** la dificultad de los movimientos normales de la articulación es ocasionada por la formación de tejido fibroso sobre los ligamentos y tendones, que se le llama **anquilosis fibrosa extracapsular**, o por la degeneración esclerosa de la cápsula y de la sinovial con desarrollo de falsas membranas fibrosas que

establecen adherencias entre las hojas de la sinovial articular, denominada **anquilosis fibrosa intracapsular**.

**5.3.8.2.- Anquilosis total o completa:** se debe a la formación de sustancia ósea que establece la unión entre los huesos que constituyen la articulación; se presentan dos formas: **ósea interna o por fusión**, caracterizada por la pérdida de la cavidad articular al soldarse las extremidades óseas desprovistas de su cartílago (Fig. 5.17); y **ósea periférica circundante o por soldadura**; producida por la osificación de los tejidos periarticulares, como son los ligamentos y la vaina perióstica capsular, mientras que se conservan intactos los cartílagos, epífisis óseas y la sinovial, apareciendo la articulación rodeada de tejido óseo (García y Pérez, 1982).

**5.3.9.- Lesiones proliferativas no neoplásicas:** en estas lesiones hay que destacar que existen algunas formas y presentaciones de origen desconocido y que van desde formación de huesos reactivos hasta procesos degenerativos, teniendo como característica especial macroscópica el exceso de la formación del hueso.

**5.3.9.1.- Panosteítis eosinofílica:** es un trastorno que afecta a perros de razas grandes y gigantes entre los seis y doce meses de edad, se trata de un proceso no inflamatorio, no infeccioso y autolimitante; los signos clínicos se caracterizan por dolor y cojeras intermitentes de preferencia en miembros torácicos y con tendencia a la remisión y exacerbación y en algunos casos cursa con eosinofilia. En estudios radiográficos se distinguen zonas de mayor densidad en cavidad medular a nivel de agujero nutricio, pero según avanza el cuadro puede llenar todo el canal medular y permanecer localizado; si la reacción se extiende a la corteza, puede resultar en un engrosamiento cortical bien marcado debido a la proliferación periostal; al realizar el estudio histológico, las lesiones corresponden a tejido fibroso y hueso inmaduro (Jubb et al., 1988; Trigo, 2011).

**5.3.9.2.- Osteopatía craneomandibular (OCM):** se conoce también como enfermedad de Westies o mandíbula de león, no es una patología neoplásica pero tiene carácter proliferativo, afecta el hueso occipital, ampolla timpánica, articulación temporomandibular, rama mandibular y ocasionalmente huesos largos, además de causar atrofia de los músculos masticatorios, lo que resulta en depósito y resorción ósea irregulares en un tejido mosaico y poco mineralizado. Su etiología es desconocida y esta condición ha sido más reportada en perros de la raza Terrier y rara vez en razas medianas y grandes. Los perros afectados muestran signos clínicos como dolor persistente al abrir

la boca, salivación excesiva, dificultad masticatoria, engrosamiento mandibular y fiebre intermitente, algunos perros tienen restricciones para abrir la boca y atrofia de los músculos masticatorios, pudiendo haber linfadenopatía o atrofia del músculo temporal. El diagnóstico está asociado con el conjunto de signos clínicos, hallazgos radiográficos e histológicos (Agut et al., 1998; Castro et al., 2004; Abdalla et al., 2019).

**5.3.9.3.- Hiperostosis craneal idiopática (HCI):** es una enfermedad que afecta a perros de razas grandes en crecimiento de 5 a 10 meses de edad, siendo predisponente la raza Bullmastiff, pero se ha descrito casos también en perros de la raza Boxer sin distinción de sexo, se caracteriza por un crecimiento proliferativo, no tumoral, asimétrico y difuso en diversos grados, de forma predominante en los huesos frontales del cráneo. Esta enfermedad presenta una similitud con la OCM de los Terrier, que suele afectar la mandíbula de forma bilateral y a la hiperostosis craneal infantil en humanos. La etiología de la HCI del perro es desconocida (pueden estar implicados factores genéticos, metabólicos, nutricionales e infecciosos), pero su mayor presentación en determinadas razas hace que la genética sea una causa más probable y que es autosómica recesiva.

Los perros afectados de HCI no suelen presentar signos clínicos, a excepción de la protuberancia ósea, aunque algunos animales pueden presentar fiebre, cojera y linfadenopatía. Se ha descrito un solo caso clínico de hiperostosis craneal idiopática como causa etiológica de exoftalmos unilateral en una hembra de Cocker Spaniel Inglés. La tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) son técnicas muy útiles para el diagnóstico de la HCI; por lo general, el estudio histopatológico es la mejor manera de confirmar el diagnóstico y dependiendo del estadio en el que se encuentre la enfermedad, podemos observar cambios microscópicos inflamatorios (Simó, Marti y Cairó, 2017).

**5.3.10.- Fracturas:** al referirnos a fracturas, tenemos que conocer su definición general ya que este término lo definen de acuerdo a su localización, tipo, causa, etc., puesto que el hueso tiene su estructura y sus capacidades de resistencia; entonces **fractura** se le define como la pérdida de la continuidad anatómica del hueso, patología muy frecuente de los animales domésticos.

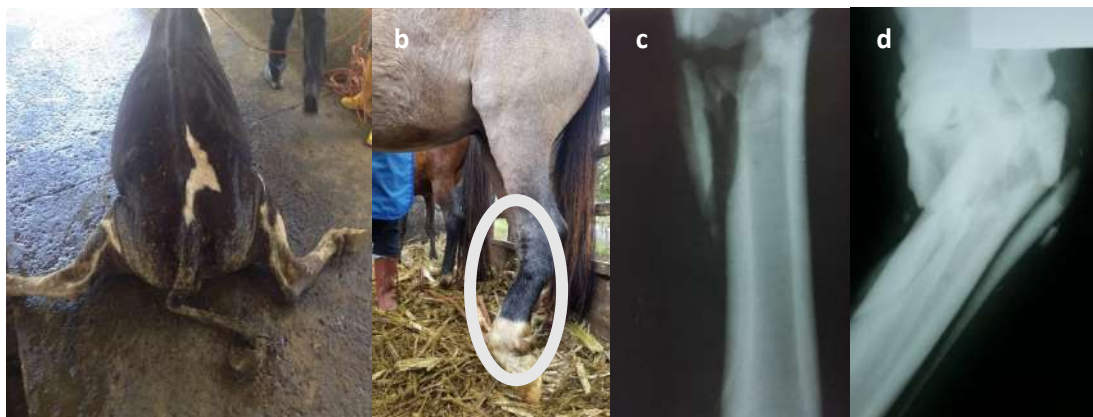
Las **causas** de las fracturas están relacionadas por una fuerza extrema aplicada directamente contra el hueso, que por lo general son los traumas por accidentes de tránsito, las patadas entre animales grandes, tipos de maniobras, rampas empleadas durante el embarque, transporte y desembarque de los animales, inadecuado diseño de pisos (Fig. 5.18a), potreros irregulares, objetos salientes (picaportes/ Fig. 5.18e) que producen fracturas de hueso frontal en terneros y la muerte por trauma cráneo encefálico (Fig. 5.18f), malas prácticas zootécnicas. La fuerza interna transmitida al hueso por contracción muscular o tensión de los ligamentos, cuando los perros jóvenes saltan o se botan de las terrazas, puede también dar lugar a una fractura, en este caso y como ejemplo se cita la de avulsión de la epífisis del cúbito proximal. Otras causas que podemos anotar es el estrés repetido sobre un hueso normal durante un periodo de tiempo, actividades sobre huesos enfermos (tumor óseo u osteoporosis) y desnutrición (Thrall, 2007).

Fig. 5.18a. Pisos resbaladizos, se caen y luego son pisoteados por los otros animales produciéndoles traumas musculares y óseos.

Fig. 5.18b. Observación macroscópica de una fractura por compresión en metatarso izquierdo en un caballo.

Fig. 5.18c. Estudio RX, proyección AP, diagnosticándose fractura conminuta en metatarso proximal.

Fig. 5.18d. Estudio RX, proyección LL, obsérvese la fractura en III y IV metatarso proximal del caballo.



El hueso adapta permanentemente su estructura y sus capacidades de resistencia a las acciones mecánicas, el desequilibrio entre las fuerzas aplicadas al hueso y su resistencia mecánica puede conducir a la producción de fracturas denominadas «por sobrecarga», no traumáticas; las fracturas de fatiga se producen principalmente por actividades no adecuadas o sobreactividad sin tomar en cuenta el aspecto fisiológico del animal; las fracturas por insuficiencia ósea aparecen sobre una osteopatía fragilizante, la más frecuente entre ellas es la osteoporosis. Por lo tanto, es fundamental la prevención y la corrección de estos factores para evitar fracturas (Lafforgue, 2013).



Fig. 5.18e. Picaportes de portones salidos.

Fig. 5.18f. Muerte de una ternera por fractura de hueso frontal/trauma craneo encefálico, por choque brusco contra el picaporte.



Una fractura se acompaña de diversos grados de lesión en el tejido blando circundante, como es el suministro de sangre y la función comprometida del aparato locomotor; las fuerzas que debe superar el hueso son las de tensión, rotación, flexión, cizallamiento y compresión. La sumatoria de todas estas fuerzas debe ser igual a cero, pero cuando esto no sucede y hay fuerzas que superan la resistencia del hueso, se produce la fractura (Cruz y Riani, 2014).

Desde el punto de vista diagnóstico y para ver el tipo de fractura, es importante hacer una **valoración**, para lo cual se necesita de los estudios radiológicos RX (Fig. 5.18c-d), los cuales nos ayudan a describir la dirección y localización de las líneas de fractura, la afectación articular con o sin la presencia de fragmentos intraarticulares que pueden asociarse con luxación, subluxación o cualesquier otro traumatismo articular; los cambios posicionales de los fragmentos en cuanto se refiere a desplazamientos o angulaciones; las alteraciones en cuanto a longitud de los huesos que están relacionados al acortamiento o elongación de las extremidades y los niveles de cambio en los tejidos blandos adyacentes en relación a tumefacción, atrofia, enfisema y cuerpos extraños (Thrall, 2007).

**5.3.10.1.- Tipos de fracturas:** para conocer el tipo de fractura que presenta el animal, no solo sirve para manejarse dentro de un lenguaje médico común, sino que ayuda con el establecimiento del tratamiento y pronóstico de la lesión, se deben conocer los diversos criterios y esquemas para clasificar los tipos de fracturas las cuales pueden clasificarse en

uno o más tipos. Además, si se habla de fracturas óseas es necesario conocer el esqueleto axial y apendicular de cada una de las especies, así tenemos que el esqueleto axial está formado por los huesos del cráneo, columna vertebral, costillas y esternón, y el esqueleto apendicular está formado por el cinturón torácico (miembros anteriores) y el cinturón pelviano (miembros posteriores) (Toaquiza, 2017).

Por la integridad de los tejidos blandos, es decir cuando los daños de la piel en la región de la fractura pueden comunicarse con ella se denominan **fracturas abiertas**, en donde el hueso puede protruir a través de la piel (Fig. 5.19a-b) y **fracturas cerradas** en donde no hay defecto o alteración de la piel (Fig. 5.19c).

Fig. 5.19a. Fractura abierta o expuesta en tercio distal de fémur de perros mediante estudios de RX.

Fig. 5.19b. Fractura abierta o expuesta por trauma en tercio distal de tibia de una yegua, observación macroscópica.

Fig. 5.19c. Fractura no expuesta, cabalgada en tercio distal de fémur de perro mediante estudios de RX.



Por la geometría y el número de las líneas de fractura se presentan las **fracturas completas** (Fig. 5.20a-b-c-d-e) que se refieren a la línea de fractura que se extiende a través de todo el hueso, pueden ser **simples** (una sola línea de fractura) o **múltiples**, la dirección con relación al eje longitudinal del hueso puede ser **transversal**, **oblicua** o **pico de flauta** y **espiral**, a veces se produce desplazamiento de los fragmentos.

Fig. 5.20a. Fractura completa, tercio medio en metatarsos de ovino, proyección LL.

Fig. 5.20b. Fractura completa, desplazada tercio medio en metatarsos de ovino proyección DPl.

Fig. 5.20c. Fractura completa pico de flauta tibia proximal y peroné en un perro.

Fig. 5.20d. Politraumatismo en esqueleto apendicular: fractura múltiple en cadera (íleon e isquion) y fractura oblicua desplazada en tercio proximal de fémur.

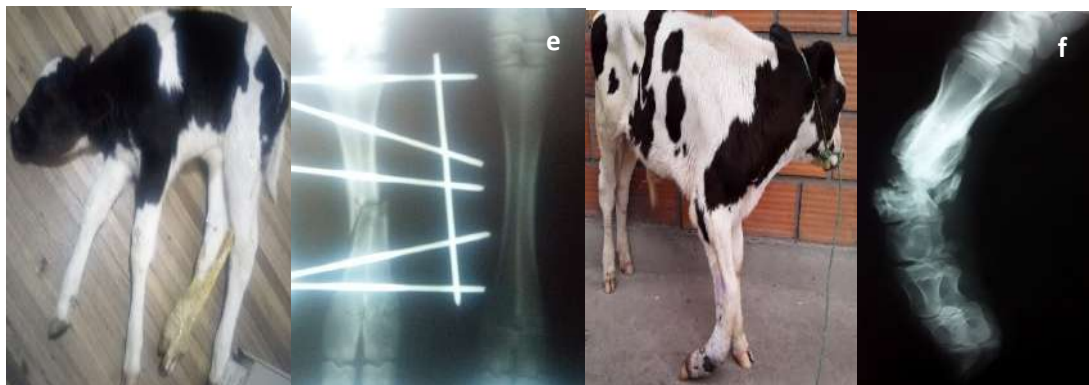


Las **fracturas conminutas** no son más que múltiples líneas de fractura que comunican un solo plano o punto con más de tres fragmentos de fractura (Fig. 5.20f).

**Fracturas múltiples o segmentales**, son similares a las conminutas pero las líneas de fractura no se encuentran en un plano común, uno de los cuales está completamente separado.

Fig. 5.20e. Fractura completa en espiral en tercio medio de metatarso derecho de un ternero y su reparación quirúrgica.

Fig. 5.20f. Fractura conminuta distal de metacarpo derecho, de un ternero.



**Fracturas incompletas:** afectan a una sola cortical o a una sola porción del hueso, es decir el hueso tiene la corteza afectada pero no se encuentra en total discontinuidad, aquí podemos encontrar las **fisuras, tallo verde, por estrés**.

**Fracturas por impactación**, se debe a una fuerza de compresión que acorta la longitud de los huesos y se produce un aplastamiento, son más frecuentes en cuerpos vertebrales.

**Fracturas por depresión** se presentan a nivel de los senos frontales o cráneo.

**Fracturas por avulsión** vienen a ser el resultado de una excesiva tracción de músculo, ligamento, cápsula articular o tendón, presentándose con mayor frecuencia en articulación escapulo humeral y en escápula de los caballos.

**Fracturas chip** son pequeños fragmentos que se deben a traumatismos directos sobre el hueso o a hiperextensión, su mayor frecuencia está dada en carpos, metacarpos y tarsos.

**Fractura articular** indica que el hueso subcondreal y el cartílago articular está involucrado en la fractura, en donde se debe indicar que hueso o articulación específica se trata, ya que una fractura intraarticular no es específica; el término fractura periarticular se usa para referirse a fracturas muy cercanas pero no dentro de la articulación.

**Fracturas supracondilares, condilares y bicondilares en T, V o Y**, son fracturas que se han producido en la metáfisis cerca del cóndilo o a través de la región condilar o supracondilar.

**Fractura-dislocación-luxación**, describe una fractura articular que produce inestabilidad articular suficiente para que resulte en una sub luxación o luxación simultánea de la articulación afectada. Se debe describir bien que hueso esta fracturado y que hueso esta dislocado o luxado (Fig. 5.20g).

Fig. 5.20g. Fractura compuesta con luxación de articulación radio carpiana en un perro.



Por el grado de afectación fisiaria pueden ser **metafisiarias**, **fisiarias** o **epifisiarias** y son clasificadas de acuerdo al esquema tipo Salter-Harris I, II, III, IV, V, VI, denominada **fracturas Salter** (Fig. 5.20h-i-j-k-l-m-n-o).

Fig. 5.20h-i-j. Fractura tipo Salter-Harris en tercio medio de radio en mono ardilla (*Saimiri sciureus*), a) decúbito lateral derecho, i) proyección LL, j) proyección DPL.



Fracturas patológicas son fracturas espontáneas que aparecen sin historia de traumatismos anteriores en un hueso anormalmente debilitado por una lesión preexistente (Thrall, 2007; Gutiérrez, 2012; Cruz y Riani, 2014).

Fig. 5.20k-l. Fractura tipo Salter-Harris en radio y ulna izquierda en águila pechi negra (*Geranoaetus melanoleucus*); k) proyección AP, l) proyección PA.



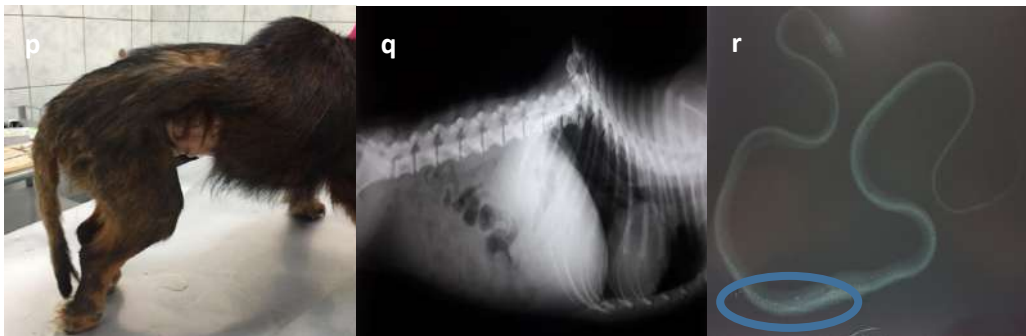
Fig. 5.20m-n-o. Fractura tipo Salter-Harris por impactación en tercio distal de fémur en Búho de campanario (*Tyto alba*); m) ave herida, n) proyección LM, o) proyección AP.



Fig. 5.20p. Sifosis y rigidez caudal de miembro pélvico derecho en un perro.

Fig. 5.20q. Estudio radiográfico en decúbito lateral, se diagnostica fractura con desplazamiento en T12 en el perro como causa de los signos que presenta el paciente.

Fig. 5.20r. Fractura por impactación, aplastamiento en cuerpos vertebrales de una serpiente.



**5.3.10.2.- Reparación o cicatrización de las fracturas:** cuando se ha producido una fractura para la reparación o cicatrización el animal experimenta procesos semejantes a la embriogénesis; por lo tanto el hueso tiene gran capacidad de reparación, este paso sigue un patrón similar al proceso inflamatorio, en donde los eventos suceden en forma de cascada, eliminando detritos tisulares, restableciendo el riego sanguíneo y formando tejido óseo nuevo; a la vez este proceso de cicatrización cumple tres fases que son inflamatoria, reparación y remodelación; el tiempo para que ocurran estas fases no es exacto, porque tiene mucho que ver el tipo de fractura y más aún su complicación o no en el tratamiento (Trigo, 2011).

Desde el punto de vista histológico la cicatrización ósea está dada por: 1) cicatrización directa por tejido óseo, llamada cicatrización ósea primaria, 2) cicatrización ósea secundaria, que adopta dos patrones a saber; a) unión de los fragmentos por tejido

conectivo fibroso que después se convierte en hueso, que es la osificación intramembranosa y b) formación del callo que madura a través de una secuencia de tejido de granulación, cartílago y cartílago mineralizado, y 3) reemplazo del cartílago por hueso que es la osificación endocondreal (Thrall, 2007).

En el caso de que una fractura no haya tenido complicaciones, la reparación se inicia dentro de las primeras 12 horas; aquí se debe tomar en cuenta el coágulo primario que se forma como respuesta a la hemorragia por efecto del trauma, en donde llegan leucocitos y especialmente macrófagos que fagocitan la fibrina y células muertas, además producen factores mitógenos para osteoblastos y condrocitos. Las plaquetas que llegan al coágulo, liberan factores de crecimiento y citosinas que estimulan la proliferación y diferenciación de las células osteoprogenitoras del periostio y endostio, así como de fibroblastos y células endoteliales para restablecer la irrigación ósea que se perdió con la fractura. Luego se organiza el hematoma durante la primera semana y sobre él se desarrolla una malla de fibroblastos que servirán de andamiaje para que se forme la nueva matriz ósea, mientras tanto actuará de puente tratando de unir los cabos del hueso fracturado; a este proceso se lo llama **procallo**.

Aproximadamente a la tercera semana las células osteoprogenitoras forman trabéculas en la cavidad medular y pueden diferenciarse en condroblastos. Más tarde, estos se alinean, se transforman en condrocitos y forman el **callo** de fibrocartílago y cartílago hialino que, si está bien inmovilizado, no contaminado y con buen aporte sanguíneo, las células madre y osteoprogenitoras se transformarán en osteoblastos y empezará la osificación endocondreal; igual a la que se llevó en las placas de crecimiento, que es el patrón 3 histológico de la cicatrización. Una vez que se unen los extremos de la fractura por medio del callo y se produzca la osificación, se inicia la remodelación, que es el objetivo para restituir la forma anatómica del hueso y reemplazar el tejido óseo provisional, proceso que dura de 6 a 12 meses (Trigo, 2011).

Se puede encontrar factores que complican y/o retardan una reparación de fractura, los cuales están relacionados a un deficiente aporte sanguíneo, mala estabilización, infecciones locales del hueso, parasitosis, procesos neoplásicos, desnutrición, falta de cuidado en la higiene de la zona de fractura y presencia de tejido necrótico; estos factores pueden conducir a una unión retardada, mala unión o no unión.

**5.3.11.- Neoplasias óseas:** las neoplasias o tumores del tejido óseo aproximadamente van de 4 a 5% de todos los tumores que se presentan en perros, en las otras especies animales son relativamente raros los tumores primarios y las metástasis; las neoplasias de tejido óseo y articulaciones (grupo XXI OMS) son de carácter primario en los perros e incluyen osteosarcoma, osteofibrosarcoma, osteocondrosarcoma, condroma, condrosarcoma, osteoclastoma frontal, sarcoma indiferenciado humeral, siendo el osteosarcoma el tumor que se presenta con mayor frecuencia y muestran predilección por aquellas zonas que presentan remodelación constante, micro traumas repetidos o surgen en zonas que previamente han sufrido un trauma de importancia; especialmente en los animales de razas grandes de crecimiento rápido y adultos como San Bernardo, Gran Danés, Rottweiler, Doberman, Golden, Pastor Alemán, entre otras (Cruz, 1997; Olalde, 2009).

Como procesos asociados a las lesiones agresivas a nivel de hueso, debemos mencionar también, el compromiso de los tejidos blandos de la región afectada, así como también la producción de fracturas patológicas de un hueso previamente debilitado y enfermo (Thrall, 2007).

**5.3.11.1.- Osteoma:** los osteomas son tumores benignos óseos y se trata de una masa perióstica anormalmente densa pero con celularidad normal, no es frecuente su presentación y los huesos más afectados son los planos de la cabeza y la mandíbula, pero no excluye a los huesos largos de sufrir esta lesión benigna, característica importante es que a la palpación los animales no demuestran dolor (Olalde, 2009).

**5.3.11.2.- Osteosarcoma:** es el tumor que presenta una mayor incidencia, cerca de 85 % de los casos en ejemplares de razas grandes y gigantes, siendo el Gran Danés, San Bernardo, Rottweiler, Golden Retriever y Pastor Alemán, los de mayor predisposición a padecer de este tipo de tumor. Está constituido por células productoras que dan lugar al desarrollo de una matriz osteoide y estroma sarcomatoso, cuyo patrón puede ser osteoblástico, condroblástico, fibroblástico y telangiectásico. La mayoría de los osteosarcomas tienen origen a nivel de la cavidad medular; sin embargo, existen osteosarcomas que se producen a nivel del periostio (osteosarcoma perióstico), sin involucrar a la zona medular (Fig. 5.21a-b). Esta neoplasia es una forma especial de osteosarcoma apendicular, que se diferencia del osteosarcoma típico en su origen. Clínicamente, el osteosarcoma es caracterizado por su agresividad local con destrucción ósea y con invasión a los tejidos blandos adyacentes. El **signo clínico** inespecífico más evidente a nivel del esqueleto apendicular es la claudicación de grado variable,



deformación asociada a un edema pastoso y frío y dolor; el grado de severidad depende del tamaño, localización y expansión de la lesión, asociación a fracturas secundarias y compresión de estructuras adyacentes.

Fig. 5.21a. Osteosarcoma perióstico con destrucción de tejido óseo en articulación húmero-radio-cubital de un perro.

Fig. 5.21b. Osteosarcoma perióstico con destrucción de tejido óseo en húmero proximal de un perro.

Fig. 5.21c. Metástasis pulmonar como complicación de osteosarcoma perióstico en un perro.



En los perros es una neoplasia de características muy agresivas, con una diseminación principalmente de tipo hematogena. La presentación de linfadenopatías oncológicas corresponde a una manifestación tardía de la enfermedad, pudiendo estar originada por el desprendimiento de células desde tejidos adyacentes al hueso. Por este motivo y a pesar de su diseminación hematogena, no se debe obviar el examen clínico de todos los linfonódulos accesibles a la palpación, ya que aproximadamente un 5-10% de pacientes con osteosarcomas presentan una linfadenopatía asociada. La capacidad metastásica de este tumor es muy alta (Fig. 5.21c) (Olalde, 2009; Hurtado, 2019).

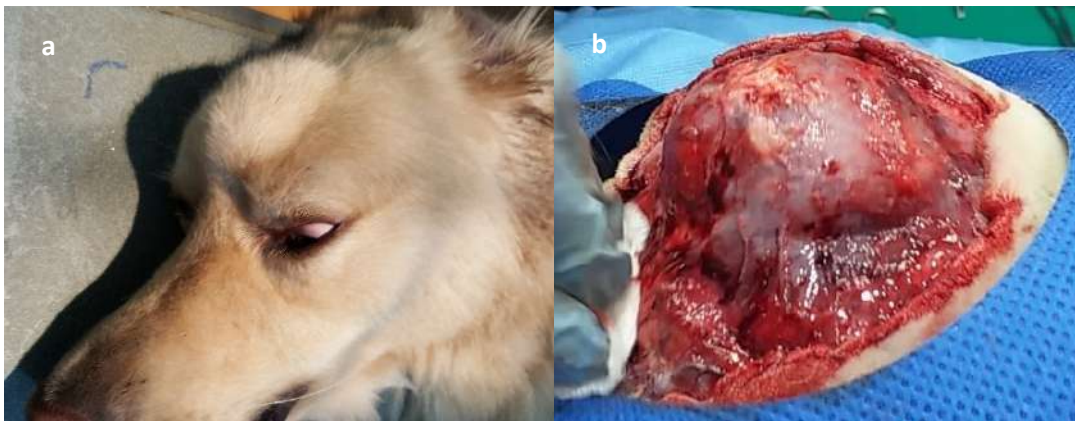
**5.3.11.3.- Condrosarcoma:** es la segunda neoplasia ósea maligna más prevalente, siendo aproximadamente un 10% de los casos, la edad media de aparición es a partir de los 6 años y se presentan sobre todo en razas medianas y grandes como Bóxer, Golden Retriever y Ovejero Alemán, sin predisposición de sexo (Thrall, 2007). Se origina a nivel del cartílago en donde las células producen una matriz condroide y fibrilar neoplásica, pero nunca sintetizan en forma directa osteoide o hueso canceroso; si esta última característica es calificada, el tumor se clasifica como osteosarcoma. Por lo general su localización es en los huesos planos como las costillas, pelvis y escápula, también suelen afectar en

menor medida al hueso frontal de cráneo (Fig. 5.22a), mandíbula, columna vertebral y aún en menor frecuencia a los huesos largos de las extremidades (Olalde, 2009).

Son tumores que, al igual que el osteosarcoma, provocan metástasis aunque en menor grado a nivel pulmonar y siempre por vía hematógena; en muchas ocasiones en estudios histológicos se encuentran asociados dentro del mismo tumor cambios compatibles con osteocondrosarcoma no diferenciado (Fig. 5.22b). Los condrosarcomas originados en el esqueleto axial son más agresivos y líticos que los del esqueleto apendicular, y tienen mal pronóstico (Palacios, Carpio y Neves, 2019).

Fig. 5.22a. Condrosarcoma mal diferenciado en hueso frontal de un perro Golden Retriever.

Fig. 5.22b. Biopsia del tumor para estudio histopatológico, en su presentación macroscópica se observa cambios compatibles con osteosarcomas.



**5.3.11.4.- Fibrosarcoma:** los fibrosarcomas primarios del esqueleto apendicular son raros en el perro, presentando una frecuencia muy baja, aproximadamente un 10%, de todos los tumores óseos. Estos tumores de origen apendicular son menos agresivos que los de su mismo tipo que tienen asiento en otra zona del cuerpo, como los ubicados a nivel oronasal (Fig. 5.23), que es la tercera neoplasia oral más común en perros. Se manifiestan generalmente en animales gerontes, de razas medianas a grandes y con predilección de presentarse en perros machos; originándose en elementos del tejido conectivo fibroso maligno, que produce matriz colagenosa, pero sin cartílago o hueso neoplásico. Es difícil diferenciar entre fibrosarcoma primario del hueso y de partes blandas con invasión ósea secundaria; ya que su origen es a nivel del propio hueso, formando a partir de ahí, tejido fibroso con características neoplásicas. Se ha denominado histológicamente de bajo grado, pero biológicamente fibrosarcoma de alto grado; su crecimiento es muy infiltrativo y expansivo localmente (Olalde, 2009; Hurtado, 2019).

Fig. 5.23. Osteolisis de hueso nasal por acción de fibrosarcoma



**5.3.11.5.- Hemangiosarcoma:** los hemangiosarcomas primarios del hueso son de muy baja incidencia, representando cerca de 3% de los tumores óseos. Se observa con más frecuencia en razas medianas y grandes de perros machos. Son tumores malignos del componente vascular de los huesos, comienzan a nivel de la cavidad medular afectándose el esqueleto apendicular con una frecuencia algo mayor que el axial. Los **signos clínicos** son poco específicos e incluyen tumefacción, claudicación de moderada a grave y dolor. Los huesos donde se presentan generalmente son en los que forman parte de la pelvis (ilíon, isquion y pubis), fémur distal, tercio medio de la tibia, humero proximal y distal, costillas y vértebras. Es un tumor con mucho poder de metástasis, sobre todo a nivel de pulmón, hígado, riñones, adrenales, omento, peritoneo, aurícula derecha y otros huesos (Thrall, 2007; Olalde, 2009).

#### 5.4.- Articulaciones

Las **articulaciones** al ser componentes del sistema musculoesquelético, se encuentran entre los extremos de las epífisis de los huesos, tienen un espacio que contiene líquido y se caracteriza por su capacidad de movilidad, de ahí el nombre de diartrosis; su estructura está formada por una capa superficial, cartílago hialino, membrana sinovial, cápsula fibrosa, espacio articular y ligamentos articulares de tejido conjuntivo fibroelástico que unen un hueso con otro.

##### 5.4.1.- Elementos que conforman las articulaciones

**Superficie articular:** son estructuras de apariencia lisa, excepto en las inserciones óseas.

**Cartílago hialino articular:** recubre la superficie articular y está formada por fibras de colágeno tipo II, agua, proteoglicanos y condrocitos, los elementos encargados de amortiguar los impactos y resistir las sobrecargas con la finalidad de ayudar el deslizamiento entre las superficies (Trigo, 2011). Las fibras de colágeno que partiendo de la capa profunda o calcificada que representa la epífisis ósea respectiva, presentan un primer recorrido vertical denominado sistema radiado. El mismo está integrado por las fibras paralelas para desviarse en forma de ángulo y constituir el denominado sistema en arco para que, finalmente, el llamado trayecto paralelo dirija las fibras de colágeno en dirección a la superficie del cartílago e impedir que no existan fibras en dirección transversal (García y Pérez, 1982).

**Membranas sinoviales:** tienen una coloración blanco amarillenta en estado normal y cuando se ha producido un trauma se lo puede encontrar de color rosáceo. Histológicamente es un tejido mesenquimatoso modificado que consta de dos capas: la íntima que va pegada a la cavidad articular y una capa más profunda de tejido conectivo denominada capa subsinovial o subíntima; la **íntima** está formada por los sinoviocitos que cubren la superficie interna de la cápsula fibrosa, teniendo a los de tipo A, que serían los macrófagos o de tipo B equivalente a los fibroblastos (Adrados de Llano, 2011; Trigo, 2011).

**Cápsula fibrosa:** es una especie de cilindro hueco que recubre la articulación y se inserta en los extremos de los huesos que se unen.

**Espacio articular:** está rodeado por la membrana sinovial, contiene líquido amarillo claro translúcido y viscoso, que tiene la función de dializar el plasma libre de proteínas, enriquecido con mucopolisacáridos y ácido hialurónico que producen los sinoviocitos que recubren la membrana sinovial.

**Ligamentos articulares:** son de tejido conjuntivo fibroelástico, que unen un hueso con otro y son de color blanco (Trigo, 2011).

**Nervio:** también se denominan expansiones nerviosas que se encuentran situadas en todas las partes sensibles de la articulación como son la cápsula, periostio y sinovial; la particular riqueza de este sistema se acusa a nivel de los ligamentos y sobre todo de las articulaciones terminales como son las interfalángicas, metacarpofalángicas, etc., de ahí

que los procesos patológicos de las articulaciones determinan fuertes reacciones dolorosas (García y Pérez, 1982).

**5.4.2.- Grupo de articulaciones:** para establecer las enfermedades articulares se considera tres grupos de articulaciones que son: **sinartrosis** aquellas articulaciones sin movilidad, en donde los huesos están conectados por tejido fibroso y cartilaginoso; **anfiartrosis** articulaciones con poca movilidad, pero igual los huesos están conectados por tejido fibroso menos denso y cartilaginoso y las **diartrosis** que son articulaciones con movilidad, pero aunque estén recubiertas por cartílago hialino, están completamente separados dentro de la cavidad articular y envueltos por la membrana sinovial.

Los **signos clínicos** que independientemente o en conjunto pueden delatar enfermedad articular son los cambios en la temperatura o el color de la piel, inflamación articular o distensión, aumento de la sensibilidad local, dolor a la flexión, crepitación, limitación del movimiento, deformidades y claudicación (Adrados de Llano, 2011).

### **5.4.3.- Lesiones traumáticas**

**5.4.3.1.- Contusiones:** son procesos traumáticos a causa de golpes, caídas, coces, patadas; produciéndose lesiones intrarticulares y extrarticulares, en el caso de intrarticulares las lesiones están directamente en cartílago y sinovia sin daño en ligamentos. Las **manifestaciones clínicas** están dadas por el dolor e impotencia funcional progresiva, hinchazón articular y derrame; si este se produce con rapidez y a la palpación da la sensación de crepitación, se trata de una hemartrosis; pero si aparece lentamente y fluctúa, se trata de un derrame seroso (García y Pérez, 1982).

**5.4.3.2.- Esguince o torcedura:** es la brusca distensión articular con movimientos que sobrepasan sus límites fisiológicos, por lo que se desgarran o arrancan ligamentos pero sin que las superficies articulares cambien de lugar permanentemente. Como causas **predisponentes** en equinos se consideran animales jóvenes, articulaciones con movimientos extensos y sin protección de músculos ni tendones, osteitismo, fatiga de aparato locomotor, falsos aplomos, herrado defectuoso, marchas por caminos muy irregulares; como causas **determinantes**, marcha con falsos apoyos, caídas y resbalones, desplazamientos bruscos de abducción y aducción, contracciones musculares violentas y bruscas, que llegan a ser procesos agudos. Como **lesiones anatómicas** se puede señalar que el tejido sufre rasgaduras y magulladuras con rotura de los capilares, por lo que

presenta equimosis, infiltración sanguinolenta y tumefacción; además, los ligamentos sufren desde pequeños desgarros hasta la rotura transversal, lo que constituye la lesión principal del esguince. Esta lesión tiene tres grados a saber: primer grado es el desprendimiento total del ligamento en su punto de inserción en el periostio; segundo grado, el ligamento íntegro arranca un segmento óseo y en el tercer grado, se presenta la fractura pararticular en sus variedades de arrancamientos epifisarios, produciéndose hemartrosis. Además de estas lesiones, se puede contusionar o romper la cápsula sinovial tendinosa, los tendones, los vasos y los nervios y esto trae consecuencias mayores porque va a producirse desgarramiento de los músculos por la tensión activa que experimentaron en la brusca contracción de defensa (García y Pérez, 1982).

**5.4.3.3.- Luxación o dislocación:** es el desplazamiento permanente de los extremos óseos que constituyen una articulación, perdiendo parcial o completamente las relaciones que normalmente mantenían entre sí. Las luxaciones por su causa y carácter patológico, se les divide en:

- **Completa:** cuando las superficies articulares no guardan ningún punto de contacto o a lo sumo por sus bordes (Fig. 24a-b).
- **Incompleta o subluxación:** las partes articulares se corresponden en una extensión variable.
- **Reducible:** cuando el hueso puede volver a su posición normal (Fig. 24a).
- **Traumática:** originada por violencia externa o contracciones musculares sobre la articulación sana (Fig. 5.24c).
- **Irreducible:** los huesos no pueden volver a su posición normal (Fig. 5.24d-e).
- **Reciente o aguda** (Fig. 5.24f) y **antigua o crónica.**
- **Habitual:** aparece y desaparece con facilidad y de forma espontánea.
- **Recidivante:** cuando reaparece después de haberla reducido.
- **Directa e indirecta:** si apareció o no en el punto que actuó la causa.
- **Congénitas:** las que se producen en la vida intrauterina.
- **Múltiples:** cuando al mismo tiempo se originan dislocaciones de varias articulaciones.
- **Complicada o abierta:** si la cavidad articular afectada presenta comunicación con el exterior.
- **Compuesta:** si va acompañada de fractura de hueso o de alteraciones de nervios, vasos y otros órganos.
- **Patológicas:** las que desarrollan a consecuencia de alteraciones morbosas preexistentes en la articulación (Fig. 5.24i).

Como en otras patologías del sistema músculo esquelético se considera desde su **etiopatogenia**, causas **predisponentes** (edad, la gran movilidad de articulaciones sostenidas por ligamentos delgados y largos, tipo de actividad, avanzado estado de gestación, laxitud ligamentosa) y **determinantes** (traumatismos exteriores que comprenden choque, torsión, resbalones, flexión, extensión; contracciones musculares); además las luxaciones se observan en todos los animales, pero de preferencia en perros, bovinos y equinos (García y Pérez, 1982).

Fig. 5.24a. RX, se observa luxación coxofemoral completa reducible en miembro derecho de perro.

Fig. 5.24b. RX, se observa luxación coxofemoral completa, no reducible con rotación de fémur en miembro izquierdo de perro.

Fig. 5.24c. Luxación traumática en articulación carpiana derecho de un caballo.

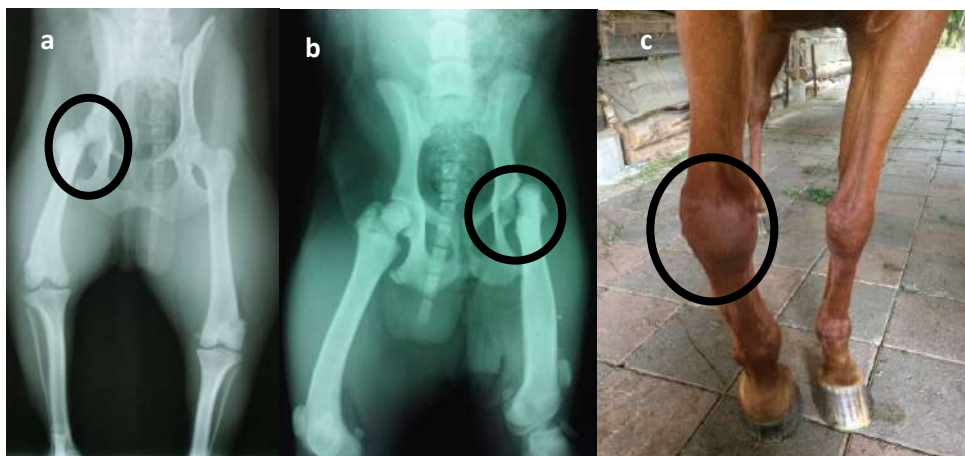


Fig. 5.24d. Luxación irreducible en articulación femoro-tibio-patelar de una vaca.

Fig. 5.24e. Luxación irreducible en articulación sacro-iliaca nótese asimetría en cadera.

Fig. 5.24f. Luxación reciente o aguda en bovino en articulación carpiana izquierda



Fig. 5.24g. Luxación compuesta en articulación atlanto-oxipital en bovino que produjo la muerte del animal; nótese el abultamiento en tabla de cuello al lado derecho.

Fig. 5.24h. Luxación compuesta en articulación atlanto-oxipital en bovino, en la necropsia se demuestra fractura de cóndilos.

Fig. 5.27i. Luxación patológica temporomandibular en caballo, ocasionando la desviación hacia derecha de mandíbula inferior.



**5.4.4.- Lesiones inflamatorias:** los procesos inflamatorios de las articulaciones están relacionados con la inflamación de la membrana sinovial que se denomina artritis. La **artritis** se puede presentar en una sola articulación (monoartritis), en varias articulaciones (poliartritis), en ligamentos articulares y su área periférica (periartritis) y también en todos los componentes de las articulaciones (panartritis) (Yurdakul, 2019); también pueden ser agudas y crónicas, según el curso clínico; traumáticas, asépticas y sépticas, según las características de la inflamación; primarias y secundarias, de acuerdo con sus agentes o complicaciones; y desde el punto de vista anatomopatológico las artritis son **exudativas** con las variedades de serosa, fibrinosa y purulenta; y **seca** o **autoinmunes** (artritis reumatoides) y proliferativa deformante (García y Pérez, 1982).

**5.4.4.1.- Artritis serosa:** se denomina también **hidrartrosis** y tiende a ser un proceso crónico, se desarrolla a consecuencia de traumatismos que producen esguinces, luxaciones, osteoartritis o reumatismo articular y acompañan de hiperemia de la membrana sinovial, rotura o distensión excesiva de algunas fibras de colágeno e incremento de líquido sinovial seroso (trasudado) que distiende la cavidad articular. En los esguinces la recuperación suele ser total y sin secuelas, mientras que en el caso de luxaciones graves puede haber rotura de ligamentos, por lo que la reacción inflamatoria es más intensa y duradera; la función no se recupera por completo y se incrementa la probabilidad de que la articulación vuelva a luxarse. Cuando el agente traumático es reiterativo, las lesiones en la membrana sinovial se tornan progresivas, apreciándose



degeneración del cartílago, erosiones, hiperplasia de vellosidades y dilatación permanente de la cápsula por excesiva cantidad de líquido sinovial (Trigo, 2011).

La **patogenia** está relacionada con la consecuencia del exceso de trabajo de la vaina sinovial, que reacciona lentamente con hiperplasia del tejido conjuntivo de la capa externa, comprimiendo los vasos venosos, produciendo **hiperemia pasiva**, lo que da lugar a la trasudación del plasma de la sangre al interior de la cavidad articular, originándose el derrame **seroso** o **hidrartosis**; cuando las hidrartosis son antiguas los ligamentos se encuentran distendidos y adelgazados en partes, llegando a alterarse los cartílagos y posiblemente los huesos (García y Pérez, 1982).

**5.4.4.2.- Artritis fibrinosa:** por lo regular se relaciona con bacterias que llegan por vía sanguínea hasta la red vascular de la membrana sinovial, desde donde pasan al líquido sinovial desencadenando reacción inflamatoria. Esto produce un incremento en la permeabilidad vascular y daño endotelial, por lo que extravasa la fibrina produciendo incremento en la cantidad del líquido articular y cambiando su color a amarillo turbio mucinoso. En la membrana sinovial puede apreciarse edema, petequias y un infiltrado de células mononucleares, vellosidades hiperémicas, proliferación de sinovitos y esto da lugar a la fibroplasia de la cápsula. Cuando esta artritis se hace crónica las lesiones se vuelven más graves, el pericondrio prolifera y se forma tejido de granulación que se conoce con el nombre de **pannus** que, a veces, genera adherencias y posteriormente puede evolucionar a fibropurulenta (Trigo, 2011).

**5.4.4.3.-Artritis purulenta:** es un proceso de curso crónico debido a la acción de gérmenes piógenos como *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Arcanobacterium pyogenes*, *Corynebacterium ovis*, *Escherichia coli*, *Brucella* spp., que penetran a través de heridas u objetos punzantes o por extensión de infecciones en tejidos adyacentes, como es en el caso de pododermatitis y osteomielitis. En mamíferos y aves recién nacidos, es frecuente que las bacterias piógenas lleguen a las articulaciones por vía hematógena a consecuencia de onfaloflebitis o neumonías. Las lesiones purulentas son más graves y destructivas que en la artritis fibrinosa, debido a que el exudado contiene gran cantidad de neutrófilos que liberan enzimas lícitas que pueden erosionar y deteriorar al cartílago, aprovechando esta situación para que la infección se difunda hacia tejido óseo esponjoso y generando una osteomielitis; cuando se agrava el proceso llega a la zona periarticular y luego a la piel, en donde se forman fistulas para la eliminación del contenido purulento que se encuentra en la articulación (Trigo, 2011).

**5.4.4.4.- Artritis séptica:** es la principal enfermedad articular del bovino, las bacterias involucradas en su etiología son principalmente *Actinomyces pyogenes* y *Escherichia coli*; otros patógenos como *Staphylococcus* spp., *Streptococcus* spp., *Mycoplasma* spp., *Salmonella* spp., se han aislado con menos frecuencia. En los terneros, la artritis séptica es principalmente de naturaleza embólica-metastásica, secundaria a infecciones umbilicales, respiratorias o intestinales (Lualdi et al., 2011; Yurdakul, 2019).

En el animal adulto, el origen es más a menudo traumático o debido a los procesos inflamatorios de los tejidos adyacentes, siendo las articulaciones más afectadas la metacarpofalángica, interfalángica distal, carpiana, tarsiana y la femoro-tibio-patelar; el proceso inflamatorio comienza con la contaminación bacteriana de la cavidad articular. Normalmente la membrana sinovial puede contrarrestar eficazmente la colonización y la proliferación bacteriana intraarticular; sin embargo, si el número de patógenos es extremadamente alto y muy virulentos, este mecanismo de protección puede faltar.

**Patogenia:** la colonización bacteriana del espacio articular daña el cartílago y la membrana sinovial tanto directa como indirectamente, debido a la degradación de inmunocomplejos o a la liberación por los neutrófilos recuperados por el proceso inflamatorio, de enzimas destructivas como la lisozima, elastasa, colagenasa y catepsinas. Estas enzimas dañan la barrera hemato-sinovial, permitiendo la entrada de mediadores químicos de la inflamación (factores de necrosis tumoral, prostaglandinas PGE<sub>2</sub>, interleuquinas IL-1 e IL-6 y leucotrienos) que amplifican aún más el proceso inflamatorio, estimulando la activación de sinoviocitos y condrocitos. La acumulación de exudado y fibrina en la superficie de la membrana sinovial y en el espacio intraarticular impide el paso de nutrientes del líquido sinovial al cartílago lo que contribuye a su mayor daño, debido a que la cápsula articular está cerrada por naturaleza y entonces impide el drenaje.

Las **manifestaciones clínicas** están relacionadas con el aumento de volumen, articulaciones calientes, dolorosas a la palpación y movimientos pasivos de flexión, extensión, tracción y rotación; en casos graves y crónicos, la amplitud de los movimientos articulares se reduce debido a la contracción secundaria de los tendones flexores y extensores de la articulación afectada. Para fines diagnóstico es fundamental el examen del líquido sinovial obtenido por artrocentesis (Lualdi et al., 2011).

La artritis séptica y la osteomielitis son una seria complicación de la septicemia en los potrillos como consecuencia de neumonía causada por *Rhodococcus equi*,

frecuentemente manifiestan desórdenes extra pulmonares que pueden afectar varios sistemas y órganos. En algunos individuos los **signos** de dichos desórdenes son reconocidos antes que los signos respiratorios y pueden ser una señal de una enfermedad pulmonar subclínica (Socrate, 2017). En los caballos adultos la artritis séptica se produce ya sea por una herida articular o por infiltraciones sin asepsia, lo que se conoce como acción iatrogénica. Como resultado de una artritis séptica no controlada ocurre la destrucción cartilaginosa y la presentación de enfermedad degenerativa articular (Novo y Roland, 2014).

**5.4.4.5.- Artritis reumatoide:** es una poliartritis proliferativa y erosiva de origen autoinmunitario (Trigo, 2011), que se la denomina también artritis inmunomediadas o inmunoartritis y se clasifican dentro de las afecciones articulares inflamatorias purulentas de origen no infeccioso. En el perro, la artritis reumatoide canina (ARC) es una afección poliarticular relativamente rara con un bajísimo porcentaje de incidencia. Se manifiesta inicialmente por una leve cojera con inflamación de los tejidos blandos periarticulares en carpo y tarso que presentan las lesiones más evidentes; aunque codo, rodilla, hombro y cadera pueden desarrollar imágenes radiográficas semejantes, posterior a la presentación inicial de la enfermedad (Agut et al., 1995).

Su causa es desconocida y su **patogenia** se explica por una respuesta continua a un antígeno que induce reacciones cruzadas contra proteoglicanos y colágeno propio del organismo. En esta respuesta intervienen varios mecanismos, uno de ellos es el humoral, mediado por autoanticuerpos IgG o IgM, en una reacción de hipersensibilidad tipo III, en la que la liberación de enzimas por parte de los neutrófilos contribuye a magnificar la reacción inflamatoria y producir daño en las estructuras articulares. También hay participación de linfocitos T, que producen citosinas como IL-1 y TNF que activan macrófagos y estimulan sinoviocitos, condroblastos y fibroblastos. Todo esto favorece a una inflamación persistente, haciendo que la sinovial se adhiera a la superficie articular, formando un tejido de granulación (como en la artritis fibrinosa) que se conoce con el nombre de **pannus**, erosionando el cartílago y el hueso subcondreal; cuando es muy avanzado el cuadro se produce fibrosis y **anquilosis** de la articulación (Trigo, 2011).

**5.4.4.6.- Artritis proliferativa deformante:** también se la conoce como enfermedad articular degenerativa que afecta a perros, cerdos y caballos de preferencia, e incluyen la osteoartritis u osteoartrosis, osteocondritis (OC) u osteocondrosis disecante (OCD) y

quistes óseos subcondrales (QOS); las mismas que se caracterizan por una reacción sinovial con progresiva degradación del cartílago articular y del hueso subcondreal.

**5.4.4.6.1.- Osteoartritis u osteoartrosis:** se caracteriza por deficiente reparación o degeneración del cartílago hialino, con esclerosis subcondreal, bajo grado de inflamación y proliferación ósea de los bordes articulares, produciendo inestabilidad y dolor; existen dos formas de presentación, la primaria sin lesión ni una etiología aparente y la secundaria por traumatismos, sobreuso, inestabilidad articular, anormalidad estructural preexistente, como sepsis intraarticular, OC, OCD o fracturas intraarticulares (Perrone, 2016).

Debe recordarse que el cartílago tiene la capacidad de proliferar solamente durante el periodo de crecimiento, entonces cuando existe lesión, este no es reemplazado por cartílago nuevo, salvo en la zona de transición entre la membrana sinovial y el periostio o el pericondrio. Por lo tanto, el cartílago sufre degeneración, existe mayor retención de agua en la matriz, reduciéndose el tamaño de las fibras de colágeno y disminución en la síntesis de proteoglicanos (en especial el sulfato de condroitín), lo que interfiere en la lubricación de la articulación y conduce a la rotura de las fibras de colágeno. Luego se produce una condromalacia (reblandecimiento del cartílago), erosión del cartílago y con esto, el hueso queda expuesto y sobresale de la superficie articular y debido a la continua fricción adquiere aspecto de marfil pulido; existe entonces proliferación del periostio, dando lugar a la formación de osteofitos que, cuando están a los dos lados de la articulación, forma puentes entre los extremos del hueso, provocando una **anquilosis** de la articulación.

En el estudio radiográfico también se pueden observar fragmentos de hueso o cartílago libres en el líquido sinovial, denominados ratones articulares, los mismos que producen dolor intenso. En las artrosis aparece fibrosis de la cápsula articular con hiperplasia de los sinoviocitos de la íntima, formando vellosidades enrojecidas y filamentosas que con frecuencia son atrapadas durante los movimientos articulares de flexión y extensión, provocando más inflamación y un dolor más intenso (Trigo, 2011).

**5.4.4.6.2.- Osteocondritis (OC) y osteocondrosis disecante (OCD):** estas enfermedades tienen carácter predisponente en caballos por su fin zootécnico y a la OCD se le denomina también “discondroplasia” porque la lesión inicial ocurre en la zona proliferativa o hipertrófica del cartílago articular epifisial (Adrados de Llano, 2011; Hernández et al., 2011), en perros y otras especies también se presenta aunque en grado mínimo; se deben

a defectos en el proceso de osificación endocondreal producto de alteraciones nutricionales, desbalances hormonales, interacciones adjuntas de diferentes citoquinas y metaloproteinasas. La relación etiológica entre dieta, desbalances hormonales y citoquinas se pone de manifiesto en los casos en que los caballos son alimentados con dietas altamente energéticas que derivarían en la producción de altos niveles crónicos de insulina y factores de crecimiento similares a insulina (IGF1), que acelerarían el proceso de diferenciación y apoptosis de condrocitos; en los deportes ecuestres en los cuales la vida útil del equino es prolongada, por lo que es frecuente observar formas crónicas de artritis debidas al fracaso del cartílago articular para soportar el trauma cíclico de la actividad deportiva, sumado a los cambios propios de la edad, en otros casos, en animales jóvenes las lesiones reiteradas pueden llevar al caballo al retiro de la competencia aún a edades relativamente tempranas (Perrone, 2016).

**Histológicamente**, las lesiones osteocondróticas tempranas se caracterizan por una falla en el proceso de maduración de los condrocitos a células hipertróficas y por una baja o nula calcificación de la matriz extracelular, además se encuentran áreas de condronecrosis adyacentes a los vasos sanguíneos. El estrés físico puede causar una fisura en el cartílago necrótico y su extensión a través del cartílago articular puede producir el desprendimiento de fragmentos cartilaginosos en la cavidad articular. A este proceso se le conoce como osteocondritis dissecans (OCD), el cual causa generalmente dolor y claudicación en el caballo (Hernández et al., 2011); también se le denomina osteocondrosis marginal y se da con mayor frecuencia en la articulación femoro-patelar, tibio-tarsiana y escapulo-humeral (Adrados de Llano, 2011). La osteocondrosis (OC) ocurre cuando aún no hay presencia de los fragmentos y es una condición hueso–cartílago que afecta al cartílago en desarrollo (endocondreal) y al proceso de osificación endocondreal; dicha condición puede presentarse en muchos sitios en el mismo individuo y producir lesiones bilateralmente simétricas (Hernández et al., 2011).

En el cerdo los sitios de predilección de la osteocondrosis articular incluyen la parte media y cresta sagital del cóndilo distal del húmero, el cóndilo medial del fémur, la región semilunar del cúbito y la fisis distal cubital. Las lesiones frecuentemente ocurren en ambos miembros en forma simétrica y se pueden presentar en diversas regiones anatómicas en un mismo animal. Las características anatómicas parecen ser importantes en la etiología de la osteocondrosis; sin embargo, debido a los cambios que ocurren durante la evolución de la enfermedad, es difícil determinar la predisposición anatómica (Hernández et al., 2011).

**5.4.4.6.3.- Quistes óseos subcondrales:** denominado también lesión quística central, es una enfermedad que aparece con mayor frecuencia en el cóndilo medial del fémur, huesos carpianos, articulación metacarpo falangiana, articulación interfalangiana proximal, cóndilo lateral del fémur y cóndilos tibiales (Adrados de Llano, 2011); cuando se presentan en potros jóvenes se asume como una forma de osteocondrosis, pero también pueden desarrollarse en caballos adultos (Varela del Arco et al., 2007).

La presencia de quistes óseos subcondrales (QOS) en relación con la OC es controversial, ya que algunos autores consideran a los QOS lesiones óseas de tipo quístico no necesariamente relacionadas con la osteocondrosis, mientras otros los refieren como quistes óseos subcondrales propiamente dichos y los consideran manifestaciones de osteocondrosis. Finalmente, un tercer grupo de autores se ubican en un punto medio; los consideran manifestaciones de osteocondrosis solo cuando se presenten en más de un sitio y en animales jóvenes. La babilla es una de las articulaciones más afectadas por los QOS, que se ubican principalmente en el cóndilo medial del fémur y en menor medida en el lateral (Galinelli y Landoni, 2010).

Las lesiones quísticas subcondrales han sido descritas como un resultado de un repliegue anormal del cartílago dentro del hueso esponjoso subyacente; este cartílago replegado se necrosa generando una muerte tisular, por esto su contenido no se forma correctamente, ya que las células formadoras de cartílago, de hueso (osteoblastos) y los vasos sanguíneos no migran hacia el defecto para reparar el cartílago y el hueso defectuoso; los mecanismos propuestos para el desarrollo de esta enfermedad incluyen osteocondrosis y trauma. La teoría sugiere que estas lesiones se forman por un defecto en la osificación endocondral (formación normal del hueso esponjoso) seguido por una necrosis del cartílago, como se menciona anteriormente. La teoría del trauma se encuentra soportada por estudios experimentales, en los cuales quirúrgicamente se han hallado lesiones a nivel del cartílago y en el hueso subcondral, resultando en la formación de quistes subcondrales. Actualmente se puede afirmar que la causa más posible de desarrollar un quiste subcondral es una combinación entre el engrosamiento anormal del cartílago articular y la tensión mecánica que se ejerce sobre este (Giraldo, Vásquez y Delgado, 2011).

**5.4.4.7.- Enfermedad de Glässer:** es una inflamación fibrinosa de las articulaciones de los cerdos jóvenes, que tiene como agente etiológico a la bacteria *Haemophilus parasuis*, se considera que puede formar parte de la flora normal de las vías respiratorias altas (fosas

nasales) de muchos cerdos y en determinadas situaciones de estrés produce una poliserositis fibrinosa con manifestaciones de septicemia, meningitis y artritis en algunos animales afectados (Bruguera y Zavala, 2010).

*H. parasuis* se presenta como pequeños bacilos o cocobacilos pleomórficos con presencia ocasional de formas filamentosas, son microorganismos Gram negativos y se puede aislar de las fosas nasales, sin relación con el cuadro clínico; ya que es una de las especies bacterianas más prevalentes en los lechones de una semana de edad y que colonizan precozmente. La presencia de cepas de *E. coli* y *S. suis* en la etiología complica el cuadro, por lo que se explicaría el gran número de problemas articulares como artritis crónicas, escoliosis y tumefacciones articulares que presentan los cerdos, además de presentarse una artritis purulenta o fibropurulenta (Hurtado y Serrano, 2014).

## Bibliografía citada

- Abdalla, S., Martins, S., Resende, M., Carvalho do Carmo, J., da Silva, M. F., y Martini, A. d. (2019). Osteopatía craneomandibular em um cao adulto da raza Retriever do Labrador – Relato de caso. *IV Colóquio estadual de Pesquisa multidisciplinar, II Congreso nacional de Pesquisa multidisciplinar*. UNIFIMES-Centro Universitario de Mineiros.
- Acha, P., y Szyfres, B. (2003). *Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales*. Organización Panamericana de la Salud, 84-96, 171-179, 325-337.
- Adrados de Llano, P. (2011). *Manual de introducción a la radiología equina*. Servet-Grupo Asis Biomedica S.L., 117-122.
- Agra, A., Bianguli de Faria, H., Rodrigues da Silva, R., Gonçalves, P., Mendes, M., y Borghesi, J. (2019). Osteodistrofia fibrosa em equinos: Revisao de literatura. *Revista Saúde - UNG-Ser.*, 13(2), 98.
- Agut, A., Costa, A., Carrillo, J., Murciano, J., Laredo, F., y Tovar, M. (1998). Un caso de osteopatía craneomandibular de localización en cúbito y radio en un West Highland. *AVEPA, Asociación Veterinaria Española de Especialistas en Pequeños Animales, ISSN 1130-7064*, 18(4), 222-230.
- Agut, A., Sánchez-Valverde, M., Conde, J., Murciano, J., y Laredo, F. (1995). Artritis reumatoide canina. A propósito de un caso. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 15(4), 240-248.
- Álvarez-Quiroz, P., y Yokoyama-Rebollar, E. (2019). Abordaje clínico y diagnóstico de la artrogriposis. *INP. Acta Pediatr Mex. enero-febrero*; 40(1), 44-50.
- Andrade, G. (Abril de 2018). Seguimiento del caso clínico: Desgarre del tendón flexor digital superficial en un caballo durante una competencia de salto, referido al hospital veterinario de grandes especies del Centro Universitario UAEM AMECAMECA. México, México: Universidad Autónoma del Estado de México.
- Bard, H. (2012). Tendinopatías: etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento. *EMC. Aparato locomotor*, 45(3), 1-20.
- Besteiros, M. (06 de 2019). *Rotura de ligamento cruzado en perros - Cirugía, tratamiento y recuperación*. <https://www.expertoanimal.com/rotura-de-ligamento-cruzado-en-perros-cirugia-tratamiento-y-recuperacion-23623.html>
- Bolz, W., Dietz, O., Schleiter, H., y Teuscher, R. (1975). Tratado de Patología Quirúrgica especial para veterinarios. *Acriba*, 36.
- Borin, S., Zuccolotto, L., Gómez, E., y Ferreira, F. (2011). Osteopatía hipertrófica canina: relato de caso. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 22(2), 155-160.



- Bruguera, S., y Zavala, S. (2010). Enfermedad de Glasser: actuaciones de laboratorio y de campo. *Actualidad Avipecuaria*, 4 (20).
- Cañadell, J. M., Beguiristain-Gurpide, J. L., Gonzalez-Iturri, J., Reparaz, B., y Gili, J. R. (1974). *Escoliosis experimental*. Universidad de Navarra.
- Cardillo, N., Pasqualetti, M., Fariña, F., y Ribicich, M. (2016). *La alimentación con carne cruda y el riesgo de transmisión de agentes parasitarios de importancia en la Salud Pública: Toxoplasma gondii y Trichinella spp.* Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET), Argentina.
- Cardona, J., Montes, D., y Perdomo, S. (2012 ). Artrogriposis metacarpofalángica bilateral en un mular (*Equus mulus*). Reporte de un caso clínico. *Revista Colombiana ciencia Animal* 4(2), 498-505.
- Carmona, J., y López, C. (2011). Tendinopatía del tendón flexor digital superficial y desmopatía del ligamento suspensorio en caballos: fisiopatología y terapias regenerativas. *Archivos de medicina veterinaria*, 43(3), 203-214.
- Castro, A., Navarro, A., Agut, A., Soler, M., Murciano, J., y Escobar, M. (2004). Un caso de osteopatía craneomandibular con afección de huesos largos en un perro mestizo. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 24(2), ISSN 1130-7064, 81-85.
- Cazzuli, G., Dietrich, H., Rodrigues, A., Larrosa, S., y Sorriba, V. (2017). Osteopatía hipertrófica canina secundaria a enfermedad extratorácica (carcinoma de células transicionales): reporte de caso. *Veterinaria (Montev.)*, 53 (207) .
- Chamizo, V. (Noviembre de 2016). *Prevalencia y rasgos clínico-patológicos del síndrome de rabdomiólisis de esfuerzo en caballos de Pura Raza Española*. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Córdoba.
- Chura, L., De la Cruz, A., y Espezúa, O. (2017). Frecuencia de displasia de cadera en perros mestizos - Puno 2011 . *Revista de ciencias*, 103-109.
- Contreras, P., Paredes, E., Wittwer, F., y Carrillo, S. (2005). Caso clínico: Brote de enfermedad del músculo blanco o miodegeneración nutricional en terneros. *Revista Científica, FCV-LUZ / 15(5)*, 401-405.
- Cook, J., Río, E., Purdam, C., Girdwood, M., Ortega-Cebrian, S., y Docking, S. (2017). El continuum de la patología de tendón: concepto actual e implicaciones clínicas . *apunts- Sport Medicine*, 52, 61-69.
- Correa-Salgado, R., y Giraldo-Villegas, J. (2015). Osteopatía hipertrófica secundaria a metástasis pulmonar de carcinoma mamario. *Spei Domus / 11(22)*. doi: <http://dx.doi.org/10.16925/sp.v11i22.1157>, 63-68.

- Corvalán, C. (2006). Breve repaso sobre las enfermedades más frecuentes del aparato locomotor, en el caballo pura sangre inglés de carrera (PSI). *Revista del Colegio de Veterinarios de la Provincia de Buenos Aires*, 11(35), 1-6.
- Cruz, J. (14 de 04 de 2016). *Tendinitis equina*. <https://www.portalveterinaria.com/articoli/articulos/26858/tendinitis-equina.html>
- Cruz, N., & Riani, R. (2014). *Ternera Holando con fractura de metacarpo y húmero*.
- Cruz, R. (1997). *Clasificación histológica según la organización mundial de la salud (OMS) y frecuencia de neoplasias en animales domésticos, aves y peces, durante el periodo 1967-1995 en Valdivia*. Universidad Austral de Chile.
- Curcio, B., Lins, L., Boff, A., Ribas, L., y Nogueira, C. (2010). Osteodistrofia fibrosa em equinos criados em pastagem de Panicum maximum cultivar Aruana: relato de casos. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 62(1) Belo Horizonte.
- Doubek, J., Bouda, J., Quiroz-Rocha, G., y Calderón, N. (2000). Componentes químicos selectos de biopsia ósea y sangre durante osteopatías metabólicas subclínicas en bovinos. *Vet. Méx.*, 31(4), 323-328.
- Fortini, G. (14 de 09 de 2011). *Caracterización clínica y radiográfica de claudicaciones en equinos de tiro en las ciudades de Valdivia y Puerto Montt*. file:///C:/Users/usuario/Downloads/fvf742c.pdf
- Franco, E. (2015). *Prevalencia y factores asociados a la infección por Toxoplasma gondii en carne procedente de plantas de beneficio animal con destino nacional*.
- Furtado, C., y Strauch, C. (2015). *Caso clínico de osteodistrofia fibrosa en un equino hembra*.
- Galinelli, N., y Landoni, M. (2010). Osteocondrosis en equinos: un problema latente de la industria hípica. *Analecta veterinaria 2010*; 30 (2), 57-66.
- Galván, M. d., Sánchez, L., y Temores, C. (2017). The laboratory diagnosis in toxoplasma infection. *Toxoplasmosis, Isin Akyar, IntechOpen*, DOI: 10.5772/67999.
- García, C., y Pérez, F. (1982). *Patología quirúrgica de los animales domésticos*. Científico-Médica, 239-277, 339-438.
- Giraldo, L., Vásquez, L., y Delgado, A. (2011). Quiste subcondral a nivel de la articulación interfalángica proximal en una potranca criolla colombiana: reporte de caso. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 6(2), 109-117.
- Gonzalea, P. (2007). *Estimación de los factores que influyen en la presentación de Periostitis metacarpiana en equinos fina sangre de carrera*.

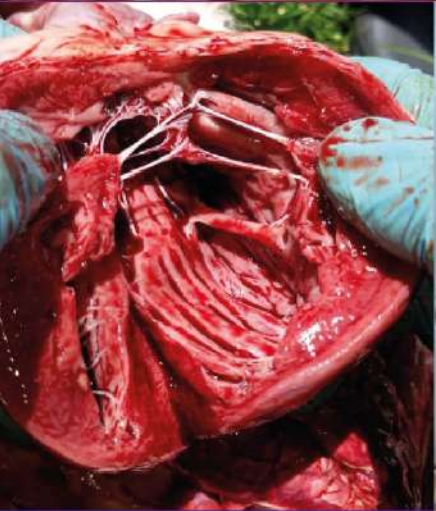
- Gutiérrez, L. (2012). Clasificación de las fracturas. *Revista electrónica veterinaria* <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet> 13(12)C, 1-12.
- Hernández, G., Mora, F., Rodríguez, L., y Ramírez, R. (2011). Etiología, patogénesis, diagnóstico y tratamiento de osteocondrosis (OC). *Veterinaria Méx*, 42(4).
- Hernández, J., Arango, A., y Marín, N. (2014). Tétano en un equino Criollo Colombiano. *Journal of Agriculture and Animal Sciences*, 78-87.
- Hurtado, M. A., y Serrano, L. A. (2014). Patologías del cerdo Ibérico asociadas a la cría extensiva en la dehesa. *SUIS 112* , 20-26.
- Hurtado, R., y Fernández, V. (2020). Frecuencia y clasificación de neoplasias orales en pacientes caninos de la Clínica de Animales Menores de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (2009-2013). *Rev. investig. vet. Perú*, 31(3).
- Jubb, K., Kennedy, P., y Palmer, N. (1991). *Patología de los animales domésticos, Tomo I*, (3ra ed.) Hemisferio sur, 1-236.
- Lafforgue, P. (2013). Fracturas por sobrecarga (fracturas por fatiga y fracturas por insuficiencia ósea). *Elsevier. EMC - Aparato Locomotor*, 46 (3), 1-12.
- Leira, M., Pereira de Oliveira, M., Reghim, L., Peters, A., Spósito de Almeida, L., Braz, M., y Franzo, V. (2017). Tétano em um equino: Relato de caso . *PUBVET*, 11(1), 50-54.
- Lopes, J. (2018). *Presentación de la bacteria Clostridium botulinum*. <https://knoow.net/es/ciencias-medicas/medicina-es/clostridium-botulinum/>
- López, A., Martínez, L., Martínez, I., Romero, L., Salas, G., Trigo, F., . . . Vanda, B. (2017). *Patología General Veterinaria*. UNAM.
- Lualdi, V., Boccardo, A., Locatelli, V., Bertagnoli, A., Rista, M., Ferro, E., . . . Pravettoni, D. (2011). Esperienze cliniche nella terapia dell'artrite settica del bovino: artrotomia, lavaggio articolare "through and through" e lavaggio articolare in artroscopia. *Buiatria. Journal of the Italian Association for Buiiatrics*, 6(3), 5-16.
- Marrero, E., González, H., Fuentes, V., Tablada, R., Sánchez, L., Palenzuela, I., y Bulnes, C. (2010). *Plantas tóxicas en el trópico*. Capitán San Luis, 108-112.
- Mejías, M., y Salem, H. (2018). Osteogénesis Imperfecta. A propósito de un caso tipo II. *Revista chilena de obstetricia y ginecología*, 83(1).
- Mena, C., González, A., Falcón, N., Bernal, T., y Ayvar, V. (2004). Incidencia de cisticercosis porcina en el distrito de Matapalo, Tumbes. *Revista de investigaciones veterinarias del Perú*, 15(1).

- Morejón, L., y Navarro, O. (2015). *Texto básico de Microbiología II*. Universidad Nacional Agraria, Centro Nacional de Información y Documentación Agropecuaria .
- Mundo, S., Montero, A., Vitale, V., Kim, A., y Duchene, A. (2019). Miastenia gravis adquirida generalizada en caninos y su presentación con miositis de músculos masticatorios. *Revista de Medicina Veterinaria*, 1(384), 39-46.
- Novo, M., & Roland, A. (2014). *Artritis séptica con infosura crónica en los cuatro miembros de un equino deportivo*.
- Olalde, V. (2009). *Tumores óseos que afectan el esqueleto apendicular de caninos y sus manifestaciones radiológicas*.
- Osejo, H. (Abril de 2017). *Evaluación del bienestar animal mediante la identificación de lesiones traumáticas macroscópicas en canales bovinas*.
- Palacios, E., Carpio, X., y Neves, F. (2019). Condrosarcoma en perros - estudio de caso. *Tendencias actuales en medicina veterinaria y zootecnia*, 12. Partida, L., González, J., Blanco, S., Guerrero, F., Zorrilla, I., y López, M. (2004). Clotridiosis neurotóxicas. Tétanos y botulismo. *Dialnet, Bovis*, ISSN 1130-4804, (119), 50-70.
- Perrone, G. (2016). *Diagnóstico de la osteoartritis en el equino, relación entre signos clínicos y biomarcadores proinflamatorios en el líquido sinovial*.
- Prio, M. V., Rodríguez, R. R., Fábrega, M. L., Canguillen, A., Beltrán, M., Vercellini, M. D. R., y Segura, P. M. (2015). Osteodistrofia fibrosa en gato montés (*Felis silvestris*) en cautiverio. In *IX Jornadas Internacionales de Veterinaria Práctica (Mar del Plata, 28 y 29 de agosto de 2015)*.
- Reidunann, P., RigoBarreiros, T., FariadosReis, A., y Ribeiro de Oliveira, M. (2001). Osteopatía hipertrófica em um eqüino: relato de caso. *Rev. educo comi". CRMV-SP / Cominuolls Educatio" Journal CRMV-SP, São Paulo*, 4 (2), 41-45.
- Romero-Paredes, J., Pureco, A., y Cuarón, J. (1990). Intoxicación por flúor en conejos. Un caso de campo. *Revista mexicana de ciencias pecuarias*, 103-109.
- Salas, Y., Bello, A., Alvarado, A., Márquez, A., Rivero, J., y Coronado, A. (2010). *Sarcocystis* spp. y su transmisión vertical en bovinos sacrificados en un matadero del Centroccidente de Venezuela. *Gaceta de Ciencias Veterinarias* 15 (1), 28-33.
- San Román, F., Llorens, M., Prandi, D., Peña, M., García, F., y Franch, J. (1988). Miositis eosinofílica en el perro: caso clínico. *Revista de AVEPA*, 8 (1), 42-48.
- Simó, M., Marti, J., y Cairó, J. (2017). Hiperostosis craneal idiopática en un Bóxer. *Clinica Veterinaria de Pequeños Animales*, 37 (4), 247 - 249.

- Socrate, M. E. (10 de 2017). *Artritis séptica causada por rhodococcus equi en potranca sangre pura de carrera.* <https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/handle/123456789/1539>
- Thibaut, J., Gotschlich, E., Mansilla, M., Campillo, C., y Vargas, L. (2005). Diagnóstico clínico-radiográfico de displasia de cadera en perros ovejero alemán de la ciudad de Valdivia, Chile. *Revista Científica, FCV-LUZ / 15(2)*, 125-133.
- Thrall, D. (2007). *Manual de diagnóstico radiológico veterinario*, (4ta ed.). Elsevier, 103.
- Toaquiza, A. (2017). *Identificación del tipo de fractura ósea a través de rayos x, en pacientes caninos: cachorros, adultos y geriátricos, en el Hospital Veterinario de Especialidades SINAI, en el período de enero a marzo del 2016.*
- Toro, G. (2011). *Caracterización clínica y radiográfica de claudicaciones en equinos de tiro en las ciudades de Valdivia y Puerto Montt.*
- Trigo, F. (2011). *Patología sistemática veterinaria*. (5ta ed.) McGraw-Hill, 227-262.
- Unger, M., y Chiappe Barbará, M. (2008). Importancia fisiológica de los microminerales en el metabolismo óseo. *Revista electrónica de Veterinaria 1695-7504*, 9(10) , 1-17.
- Urrego, G., Vargas, J., Ayala, D., y Silva, C. (2017). Reporte de caso: Artrogriposis congénita asociada a una encefalitis herpética bovina y a la mala disposición de calcio y fosforo en el periodo de lactancia . *Revista Electrónica de Veterinaria*, 18(5), 1-11 .
- Varela del Arco, M., Santiago, I., Borja, V., López, J., & Forés, P. (2007). Revisión de las enfermedades ortopédicas del desarrollo en los caballos de carreras. *Profesión Veterinaria*, 16 (66), 18-24.
- Yanes, M., Rojas, R., Calzada, M. d., y González, R. (2010). Acondroplasia. Reporte de un caso. *Revista Centroamericana de Obstetricia y Ginecología*, 15(1), 30-32.
- Yurdakul, I. (2019). Evaluación de los hallazgos clínicos, radiológicos, ultrasonográficos y microbiológicos de la artritis séptica en 50 becerros. *Revista mexicana de ciencias pecuarias*, 10(1).

# CAPÍTULO 6

## Alteraciones anatomopatológicas del sistema cardiovascular



*“A juicio de los gatos,  
las personas no somos más que muebles de sangre caliente”  
Jacquelyn Mitchard*

### 6.1.- Introducción

La detección de anomalías macro y microscópicas dentro del corazón pueden sugerir pero no requerir la presencia de signos clínicos de una enfermedad y en una necropsia se puede encontrar accidentalmente anomalías estructurales importantes, como una endocarditis, hipertrofias, congestión o fibrosis ventricular que, por lo general están asociadas con signos clínicos. De ahí, la probabilidad de que en algunos casos de disfunción cardiovascular severa no haya cambios estructurales que se puedan observar; así como hay lesiones que no vulneran el funcionamiento del corazón, por lo tanto, hay que considerar que los cambios funcionales y patológicos observados inicialmente están relacionados a la biología de la célula afectada (Jubb, Kennedy y Palmer, 1993).

El corazón es una bomba muscular que difiere en cuanto a forma y posición en los animales domésticos dependiendo de la raza, edad y actividad; dividido en cuatro compartimentos, a saber dos aurículas y dos ventrículos, el corazón se encuentra recubierto por el pericardio, tiene sus fibras musculares que corresponden al miocardio y en el interior el endocardio, además de las válvulas, arterias, venas y capilares.

El **pericardio** desde el punto de vista histológico está formado por dos capas, la externa está compuesto de tejido conjuntivo denso que es la capa fibrosa, que además contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios; y la capa interna que es de tejido seroso forma el espacio pericárdico, donde normalmente existe una pequeña cantidad de líquido seroso, llamado líquido pericárdico (Trigo, 2011).

El **miocardio** está constituido por capas de fibras musculares que circundan al corazón en forma de espiral, las mismas que están organizadas en paralelo por donde circulan vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. El sarcoplasma de las fibras musculares contiene múltiples miofibrillas que muestran estriaciones entrecruzadas similares a las del músculo estriado, un sistema de conducción conformado por el nodo sinoauricular

localizado en la unión de la vena cava superior con el ventrículo derecho, el nodo aurículoventricular en la base del tabique interauricular, el haz aurículoventricular y las fibras de Purkinje (Trigo, 2011). La regularidad de las contracciones miocárdicas está dada por la automaticidad inherente del sistema especializado de conducción, que está compuesto por el nódulo sinoatrial, atrioventricular, el haz de His y las fibras de Purkinje; estas células musculares cardíacas modificadas tienen ritmos diferentes de despolarización diastólica, siendo el nodo sinoatrial el más frecuente y dominante, que a su vez es modificado por el sistema nervioso autonómico. Las manifestaciones funcionales del daño miocárdico pueden ser eléctricas, ya sea en la forma de irregularidades en la tasa o ritmo de la formación y conducción del impulso que puede estar asociado a lesiones agudas o como una alteración en la fuerza de contracción por pérdida de masa miocárdica. En las cardiomiopatías dilatadas (por lo general de carácter congestivo), en perros de razas grandes se observa una depresión de la contractilidad sin una evidencia morfológica importante del daño; encontrándose un ventrículo dilatado y flácido (Jubb et al., 1993).

En el interior del corazón tenemos el **endocardio** que está compuesto por tejido fibroso y una capa de células endoteliales, unidas a los márgenes libres de las válvulas aurículoventriculares (AV) se encuentran las cuerdas tendinosas que se insertan en los músculos papilares y contribuyen para prevenir que las válvulas se proyecten hacia las aurículas durante la sístole (Trigo, 2011). Estas cuerdas tendinosas están compuestas por colágeno denso y recubiertas por endotelio; las válvulas AV y las semilunares se encuentran también recubiertas por endotelio, pero en el interior de ellas existe una capa delgada de fibras colágenas y elásticas que producen condroitín sulfato y ácido hialurónico. El endocardio, desde el punto de vista patológico, es afectado por enfermedades de origen congénito, infeccioso o degenerativo; razón por la cual se ve afectado el endocardio valvular y, al estar dañadas estas células, liberan adenosin difosfato, que es un potente estimulador de la agregación plaquetaria, y la consecuente a formación de trombos (Jubb et al., 1993).

Las insuficiencias o estenosis valvulares conducen a una alteración de trabajo sobre el miocardio, que se puede observar en la **estenosis** pulmonar o aórtica, debido a una carga excesiva de presión durante la contracción (sístole), en donde el ventrículo involucrado responde pero sufriendo una hipertrofia concéntrica. En cambio, sobrecarga de trabajo en la diástole está relacionado a una sobrecarga volumétrica en los ventrículos,



lo que hace que se produzca una **insuficiencia** de las válvulas AV o semilunar (Jubb et al., 1993).

Las **arterias** tienen su morfología especial, y por eso su clasificación en **elásticas**, que son las más grandes del organismo; las **musculares** siendo las encargadas de la distribución sanguínea, además están constituidas de tejido muscular liso organizado en forma circular; y las **arteriolas** que son las de menor diámetro de luz pero con gruesas paredes musculares, las mayores contienen tres capas y según se van haciendo más delgadas la lámina elástica interna desaparece y se transforma en arteriola terminal o precapilar en donde solo permanece el endotelio con una ligera capa de tejido muscular liso rodeado por una ínfima cantidad de tejido conjuntivo.

Las **venas** que tienen variación en diámetro, constan también de tres capas que son la íntima, media y adventicia; las venas de mayor calibre muestran una capa gruesa subendotelial de tejido conjuntivo, un escaso tejido muscular liso en la capa media y una adventicia gruesa con abundante *vasa vasorum*, capilares linfáticos, colágeno y fibras elásticas. Los capilares linfáticos carecen de la membrana basal que cubre los capilares sanguíneos, los vasos linfáticos más pequeños tienen un endotelio con recubrimiento escaso de tejido conjuntivo (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

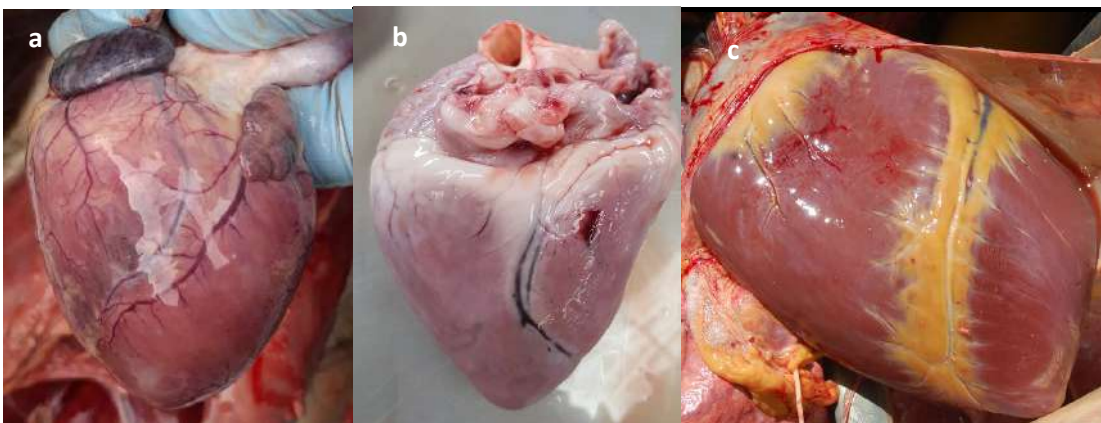
## 6.2.- Examen macroscópico del corazón

En el examen *post mortem*, el análisis macroscópico radica en observar el pericardio, miocardio, endocardio mural y valvular y los grandes vasos (Fig. 6.1a-b-c).

Fig. 6.1a. Corazón de primate, observación macroscópica externa, una vez desprendido pericardio, se puede notar una congestión de tipo congestivo.

Fig. 6.1b. Corazón de cerdo, observación macroscópica externa, una vez desprendido pericardio.

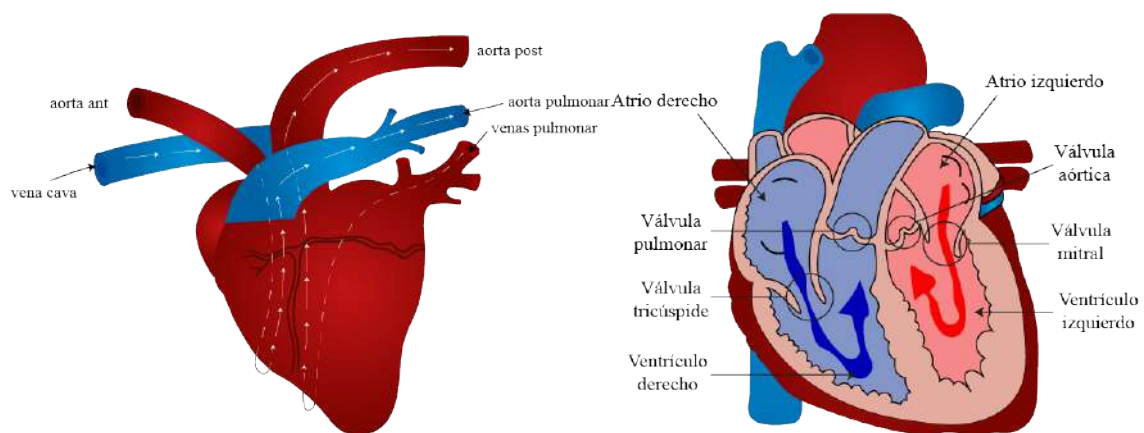
Fig. 6.1c. Corazón de equino, observación macroscópica externa, una vez desprendido pericardio.



La revisión del corazón debe hacerse cuando está unido al pulmón, ya que esto da una mejor orientación y permite la mejor inspección de los grandes vasos y estructuras asociadas. Se examina el pericardio y por medio de una incisión su líquido seroso; aprovechando la incisión, se buscan adherencias del mismo con el epicardio y luego se separa el pericardio del corazón y se observa el estado del epicardio en su forma, tamaño, color y la grasa epicárdica (esta parte está explicada con figuras en el capítulo I, bajo el título “Inspección de órganos de cavidad torácica”). Para exponer las cavidades cardiacas junto con sus orificios se realiza un corte siguiendo la dirección de la corriente sanguínea (Fig. 6.1d-e) (Jubb et al., 1993; Aline y Constantino, 2002).

Al revisar cavidades cardiacas es importante tener en cuenta que el *rigor mortis* empieza por miocardio, por lo tanto la cavidad del ventrículo izquierdo debe estar completamente vacía de sangre por efecto de la contracción muscular, en cambio en el derecho el vaciado es incompleto, pudiendo encontrar pequeña cantidad de sangre coagulada (Fig. 6.1f). Cuando encontramos sangre no coagulada en ventrículo izquierdo, nos indica que el *rigor mortis* no fue completo y por lo tanto la sangre reingresa al ventrículo cuando los animales han muerto por **hipoxia** (Fig. 6.1g). Aspecto importante al revisar corazón en **equinos** es cuando encontramos coagulos (no están adheridos al endocardio) con apariencia de “grasa de pollo”, un indicativo de **anemia**, ya que esos cuagulos no contienen eritrocitos. Para el estudio microscópico e histológico se deben seleccionar los cortes en donde se considera los nodos AV, el haz de His y las fibras de Purkinje no necesitan de fijadores especiales en las rutinas de muestreo y las tinciones apropiadas son hematoxilina eosina (Trigo, 2011).

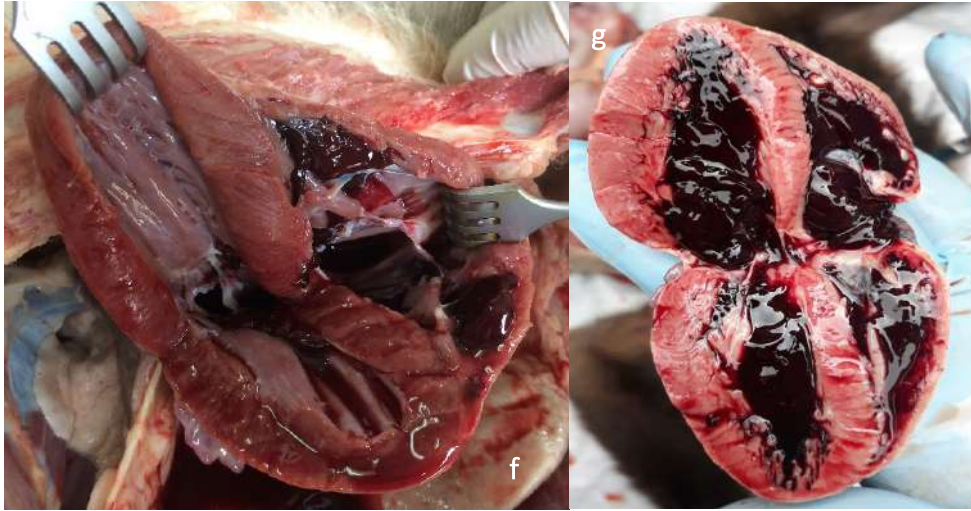
Fig. 6.1d-e. Señales de corte para exponer estructura interna y cavidades cardiacas.



Nota. Ilustraciones de Camila Palacios M. (2020).

Fig. 6.1f. Ventriculo izquierdo vacio en corazón de un perro.

Fig. 6.1g. Ventriculos con presencia de coágulos por hipoxia en corazón de primate.



El tamaño y peso ventricular es difícil de valorar en casos de dilatación e hipertrofia, por lo que se debe pesar el corazón y los ventrículos y hacer la comparación con el peso corporal; tomando en consideración que el peso del corazón está entre el 0.5 al 1% del peso corporal, dependiendo de la especie. Cuando se hace la inspección en neonatos, se debe considerar que el ventrículo derecho es el que tiene la responsabilidad de la circulación sistémica en la vida fetal, por lo que las paredes de los dos ventrículos son casi iguales (Jubb et al., 1993).

**6.2.1.- Anomalías congénitas del corazón y de los grandes vasos:** se consideran cardiopatías congénitas (CC) aquellas anomalías cardíacas estructurales o funcionales que están presentes al momento del nacimiento, o diagnosticadas más tarde. Pueden ser hereditarias y, por tanto, transmisibles, o adquiridas durante la vida fetal, que no son transmisibles (Fernández del Palacio et al., 1996).

Estas anomalías se las define como una alteración subaguda o crónica del miocardio ventricular, de patogénesis desconocida, sin relación con malformaciones congénitas del corazón, vasos sanguíneos, valvulares o enfermedad pulmonar. Estos padecimientos tienen carácter predisponente más en perros que en otras especies, salvo casos muy puntuales en bovinos de raza Holstein, Simmental y Hereford cara blanca sin cuernos. Están asociados con un gen hereditario autosómico recesivo que afecta desde becerros hasta animales adultos, provocando insuficiencia cardiaca congestiva, caracterizada por edema subcutáneo, hidrotórax, ascitis y congestión hepática severa (Morales et al., 1999).

Sin embargo, una cardiopatía puede ser hereditaria y no congénita, es decir solamente es viable en el momento del nacimiento, siendo sus consecuencias de aparición más tardía. Otros animales con cardiopatías congénitas nacen muertos, mueren a las pocas horas de nacidos o sobreviven sólo unos días o semanas; ello implica que las estadísticas existentes sobre la frecuencia de aparición de una u otra cardiopatía sean inexactas y se refieran a aquellas que permiten vivir al animal un tiempo razonable para que puedan ser diagnosticadas.

Malformaciones cardíacas y de los grandes vasos de tipo congénito en el perro es de 0,68 % de la población clínica (Fernández del Palacio et al., 1996), y los porcentajes más elevados (84%) corresponden al **conducto arterioso persistente**, **estenosis pulmonar** y **estenosis aórtica**; el resto de los defectos como **persistencia del arco aórtico derecho**, **comunicación interventricular**, **Tetralogía de Fallot**, **comunicación interauricular**, **malformación de válvulas AV**, representan un porcentaje mucho menor; el sexo parece ser factor predisponente en el caso del **conducto arterioso persistente**, así mismo se considera que los animales de razas puras están más predispuestos al padecimiento de los defectos cardíacos congénitos en relación con los cruces, lo que constituye un argumento a favor de las taras genéticamente transmisibles.

La persistencia del conducto arterioso aparece con más frecuencia en Caniche miniatura con transmisión poligénica, Pomerania, Pastor Alemán y Collies; la estenosis pulmonar afecta al Beagle fundamentalmente con transmisión poligénica, al Bulldog, Fox Terrier, Schnauzer miniatura, Chihuahua y Samoyedo; la estenosis aórtica presenta predisposición racial con transmisión poligénica en perros Bóxer, si bien se encuentran afectados también otros perros de razas grandes como Pastor alemán, Golden Retriever. La signología de los perros con cardiopatía congénita puede ser muy variada, tratándose en muchos casos de animales asintomáticos a los que se les descubre un soplo cuando son explorados antes de las vacunaciones (Fernández del Palacio et al., 1996).

#### **6.2.1.1.- Anomalías valvulares**

**6.2.1.1.1.- Estenosis aórtica:** las obstrucciones del tracto de salida del ventrículo izquierdo pueden localizarse por debajo de la válvula aórtica llamada subvalvular; valvular, cuando la obstrucción es en la válvula y supravalvular, cuando la obstrucción se

produce en la aorta ascendente. En el perro la forma más común es la **estenosis subvalvular**, que se presenta como un anillo fibroso o fibromuscular; en el gato también se presentan las formas valvular y supravalvular; mientras que en cerdos la subvalvular es común (Jubb et al., 1993; Fernández del Palacio et al., 2004; Trigo, 2011).

**Macroscópicamente** en los animales que presentan estenosis aórtica se desarrolla hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, en tanto que la dilatación de la aurícula y ventrículo izquierdo sólo se presenta en el 50% de los casos, esto hace que se presente un estrechamiento de la aorta ascendente, pudiendo desarrollarse insuficiencia aórtica ya que los márgenes de la válvula aórtica están engrosados. En necropsia se observa pequeñas áreas amarillentas focalizadas, pudiendo relacionarse con infartos recientes en el subendocardio del músculo papilar anterior. Al **microscopio**, se distingue un engrosamiento fibroso de la capa íntima de la coronaria en la porción del ventrículo izquierdo, pudiendo relacionarse a oclusión sistólica de las arterias intramiocárdicas cuando aumenta la tensión de la pared del ventrículo izquierdo, sin que haya un aumento comparable en la presión de la arteria (Trigo, 2011).

**6.2.1.1.2.- Estenosis pulmonar:** esta anomalía congénita es frecuente en perros Bulldog inglés, Chihuahua y Terriers y es uno de los cuatro componentes de la tetrada de Fallot, debido a la obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho a la arteria pulmonar; puede presentarse a tres niveles: en el infundíbulo o cono arterioso que es la subvalvular, en la válvula pulmonar o valvular y sobre la válvula pulmonar o supravalvular; siendo la forma valvular la más frecuente. Como lesiones se observa la hipertrofia del ventrículo derecho de tipo concéntrico, debido a la presión sistólica aumentada y generada dentro del ventrículo, de igual manera dilatación postestenótica de la arteria pulmonar (Jubb et al., 1993; Fernández del Palacio et al., 2004; Trigo, 2011).

**6.2.1.1.3.- Displasia de válvulas atrioventriculares:** se ha identificado un amplio rango de lesiones en perros y gatos con displasia de las válvulas atrioventriculares: hojas valvulares cortas, onduladas, hendidas y engrosadas; separación incompleta de los componentes valvulares de la pared ventricular; cuerdas tendinosas largas, cortas, fusionadas y engrosadas; inserción directa de las cúspides valvulares en los músculos papilares y atrofia, hipertrofia, fusión y posición anómala de los mismos. Estos defectos generalmente cursan con insuficiencia y rara vez con estenosis, esta patología puede estar asociada con malformaciones del complejo valvular mitral o con defecto del tabique ventricular (Jubb et al., 1993; Fernández del Palacio et al., 2004).

**6.2.1.1.4.- Hematomas congénitos, quistes hemáticos o hematoquistes:** se forman en los márgenes de las válvulas AV en los terneros y son quistes llenos de sangre cubiertos por una membrana endotelial; se origina en las hendiduras que se encuentran en las sustancias de las válvulas durante la vida intrauterina. Los quistes pueden medir hasta 1 cm de diámetro y pueden ser varios, por lo general no persisten por mucho tiempo, pero rara vez uno de ellos puede agrandarse y persistir por más tiempo, en donde el contenido cambia a un líquido seroso (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

**6.2.1.2.- Anomalías de los grandes vasos:** en el desarrollo del corazón existen tres comunicaciones arteriovenosas principales que son entre los atrios, los ventrículos y los grandes vasos; el cierre de los tabiques atrial y ventricular se produce *in utero*, y el foramen oval y el conducto arterioso en el periodo posnatal. El fallo del cierre conduce a un defecto septal del atrio, a un defecto septal ventricular o a un conducto arterioso patente (Jubb et al., 1993).

**6.2.1.2.1.- Defectos del septo atrial:** se han descrito varios tipos según la localización: a) *ostium secundum*, localizado en la parte media del septo interatrial; b) *ostium primum* o canal atrioventricular común incompleto localizado en la parte más baja del septo interatrial y asociado con anomalía de las almohadillas endocárdicas; c) *sinus venosus* localizado en la parte superior del septo interatrial y asociado a veces con retorno venoso anómalo parcial; d) *coronarysinus*, localizado en el ángulo posteroinferior del septo interatrial, debido a una separación incompleta entre el seno coronario y el atrio izquierdo por una vena cava craneal izquierda persistente. La consecuencia en el neonato es un flujo excesivo desde el atrio izquierdo al derecho, lo que se produce una sobrecarga volumétrica en el ventrículo derecho y una presión venosa central elevada; en algunos casos luego del desarrollo de la hipertensión pulmonar se invierte el flujo a través del defecto, conduciendo a la cianosis (Jubb et al., 1993; Fernández del Palacio et al., 2004).

**6.2.1.2.2.- Defecto del septo ventricular:** quizá uno de los defectos más encontrados en animales domésticos, puede ser simple o múltiple y puede comprender la porción membranosa que son los más frecuentes llamados también perimembranosos (Fernández del Palacio et al., 2004) o con menor frecuencia, la porción muscular del tabique. Puede presentarse en forma aislada o como parte de otros defectos, tales como la tetrada de Fallot, del tronco arteria común y los defectos de la almohadilla endocárdica. En el

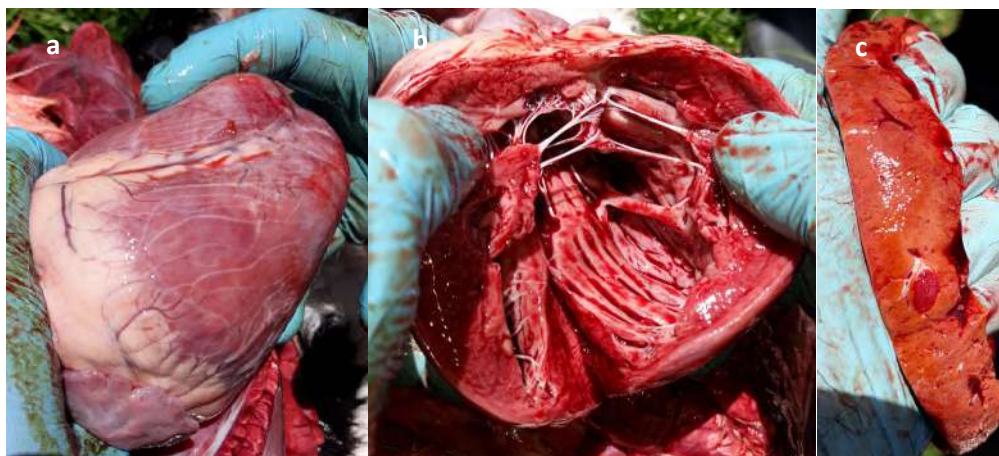
periodo pos natal es normal que suceda una caída en la resistencia vascular pulmonar que conduce a una conexión izquierda a derecha; manteniéndose el gasto ventricular izquierdo por un aumento en el volumen diastólico final (Jubb et al., 1993).

**6.2.1.2.3.- Conducto arterioso persistente:** se registra en todas las especies, pero con mayor predominio en perros por un patrón hereditario poligénico; tomando en cuenta la morfofisiología, el conducto arterioso se desarrolla del sexto arco bronquial o sexto cayado aórtico y su función en la vida fetal es desviar una cantidad de sangre de la arteria pulmonar a la aorta. En el feto, la circulación pulmonar es mínima debido a la alta resistencia pulmonar, ya que la sangre se oxigena en los vasos placentarios más que en los pulmones fetales no funcionales; inmediatamente después del nacimiento y de la expansión de los pulmones, la presión en el hemicardio derecho y en las arterias pulmonares disminuye, mientras que la presión sistémica aumenta y sobrepasa la ventricular derecha.

Cuando el conducto arterioso persiste o permanece permeable después del nacimiento, el incremento de la presión de la aorta y del ventrículo izquierdo al sobrepasar la del hemicardio derecho, hará que parte del flujo sanguíneo regrese de la aorta a la arteria pulmonar y, en ocasiones, hacia el ventrículo derecho; por lo tanto, debido al volumen sanguíneo que se pierde de la circulación sistémica, el ventrículo izquierdo se ve forzado a incrementar su ritmo de trabajo para poder mantener una circulación sistémica normal. Esta anomalía está ligada a otros defectos cardíacos como son: agujero oval permeable, estenosis pulmonar, tétrada de Fallot, cayado aórtico derecho persistente (Trigo, 2011).

Al producirse la contracción del músculo liso medial, el conducto queda cerrado funcionalmente a las pocas horas del nacimiento; pero en potrillos se considera que el conducto puede permanecer evidente hasta 5 días, detectándose un murmullo continuo durante ese tiempo; pasado ese tiempo se considera anormal (Jubb et al., 1993). En terneras, cuando nacen prematuras y se les mantiene en establos cerrados, al soltarles en las praderas a los días de nacidos, estas corretean y les viene una descompensación, acompañada de hipertrofia cardíaca, sufren de hipoxia y mueren (Fig. 6.2a-b-c).

Fig. 6.2a-b. Hipertrofia cardíaca congestiva en una ternera, y congestión pulmonar en ternera.  
Fig. 6.2c. Congestión pulmonar en ternera, como consecuencia de la hipertrofia cardíaca.



En animales que logran adaptarse a la anomalía se desarrolla hipertensión pulmonar y como resultado un regreso gradual de la sangre desde la arteria pulmonar a la aorta (derecha-izquierda), esto hace que sangre no oxigenada entre en la circulación sistémica ocasionando cianosis. Los cambios que se producen como consecuencia de esta anomalía están relacionados con un mayor trabajo cardíaco, aumento de la circulación pulmonar y en el retorno venoso al hemicardio izquierdo, incremento del calibre de las arterias y venas pulmonares e hipertrofia ventricular. En la necropsia en algunos casos se puede notar que no existe conducto sino una abertura entre la aorta y la arteria pulmonar que están casi unidas (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

**6.2.1.2.4.- Defecto del canal atrioventricular o defecto de las almohadillas endocárdicas:** las almohadillas endocárdicas del canal atrioventricular comprenden las paredes dorsal y ventral de las estructuras anatómicas del canal, desarrollándose simultáneamente el *septum primum* para fusionarse con las almohadillas para el desarrollo de los tabiques atrial y ventricular y las hojuelas mediales de las válvulas mitral y tricúspide. El desarrollo anómalo puede conducir a defectos anatómicos completos o incompletos. La forma completa incluye un defecto del septo atrial tipo *ostium primum*, un defecto en la parte alta del septo interventricular, hendidura de la hoja anterior de la válvula mitral y a veces también en la hoja septal de la válvula tricúspide. Cuando el septo interventricular está completo el defecto es incompleto y se denomina defecto parcial del canal atrioventricular o defecto del septo atrial tipo *ostium primum*; este defecto está con mucha presencia en cerdos con enfermedades cardíacas; también en gatos es un hallazgo frecuente (Jubb et al., 1993; Fernández del Palacio et al., 2004).



### 6.2.1.3.-Anomalías complejas

**6.2.1.3.1.- Tetralogía de Fallot:** es una de las principales cardiopatías congénitas que causan cianosis. Participan tres anomalías primarias que son el **defecto del septo o tabique ventricular (DSV)**, **estenosis pulmonar** y **dextroposición de la aorta**; acompañadas por la **hipertrofia (compensadora) del ventrículo derecho**, que se trata de una lesión secundaria y constituye la tétrada. La presencia de esta anomalía en los animales produce **cianosis** clínica bien notable y siempre acompaña de **policitemia** como respuesta a la hipoxia y cursa con desvío sanguíneo derecha-izquierda; además de observarse en perros es una cardiopatía observada en becerros (Jubb et al., 1993; Morales, et al., 1999; Fernández del Palacio et al., 2004; Trigo, 2011; Montse, s.f.).

En el examen de **necropsia** en terneras, el corazón usualmente se encuentra con dilatación de ambos ventrículos (Fig. 6.2a-b), el derecho más que el izquierdo; hepatomegalia, ascitis, hidrotórax y congestión generalizada; y no presenta malformaciones congénitas en corazón. **Microscópicamente**, en tinción con H-E, en miocardio del ventrículo derecho, que es el más afectado, se observan zonas de atrofia y vacuolización del sarcoplasma de las fibras musculares con la presencia de núcleos y zonas hialinizadas (Morales et al., 1999).

**6.2.1.3.2.- Síndrome de Eisenmenger:** a diferencia de la tétrada de Fallot, esta patología no incluye estenosis pulmonar y se producen grandes desvíos sanguíneos de lado izquierdo a derecho, una cardiopatía propia de perros (Fernández del Palacio et al., 2004; Trigo, 2011).

**6.2.1.3.3.- Ectopia *cardis*:** es considerado un defecto congénito en donde el corazón no se encuentra en su posición normal, mas no una malformación cardíaca congénita; este defecto es por la malformación de las estructuras adyacentes, las que permiten que el corazón se posicione en otras regiones como puede ser preesternal o intraabdominal, este defecto no es raro en terneros, pero sí en otras especies (Trigo, 2011).

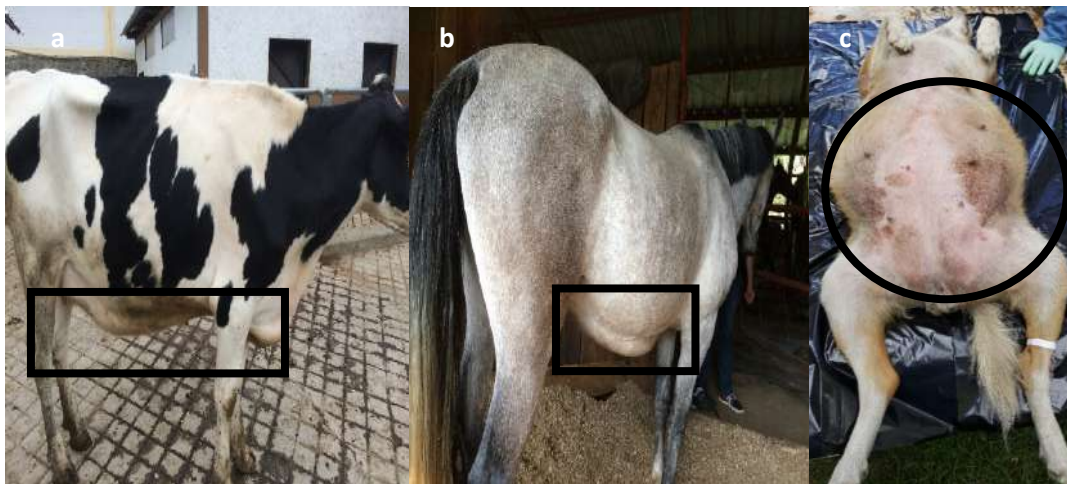
**6.2.2.- Fallo cardíaco:** es un síndrome más que una enfermedad y las manifestaciones del fallo cardíaco se dan cuando la capacidad de bombeo del corazón no puede alcanzar las necesidades metabólicas del cuerpo. Como enfermedades que conducen a un fallo cardíaco tenemos aquellas que imponen una sobrecarga continua de **presión** en uno o ambos ventrículos, las que imponen una sobrecarga continua de **volumen** en uno o ambos

ventrículos y las que **deprimen** o **alteran** la contractilidad normal de las fibras miocárdicas o que conducen a la pérdida o remplazo de músculo cardíaco. La sobrecarga en presión o volumen de origen extracardíaco puede conducir a cambios en el miocardio, lo que disminuye sus características y capacidad de bombeo, produciendo a la vez consideraciones arquitecturales sobre la energética y la eficiencia del corazón como una bomba, produciendo mecanismos compensatorios **intrínsecos** que incluyen **dilatación e hipertrofia** y la **respuesta sistémica** de una elevación en el ritmo cardíaco, resistencia periférica, redistribución del flujo sanguíneo, constricción de las venas y un aumento en el volumen sanguíneo. Además de las respuestas intrínsecas y sistémicas, se producen complicaciones de condiciones vasculares locales que conducen al acúmulo de líquido formando edemas, que son el resultado del incremento de la presión hidrostática capilar afectando a las sistémicas o pulmonares. Cuando las lesiones son del lado derecho del corazón por insuficiencia en la válvula AV derecha, estenosis pulmonar o hipertensión pulmonar, se observa hidropericardio, hidrotórax, ascitis (Fig. 6.3a-b-c) y edema periférico. En cambio, cuando hay edema pulmonar, es el hallazgo de falla en el lado izquierdo por insuficiencia valvular aórtica o AV izquierda (Jubb et al., 1993; Lopez et al., 2017).

Fig. 6.3a. Edemas ventral y pectoral en vaca por lesión del corazón derecho.

Fig. 6.3b. Edema ventral en yegua como consecuencia de estenosis e hipertensión pulmonar.

Fig. 6.3c. Ascitis o hidroperitoneo en perra como consecuencia de hipertensión pulmonar.



**6.2.2.1.- Dilatación cardíaca:** la fuerza contráctil del corazón puede ser modificada alterando el volumen diastólico final, el cual conduce a un aumento en el volumen de expulsión; siendo una respuesta a la carga de trabajo incrementada por estados fisiológicos o patológicos. El mayor estiramiento de las miofibrillas, incrementa la fuerza

de contracción, que se conoce como el fenómeno de Frank-Starling o autorregulación heterométrica, lo que conduce a una menor tensión; este fenómeno es característico de las enfermedades que aumentan la carga de trabajo diastólico sobre el corazón.

Desde la física médica, la dilatación deriva del principio geométrico, en el cual la presión desarrollada por un nivel particular de tensión de la pared es inversamente proporcional al radio de la cámara; a medida que la cámara se dilata, aumenta el gasto de energía necesaria para desarrollar tensión en la pared para lograr la presión intraventricular requerida. Mientras se espera que la sobrecarga volumétrica **aguda** sobre una cámara conduzca a la dilatación, la sobrecarga volumétrica **crónica** es un estímulo para el desarrollo de la hipertrofia cardíaca (Jubb et al., 1993).

**6.2.2.2.- Hipertrofia cardíaca:** es un proceso en el cual existe un aumento reversible en la masa de las células miocárdicas, pero no en el número de células; es decir hay un aumento en el tamaño de las fibras miocárdicas. Este aumento se produce en longitud y diámetro y va acompañado por un incremento de las miofibrillas, por lo que se produce una depresión de la contractilidad, disminuye la actividad de la miosina adenosina trifosfatasa y disminuye el contenido de adenosina monofosfato cíclico; por lo que se considera como fenómeno compensatorio, siendo una respuesta a un cambio conocido o definido de la carga de trabajo.

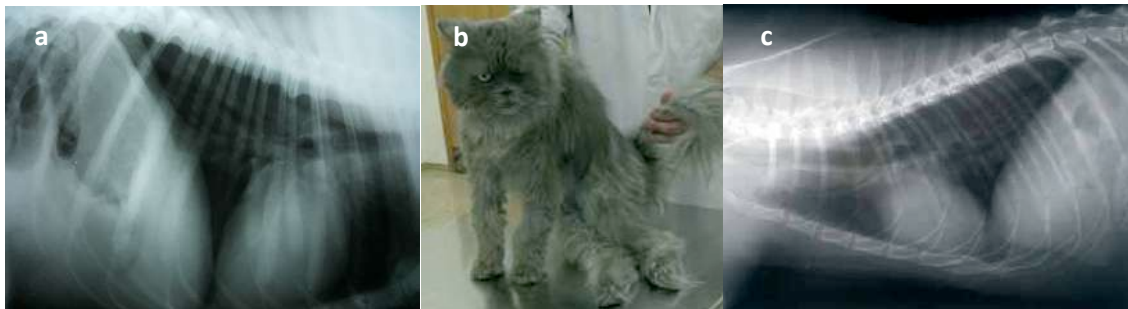
Existen patrones anatómicos característicos de la hipertrofia; así, una **hipertrofia cardíaca concéntrica** es un aumento en la masa del ventrículo sin que lo acompañe un incremento en el volumen diastólico final; caracteriza a las cargas sistólicas aumentadas como son la estenosis aórtica, estenosis pulmonar e hipertensión pulmonar en el conducto arterioso patente, por lo que se da una disminución de volumen de la luz ventricular. La **hipertrofia cardíaca excéntrica** en cambio es un aumento en la masa miocárdica (Fig. 6.3a), acompañada de un volumen diastólico final aumentado, producido por insuficiencia de las válvulas AV o semilunares o por conexiones arteriovenosas. La apariencia macroscópica de la hipertrofia depende de la cámara afectada y de la naturaleza de la agresión; cuando la hipertrofia es del lado derecho del corazón, este es más ancho en su base; y cuando es del lado izquierdo, aumenta la longitud del órgano; y en el caso de hipertrofia bilateral, el corazón es más redondo que lo normal (Jubb et al., 1993; Lopez, et al., 2017).

En los gatos, una cardiomiopatía hipertrófica felina (Fig. 6.3a) puede ser normal en los estudios radiográficos, pero en casos avanzados puede mostrar cardiomegalia (alargamiento) y dilatación de la aurícula izquierda (Fig. 6.3b). El **edema pulmonar** y derrame pleural suelen estar presente en casos de insuficiencia cardiaca congestiva en los gatos y su distribución es diferente a la de los perros.

Fig. 6.3a. Hipertrofia cardiaca excéntrica en perro.

Fig. 6.3b. Gato con cardiomiopatía hipertrófica.

Fig. 6.3c. Cardiomegalia con dilatación en AI en gato con cardiomiopatía felina, además de la presencia de derrame pleural (porción craneo caudal con relación al corazón).



**6.2.2.3.- Insuficiencia cardiaca congestiva:** se caracteriza por una congestión generalizada intensa y edema, produciéndose cuando el corazón no bombea suficiente sangre. En bovinos tiene causas predisponentes como es la raza y determinantes el clima y la altitud, producción lechera, funcionamiento hepático, entre otras.

Los cambios que se crean o se generan dentro de la patogenia son:

- 1) Disfunción original por la reducción en el bombeo de sangre del ventrículo izquierdo.
- 2) Esta reducción de bombeo ocasiona una caída en la presión arterial sistémica.
- 3) La hipotensión arterial sistémica estimula a los barorreceptores del cayado aórtico y del seno carotídeo a iniciar el reflujo, por medio de los centros simpáticos y vagales en el sistema nervioso central, lo que produce una estimulación simpática para producir vasoconstricción arteriolar periférica con liberación de adrenalina de la médula adrenal e inhibición vagal.
- 4) La descarga simpática de adrenalina activa las reservas cardíacas de taquicardia, generando aumento de contractilidad y del retorno venoso por incremento del tono venomotor.
- 5) Ocurre entonces una vasoconstricción arteriolar periférica, con lo cual se retira sangre de riñones, piel y sistema gastrointestinal, para mantener el flujo adecuado en los centros vitales como el corazón y riñones.

- 6) La disminución del flujo sanguíneo estimula al aparato yuxtaglomerular al secretar renina.
- 7) La renina actúa sobre el angiotensinógeno, que es una glubulina alfa-2 del plasma, para transformarla en angiotensina.
- 8) La angiotensina llega por vía hematogena a la corteza adrenal para estimular la liberación de aldosterona.
- 9) Esta aldosterona actúa sobre los túbulos renales para incrementar la retención de sodio y agua, produciendo la disminución en la formación de orina, originando una oliguria.
- 10) El sodio y agua que se retienen, ocasionan un incremento del volumen sanguíneo, es decir se produce una hipervolemia.
- 11) El excedente del volumen sanguíneo tiende a acomodarse primero en el sistema venoso sistémico, como medio de aumentar el retorno venoso al corazón para incrementar el bombeo del ventrículo derecho.
- 12) El ventrículo derecho también falla y no puede utilizar el mayor volumen sanguíneo que fluye hacia él. Esto resulta de la acumulación de sangre en el lado venoso, que produce congestión venosa generalizada; además se presenta distensión de las venas yugulares y aumento del volumen del hígado, debido a congestión venosa crónica y se incrementa la presión en las venas sistémicas.
- 13) La retención continúa y a la larga el sistema venoso y los capilares no pueden dar cabida a más líquidos, por lo que estos se difunden al espacio intersticial como resultado de la redistribución de agua y sodio en el líquido intersticial y aumento de la presión hidrostática del lado venosos de los capilares.
- 14) El aumento creciente del líquido intersticial se torna clínicamente detestable, ya que se convierte en edema subcutáneo, ascitis, hidrotórax e hidropericardio. Mediante la necropsia de los rumiantes se puede encontrar también en los pliegues del abomaso y en el mesenterio el acúmulo de líquido.
- 15) Si el bombeo cardíaco continúa en descenso, con el tiempo la filtración glomerular queda reducida a tal extremo que produce retención de líquido y ocurre falla en la excreción de urea, por lo que los niveles de urea sanguínea se incrementan, produciendo uremia extrarrenal.
- 16) La congestión venosa crónica del hígado puede mermar la capacidad hepática para catabolizar aldosterona, por lo cual no se destruye el exceso de aldosterona producida, de modo que continúa la retención de sodio y agua.

En las últimas etapas también puede haber insuficiencia del hígado para catabolizar la hormona antidiurética, lo que ocasiona retención renal de líquidos.

Esta retención constante tiene por objeto incrementar el retorno venoso al corazón, lo cual debería ocasionar un aumento de bombeo del ventrículo izquierdo. Como el corazón es incapaz de afrontar el aumento del retorno venoso, la congestión venosa y el edema empeoran, produciendo la muerte del animal. Por el contrario, si las reservas cardíacas de frecuencia, volumen diastólico y contractilidad logran normalizar el bombeo del ventrículo izquierdo, el síndrome clínico desaparece; la pregunta es: y cómo podemos verificar esto?, viendo que el gasto urinario vuelve a lo normal (Trigo, 2011).

**6.2.3.- Mal de altura o enfermedad de las alturas:** el mal de altura es una enfermedad que se presenta en bovinos hembras de producción de leche como Holstein, Brown Swiss y Jersey a partir de los 2500 msnm, es una ocurrencia especialmente en animales jóvenes en periodo de gestación y son llevados a pastizales o pasturas de lugares de altitud considerable que pueden presentar hipertensión pulmonar; los ovinos o camélidos de los páramos son insensibles y no existe casuística para esta enfermedad.

El mal de altura se caracteriza por dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho, esto hace que se desarrolle una descompensación cardíaca y por consiguiente una insuficiencia cardíaca congestiva (Fig. 6.4a); por lo que se puede observar signos como la ingurgitación de la vena yugular, edema submaxilar y porción ventral del tórax, decaimiento, depresión, dificultad al desplazamiento (Fig. 6.4b).

La respuesta o el comportamiento de la fisiología del animal responde a la hipoxia crónica ambiental en las grandes alturas debido a la baja presión parcial de oxígeno atmosférico existente; además, el predominio de las bajas temperaturas se constituye un factor predisponente para que se presente la enfermedad. La respuesta característica a estos factores es el desarrollo de una hipertensión arterial pulmonar, lo cual ocurre como resultado del estrechamiento del lumen de las arterias pulmonares debido a la vasoconstricción, hipertrofia e hiperplasia de las células musculares lisas de la arteria pulmonar, caracterizada por un incremento de la resistencia vascular pulmonar que dificulta la expulsión de sangre por el ventrículo derecho, produciendo una insuficiencia cardíaca congestiva y como consecuencia la muerte del animal (Valenzuela et al., 2017).

Fig. 6.4a. Dilatación e hipertrofia cardíaca y en grandes vasos, regurgitación de yugular y edema en pecho.  
Fig. 6.4b. Ingurgitación de yugular, edema en porción ventral del tórax(pecho) y decaimiento en una vaca Brown Swiss como consecuencia del mal de altura.



La hipertensión pulmonar observada se debe principalmente a la vasoconstricción de arteriolas pulmonares distales y podría estar relacionado con la viscosidad sanguínea, por el aumento de la producción de eritropoyetina en las células intersticiales peritubulares renales cuya función es activar la masa de los glóbulos rojos y la concentración de hemoglobina. En casos de hipoxia a nivel del endotelio vascular se activan sustancias vasoconstrictoras como las prostaglandinas (PGs), tromboxanos y la endotelina 1 (Lira et al., 2007) y en recuento eritrocitario se encuentra policitemia.

**6.2.4.- Lesiones del pericardio:** la enfermedad pericárdica primaria no es común en los animales domésticos, pero debido a la íntima relación anatómica del pericardio con el corazón, pulmones, pleura y mediastino, con frecuencia conduce a la extensión de los procesos que se producen en aquellos órganos; por lo tanto, las enfermedades del pericardio son de forma adquirida secundarias y su presentación está relacionada con el acúmulo de líquidos de carácter inflamatorio, no inflamatorio y traumático.

#### **6.2.4.1.- Lesiones no inflamatorias**

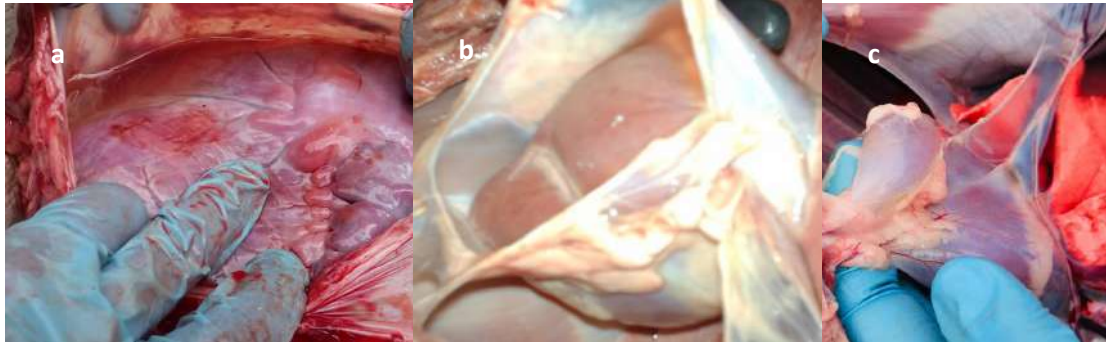
**6.2.4.1.1.- Hidropericardio:** es el acúmulo de líquido no inflamatorio con características de un trasudado, por lo que es un líquido estéril y claro que se observa en el saco pericárdico y según avanza las horas de la muerte puede adquirir un color turbio sanguinolento por efecto de la hemólisis (Fig. 6.5a); puede desarrollarse como consecuencia de enfermedades que producen edema generalizado (anasarca), insuficiencia cardíaca congestiva (mal de altura en bovinos), caquexias e hipoproteinemia de origen parasitario en cachorros, porque se produce un desequilibrio entre las presiones

hidrostática y osmótica (Fig. 6.5b); en enterotoxemias en ovinos (Fig. 6.5c) debido a un aumento de la permeabilidad capilar; en intoxicaciones por consumo de *Senecio spp.* en equinos (Rivero, et al., 2011) y otras plantas (Odriozola, 2003); en anemias y ciertas enfermedades febriles y septicémicas.

Fig. 6.5a. Hidropericardio en bovino joven y presencia de hemólisis.

Fig. 6.5b. Hidropericardio en perro por anorexia.

Fig. 6.5c. Hidropericardio en ovino como consecuencia de enterotoxemia.



**6.2.4.1.2.- Hemopericardio:** como su nombre lo indica, es el acúmulo de sangre entera o coagulada en el saco pericárdico, normalmente la causa es traumática de los grandes vasos de la base del corazón, especialmente la aorta; y también la rotura del propio corazón por traumatismos como son atropellamientos o en especies menores traumatismos iatrogénicos al realizar punciones cardíacas para la extracción de sangre.

**6.2.4.1.3.- Neumopericardio:** es el acúmulo de aire o gas en el saco pericárdico, estos elementos pueden provenir del estómago en los casos de pericarditis traumática o resultar de la fermentación causada por invasión bacteriana en el pericardio.

#### **6.2.4.2.- Lesiones inflamatorias**

**6.2.4.2.1.- Pericarditis:** es la inflamación de las capas serosa y fibrosa del pericardio que pueden producirse por vía hematogena, extensión de lesiones del miocardio, lesiones circundantes en mediastino, pleura, pulmones, lesión traumática del pericardio por cuerpos extraños (Ganaderos, 2006) o fractura de costillas. Las pericarditis se clasifican por la naturaleza del exudado: serosa, fibrinosa, purulenta y hemorrágica; encontrándose combinaciones de los diferentes tipos de pericarditis en algunos casos.

Pericarditis serosa: es la reacción inflamatoria constituida por el acúmulo de líquido seroso en el saco pericárdico, pudiendo contener un gran número de células y



microorganismos; es de presentación esporádica, a no ser en el perro por infección temprana de *Mycobacterium tuberculosis* (Trigo, 2011). Cuando existe fibrina esta pericarditis se le clasifica como serofibrinosa y cuando existe o aparecen eritrocitos, se les denomina pericarditis serohemorrágica; estas lesiones no llegan a ser graves y su evolución más frecuente es la resorción del exudado y la regeneración del endotelio de la serosa.

Pericarditis fibrinosa: es el resultado de infecciones hematógenas, pero puede surgir por penetración linfática desde un proceso inflamatorio de tejidos adyacentes; produciéndose depósitos de grandes cantidades de fibrina en las superficies parietal y visceral del pericardio, razón para que se pierda la apariencia lisa y brillante de las membranas serosas. A la vez, siendo la causa más común de pericarditis en los animales domésticos, suele ser parte de un proceso septicémico con inflamación de otras membranas serosas o también en articulaciones. Este proceso patológico, si bien es de carácter agudo, no altera el funcionamiento cardíaco, a menos que se formen abundantes adherencias.

Las causas más comunes de pericarditis fibrinosa están dadas por la pasteurelisis e infecciones por estreptococos en todas las especies domésticas; además de encefalomiелitis esporádica bovina, pleuroneumonía contagiosa de bovinos e infecciones por coliformes en terneros; enfermedad de Glässer, neumonía enzoótica, salmonelosis en cerdos e influenza en equinos (Trigo, 2011).

En la pericarditis fibrinosa es raro que se presente una exudación importante de líquido, de modo que no se debe esperar la distensión del saco pericárdico; por lo general la exudación de fibrina comienza alrededor de la base del corazón y se extiende desde ahí hasta llegar al epicardio; esta fibrina es de un tono gris, sanguinolenta o amarilla cuando existe una gran cantidad de leucocitos en el exudado. Cuando el curso de la enfermedad se prolonga, la organización y la cicatrización llevan a la formación de adherencias fibrosas focales o difusas entre las superficies pericárdicas, con una oclusión parcial o total del saco (Jubb et al., 1993).

Pericarditis purulenta: por lo general revela la presencia de bacterias piogénicas, ya sea como patógenos primarios o como oportunistas en la pericarditis fibrinosa; es de presentación casi exclusiva en bovinos por la perforación traumática producida por un cuerpo extraño que se origina en el retículo y puede desplazarse hasta llegar al pericardio,

salvo el caso de **empiema** se puede presentar en gatos y caballos, teniendo su importancia clínica, por cuanto afecta la función cardíaca (Jubb et al., 1993; Trigo 2011).

En perros, la pericarditis séptica (PS) o purulenta es una causa muy poco frecuente de efusión pericárdica, generalmente es de origen neoplásico o idiopático; las causas incluyen cuerpos extraños, traumatismos o heridas, infecciones locales debido a enfermedad pleural o pulmonar, o septicemias; en el cultivo del líquido pericárdico crecen colonias de *Staphylococcus coagulasa* negativo y *Pseudomona eruginosa* (Navalón, 2009); también ha sido reportada en relación con la migración de aristas vegetales, heridas por mordeduras o extensión de infecciones pleurales o mediastinales, identificándose diversos microorganismos aeróbicos y anaeróbicos causantes de actinomicosis, coccidioidomicosis, tuberculosis diseminada y en algunas ocasiones infecciones protozoarias sistémicas (Astaiza-Martínez, Benavides-Melo y Hernández-Beltrán, 2012).

Una particularidad muy significativa de los hallazgos en necropsia de los perros es la similitud con la pericarditis traumática común en bovinos por la ingesta de objetos cortopunzantes que lesionan la mucosa estomacal (retículo) y atraviesan el diafragma y pericardio, generando así una vía de entrada de múltiples patógenos, los cuales producen esta inflamación y reacción granulomatosa.

El líquido pericárdico supurativo puede presentarse como un exudado turbio, poco consistente, un pus de aspecto cremoso, franco y con mezcla de fibrina; el color va a depender de los microorganismos que estén presentes, pero varía del amarillo al verde, pero de un color gris sucio cuando las bacterias son putrefactivas y el exudado de mal olor.

Pericarditis hemorrágica: es un tipo de pericarditis rara, se presenta como una reacción inflamatoria del pericardio con un exudado constituido por sangre y algo de líquido seroso, fibrinoso o pus. Se estima que es una causa de pericarditis traumática por iatrogenia.

**6.2.4.3.- Lesiones traumáticas: la reticulopericarditis traumática** es una enfermedad que puede afectar severamente a los bovinos, de preferencia a mayores de dos años; al producir efectos importantes como reducción en su rendimiento general y descarte temprano es una pérdida económica para el ganadero. La ingestión de cuerpos sólidos extraños como alambres, clavos, agujas hipodérmicas, grapas para cercas, etc., se produce

porque el bovino no diferencia los objetos duros que pueden estar en el alimento, ya que realizan una masticación incompleta antes de tragar; estos objetos causan lesión punzante o punzocortante en el retículo y en órganos anexos del bovino como son peritoneo, diafragma, pulmones, pericardio, miocardio o hígado, dependiendo de la trayectoria que siguiera el objeto proyectado hacia la cavidad abdominal, causando una reticuloperitonitis en primera instancia, mientras que las contracciones ruminales y la presión del útero grávido son factores que favorecen al cuadro de reticulopericarditis traumática.

La **patogenia** está relacionada con la perforación de los órganos que permite la inoculación de gérmenes provenientes del retículo hacia zonas estériles del cuerpo, generando infecciones con severas inflamaciones, necrosis y daños en ocasiones irreversibles que comprometen la vida de los pacientes. Es importante hacer el **diagnóstico diferencial** de otras enfermedades, debido a que sus signos se pueden confundir con otros padecimientos como las obstrucciones gástricas por plásticos o fibras largas, parálisis del nervio vago, tuberculosis o carbón sintomático, por cuanto una de las bacterias contaminantes comunes como *Clostridium* spp., es habitante normal del tracto digestivo de los rumiantes. En las **manifestaciones clínicas** se denota un cuadro de intenso dolor (al eructar y durante la rumia) que aparece en forma aguda, pero el cuerpo extraño se puede mover dentro del retículo y causar varias trayectorias de perforación, interesando uno o varios órganos adyacentes lo que podría permitir un curso crónico (Bolz et al., 1975; Sierra et al., 2013), además anorexia, atonía ruminal, dolor a la palpación profunda de porción ventral del abdomen (García, García y Pereira, 2012).

En la necropsia, en cavidad torácica **macroscópicamente** se observa adherencias entre parénquima pulmonar y pericardio, además un aumento excesivo en el tamaño del saco pericárdico y su contenido, hasta de 10 litros de líquido fibrinopurulento maloliente (Bolz et al., 1975; Rodríguez et al., 2016); en cavidad abdominal gran cantidad de líquido libre con apariencia fibrinopurulento y adherencias entre asas intestinales; en la pared reticular interna se observan lesiones crónicas en áreas extensas, las mismas que son provocadas por cuerpos metálicos punzocortantes; en rumen suele encontrarse objetos metálicos, además adherencias entre retículo-diafragma-pericardio, exactamente por el sitio por el cual perforó el objeto metálico en dirección craneal causando el daño y a la vez la inoculación bacteriana hacia el pericardio. En líquido pericárdico suele aislarse gérmenes especialmente *Escherichia coli* (Rodríguez et al., 2016), y en leucograma se observa la presencia elevada de leucocitos con desviación a la izquierda, que nos indica un proceso inflamatorio (García et al., 2012).

En hallazgos **histopatológicos**, se observa en el **corazón** una masiva cantidad de fibrina entremezclada con una gran cantidad de bacterias tipo cocos, además de la presencia de tejido de granulación con inflamación crónica adherida al epicardio. Cuando se refiere a casos crónicos por mal funcionamiento cardíaco, se producen lesiones en otros órganos; así, a nivel **hepático** se observa la presencia de múltiples focos de necrosis, asociada a la presencia de un leve a moderado infiltrado inflamatorio crónico mixto y pequeñas hemorragias, en forma focalmente extensiva la presencia de una marcada degeneración vacuolar lipídica; en **riñón** se evidencia la presencia multifocal de pequeños agregados de células inflamatorias predominantemente linfo-plasmacíticas; en **bazo** una moderada hiperemia así como una marcada hiperplasia folicular. Al asociar los cambios observados como consecuencia de una bacteriemia y sepsis, es lógico que se desencadene una respuesta inflamatoria multiorgánica severa (Rodríguez et al., 2016). Los bovinos afectados pueden sobrevivir por semanas o meses, antes de que ocurra la muerte por insuficiencia cardíaca congestiva y septicemia (García et al., 2012).

**6.2.5.- Lesiones del epicardio:** los trastornos a nivel de epicardio son muy raras, siendo la especie equina la que adolece de una degeneración mucoide de la grasa pericárdica localizada en la hendidura coronaria, dirigiéndose internamente entre las fibras miocárdicas; siendo la causa una nutrición deficiente, lo que se verifica en la necropsia por su estado caquético y también puede relacionarse con procesos de toxemia. En estos trastornos la grasa pericárdica es reemplazada por un tejido mucoide translúcido y de consistencia acuosa; histológicamente ocurre una proliferación de tejido conjuntivo de características embrionarias con escasas fibrillas y abundante matriz (Trigo, 2011).

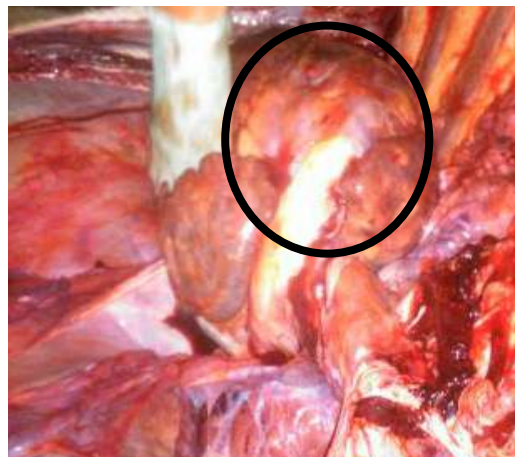
**6.2.6.- Lesiones del miocardio:** la estructura de la musculatura cardíaca es similar a la de la musculatura esquelética y está sujeta a los mismos tipos de degeneraciones; sin embargo hay que destacar que en músculo cardíaco por su constante actividad puede degenerarse como respuesta a muchas causas inespecíficas difusas que producen diversas enfermedades sistémicas, especialmente infecciosas, anémicas y tóxicas; a la vez se considera que los animales herbívoros desarrollan con mayor frecuencia que los carnívoros degeneración miocárdica; de igual forma, el tipo de degeneración depende de la naturaleza, gravedad y duración del agente causal.

**Degeneraciones del miocardio:** el miocardio puede llegar a degenerarse por efecto hidrópico, graso o mineralizaciones, llevando consecuentemente a atrofia y necrosis. La degeneración hidrópica está caracterizada por una apariencia gris opaca y una fragilidad tisular aumentada, de manera que fácilmente se rompe; a la superficie de corte el músculo

es más liso que lo normal y los contornos de los haces musculares individuales están poco marcados.

Por efecto de la grasa se produce la degeneración grasa, que es un poco más severa que la hidrópica, existen zonas irregulares de miocardio de color amarillo pálido (Fig. 6.6), debido a que el proceso de la degeneración grasa no es uniforme, y a veces es posible reconocer debajo del endocardio paquetes alternos de fibras o bandas de miocardio más amarillas que el resto.

Fig. 6.6. Degeneración grasa en corazón de bovino, nótese las manchas amarillentas que están presentes en epicardio y miocardio.



La mineralización del miocardio se produce con cierta frecuencia en bovinos y se espera que siempre haya necrosis de las fibras musculares, las sales de calcio fruto de la mineralización por envenenamiento con organomercuriales se depositan en la red de Purkinje; esta mineralización es precedida por necrosis hialina de las fibras de Purkinje y seguida por fibrosis circundante (Jubb et al., 1993).

La atrofia del corazón se produce en las enfermedades crónicas agotadoras y en la desnutrición en bovinos y rara vez producen alteración o signos clínicos marcados. Finalmente la necrosis miocárdica se produce como parte de los síndromes importantes de degeneración muscular nutricional en corderos, terneros, cerdos y equinos; causados por envenenamientos por gosispol, enfermedad del corazón de mora, envenenamiento por monensina, aceites de colza; en ovinos es presentación típica por intoxicación con *Lantana camara* y en el perro por envenenamiento por Talio. Las lesiones tienen su origen en una isquemia en los capilares, que producen probabblemente una anastomosis capilar terminal en el miocardio; también una embolia coronaria, siendo unos émbolos de

vegetaciones de la endocarditis izquierda, los cuales pueden llevar a la formación de abscesos en el miocardio. En las enfermedades granulocitopénicas, la embolia bacteriana puede conducir a múltiples infartos miocárdicos diminutos viéndose los mejores ejemplos en el envenenamiento por helecho (*Pteridium aquilinum*) en los bovinos. Los corazones que están dilatados o hipertrofiados son mucho más susceptibles a la necrosis focal de distribución al azar, aunque son más lógicas las lesiones más grandes en el ventrículo izquierdo y los músculos papilares (Jubb et al., 1993).

**6.2.7.- Enfermedades inflamatorias del miocardio:** la **miocarditis** es una lesión inflamatoria que se encuentra en una amplia variedad de enfermedades sistémicas, rara vez es primaria, extendiéndose desde lesiones inflamatorias del endocardio y pericardio y a través de la sangre o vía hematógona en enfermedades infecciosas; también hay el caso de infestaciones parasitarias específicas que también producen miocarditis.

**6.2.7.1.- Miocarditis bacteriana:** las bacterias piógenas que pueden originarse de otros focos supurativos en el cuerpo como *Listeria monocytogenes* y *Actinobacillus equi*, producen áreas focales de inflamación primaria que pueden desarrollar abscesos y cambios inflamatorios en los tejidos intersticial y perivascular, con edema e infiltración por neutrófilos y macrófagos en la etapa aguda; mientras que en los casos crónicos predominan linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos en menor cantidad. El *Clostridium chauvoei* en bovinos puede producir miocarditis con morfología similar a los cambios observados en el músculo estriado; en los casos de tuberculosis generalizada también puede afectarse el miocardio con una infección granulomatosa, en terneros, las infecciones graves por *Fusobacterium necrophorum* producen una miocarditis necrobacilar (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

**6.2.7.2.- Miocarditis viral:** se presenta en 5% de los casos de **parvovirus** en perros; mediante la necropsia se observa insuficiencia cardíaca congestiva acompañada de edema, congestión hepática, ascitis e hidrotórax. El corazón dilatado puede tener bandas blancas multifocales de fibrosis en el epicardio ventricular; por microscopia se observa una intensa miocarditis linfocítica difusa con algunos miocitos que contienen prominentes cuerpos de inclusión intranuclear basofílicos, además de que puede encontrarse zonas multifocales de necrosis con fibroblastos en el intersticio. Otro virus que puede producir miocarditis linfocítica en terneros es el de la **fiebre aftosa** que, en la observación macroscópica, el corazón presenta abundantes bandas blanquecinas en el miocardio

ventricular; mientras que en el examen histológico revela una miocarditis linfocítica con necrosis hialina y escasos neutrófilos (Trigo, 2011).

**6.2.7.3.- Miocarditis parasitaria:** los parásitos que suelen afectar el miocardio son los mismos que lesionan al músculo estriado, teniendo como los más comunes a los sarcopordios; estos sarcopordios pueden encontrarse en las células de Purkinje o en las fibras miocárdicas de los bovinos, donde parecen ser poco nocivos. El contenido del quiste es altamente tóxico pero no se puede determinar con confianza si la degeneración o rotura del quiste es primaria o secundaria a la degeneración miocárdica focal de otra causa. Los cisticercos de *Taenia ovis*, *T. saginata*, *T. solium* y los quistes hidatígenos se encuentran frecuentemente en el miocardio. Las larvas de *Trichinella spiralis* invaden el músculo cardíaco pero rara vez se encuentran ahí, ya sea porque continúan su migración o son destruidas. *Toxoplasma gondii* en perros y gatos puede presentarse también en el miocardio, en donde tiende a producir una miocarditis necrosante con una infiltración celular mínima. Al análisis macroscópico se aprecian zonas pálidas multifocales en el miocardio las cuales, al ser analizadas en el microscopio, indican la presencia de una miocarditis necrosante que contiene algunos pseudoquistes del protozoario (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

**6.2.8.- Cardiomiopatías:** el término cardiomiopatía se contrastó para un grupo de enfermedades miocárdicas en humanos que, en ese momento, eran desconocidas u oscuras, siendo la cardiopatía hipertrófica menos común que la forma dilatada; los síndromes clínicos que van asociados incluyen muerte súbita, muerte durante la anestesia e insuficiencia cardíaca congestiva (Morales et al., 2015). El término cardiomiopatía se aplica a cualquier enfermedad por disfunción del miocardio, pudiendo ser de diferente origen o causa y caracterizada por dilatación, hipertrofia o ambas, siendo más notorias en perros, gatos, caballos y vacas.

**6.2.8.1.- Cardiomiopatías en perros:** las enfermedades cardíacas representan aproximadamente 10% de las visitas a la clínica veterinaria de animales pequeños, independientemente de su causa, la principal consecuencia puede ser la insuficiencia cardíaca, siendo las más comunes las enfermedades valvulares y las cardiomiopatías, como la miocardiopatía dilatada o congestiva en perros jóvenes de razas grandes (Lucas de Carvalho, 2018). Esta cardiomiopatía se caracteriza por un grado variable de fallo cardíaco derecho e izquierdo, que con frecuencia está complicado con fibrilación atrial; a la auscultación se escucha murmullos sistólicos leves, que es un indicativo de

insuficiencia mitral y tricúspide. Los hallazgos de necropsia en los casos típicamente afectados son los de un fallo cardíaco congestivo y por lo tanto las cámaras están dilatadas, puede haber hipertrofia, dilatación de anillos atrioventriculares, endocardio opaco por la fibrosis subendocárdica y puede encontrarse trombosis atrial (Jubb et al., 1993).

**6.2.8.2.- Cardiomiopatías en gatos:** la cardiomiopatía hipertrófica afecta más que la congestiva a los gatos, presentando signos clínicos como letargia, anorexia, disnea, taquipnea y ocasionalmente distensión abdominal (Jubb et al., 1993; Lucas de Carvalho, 2018).

Existen cinco formas para determinar el espectro de las apariencias en las necropsias:

- 1) Forma endomiocárdica: se observa petequias y equimosis subendocárdicas, con placas de fibrina adheridas al endocardio, acompañado de necrosis focal concomitante de las fibras musculares y presencia variable de trombos atriales, predisposición en gatos jóvenes.
- 2) Forma congestiva: presenta cardiomegalia generalizada con atrofia de los músculos papilares y trabéculas carnosas, con baja incidencia de trombosis arterial.
- 3) Forma hipertrófica simétrica: hipertrofia de la pared libre del ventrículo izquierdo, músculos papilares y tabique ventricular, con disminución del volumen ventricular izquierdo.
- 4) Forma hipertrófica asimétrica: se presenta en el tabique ventricular, especialmente en el área asociada con el tracto de salida del ventrículo izquierdo, con invasión sobre este por la pared septal hipertrofiada; las fibras musculares tienen orientación anormal, encontrándose tromboembolia en 20% de los casos y se puede producir una trombosis arterial como en el caso de la forma endomiocárdica.
- 5) Forma restrictiva: existe engrosamiento y fibrosis endocárdica severa, pudiendo presentarse trombosis mural y es notorio el agrandamiento del atrio izquierdo (Jubb et al., 1993).

**6.2.8.3.- Cardiomiopatías en caballos:** sugieren una estrecha relación entre la evolución de la hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio, asociado a miocardiopatía hipertrófica concéntrica ventricular en caballos pura sangre. Una revisión reciente de la



literatura de casos de cardiomiopatía reportados en caballos mostró que la cardiomiopatía hipertrófica (MCH) es una enfermedad genética poco común que afecta el ventrículo izquierdo. Se ha demostrado que las administraciones crónicas de agonistas beta2 tienen efectos tóxicos en el corazón; sin embargo, no existen datos sobre la función cardíaca después de la administración crónica de Clembuterol; la miocardiopatía congénita puede ser un factor en el desarrollo de hemorragia pulmonar y sus consecuencias han sido poco estudiadas (Morales et al., 2015).

**6.2.8.4.- Cardiomiopatías en bovinos:** se presenta en terneros de menos de 6 meses, cuando mueren a los pocos días o a la semana de nacidos se asocia con Tetralogía de Fallot y conducto arterioso persistente, patologías ya descritas en los enunciados anteriores (Ver sección 6.2.1.3.1).

**6.2.9.- Lesiones del endocardio:** entre las enfermedades del endocardio están las valvulares y murales, degenerativas e inflamatorias; siendo las valvulares las de más fácil detección mediante exámenes clínicos, por los signos que presentan los animales. Las otras formas de lesión de endocardio son observables a través del estudio macroscópico en la necropsia, como es el caso de las hemorragias equimóticas en endocardio del ventrículo izquierdo por enterotoxemia en corderos y terneros.

**6.2.9.1.-Insuficiencia valvular:** la insuficiencia cardíaca se presenta cuando el sistema cardiovascular es incapaz de mantener la perfusión tisular a presiones normales de llenado, produciendo regurgitación de la sangre.

1.- Insuficiencia de la válvula AV derecha (tricúspide): produce el acúmulo de sangre en la aurícula derecha que a la vez origina dilatación de la cámara, produciéndose congestión en la vena cava, al llegar a la cronicidad conduce a congestión y fibrosis hepática, hidrotorax, hidropericardio y ascitis.

2.- Insuficiencia de la válvula AV izquierda (bicúspide o mitral): el acúmulo de sangre en la aurícula izquierda origina dilatación de esta cámara, produciéndose un vaciado incompleto de la vena pulmonar, ocasionando congestión pulmonar y edema directamente en ventrículo derecho, en donde provoca una hipertrofia a causa de la hipertensión de la arteria pulmonar, lo que puede terminar con el estancamiento de la sangre en la aurícula derecha y congestión generalizada.

3.- Insuficiencia de la válvula pulmonar: la regurgitación de sangre de la arteria pulmonar al ventrículo derecho, origina dilatación e hipertrofia de este, debido a que produce acúmulo de sangre y congestión generalizada.

4.- Insuficiencia de la válvula aórtica: en la diástole se muestra una afluencia de sangre de retorno de la aorta hacia el ventrículo izquierdo, con la consiguiente dilatación e hipertrofia, a la vez estancamiento de sangre en la aurícula izquierda y pulmones (Trigo, 2011).

**6.2.9.2.- Estenosis valvular:** este proceso patológico se da por el estrechamiento de las válvulas AV, pulmonar y aórtica.

1.- Estenosis de la válvula AV derecha (tricúspide): debido a la falta de llenado del ventrículo derecho se acumula sangre en la aurícula derecha, produciendo los mismos resultados que en el caso de la insuficiencia.

2.- Estenosis de la válvula AV izquierda (bicúspide o mitral): un llenado incompleto del ventrículo izquierdo favorece el acúmulo de sangre en la aurícula izquierda y produce los mismos efectos que en la insuficiencia.

3.- Estenosis de la válvula pulmonar: se produce un acúmulo de sangre en el ventrículo derecho con dilatación e hipertrofia, originando un estancamiento de la sangre en la aurícula derecha y a la vez congestión pasiva generalizada.

4.- Estenosis de la válvula aórtica: existe el acúmulo de sangre en el ventrículo izquierdo acompañado de dilatación e hipertrofia de este compartimento, llegando a presentarse estancamiento de sangre en la aurícula izquierda y pulmones (Trigo, 2011).

**6.2.9.3.- Lesiones degenerativas:** está presente la mineralización, en donde existe una calcificación del endocardio, observándose este proceso en forma de placas opacas o pequeños gránulos en la aurícula izquierda y a veces en aorta en perros que han sufrido endocarditis ulcerosa aguda por insuficiencia renal. También se puede encontrar esta anomalía en casos de intoxicación por vitamina D y en herbívoros por el consumo de plantas que contienen análogos de la vitamina D (Jubb et al., 1993).

**6.2.9.4.- Lesiones inflamatorias:** al estudiar las alteraciones inflamatorias del endocardio, la **endocarditis** es la más importante ya que su causa principal es la bacteriana, habiendo excepciones de parasitarias o micóticas; las lesiones valvulares se consideran como de carácter primario, desde donde puede existir cierta intromisión sobre el endocardio mural (Jubb et al., 1993). Desde el punto de vista morfológico se le divide en endocarditis valvular y endocarditis mural (Trigo, 2011).

**6.2.9.4.1.- Endocarditis valvular:** también conocida como endocarditis infecciosa bacteriana o endocarditis vegetativa, es la inflamación de la superficie endotelial del corazón, generalmente las válvulas, causada por la invasión de agentes microbianos. La endocarditis es poco frecuente en perros y muy rara en gatos, pero suele tener graves consecuencias y a menudo es mortal. Los pacientes frecuentemente desarrollan fallo cardíaco congestivo, alteraciones tromboembólicas en riñones, bazo, corazón y cerebro y muerte súbita por arritmias cardíacas; otras secuelas comunes asociadas a las endocarditis son las enfermedades inmunomediadas como glomerulonefritis y poliartritis (Santamarina et al., 2011). En esta endocarditis se produce una colonización bacteriana que genera vegetaciones en alguna válvula del corazón y/o destrucción de estas; las vegetaciones alteran la normal función de la válvula, generando regurgitaciones y alteraciones hemodinámicas (Dávila y Marroquín, 2014). En equinos es considerada una enfermedad cardíaca esporádica poco común y frecuentemente mortal, afectando especialmente a la válvula aórtica. En bovinos se la describe como la cardiopatía más común en animales adultos (Lavallén, Ambrosius y Sanchez, 2016) y la válvula aurículoventricular derecha es la más afectada; mientras que en perros y cerdos la válvula mitral es la más afectada (Trigo, 2011).

**Patogenia:** el desarrollo de una endocarditis infecciosa se considera en dos procesos: el primero es la aparición de una lesión endotelial que proporciona una superficie más receptora a la colonización bacteriana que el endotelio sano, y el segundo es el depósito de microorganismos circulantes sobre este endotelio (Santamarina et al., 2011). También se sugiere que ocurre por la alteración microscópica del endocardio valvular y exposición del colágeno subendocárdico, que permite la adhesión bacteriana por bacteremia transitoria o permanente, siendo la válvula aortica y luego la mitral las más afectadas (Dávila y Marroquín, 2014).

Las bacterias que están más relacionadas al proceso de endocarditis, tomando en cuenta cada especie doméstica son:

- Bovinos: *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus* spp. (de origen entérico).
- Ovinos: *Streptococcus faecalis*.
- Porcinos: *Staphylococcus* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*.
- Equinos: *Streptococcus equi*, *Shigella aquuli*.
- Caninos: *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Shigella* spp., *Corynebacterium* spp. (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

**6.2.9.4.2.- Endocardiosis valvular en perros:** la valvulopatía mitral adquirida crónica (VMAC) del perro, también denominada endocardiosis mitral, es la cardiopatía adquirida de mayor prevalencia en el perro (70-80% de todas las cardiopatías), afecta principalmente a perros de razas pequeñas y edad avanzada y con mayor frecuencia a perros machos. Se trata de una afección **degenerativa** y **progresiva** de la válvula mitral, y se estima que en 1/3 de los casos se afecta también la válvula tricúspide, llegando a provocar insuficiencia valvular y, según avanza el cuadro, llega a presentarse un fallo cardíaco congestivo. Las lesiones características varían desde nódulos discretos en las comisuras de las valvas hasta placas y deformaciones que provocan acortamiento y distorsión de las hojas valvulares y de sus cuerdas tendinosas. Todo ello puede provocar la rotura de estas e incluso llegar a propiciar el **prolapso** de todo el aparato mitral en el interior del atrio izquierdo. Como consecuencia del reflujo sanguíneo del ventrículo al atrio izquierdo se produce una disminución en el débito aórtico, situación que da lugar a la activación de una serie de mecanismos compensadores: a **nivel sistémico** se va a producir la estimulación del sistema nervioso simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona y liberación de hormona antidiurética, y a **nivel cardíaco** una dilatación del atrio izquierdo e hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo (Jubb et al., 1993; Talavera et al., 2001; Trigo, 2011; Valero, 2012).

**6.2.9.4.3.- Endocarditis mural:** puede ser consecuencia de una extensión de endocarditis valvular bacteriana, también puede ser una consecuencia de enfermedades sistémicas como la insuficiencia renal aguda con uremia en los perros o por lesiones del miocardio, produciendo trombos en el interior de la cámara afectada, siendo el ventrículo izquierdo el más afectado. En bovinos que han enfermado por *Clostridium chauvoei*, se produce una forma aguda de endocarditis mural, presentándose en forma de masas trombóticas rojas adheridas a la pared externa del ventrículo derecho. En equinos, la endocarditis parasitaria producida por larvas de *Strongylus vulgaris* forma nódulos caseosos y

calcáreos adheridos al endocardio en el vértice del ventrículo izquierdo (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

**6.3.- Sistema vascular:** el sistema vascular está formado por la parte arterial, venosa, microcirculación y linfática; los daños que se producen pueden ser generalizados como es el caso del choque o shock localizados cuando se trata de una isquemia o linfedema. Es importante señalar que el sistema de la microcirculación es el sistema de intercambio en el cual los gases, nutrimentos y productos de deshecho son transferidos entre la sangre y los tejidos extravasculares; este sistema consta de vasos de menor calibre compuesto por arteriolas, arteriolas terminales, capilares, vénulas poscapilares y vénulas; y es en este sistema que sufre el desorden de la coagulación intravascular diseminada (CID) (Jubb et al., 1993).

**6.3.1.- Vasculitis:** la vasculitis corresponde a la inflamación de los vasos y está caracterizada por la presencia de células inflamatorias en el interior y exterior de las paredes de los vasos sanguíneos y que por efecto del daño del endotelio se puede producir trombos. Esta patología es una ocurrencia en una amplia gama de enfermedades inflamatorias, mientras que la degeneración vascular se produce por agentes tóxicos y metabólicos.

El proceso inflamatorio se puede desarrollar dentro del vaso como resultado del daño endotelial por agentes infecciosos y/o reacciones inmunitarias, los agentes infecciosos pueden producir daño endotelial directamente o a través de acciones de las endotoxinas o exotoxinas.

Los agentes infecciosos más importantes que producen vasculitis pueden ser **virus** como el de la Arteritis viral equina, Anemia infecciosa equina, Encefalomiелitis equina, Fiebre catarral maligna, Diarrea viral bovina, Lengua azul, Cólera porcino, Peritonitis infecciosa felina; **bacterias:** *Salmonella* spp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Haemophilus somnus*, *H. suis*, *H. parasius*, *H. pleuropneumoniae*, *Corynebacterium pseudotuberculosis* que causa linfangitis; **rickettsias:** *Ehrlichia canis*, *E. equi*; **hongos:** *Aspergillus fumigatus*, *Histoplasma farciminosum*, *H. capsulatum*, *Sporothrix schenckii*; **parásitos:** *Strongylus vulgaris*, *Dirofilaria immitis*, *Spirocerca lupi*, *Onchocerca* spp., *Schistosoma* spp.. Agentes no infecciosos no inmunitarios: Lupus eritematoso sistémico, Artritis reumatoide, Poliartritis nodosa, Púrpura anafilactoide, Hipersensibilidad estafilocócica, Proteínas extrañas; y no inmunitarios, la uremia.

El daño endotelial y la exposición del colágeno subendotelial, conducen a la activación del factor de Hageman (factor XII de la coagulación/grupo de contacto), de aquí a los sistemas de complemento, quinina y plasmina que ocasionan una permeabilidad vascular aumentada y la inflamación (Jubb et al., 1993).

El daño endotelial y la exposición del colágeno subendotelial, conducen a la activación del factor de Hageman (factor XII de la coagulación/grupo de contacto), de aquí a los sistemas de complemento, quinina y plasmina que ocasionan una permeabilidad vascular aumentada y la inflamación (Jubb, et al., 1993).

### **6.3.2.- Arterias**

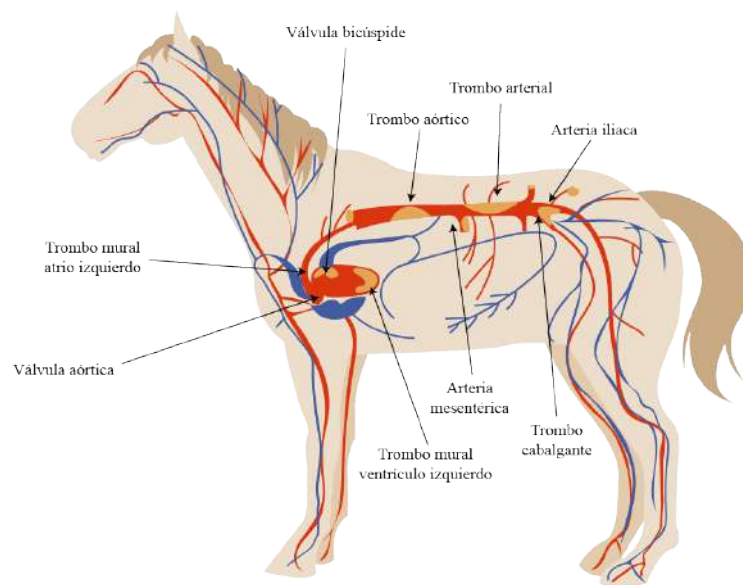
#### **6.3.2.1.- Trastornos circulatorios**

**6.3.2.1.1.- Trombos y embolias:** el tromboembolismo en medicina veterinaria es el resultado de varios padecimientos, siendo los más evidentes la arteritis verminosa en los equinos originada por larvas de *Strongylus vulgaris*, que es un padecimiento que origina cólico, gangrena intestinal, septicemia y muerte del animal; el problema de esta patología se debe a las lesiones traumáticas que produce la larva del parásito en las arterias, de preferencia en aorta, renales y mesentéricas, forma trombos y luego pueden segmentarse dando la formación de émbolos que se impactan en pequeñas arterias obstruyendo la irrigación sanguínea de segmentos intestinales, desarrollando hipoxia tisular lo que induce a la necrosis intestinal que luego por acción de la micro flora intestinal genera una gangrena húmeda, septicemia y la muerte del animal. En pequeñas especies los trombos que se localizan en la bifurcación de la aorta y los que se desarrollan en las ramificaciones de la arteria pulmonar, son producidos en casos de neumonía originada por *Histophilus* sp. (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

**6.3.2.1.2.- Aneurismas:** se originan por debilitamiento de la pared arterial y son raros en medicina veterinaria, salvo el caso de los producidos como consecuencia de infección por *Strongylus vulgaris* en caballos y *Spirocerca lupi* en perros, siendo la tendencia normal de los aneurismas el aumento de tamaño paulatino hasta la rotura de la arteria que puede causar la muerte por choque hipovolémico. Los aneurismas se clasifican en **verdaderos** y no son más que dilataciones saculares circunscritas de las arterias, cuya pared está constituida principalmente de porciones de las capas íntima y adventicia; un aneurisma

**falso** resulta de la rotura de una arteria o de un aneurisma y siendo en forma de hematomas comunicantes con la luz arterial y los aneurismas **disecantes** que se deben a la penetración de sangre al interior de la pared vascular a través de una rotura de la íntima, lo que produce una separación de las capas medias arteriales y forma una cavidad dentro de la pared arterial por acumulación de sangre (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

Fig. 6.7. Sitios más comunes de presentación de tromboembolismo arterial en equinos.



*Nota.* Ilustración de Camila Palacios M. (2020).

**6.3.2.1.3.- Coagulación Intravascular Diseminada (CID):** es un proceso que se caracteriza por la coagulación generalizada principalmente en arteriolas y capilares del sistema de la microcirculación, causado por una activación patológica de la cascada de la coagulación. Esta activación puede llegar a ser tan masiva que se agotan los factores de la coagulación con la consecuencia de una disminución de la fibrina y por ende complicaciones hemorrágicas generalizadas que reciben el nombre de diátesis hemorrágica, coagulopatía por consumo, síndrome de desfibrinación, o trastorno trombohemorrágico de consumo. La CID no es una enfermedad, sino la consecuencia de varias entidades patológicas que desencadenan el proceso de la coagulación vascular diseminada (López et al., 2017).

Existen diferentes causas que producen CID: infecciones virales (Cólera porcino, Lengua azul, Hepatitis canina infecciosa, Peritonitis felina infecciosa); bacterias Gram negativas por la presencia de sus endotoxinas, bacterias Gram positivas; parásitos

protozoariso como *Babesia* spp., *Sarcocystis* spp., *Threileiris* spp., helmintos como *Dirofilaria immitis*; neoplasias malignas, entre ellas se consideran carcinomas, leucemia, hemangiosarcoma; aflatoxinas; quemaduras extensas, entre otras. En todos estos casos se produce la activación anormal del factor XII de la coagulación o de Hageman, con lo cual se inicia la cascada de la coagulación vía intrínseca (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011; López et al., 2017).

Los animales que mueren con CID pueden tener hemorragias petequiales o equimóticas en las mucosas, serosas y piel; a nivel de órganos internos se puede observar complicaciones trombóticas variables. Histológicamente, los microtrombos pueden estar asociados con congestión, edema, hemorragia y necrosis (Jubb et al., 1993).

**6.3.2.2.- Trastornos degenerativos:** aquí destacan la **arterioesclerosis**, que consiste en el endurecimiento, pérdida de elasticidad y estrechamiento de la luz que resulta de cambios proliferativos y degenerativos **no inflamatorios** de curso crónico de la media y la íntima es común y a la vez de poca importancia en los animales domésticos. Este proceso de metamorfosis se desarrolla lentamente en los animales, siendo mayor su incidencia en animales viejos. Los vasos escleróticos generalmente no van acompañados por alteraciones importantes del flujo sanguíneo, aunque se pueden ver cambios isquémicos especialmente del cerebro y corazón; por este motivo las lesiones bien desarrolladas pueden ser sitios propicios para la formación de trombos en los animales cuando prevalecen las circunstancias trombogénicas. Las arterias predispuestas para esta patología están la aorta abdominal y los puntos de ramificación arterial, pero también es observable en la aorta torácica y arteria pulmonar. Los factores hemodinámicos pueden contribuir al desarrollo de placas alrededor de los orificios de las ramas arteriales (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

Se puede encontrar dentro de los procesos degenerativos una **mineralización**, misma que puede ser consecuencia de un proceso de calcificación distrófica que se presenta en áreas de inflamación o trombosis, o un proceso metastásico; los nódulos calcificados en la capa íntima de la aorta posterior en el caballo son probablemente lesiones sanadas de arteritis verminosas. Las causas de la calcificación metastásica especialmente en la capa media, se presenta en perros con insuficiencia renal crónica, hipercalcemia debido a pseudohiperparatiroidismo, en casos de intoxicación con vitamina D y en bovinos intoxicaciones con *Solanum malacoxylon* (ya descrita en patologías del endocardio),



enfermedades crónicas debilitantes como la paratuberculosis o enfermedad de Johne (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

La **degeneración hialina** de los vasos sanguíneos representa un grupo heterogéneo de lesiones que difieren en cuanto a estructura química y patológica, ya que varía desde los depósitos de amiloide en los glomérulos renales, hasta el colágeno alterado en las cicatrices de la íntima y el fibrinoide que se produce en el músculo liso necrosado. Los depósitos hialinos consisten en su mayor parte en fibrina o glucosaminoglucanos y con menos frecuencia en amiloide. Entre los tipos de degeneración más comunes se encuentra la necrosis fibrinoide, la cual está ligada a procesos inflamatorios de las arterias; pudiendo encontrarse también en las meninges de los cerdos intoxicados con sales mercuriales y con el síndrome del “corazón de mora” (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

El **ergotismo** o **necrosis tóxica** en los animales es producto de la ingestión de hongos *Claviseps purpurea* y *Claviseps paspali*, los cuales producen el alcaloide llamado **ergotamina** y **ergotoxina**; al ser ingeridos, la ergotamina estimula la contracción del músculo liso contiguo a las arterias. Los signos en los bovinos que es la especie susceptible, son convulsiones y temblores musculares, seguido de gangrena seca en las extremidades, orejas y cola (Trigo, 2011).

**6.3.2.3.- Trastornos inflamatorios:** dentro de estas patologías, la **arteritis** es un proceso inflamatorio de las arterias que está comprometida con una variedad de causas, las mismas que pueden ser de carácter infeccioso, parasitario, tóxico, inmunológico; es un incidente común y su patogenia está relacionada con la ocurrencia de la patología que puede producir ya sea trombos, isquemias o infartos. La arteritis de origen hematógeno se produce en el curso de septicemia y endocarditis bacteriana; siendo el daño primario a nivel de endotelio e íntima, o puede afectar primero a adventicia y laminillas externas, especialmente cuando los organismos se localizan en los vasos vasorum. Se puede producir arteritis por extensión de la inflamación e infección desde los tejidos adyacente, especialmente si el proceso inflamatorio original es supurativo o necrotizante.

Las arteritis toma mayor frecuencia en neumonías bacterianas producidas por las especies bacterianas *Mannheimia* e *Histophilus*; en infecciones hematógenas tenemos en cerdos por erisipela, salmonelosis y cólera porcino; observándose primeramente signos a nivel de piel como son áreas eritematosas de color violáceo en orejas, periné, hocico y vientre, que en el caso que sobreviva el animal se necrosan; además podemos encontrar

infartos en el bazo. Las lesiones a nivel de vasos, encontramos que se hincha y prolifera el endotelio, haciendo que las paredes de los mismos sufran una necrosis fibrinoide aguda. Los hongos de la familia mucorales tiene una alta afinidad por las arterias, en donde producen arteritis trombótica y necrosante como ocurre en la placentitis micótica en los bovinos (Trigo, 2011).

**6.3.2.3.1.- Arteritis viral equina:** es una enfermedad infecto-contagiosa exclusiva de los equinos, que causa aborto y afecta el tracto respiratorio; debe su nombre a las lesiones inflamatorias características producidas por el virus en los pequeños vasos sanguíneos, especialmente en las **arteriolas** de un animal infectado de forma aguda. El virus es un ARN pertenece al género Arterivirus, en el grupo de la familia Arteriviridae, orden Nidoviridae, que se caracteriza por ser un virus de forma esférica con un genoma de 12,7 Kb, aproximadamente. Las vías más importantes de transmisión del virus de la arteritis equina (VAE) son la vía respiratoria y la vía venérea; la vía respiratoria involucra las secreciones del tracto respiratorio de caballos infectados en fase aguda, mientras que la vía venérea involucra el uso de padrillos infectados en fase aguda o crónica de la enfermedad. Otras fuentes potenciales del virus son el feto, la placenta y los fluidos placentarios de las yeguas que abortan.

**Patología:** el desarrollo de las **lesiones vasculares** es evidente inicialmente en los vasos sanguíneos de los pulmones y luego en las pequeñas venas y arterias corporales. El virus también se puede localizar en el endotelio de los vasos de las glándulas adrenales y en las células epiteliales de los túbulos seminíferos, tiroides e hígado. Asimismo, se han observado lesiones vasculares prominentes en placenta, cerebro, hígado, bazo y mucho más extendidas en pulmones (Perozo, 2005; Quiceno, Ramirez y Londoño, 2018).

**6.3.2.3.2.- Dirofilariasis:** causa una arteritis verminótica y es producida por *Dirofilaria immitis*, que se trata de un nematodo común de los perros en muchas partes del mundo, cuyo hospedador intermediario es el mosquito de los géneros *Aedes*, *Anophelex* o *Culex*, además de pulgas, garrapatas y tábanos (Bolz et al., 1975), su distribución geográfica es global, con mayor prevalencia en zonas tropicales y subtropicales. El ciclo de la filaria comienza cuando el hospedador intermediario pica a un perro infectado y adquiere la microfilaria que está en la sangre del perro, el mosquito luego sirve como huésped intermediario para el futuro desarrollo de los parásitos. Después de 10 a 15 días la microfilaria pasa a la saliva del mosquito, en esta etapa se llama larva infecciosa, esta madurará luego de reingresar en los hospederos como el perro; entonces cuando el

mosquito pica a otro perro, las larvas entran a través de la herida del pinchazo producido por el insecto, después de tres o cuatro meses migran al corazón donde se desarrollan en adultos sexualmente maduros. Los gusanos adultos en el perro forman una masa en el ventrículo derecho y arteria pulmonar causando una falla cardíaca congestiva en la arteria pulmonar, mientras que las microfilarias circulan en la sangre. (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011; Sánchez, Calvo y Mutis, 2011). Los signos clínicos de la dirofilariasis canina son de disfunción cardiovascular como tos, agotamiento al ejercicio y puede progresar al fallo cardíaco congestivo (Jubb et al., 1993).

**Patología:** se trata de una enfermedad vascular pulmonar y está caracterizada por proliferaciones musculares de la íntima, inicialmente en las pequeñas arteria periféricas y más tarde en las grandes arteria lobares; producen una apariencia áspera o tosca visible macroscópicamente, siendo esta un cambio **patognomónico** de la enfermedad. La trombosis puede estar asociada con vermes vivos o muertos y la tromboembolia posterior a la terapia que mata los vermes adultos, pudiendo agravar más la hipertensión pulmonar, luego a infarto pulmonar que es la secuela común del tromboembolismo. Los cambios del parénquima pulmonar que acompañan a los cambios vasculares incluyen hemosiderosis, fibrosis interalveolar difusa y proliferación del epitelio alveolar; además de lesiones secundarias como congestión pasiva crónica del hígado y ocasionalmente ascitis. Las glomerulopatías se producen principalmente debido al depósito glomerular de complejos inmunitarios, ya sea formado en la sangre circulante en un estado de exceso de antígenos, o formados *in situ* en los glomérulos en los sitios de contacto con las microfilarias, siendo el resultado de la enfermedad glomerular la **proteinuria** (Jubb et al., 1993).

Para el **diagnóstico**, además de la anamnesis y signos clínicos, ha dado buenos resultados el centrifugado hematócrito, especialmente en los casos leves o crónicos; las radiografías en dos planos o las cardioangiografías de contraste proporcionan datos valiosos cuando son evidentes las alteraciones anatomopatológicas. En la **necropsia** la presencia de masas de parásitos enrollados en el corazón y en los vasos es decisiva en el examen anatomopatológico de los animales muertos sin tratar, siendo importante considerar las lesiones provocadas por los infartos anémicos y la éxtasis sanguínea (Bolz, et al., 1975).

**6.3.2.3.3.- Espirocercosis:** enfermedad producida por el parásito *Spirocerca lupi* en perros, lobos, zorros y gatos. En el ciclo biológico está considerado como hospedero intermedio el escarabajo coprófago *Canthon leechi* y los hospederos paraténicos que son

roedores, aves, conejos y lagartijas (Rodríguez-Vivas et al., 2019); los huevecillos del parásito en el interior del escarabajo se desarrolla una fase de tercera larva y se enquistan, este escarabajo es ingerido por el hospedador final y las larvas atraviesan la pared del estómago y al seguir el curso de las arterias gástricas llegan a la pared de la aorta en la porción torácica; posteriormente los parásitos se desplazan al esófago donde forman nódulos prominentes en la pared; aquí los parásitos adultos liberan huevecillos a la luz esofágica a través de un orificio situado en el nódulo (Trigo, 2011). La infestación por *S. lupi* en zorros parece cursar de forma distinta, es decir, su localización es gástrica en vez de esofágica como en los perros, con un predominio de la infestación en las hembras debido a su tipo de alimentación, ya que durante la lactancia disminuye su actividad predatoria y posiblemente se alimentan más con escarabajos y otros hospederos pequeños que con presas grandes como conejos (Suárez y Tercero, 2018).

En el estudio **histológico** se observa en los nódulos con granuloma eosinofílico la presencia del nematodo rodeado por un infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos; de igual manera, estos nódulos se encuentran delimitados por tejido conectivo infiltrado predominantemente por células mononucleares, específicamente histiocitos, células plasmáticas y linfocitos. La infección depende de la densidad de la población canina y del grado de contacto entre el perro y los hospederos paraténicos e intermediarios (Rodríguez-Vivas et al., 2019).

**6.3.2.3.4.- Strongilosis:** producida por *Strongylus vulgaris*, nematodo que afecta de manera especial a caballos adultos de todas las razas, raras veces se ha encontrado en potros con cuadros fatales.

Los efectos patogénicos de la infección por *S. vulgaris* son causados principalmente por la migración de los estadios larvarios, los cuales provocan endoarteritis en la arteria mesentérica y sus ramas con engrosamiento de la pared arterial, trombos y la necrosis en las zonas del intestino. El término "Aneurisma verminoso" se refiere a verdaderos aneurismas con dilatación y adelgazamiento de la pared arterial que puede ocurrir como resultado de la migración de las larvas y el debilitamiento de la pared arterial. En los potros, los signos clínicos van con un aumento de la temperatura, anorexia, depresión y el dolor abdominal y se han observado pocas semanas después de la infección experimental; también se encontró que la migración larvaria puede inducir lesiones extra-vasculares como neumonía eosinofílica y granulomas eosinofílicos en el epicardio y el hígado. En condiciones naturales, los síntomas graves son raramente vistos porque los

potros pueden tolerar un gran número de larvas si se ingiere en pequeñas dosis durante un largo período. A pesar de que los caballos viejos son más susceptibles a la infección con *S. vulgaris*, las complicaciones de miocardio y los cólicos son más frecuentes en caballos jóvenes (Luna y Rojas, 2015).

El **cólico** (Fig. 6.8a-b) que es producido de manera común en los caballos por infecciones de *S. vulgaris*, se puede producir por las siguientes razones:

- a) tromboembolia e isquemia intestinal o infarto;
- b) interferencia con la inervación del intestino debido a la atrofia por presión de los plexos autonómicos abdominales; o
- c) liberación de productos tóxicos de larvas en degeneración (Jubb et al., 1993).

Ocasionalmente sobreviene el infarto intestinal agudo fatal con isquemia de grandes áreas del ciego o colon; la tromboembolia de la arteria cecal y cólica también puede conducir a ulceración de la mucosa y diarrea, la muerte sobreviene cuando no son tratados a tiempo los animales. La trombosis y oclusión de la arteria coronaria derecha puede conducir al infarto de miocardio y a la muerte; la embolia del tronco braquiocefálico es de importancia cuando los émbolos contienen larvas que posteriormente migran al cerebro provocando encefalomalacia e incoordinación crónica o encefalitis fatal progresiva. La tromboembolia arterial renal y arteritis verminosa han conducido al infarto renal y en raras ocasiones a la eliminación de las larvas por la orina (Jubb et al., 1993).

Fig. 6.8a-b. Presentación de cólico en caballos, auscultación de peristaltismo, sudoración profusa y posición decúbito lateral.



**6.3.3.- Venas:** las alteraciones venosas pueden ser de importancia clínica al predisponer a la trombosis y subsiguiente embolia u obstruyendo el retorno venoso, originando así la congestión pasiva en las áreas afectadas y desarrollarse un drenaje venoso colateral; de ahí que normalmente los trastornos son de carácter circulatorio por efectos de dilatación de las venas denominándose flebectasia, varicosidad o aneurisma y ocurren con poca frecuencia, por lo que son de poca importancia.

El varicocele del **plexo pampiniforme** o dilatación de venas del cordón espermático, se puede producir a causa de defectos congénitos como agenesia, hipoplasia o ectopia, o de manera secundaria por traumatismos, neoplasias o intervenciones quirúrgicas. La trombosis de las **venas renal y cava** se produce ocasionalmente en perros con síndrome nefrótico. En bovinos que permanecen por mucho tiempo en decúbito (vacas postradas), se produce una estasis de la sangre venosa lo que conduce a formar **trombos femorales**, con lo que sobreviene un infarto venoso y necrosis de las masas musculares y de los nervios ciáticos, originando una parálisis de miembro posterior permanente. Las trombosis de la **vena yugular**, se da por punción venosa inepta (iatrogenia) o repetida, inyección de sustancias irritantes, permanente uso de catéteres sin asepsia; la secuela de este proceso es una embolia pulmonar y si los émbolos son sépticos producen endocarditis valvular y formación de abscesos en el pulmón. En la **peritonitis infecciosa felina** la flebitis se produce como resultado del depósito del complejo antígeno-anticuerpo en las paredes de las venas y vénulas pequeñas, lo que es seguido por la fijación de complemento y la quimiotaxis de los neutrófilos. Los **abscesos hepáticos perivasculares** con frecuencia comprometen a la vena cava, causando tromboflebitis y diversas consecuencias como tromboembolia y arteritis pulmonar, abscesos pulmonares o aneurismas arteriales pulmonares, que se pueden romper y causar una hemorragia pulmonar masiva (Jubb et al., 1993).

**6.3.4.- Vasos linfáticos:** la riqueza de los plexos linfáticos en casi todos los tejidos y su rol importante como canales de drenaje para el líquido intersticial hace que los linfáticos se vean afectados casi inevitablemente por cualquier inflamación y por las neoplasias que producen metástasis a través de los canales linfáticos. En la mayoría de los casos las lesiones linfáticas son tan pequeñas como para no tener importancia; pero existen patologías que la consecuencia de la afección linfática puede ser el signo clínico o lesión principal que se presenta (Jubb et al., 1993).

**6.3.4.1.- Linfedema:** se define como el cuadro patológico especial caracterizado por un estado de tumescencia de los tejidos blandos adiposos subcutáneos, debido a la acumulación por estancamiento en el espacio intersticial de líquido de alto contenido proteico que es la linfa, ocasionado por un desorden del sistema linfático; se presenta con mayor frecuencia en las extremidades y región genital (Papaleo, 2003).

El **lipedema primario** es de carácter congénito y puede ser hereditario debido a un desarrollo anormal del tejido linfático; las alteraciones del sistema linfático pueden estar presentes desde el nacimiento pero pueden manifestarse tardíamente en la vida adulta; esto se debe a hipoplasia, aplasia del sistema linfático o incompetencia del sistema valvular, asociados a síndromes de herencia autosómica. El **linfedema secundario** es debido a obstrucción o infiltración de los linfáticos por tumores, infecciones (linfangitis recurrente), obesidad, cirugía o a la sobrecarga y saturación del sistema venoso de miembros inferiores (Allevato y Bilevich, 2008). La importancia del linfedema es porque puede predisponer el área afectada del miembro a una infección bacteriana secundaria y difícil curación de las heridas, además cuando se produce prolongación en la recuperación conduce a una fibrosis (Jubb et al., 1993).

El término "elefantiasis" debe estar restringido a describir las alteraciones groseras de la piel en el linfedema avanzado, donde el exceso de tejido fibroesclerótico puede producir un miembro duro. También como consecuencia de esa estasis linfática crónica es posible observar hiperqueratosis, cambios verrugosos y condilomatosis (Papaleo, 2003).

**6.3.4.2.- Elefantiasis:** es una patología de presentación predilecta y predisponente en equinos de edad adulta, observándose en miembros pélvicos y escroto, aunque puede presentarse también en miembros torácicos y cuello; teniendo como causa toda acción que trastorne la circulación venosa y **linfática** como es la aplicación de pomadas irritantes, colocación de vendas o apósitos, dermatitis crónicas, ligaduras de los vasos, trombosis, **linfangitis**, insuficiencia cardíaca, extirpación de ganglios, adenitis crónicas, cicatrices gruesas, etc., siempre apoyados en un organismo que padezca una predisposición por herencia del **sistema linfático** subcutáneo (García y Pérez, 1982).

**6.3.4.3.- Linfangitis:** es la inflamación de los conductos linfáticos, siendo un proceso frecuente en los animales domésticos; recibe el nombre de linfangitis **reticular** cuando la inflamación es de las redes linfáticas de la dermis; linfangitis **radicular** inflamación de

las raíces de los linfáticos de la piel, tejido conjuntivo o vísceras; y linfangitis **troncular** inflamación de los troncos linfáticos. La linfangitis es siempre una afección secundaria, producida por la penetración de elementos infecciosos en los vasos linfáticos, los cuales si proceden del exterior y atraviesan la pared escoriada o con heridas dará lugar a la linfangitis **traumática**; o si los linfáticos son atacados por gérmenes endógenos producto de diferentes enfermedades infecciosas o parasitarias constituyen las linfangitis **específicas** que son de carácter crónico, en donde encontramos la ulcerosa, papérica y epizoótica (García y Pérez, 1982).

**6.3.4.3.1.- Linfangitis ulcerosa:** es una inflamación crónica progresiva de los linfonódulos subcutáneos con predisposición en los equinos, en donde se han aislado mediante cultivos algunos patógenos como estreptococos, estafilococos, *Pseudomona aeruginosa*, y *Corynebacterium pseudotuberculosis*, que es el causante directo de la patología; ya que produce una exotoxina fosfolipasa que ataca a la esfingomielina de las células endoteliales vasculares y puede ser de importancia ayudando a la dispersión de las bacterias y actuando como factor de permeabilidad (Jubb et al., 1993). La linfangitis se produce sobre todo en los miembros, en donde aparece una hinchazón difusa seguida por la formación de nódulos que en verdad son abscesos que supuran un exudado amarillento y cremoso; al paso del tiempo las lesiones curan pero dejan áreas de piel depiladas y sin pigmento (Trigo, 2011).

**6.3.4.3.2.- Linfangitis papérica:** producida por *Streptococcus equi* y la afección está en los linfonódulos guturales, las lesiones se acompañan a veces de linfangitis superficial de la cabeza; en donde los vasos procedentes de los ojos, carrillos, nariz y labios aparecen dolorosos e hinchados en forma de cordones, en tanto el tejido conjuntivo adyacente se encuentra con infiltración difusa. La tumefacción aumenta y se produce un engrosamiento sobre todo de las alas de la nariz, carrillos y labios, impidiendo la masticación y la respiración; llegando a determinar procesos septicémicos o empiemia mortales. Este tipo de linfangitis se puede presentar también en miembros, ya que se encuentran lesionados los linfonódulos axilares, inguinales, cubitales o poplíteos (García y Pérez, 1982).

**6.3.4.3.3.- Linfangitis epizoótica:** también conocida como linfangitis criptocócica, es una enfermedad contagiosa crónica de los solípedos, producido por el hongo *Histoplasma (Cryptococcus) farciminosum*, y caracterizada por la inflamación purulenta de los vasos linfáticos del tejido subcutáneo y linfonódulos próximos. La infección tiene lugar por heridas superficiales que se ponen en contacto con los arneses o manos de los veterinarios



y manejadores de los caballos, las mismas que pueden encontrarse infectadas; llegando el hongo parásito a la herida, pasa a la linfa en donde se multiplica y luego de la incubación entre 20 a 25 días produce lesiones linfáticas. El primer signo que presenta la lesión es la difícil cicatrización de las heridas, más tarde se observa un vaso linfático inflamado e hipertrofiado que partiendo de la lesión se extiende progresivamente hasta los linfonódulos correspondientes, con nódulos o botones escalonados en su trayecto; al principio son de apariencia dura y luego fluctuantes. Al abrir los abscesos se aprecia un pus cremoso, amarillento y luego se transforma en úlceras características con bordes granulosos, reinvertido hacia afuera. Luego se produce una adenitis como consecuencia de la propagación de la infección a los linfonódulos en donde aparecen duros, dolorosos y pegados a la piel; casi siempre la linfangitis se extiende a zonas próximas observándose tumefacción general con botones y úlceras y los miembros llegan a tomar el aspecto de postes disformes (García y Pérez, 1982).

El diagnóstico de la linfangitis epizootica depende la demostración del hongo, que por lo general está presente en grandes cantidades en el contenido de los nódulos y en las úlceras. En los cortes histológicos es similar al *Histoplasma capsulatum*, consistiendo en una capa basofílica y una cápsula delgada, que puede ser demostrada con el uso de tinciones para polisacáridos (Jubb et al., 1993).

**6.3.5.- Neoplasias vasculares:** los tumores vasculares se originan en las células endoteliales y se conocen como hemangiomas (benignos) o hemangiosarcomas (malignos).

**6.3.5.1.- Hemangiomas:** es una neoplasia endotelial benigna de presentación habitual en perros y encontrándose en cualquier parte del cuerpo, aunque emerge con mayor supremacía en el tejido subcutáneo de las piernas, flancos, cara, párpados y vejiga urinaria. La presentación es un tumor solitario, ovoide de color rojo negruzco con un diámetro entre 1 y 3 cm y al corte fluye sangre; en el examen histológico se observa múltiples espacios vasculares llenos de eritrocitos, delimitados por un endotelio vascular, además contiene abundante estroma de tejido conjuntivo (Trigo, 2011).

**6.3.5.2.- Hemangiosarcomas:** es un tumor maligno de células endoteliales que se presenta de preferencia en perros gerontes (Fig. 6.9a-b) como el Pastor Alemán, Golden Retriever, y con baja frecuencia en gatos, ovinos y equinos. El tumor puede surgir en cualquier parte del cuerpo, pero los sitios primarios más comunes son el bazo, hígado (Fig. 6.9d-e-f) y atrio derecho; los hemangiosarcomas siempre surgen de una nueva formación o novo y no de hemangiomas preexistentes, teniendo una apariencia hemorrágica gris oscura o negra y pueden alcanzar un diámetro de 30 cm en el bazo como resultado de la hemorragia interna del tumor. La metástasis es típica hacia los pulmones (Fig. 6.9c); histológicamente estos tumores consisten de espacios vasculares revestidos por células endoteliales anaplásicas y alargadas; cuando las metástasis se dispersan, el sitio del tumor primario puede ser difícil de determinar y es posible un origen multicéntrico (Jubb et al., 1993).

Fig. 6.9a-b. Perros gerontes con metástasis por hemangiosarcomas.

Fig. 6.9c. Metástasis por hemangiosarcomas en cavidad celómica y pulmones.



Fig. 6.9d-e. Hemangiosarcoma con presentación en bazo como sitio primario de perros gerontes.

Fig. 6.9f. Hemangiosarcoma con presentación en hígado como sitio primario de perros gerontes.



## Bibliografía citada

- Aline, S. d., y Constantino, F. (2002). *Técnica de necropsia en animales domésticos*. (2da. ed.) Manual Moderno, 32-35.
- Allevato, M. A., y Bilevich, E. (2008). Linfedema. *Act Terap Dermatol*, 31, 294-301.
- Astaiza-Martínez, J., Benavides-Melo, J., y Hernández-Beltrán, K. (2012). Pericarditis fibrinopurulenta en un canino: reporte de caso. *Revista Investigación Pecuaria, investig.pecu.*, 1(1).
- Bolz, W., Dietz, O., Schleiter, H., y Teuscher, R. (1975). Tratado de patología quirúrgica especial para veterinarios. *Acriba*, 283-289.
- Dávila, R., y Marroquín, M. (2014). Endocarditis bacteriana: Reporte de caso. *Rev Inv Vet Perú*; 25(2), 329-332
- Fernández del Palacio, M., Bayón, A., Bernal, L., Montes, A., y Cerón, J. (1996). Cardiopatías congénitas en el perro: conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar y estenosis aórtica. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 16(1), 7-19.
- Fernández del Palacio, M., Cortadellas, O., Esteve, P., Galán, J., Closa, J. M., y Rodríguez, J. (2004). Archivo sobre cardiopatías congénitas. Grupo GECAR-AVEPA. *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 24(1), 9-15.
- Ganaderos, E. (2006). Hidropericardio/Cowdriosis. *Center for Food Security and Public Health, College of Veterinary Medicine Iowa State University*, 1-3.
- García, C., y Pérez, F. (1982). *Patología Quirúrgica de los animales domésticos*, (8va ed.). Científico-médica, 231-233, 287-297.
- García, P., García, M., y Pereira, M. (2012). Retículo pericardite traumática: relato de caso. *Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária*, 6(10) ISSN:1679-7353,
- Jorro, M, y Gaztañaga, R. (s/f). Tetralogía de Fallot. Caso clínico. *Cardiorespiratorio*, 145.
- Jubb, K., Kennedy, P., y Palmer, N. (1993). *Pathology of Domestic Animals*, 4ta ed. 3. Hemisferio Sur, 1-100.
- Lavallén, P., Ambrosius, B., y Sanchez, S. (2016). *Endocarditis bacteriana en una yegua sangre pura de carrera*. <https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/handle/123456789/616>

- Lira, B., Ayón, M., Cueva, S., Vásquez, M., Aranda, C., y Ocampo, N. (2007). Efecto del ketoprofeno sobre la presión arterial pulmonar en terneros jersey sometidos a hipoxia de la altura. *Revista de investigaciones veterinarias del Perú*, 18(2) Lima
- López, A., Martínez, L., Martínez, I., Romero, L., Salas, G., Trigo, F., . . . Vanda, B. (2017). *Patología General Veterinaria, sexta edición*. UNAM, 89-100-110-112.
- Lucas de Carvalho, N. (15 de Septiembre de 2018). Diagnóstico e tratamento das principais cardiopatías em cães e gatos. *V Semana de Medicina Veterinária-SEMVET Universidade Federal de Alagoas-UFAL*. Universidad Paulista.
- Luna Bucardo, C., y Rojas Hernández, N. (26 de Noviembre de 2015). *Eficacia de antihelmínticos contra Strongylus spp. en caballos de trabajo de la comunidad Valle San Antonio, Municipio de El Sauce*.
- Morales, A., Méndez, A., Brewer, K., Tobin, T., Morales, M., y Castillo, C. (2015). Cardiomiopatía hipertrófica y hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio un estudio post mortem en caballos pura sangre. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 34(3), 9-13.
- Morales, E., Buen de Argüero, N., Rodríguez, E., Puente, E., y Olguín, E. (1999). Cardiomiopatía congénita en un becerro holstein. *Veterinaria México*, 30(3), 263-264.
- Navalón, I. (2009). Pericarditis séptica en un perro con Leishmaniosis. *Cardiología*, 242.
- Odriozola, E. (2003). Intoxicaciones de frecuente diagnóstico en la Pampa húmeda, Argentina. *XXXI Jornadas Uruguayas de Buiatría*, 19-25.
- Papaleo, S. (2003). Linfedeme braquial y cáncer de mama. *Revista Argentina de Mastología*, 22(74), 44-92.
- Perozo, E. (2005). Arteritis Viral Equina: una revisión. *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UCV*, 46(2), 73-86.
- Quiceno, K., Ramírez, S., y Londoño, M. (2018). Arteritis viral equina (revisión sistemática). Universidad Tecnológica de Pereira.
- Rivero, R., Matto, C., Adrien, M., y Alvarez, V. (2011). Intoxicación por Senecio spp. (Asteraceae) en equinos en Uruguay. *Veterinaria, sociedad de medicina veterinaria de Uruguay*, 47(182), 29-32.
- Rodríguez, G., Murillo, J., Hueckman, F., y Romero, J. (2016). Reticulopericarditis traumática: reporte de un caso. *Revista de Ciencias Veterinarias*, 34(2), ISSN: 2215-4507, 103-113.
- Rodríguez-Vivas, R., Cordero, L., Trinidad-Martínez, I., y Ojeda-Chi, M. (2019). *Spirocerca lupi* en perros de Yucatán, México: Reporte de caso y estudio

retrospectivo. *Revista MVZ Córdoba*; 24(1), DOI: <https://doi.org/10.21897/rmvz.1253>, 7145-7150.

Sánchez, M., Calvo, P., y Mutis, C. (2011). *Dirofilaria immitis*: una zoonosis presente en el mundo. *Rev. Med. Vet.* 22, Print version ISSN 0122-9354.

Santamarina, G., González-Martínez, A., Espino, L., y Suárez, M. (2011). Endocarditis infecciosa canina. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 31 (4), 193-202.

Sierra, E., Erales, J., Puerto, J., Cordero, L., y Hernández, L. (2013). Retículo peritonitis traumática en bovino: Reporte de caso clínico. *Bioagrocencias, Medicina veterinaria*, 6(2), 8-13.

Suárez, R., y Tercero, A. (2018). Epidemiología y Patogenia de *Spirocerca lupi* en Zorros en una Reserva Natural. *Psychologia Latina, Vol. Especial, ISSN 2171-6609*, 443-446.

Talavera, J., y Fernández del Palacios, M. (2005). Tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 25(1), 33-41.

Talavera, J., Fernández del Palacio, M., Agut, A., y Bayón, A. (2001). Valvulopatía mitral adquirida crónica en el perro: correlación entre estadio clínico funcional (ISACHC) y signos radiográficos torácicos. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 21(2). *Revista oficial de AVEPA*, 122-135.

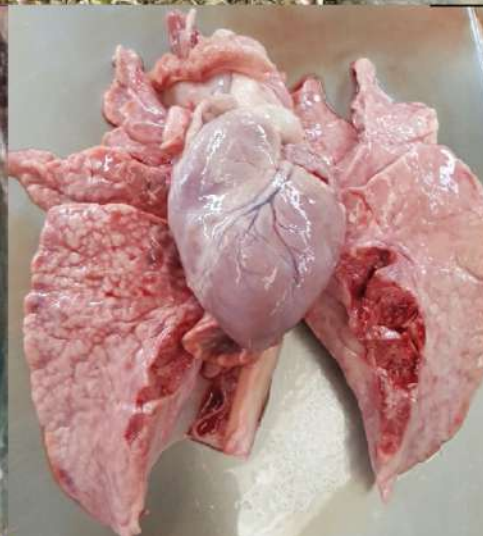
Trigo, F. (2011). *Patología sistemática veterinaria*. McGrawHill, 1-29.

Valenzuela, H., Baquerizo, M., Ramírez, I., Pantoja, C., Rojas, F., Huayre, R., . . . Rojas, E. (2017). Estudio de la prevalencia del mal de altura en ganado vacuno de la raza Brown swiss, de la Sierra Central de Perú, Abril 2017. *Ciencia y Desarrollo. Universidad Alas Peruanas*, 20(2), 17-23.

Valero, T. (2012). Hipertensión pulmonar arterial. *Canis et Feli* 118, 98-115.

# CAPÍTULO 7

## Alteraciones anatomopatológicas del sistema respiratorio



*“No me importa saber si un animal puede razonar.  
Sólo sé que es capaz de sufrir  
y por ello lo considero mi prójimo”  
Albert Schweitzer*

## 7.1.- Introducción

El sistema respiratorio en los mamíferos constituye un complejo de elementos celulares muy variado, los cuales proporcionan una función específica y en conjunto, bajo una sola organización, cumplen con la vital función del intercambio gaseoso de las células del resto del organismo. Al ser un sistema abierto al exterior, durante su evolución natural ha sido dotado de los sistemas de defensa ante las agresiones físicas, químicas o biológicas.

Las enfermedades del sistema respiratorio son muy importantes dentro del estudio de la patología veterinaria, debido a la aparición de enfermedades inmunosupresivas como el virus de la diarrea viral bovina o el virus del SIDA en humanos, lo que conducen a aumento de la presentación de cuadros neumónicos; además, el sistema respiratorio está íntimamente ligado al sistema cardiovascular y es absolutamente necesario para mantener la homeostasis.

Las respuestas del sistema respiratorio ante una agresión y los resultantes patrones de enfermedad están principalmente determinadas por la complejidad de su estructura y funcionalidad del sistema, debido a que la mayor parte de las enfermedades respiratorias son causadas por agentes lesivos que acceden al sistema pulmonar ya sea por vía aerógena o hematógena, cada una de ellas manteniendo sus condiciones patogénicas especiales. Por estas razones, el sistema respiratorio se ve expuesto constantemente a agentes potencialmente lesivos, de ahí que las defensas de este sistema contra la agresión aerógena sean efectivas, pero no invencibles. Para poder comprender en forma correcta la patogenia de las enfermedades respiratorias es necesario conocer los mecanismos de defensa y los factores que los sobrepasan, tomando en consideración que el tracto respiratorio también puede constituir la vía de entrada de agentes infecciosos que no afectan al sistema respiratorio como forma primaria; se debe considerar también que la

deglución de material originado en los pulmones, constituyen un modo de difusión de enfermedades tales como la tuberculosis o como parte de un trayecto migratorio de huevos y larvas de helmintos.

Las defensas en el sistema respiratorio sirven para la protección del parénquima alveolar del pulmón, objetivo que se puede cumplir con la remoción de la mayor cantidad de agentes nocivos que están en las vías nasales o en las vías de conducción aérea. La función de las vías aéreas superiores es calentar y humedecer el aire inspirado durante el pasaje por la nariz; esto hace que se eliminen las partículas más grandes, así como los gases hidrosolubles por medio del revestimiento de la mucosa; el aparato mucociliar está constituido por cilios bañados en una superficie acuosa sobre la cual existe un mucus con las propiedades físicas de un gel viscoelástico (Jubb, Kennedy y Palmer, 1993).

Para entender los procesos patológicos del sistema respiratorio es conveniente dividirlo en tres compartimentos estructurales, ya que cada uno de ellos posee sus propios mecanismos de defensa y forma particular para responder al daño celular.

- a) Sistema de conducción: incluye desde fosas nasales hasta los bronquios intrapulmonares;
- b) Sistema de transición: compuesto exclusivamente por los bronquiolos; y
- c) Sistema de intercambio: constituido por los alveolos pulmonares.

El pulmón de los bovinos, al igual que el de los porcinos, tiene importantes diferencias anatómicas en comparación con otras especies animales. Una de estas diferencias es la marcada individualización de los lobulillos pulmonares por la abundancia de tejido conectivo en sus paredes interlobulillares; esta separación interlobulillar hace al pulmón bovino particularmente vulnerable a procesos de inflamación y reparación, así como también al enfisema observado en neumonías de tipo intersticial (López, 2017).

## **7.2.- Mecanismo de defensa del sistema respiratorio**

El intercambio gaseoso que se realiza en los pulmones requiere que grandes cantidades de aire proveniente de un ambiente potencialmente contaminado con partículas de polvo, gases tóxicos y microorganismos, entren en contacto con las delicadas estructuras de los conductos aéreos y alveolos pulmonares; por lo que la



protección anatómica y fisiológica del sistema respiratorio demande de mecanismos de defensa efectivos (Trigo, 2011).

El principal mecanismo de defensa del sistema de conducción lo forma la alfombra mucociliar que está constituida por epitelio pseudoestratificado ciliado y células caliciformes productoras de moco. Cada célula ciliada tiene alrededor de 250 cilios pulsando a una frecuencia estimada de 1000 pulsaciones/minuto y produciendo un movimiento longitudinal promedio de 20 mm/minuto; por lo que muchas partículas y gases inhalados son atrapados y eliminados en el moco. Las turbulencias de aire generadas por las conchas nasales dentro de la cavidad nasal facilitan la retención de partículas y se estima que las partículas mayores de 10  $\mu\text{m}$  son atrapadas en el moco de las conchas nasales mientras que las partículas entre 3-10  $\mu\text{m}$  son atrapadas en las bifurcaciones de los bronquios debido al cambio súbito en la dirección del aire inhalado (Trigo, 2011; López, 2017).

Desde el punto de vista de la homeostasis pulmonar, la gota o partícula **infecciosa** o **irritante** de alrededor de 1 a 2  $\mu\text{m}$  de diámetro que se deposita mayoritariamente en la unión bronquiolo-alveolar, hace que se aumente la sección del espacio aéreo y disminuye a 0 la velocidad lineal del flujo, haciendo tiempo para que las partículas se depositen por sedimentación gravitacional (Jubb et al., 1993). Partículas menores de 0,3  $\mu\text{m}$ , así como gases y vapores tóxicos, no se fijan en los conductos aéreos, sino que llegan a los alveolos y permanecen suspendidos como aerosoles en el gas espirado (Trigo, 2011). Las partículas atrapadas en el moco son eliminadas por el movimiento mucociliar hacia la faringe en donde son finalmente deglutidas.

El moco de la alfombra mucociliar también juega un papel en los mecanismos de defensa de los rumiantes contra los gases tóxicos, haciendo que los gases hidrosolubles se disuelvan en el moco, reduciéndose así la concentración tóxica del gas que llega al pulmón; este moco contiene IgA, inmunoglobulina que inhibe la adherencia de microorganismos a las células de la alfombra mucociliar (López, 2017).

La IgA es de síntesis local, producida por células plasmáticas de la lámina propia de la mucosa respiratoria, secretada a través de las células serosas epiteliales y es la mayor inmunoglobulina, pero existe también la presencia de la IgE, IgG e IgM. Las principales **funciones** de la IgA son la neutralización viral, agregación de antígenos macromoleculares para impedir la absorción por la mucosa y la inhibición de la

colonización bacteriana (Jubb et al., 1993). También es una molécula eficiente en la aglutinación de microorganismos, la neutralización de algunas toxinas y la reducción de la capacidad de adherencia de las bacterias a la mucosa respiratoria (Trigo, 2011).

Existen componentes **inespecíficos** en estas secreciones, tales como el interferón, que ayuda a limitar la infección viral en huéspedes no inmunes; así como la lisoenzima y la lactoferrina, que poseen actividad antibacteriana selectiva. La flora bacteriana normal de la nariz y la nasofaringe es importante ya que, por adherencia específica de sus estructuras superficiales especializadas a los receptores de los cilios y de la superficie de las células epiteliales, previenen la adherencia y colonización de otra flora más patógena. Las defensas físicas y humorales del aparato mucociliar se ven reforzadas por los mecanismos celulares y humorales aportados por la sangre, ya sea desde el inicio de la inflamación, en el estornudo, la tos y la broncoconstricción provocadas por la irritación de los receptores de las vías aéreas. La **función mucociliar** normal depende de la integridad estructural y funcional del epitelio ciliado intacto, así como de la normalidad de las propiedades viscosas de las secreciones y del volumen de las mismas; cualquier factor que interfiera en una o más de estas condiciones predisponen a la infección (Jubb et al., 1993).

Los alvéolos carecen de cilios y moco, por lo que esta región pulmonar tiene un mecanismo de defensa diferente para protegerse de las partículas y patógenos inhalados. El principal mecanismo de defensa en el alveolo lo constituyen los macrófagos alveolares, células altamente fagocíticas originadas en la médula ósea, donde se forman los monocitos sanguíneos que viajan por el sistema circulatorio hasta llegar al pulmón, en cuyo intersticio maduran y se convierten en macrófagos. Durante el tránsito en el intersticio pulmonar los macrófagos adquieren la capacidad de fagocitar en un medio aeróbico. Las secreciones alveolares poseen IgG e IgM, inmunoglobulinas que juegan un papel importante en la opsonización y fagocitosis por macrófagos alveolares; además estas secreciones alveolares, particularmente el surfactante, favorecen la fagocitosis y actúan como antioxidantes previniendo el daño celular causado por el estrés oxidativo (Jubb et al., 1993; López, 2017).

En los pulmones normales las glándulas mucosas y células caliciformes se encuentran ausentes de los bronquios terminales, bronquiolos respiratorios y conductos

alveolares, por lo cual estos segmentos del pulmón carecen de la actividad protectora de dichas secreciones; esto lleva a una disminución de la capacidad de eliminación de partículas más allá del bronquiolo terminal, por otro lado este bronquiolo tampoco está protegido por los macrófagos alveolares por lo cual es la porción del pulmón más vulnerable a la acción de agentes infecciosos (Trigo, 2011).

Los mecanismos de defensa del aparato respiratorio de los bovinos son notablemente eficientes atrapando, destruyendo, eliminando agentes patógenos y detoxificando gases tóxicos; pero cuando existen infecciones virales se observa disminución de la eficacia de estos mecanismos, con lo cual pueden establecerse infecciones bacterianas secundarias; como ejemplos se cita que en los bovinos durante brotes de Herpes bovino-1 (IBR), Virus Respiratorio Sincitial Bovino (BRSV), Coronavirus Respiratorio Bovino, Parainfluenza-3 (PI-3) y días después con *Pasteurella haemolytica*, o bien en perros infectados con el virus del moquillo canino y después con *Bordetella bronchiseptica* (Trigo, 2011; López, 2017).

Además de las infecciones virales existen otros factores como edema pulmonar, uremia, amoniaco, deshidratación, mala alimentación, frío intenso y estrés pueden inhibir los mecanismos de defensa en el pulmón. El edema pulmonar frecuentemente observado en rumiantes deprime los mecanismos de defensa y predispone al pulmón a infecciones bacterianas secundarias; la deshidratación es otro factor inhibitorio de los mecanismos de defensa, por lo que no es sorpresa encontrar neumonía bacteriana en terneros o corderos con diarreas neonatales. De la misma forma, se conoce que factores como la acidosis, hipoxia y estrés también facilitan la colonización en el pulmón de bacterias patógenas sobre todo *Mannheimia haemolytica*, *Histophilus somni* y posiblemente *Mycoplasma bovis* y *Arcanobacterium pyogenes* (López, 2017).

**7.2.1.- Patrones de la patología del sistema respiratorio:** las enfermedades respiratorias pueden ser causadas por diversos agentes infecciosos y no infecciosos; el sitio de la lesión está determinado por la interrelación entre la vía de entrada del agente, la naturaleza, la concentración del mismo y la relativa susceptibilidad de los tejidos expuestos.

**7.2.1.1.- Agresión aerógena:** generalmente conlleva a que la lesión se centre en las vías aéreas, siendo las vías nasales y las aéreas superiores las más afectadas por elementos irritantes contenidos en las partículas más grandes, por gases altamente solubles o por

agentes infecciosos, cuyos receptores celulares son muy numerosos o más fácilmente accesibles en el epitelio respiratorio superior. Las vías aéreas distales en cambio son afectadas por las partículas pequeñas que incluyen gases poco solubles y agentes infecciosos con afinidad por el epitelio bronquiolar o alveolar (Fig. 7.1a).

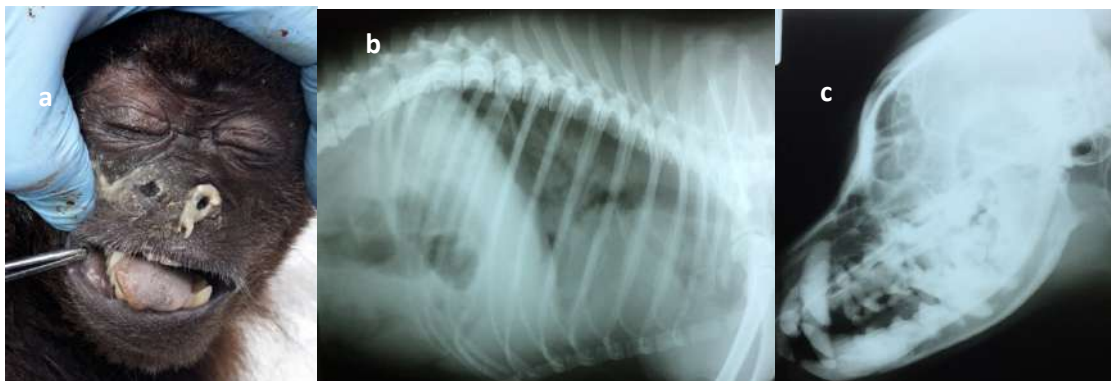
**7.2.1.2.- Agresión hematogena:** suele afectar a los pulmones y según la causa se manifiesta como difusa, en manchas o como lesiones focales discretas sin orientación hacia las vías aéreas (Fig. 7.1b). Existe una excepción importante a la generalización de que los agentes que ingresan por vía hematogena afectan a los tabiques alveolares y al intersticio pulmonar más que a las vías aéreas.

**7.2.1.3.- Agresión traumática:** son menos comunes y se tratan específicamente de la penetración de cuerpos extraños, fracturas (Fig. 7.1c) o por extensión de lesiones a lo largo de los planos de la fascia y vasos linfáticos de tejidos adyacentes o cavidades.

Fig. 7.1, Agresión aerógena en vías aéreas distales en primate.

Fig. 7.1b. Agresión hematogena (metástasis pulmonar) sin orientación hacia las vías aéreas en perro.

Fig. 7.1c. Agresión traumática (fractura de huesos nasales y maxilar superior) en perro.



Existen diversos patrones de las lesiones en los animales, por ejemplo, la **tabicación interlobulillar** completa con ausencia de ventilación colateral en el pulmón bovino que lo predispone a una mala resolución de la bronconeumonía y al desarrollo de enfisema intersticial agudo bajo condiciones de respiración muy forzada; otro ejemplo lo constituye la **congestión pulmonar aguda** con edema que se encuentra en los ovinos moribundos por cualquier proceso patológico agudo. A medida que se van conociendo las variaciones interespecíficas en ciertos tipos celulares y sus capacidades metabólicas, se van comprendiendo las razones mecánicas precisas de las diferencias entre las especies; en este caso se puede también ejemplarizar que la selectividad de la lesión causada por

algunas neumotoxinas depende de la distribución de las enzimas capaces de metabolizarlas (Jubb et al., 1993).

**7.3.- Patologías de la cavidad nasal y senos paranasales:** las conchas o cornetes se dividen anatómicamente en: nasales, maxilares y etmoidales; los espacios que existen entre las conchas son muy estrechos y de acuerdo a su posición se denominan meato dorsal, medio y ventral. Las conchas están cubiertas por tres diferentes tipos de epitelio que son el escamoso, ciliado y olfatorio; a la vez la mucosa nasal tiene también abundantes glándulas y numerosos vasos sanguíneos (López, 2006).

Las patologías que se encuentran en la cavidad nasal, pueden alterar sus funciones fisiológicas como la olfativa (tan importante en los gatos), la filtración, humidificación, calentamiento del aire inhalado y la termorregulación (en los perros), a través de la evaporación y enfriamiento corporal que se produce mediante la mucosa nasal. Asociados a la cavidad nasal están los senos paranasales recubiertos por la misma mucosa con epitelio cilíndrico ciliado. Perros y gatos respiran habitualmente por la nariz, pero los gatos son respiradores nasales exclusivos ya que no son capaces de jadear o respirar por la boca durante el ejercicio como el perro. Los animales braquicéfalos tienen mayor resistencia a la entrada de aire por las narinas estenóticas, cavidades nasales hipoplásicas, paladar blando elongado y eventual excesivo tejido faríngeo e hipoplasia traqueal; en estas razas es frecuente la eversión de la mucosa de los sáculos laríngeos laterales secundarios a este aumento de la resistencia en la vía aérea. Diversas patologías pueden afectar las estructuras anatómicas causando obstrucción de la vía aérea superior y compromiso respiratorio, si estos animales tienen además vómitos o regurgitación el riesgo de aspiración es mayor.

Los pacientes con severas y agudas obstrucciones de las vías aéreas superiores pueden desarrollar un edema pulmonar no cardiogénico por el descenso de la presión intratorácica en respuesta al esfuerzo por superar la obstrucción en vías altas, lo que crea un gradiente de presión alveolo-capilar que favorece el acúmulo de líquido en alvéolos e intersticio y un concomitante aumento de la permeabilidad de los capilares pulmonares. La estimulación de las vías aéreas superiores puede originar el reflejo nasobronquial, causando la constricción de las vías respiratorias inferiores y produciendo tos; siendo este reflejo un mecanismo de defensa pulmonar que limita la inspiración de agentes nocivos y puede agravar patologías pulmonares (Pisano, s.f.).

**7.3.1.- Anomalías congénitas:** son poco frecuentes en los animales domésticos, generalmente se presentan formando parte de defectos craneofaciales más extensos los cuales acompañan a diversas combinaciones de malformaciones de la boca y ojos. Los animales cuyas regiones nasales están severamente distorsionadas, subdesarrolladas o ausentes, suelen nacer muertos o mueren inmediatamente al parto, debido a la no perforación de la membrana bucofaríngea que llega a ser una **atresia** de coanas; la fisura palatina es una anomalía menor, compatible con la vida del animal, pero los animales afectados suelen morir por neumonía por aspiración. La región nasal puede ser afectada por diversas anomalías localizadas, relacionadas durante el desarrollo que toman un tiempo en manifestarse, particularmente las que tienen origen en el rudimento dentario. En los potros y equinos adultos jóvenes pueden hallarse quistes maxilares que distorsionan el contorno del hueso maxilar, al grado de provocar la obstrucción de la vía nasal ipsilateral, destrucción de los cornetes nasales y desviación del tabique nasal (Jubb et al., 1993).

**7.3.2.- Trastornos circulatorios:** arterias, venas y capilares de la mucosa nasal son capaces de adaptarse a cambios importantes en el contenido sanguíneo; es así que la irrigación vascular se produce por el relajamiento de las arterias y la contracción de la túnica media gruesa de las venas, siendo esta característica de los vasos la ocurrencia para presentar hiperemias, hemorragia, posibles trombos y edema.

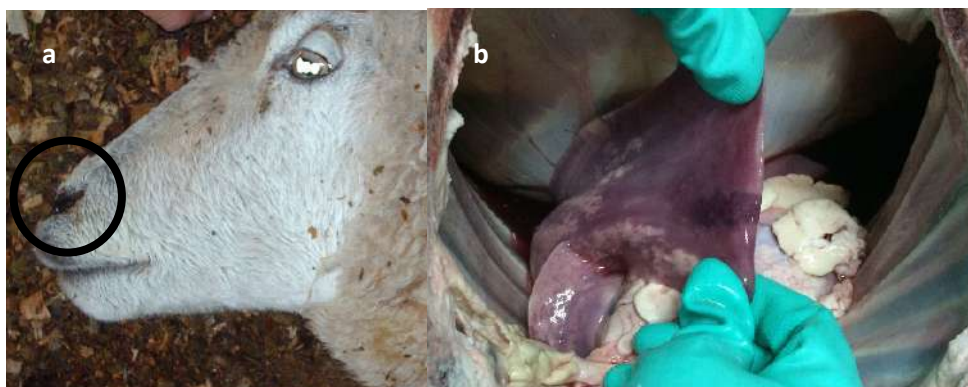
**7.3.2.1.- Hiperemia activa:** se presenta siempre en las primeras etapas de la inflamación aguda y se manifiesta con enrojecimiento de la mucosa.

**7.3.2.2.- Hiperemia pasiva o congestión:** se observa en los animales con fallas circulatorias locales o generales, la estasis de los capilares presenta una coloración cromática de la mucosa, siendo frecuente en caballos por procesos inflamatorios, debido a la posición declive de la cabeza.

**7.3.2.3.- Hemorragias:** conocida también como **epistaxis** y puede provenir de la zona nasofaríngea o de la profundidad del tracto respiratorio; este aspecto es muy importante en los equinos debido a que una epistaxis puede estar asociada a un ejercicio severo y, por lo tanto, puede provenir de los pulmones; también es producto o consecuencia de infección micótica de las bolsas guturales. En los cadáveres de ovinos es frecuente encontrar espuma sanguinolenta que sale por la nariz que se trata de una congestión pulmonar terminal, edema y hemorragia (Fig. 7.2a-b).

Fig. 7.2a. Espuma sanguinolenta en ollares de ovino, presentación *post mortem*.

Fig. 7.2b. Congestión pulmonar y hemotórax observada en necropsia de un ovino.



La hemorragia en la rinitis está asociada a la ulceración de la mucosa, lo cual es frecuente en la inflamación aguda y algunas presentaciones típicas de inflamación crónica, caracterizándose la extravasación inicial de la submucosa en las hemorragias inflamatorias.

**7.3.2.4.- Trombosis:** en los pequeños vasos sanguíneos en la cavidad nasal de los caballos se puede observar microscópicamente trombos, en el caso de complicaciones de adenitis equina, una consecuencia del proceso reactivo de la submucosa que llevan sucesivamente a trombosis nasal.

**7.3.2.5.- Edemas:** se puede encontrar en la mucosa nasal bajo la forma de infiltración inflamatoria gelatinosa perifocal de las úlceras, producto del muermo equino.

**7.3.3.- Trastornos inflamatorios:** la enfermedad inflamatoria nasosinusal engloba un grupo de patologías que tienen como proceso fisiopatológico común la inflamación de la mucosa que tapiza las fosas nasales y los senos paranasales, siendo uno de los problemas más importantes y frecuentes que se enfrentan en la producción animal. La aparición de enfermedades inmunosupresivas, como el virus de la diarrea viral bovina (DVB), conduce a un aumento en la aparición de cuadros neumónicos, tomando en consideración que el sistema respiratorio está íntimamente ligado al sistema cardiovascular, para mantener la homeostasis (Riveros, 1997).

**7.3.3.1.- Rinitis:** se denomina rinitis a la inflamación de la cavidad nasal asociada a sinusitis, aunque pueden ocurrir por separado estas patologías, pero, por lo general, la infección de la cavidad nasal se extiende a los senos. Como agentes causales primarios se

consideran virus como los de la influenza en equinos y cerdos, rinitis por cuerpos de inclusión en cerdos, herpes de la rinotraqueitis infecciosa bovina y felina y el virus del moquillo canino. Algunas bacterias pueden complicar las infecciones virales al transformarlas en procesos supurativos, como existen también bacterias que pueden producir infecciones por sí solas como es el caso de *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus equi* y *Pseudomona mallei*; hongos como *Aspergillus fumigatus* y *Cryptococcus neoformans*; en parásitos constan *Oestrus ovis* y *Linguatula serrata* (Trigo, 2011). También los alérgenos tienen cierta importancia en bovinos, así como los gases irritantes y polvos.

Las rinitis pueden clasificarse según su curso en agudas y crónicas, y desde el punto de vista morfológico según su naturaleza y respuesta se clasifican en serosas, catarral, purulenta, ulcerativa, seudomembranosa, hemorrágica o granulomatosa.

Las rinitis **agudas** inician con una exudación **serosa**, y que en el curso de la enfermedad se torna en **catarral** y luego **purulenta**. La rinitis **seudomembranosa ulcerativa** o **hemorrágica**, es signo de lesiones muy severas. La rinitis **crónica** se manifiesta por lesiones de tipo proliferativo, aunque en forma ocasional causa atrofia (Jubb et al., 1993).

Durante las etapas iniciales de la rinitis **serosa**, ya sea de origen viral, alérgico o inespecífica, la mucosa está edematizada de un color gris o rojo según el grado de hiperemia. Desde el punto histológico las células epiteliales sufren una degeneración hidrópica con pérdida de cilios, existiendo hiperactividad de las células caliciformes y de las glándulas de la submucosa; la secreción consiste en una seromucina fina y clara, misma que contiene leucocitos y células epiteliales, la lámina subyacente está edematosa y levemente infiltrada por células inflamatorias. Al estar edematizada, la membrana mucosa provoca estornudos, moqueo y dificultades en la respiración. En poco tiempo la rinitis serosa se modifica por cambios en la secreción glandular y a veces, por la acción bacteriana, se complica y se vuelve **catarral** o **purulenta**; debido a la migración de leucocitos y la descamación de las células epiteliales, produciéndose erosión e hiperplasia regenerativa del epitelio, pudiendo también observarse ulceraciones extensas en el caso de rinitis purulenta (Jubb et al., 1993).

En la rinitis **crónica** se desarrollan engrosamientos en forma de pólipos localizados o difusos en la mucosa, los que están constituidos por un núcleo de estroma, que se



asemeja al tejido mixomatoso, y por un epitelio hiperplásico en grado variable, ya sea escamoso o ulcerado que lo recubre. La rinitis **crónica** de tipo **catarral** o **supurativo** causa fibrosis progresiva de la lámina propia con atrofia de las glándulas y metaplasia focal escamosa del epitelio nasal, apareciendo seco y brillante (Jubb et al., 1993).

La rinitis **seudomembranosa** puede ser fibrosa o fibrinonecrótica similar a la difteria, en donde aparece de aspecto seco y amarillento, lo que indica que existe la asociación con bacterias que producen infección, como es el caso de *Fusobacterium necrophorum*; cuando se extraen las membranas fibrinonecróticas que están adheridas al tejido subyacente dejan una superficie ulcerada. La rinitis **granulomatosa** es una lesión típica de ciertas enfermedades específicas, teniendo como característica las lesiones de carácter nodular y polipoides que pueden transformarse en grandes masas voluminosas, teniendo en cuenta que las masas más pequeñas son firmes al tejido y las más grandes más friables y de aspecto gelatinoso (Jubb et al., 1993).

Las **rinitis alérgicas** son de presentación infrecuente en los animales domésticos. La mucosa nasal aparece pálida, engrosada debido al edema que se produce, perdiéndose sus erosiones de las mucosas a través de las aberturas nasales; el exudado comienza a ser **seroso**, para más tarde convertirse en **mucopurulento** llevando flóculos de detritos y moco. El epitelio nasal no descamado aparece hiperplásico o compuesto por una capa celular incompleta, por lo que se infiltran numerosos eosinófilos; el epitelio glandular aparece hipertrofiado, produciendo un exceso de mucina, si se obstruyen los orificios de los conductos excretores se acumula la mucina en los conductos (Vasconez, 2005).

#### 7.3.3.1.1.- Rinitis virales

A) Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR): es una enfermedad contagiosa aguda de los bovinos, con distribución mundial, causada por un herpesvirus subtipo 1 bovino (BHV-1) que se caracteriza por la diversidad de síndromes que puede ocasionar, tales como conjuntivitis, vulvovaginitis pustular infecciosa, balanopostitis pustular infecciosa, abortos, meningoencefalitis, enteritis o infección más generalizada en terneros; las lesiones inflamatorias en tracto respiratorio superior y tráquea son consideradas lesiones características de la enfermedad y tiene un alto porcentaje de morbilidad que se estima en 35%. (Jubb et al., 1993; Riveros, 1997).

**Patogénesis:** el virus penetra por la mucosa nasal, realiza su primer ciclo de replicación en las células epiteliales y se extiende por los conductos lacrimales a los tejidos oculares donde establece infección secundaria. Posteriormente se produce infección generalizada consecuencia de la viremia transitoria y diseminación neural y/o por puentes intercelulares que permite que el virus llegue al órgano blanco. En relación con la viremia, Fuchs et al. (1999) determinaron PCR que el virus es transportado por los leucocitos de los animales infectados en forma aguda y subclínica, lo que conducen a la apoptosis de la célula, contribuyendo de esta manera a la inmunodepresión del animal y a favorecer el establecimiento de la latencia. A nivel respiratorio se comprobó que el BHV-1 inhibe la migración de los polimorfonucleares neutrófilos (PMN), la citotoxicidad mediada por células y la actividad de los macrófagos alveolares, favoreciendo de esta manera la colonización por bacterias. Con relación a la manifestación de aborto, el virus llega al feto por vía hematogena, infecta al feto y produce la muerte del mismo; aunque algunos trabajos mencionan que en la placenta el virus puede permanecer latente hasta 90 días sin transmitirse al feto (Duque et al., 2014).

**Signos clínicos:** el BHV-1 está relacionado con los casos más severos de IBR, pero también ocurren infecciones subclínicas con BHV-1. IBR es una enfermedad aguda caracterizada por un cuadro de depresión general, signos respiratorios, fiebre de hasta 42°C y se acompaña además de pérdida del apetito, lo que lleva a disminución del peso y de la producción láctea. Luego de un período de incubación de aproximadamente una semana se observa intensa descarga nasal seropurulenta y conjuntivitis que puede ser confundida con la queratoconjuntivitis producida por *Moraxella bovis* (Radostits et al., 2002). Las lesiones más comunes son rinitis necrótica, faringitis y laringotraqueobronquitis que, por complicaciones bacterianas secundarias por *Pasteurella* spp., *Mycoplasma* spp. y *Fusobacterium necrophorum*, pueden desencadenar en neumonía generalizada (Jubb et al., 1993). Los estudios histológicos pueden revelar la presencia de cuerpos de inclusión (CI) intranucleares típicos, aunque este hallazgo no es constante; en los casos severos puede sobrevenir la muerte y cuando el caso de enfermedad es leve, sin complicaciones bacterianas, los signos consisten en rinitis con descarga mucoserosa (Duque et al., 2014).

B) Influenza porcina: el virus de la Influenza porcina pertenece a la familia *Orthomyxoviridae*, posee un RNA segmentado de polaridad negativa. Con base en sus diferencias antigénicas existentes entre su nucleoproteína y la proteína de matriz, los tipos

A, B y C, presenta variaciones genéticas frecuentes en los segmentos de RNA; originando cambios en la secuencia nucleotídica de la neuraminidasa y/o de la hemaglutinina, modificando su composición aminoacídica e identidad antigénica. Todos los subtipos de influenza aviar se pueden replicar en cerdos y los porcinos pueden ser infectados por virus de influenza humana. En 1986 se demostró la evidencia que el virus de la Influenza porcina en cerdos de Europa tuvo su origen en aves, se propagó al humano y ocasionó enfermedad de la influenza o gripe porcina (Arbeláez et al., 2008).

Existen varios subtipos del virus de influenza que son capaces de infectar a los cerdos, siendo los más importantes: el H1N1, H1N2, H3N2, H4N6 y H5N1. Los subtipos H1N1, H3N2 y H5N1 son considerados zoonóticos. Algunas cepas del subtipo H5N1 incluso pueden presentarse en forma altamente patogénica, siendo capaces de causar la muerte tanto en cerdos, aves y humanos. Desde el punto de vista **epidemiológico**, los cerdos son considerados como una “coctelera”, debido a la capacidad de poder coinfectarse tanto con cepas de origen aviar como humanas (los cerdos poseen receptores para ambos tipos de virus de influenza) lo que favorece el shift antigénico. La aparición de **signos clínicos** es abrupta, debido a su corto periodo de incubación que va de 24-72 horas, a menudo comienza en muchos animales de una piara al mismo tiempo. Los animales afectados presentan fiebre, apatía, inapetencia, se encuentran amontonados y con resistencia a moverse y signos de dificultad respiratoria como tos paroxística, estornudos, **rinitis** con secreción nasal. La gripe porcina es controlada por medidas de vacunación y de bioseguridad y debido a la cantidad de virus de influenza que actualmente circulan en la población porcina, las vacunas están formuladas con un mínimo de dos antígenos virales diferentes (Moredo, Larsen y Stanchi, 2019).

C) Rinitis porcina por cuerpos de inclusión: es una enfermedad causada por un herpesvirus de distribución mundial pero tiene su particularidad de infección en zonas de cría intensiva de cerdos, su periodo de incubación está entre los 5 y 10 días; es una presentación característica en lechones menores de diez semanas de edad, con signología de rinitis serosa que puede avanzar hasta convertirse en purulenta cuando existe infección bacteriana secundaria; es una enfermedad de alta morbilidad, pero baja mortalidad con presentación clínica de fiebre, anemia, pudiendo tener complicaciones como sinusitis, otitis media y neumonía. Los cambios histológicos en la mucosa nasal son competentes al de una rinitis no supurativa, con metaplasia escamosa y la presencia de cuerpos de

inclusión basofílicos intranucleares en las células epiteliales de las glándulas y sus conductos (Riveros, 1997; Trigo, 2011).

D) Influenza equina: es una enfermedad clínica que afecta a caballos, asnos y mulas, siendo el agente causal un *Orthomixovirus*. De todos los subtipos posibles, sólo se identificaron dos que son capaces de infectar equinos; **el subtipo 1**, denominado H7N7, cuyo prototipo es la cepa europea aislada inicialmente en Checoslovaquia en el año 1956 y posteriormente en muchos países de Europa y América, y **el subtipo 2** (H3N8), de origen americano y aislado por primera vez en el año 1963, durante una gran epizootia de esta enfermedad ocurrida en la ciudad de Miami. La cepa causante denominada influenza A/equine/Miami/63(H3N8) fue introducida a los Estados Unidos a través de caballos importados desde Argentina. Luego la infección se diseminó por toda Europa y a partir de entonces la población equina de todas partes del mundo ha sufrido varias epizootias de influenza. Con la finalidad de evitar las epizootias, actualmente existen leyes que establece la vacunación obligatoria de caballos de competición. Con el transcurso del tiempo, el subtipo H3N8 se dividió en dos linajes uno de origen europeo y otro americano que aparentemente evolucionaron independientemente uno del otro y que hoy en día cocirculan en todo el mundo. Actualmente se recomienda incluir al menos un representante de cada uno de estos linajes en la formulación de la vacuna contra el virus. Aunque los virus de origen equino no son zoonóticos, recientemente se demostró que pueden transmitirse entre las especies equina y canina (Moredo et al., 2019).

E) Complejo respiratorio viral felino: se le denomina complejo respiratorio porque incluye varias infecciones del aparato respiratorio superior del gato, y son producidas por virus altamente contagiosos como el **herpes virus tipo 1**, que producen la rinotraqueitis viral felina y **el calcivirus**, la infección por calcivirus felino; existiendo otros agentes pero son de menor importancia y casuística como es la infección por reovirus felino y neumonitis felina. En ocasiones se debe considerar agentes micóticos y protozoáricos para el diagnóstico de la enfermedad. Esta enfermedad es frecuente en los gatos por varias razones: primero, la contraen a temprana edad los gatitos a partir de su madre, porque ambos virus dejan portadores sanos; segundo, estos virus son resistente a desinfectantes especialmente el calcivirus y se mantienen en forma viable en el medio ambiente; y tercero se observan en forma concomitante con los virus leucemia e inmunodeficiencia.

F) Rinotraqueitis viral felina: producida por el virus herpes felino tipo 1 (FHV 1), que es un virus ADN, sensible a los desinfectantes y al medio ambiente, sobrevive menos de 24 horas fuera del huésped, no tiene una gran variedad antigénica y de alta virulencia; la transmisión es horizontal, es decir el gato lo disemina al estornudar abarcando un área de aproximadamente un metro; el virus tiene una afinidad por el epitelio respiratorio y no se multiplica más allá de la laringe o tráquea, el período de incubación va de 2 a 17 días y el curso de la enfermedad de 2 a 4 semanas. La enfermedad comienza con estornudos paroxísticos y conjuntivitis unilateral que se hace bilateral a las 24 a 48 horas; en este período el gato está de buen ánimo y apetito, hasta alrededor de los 5 días postinfección cuando comienzan a aparecer otros signos como quemosis, blefaroespasma, la secreción conjuntival varía de mucosa a mucopurulenta y posteriormente aparecen úlceras dendríticas en la córnea las cuales coalescen y hacen una úlcera única, la cual puede profundizarse y formar un desmetocele y perder el globo ocular (Muñoz, 2007).

Se caracteriza por su alta mortalidad en gatitos de 6 a 12 semanas y en gatos inmunosuprimidos por virus de la leucemia felina (FLV), siendo predisponentes los que viven en criaderos o colonias. Como signos clínicos a nivel de tracto respiratorio superior presenta inflamación serosa mucopurulenta, tonsilas inflamadas; en casos severos puede ocurrir neumonía intersticial o invasión bacteriana secundaria que conduce a bronconeumonía (Riveros, 1997). Además de fiebre, conjuntivitis, rinitis, laringitis grave y esofagitis, acompañados de tos intensa, pudiendo presentarse abortos en gatas preñadas; **macroscópicamente** se aprecia ulceración multifocal de la cavidad bucal y faringe (Trigo, 2011).

En el estudio **histológico** se observa que el epitelio respiratorio y células conjuntivales presentan cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos, las cuales se obtienen por un raspado con hisopo, luego de retirar las secreciones y detritus (Muñoz, 2007; Trigo, 2011). El diagnóstico de las úlceras corneales se realiza con fluoresceína tópica o bien con Rosa de Bengala, lo que ayuda a visualizar si la úlcera es profunda o superficial, además de observar si el conducto nasolagrimal está funcional; otros medios de diagnóstico son PCR e inmunofluorescencia indirecta. Esta patología deja secuelas que están ligadas a la estructura anatómica del ojo como son las adherencias de la conjuntiva palpebral, bulbar o nictitante entre sí o a la córnea, que se denomina simblefaron; o la protrusión de la membrana, produciendo una úlcera corneal profunda; así como la rinosinusitis crónica por obstrucción en la comunicación del seno frontal con

la cavidad nasal, por la remodelación ósea posterior a la osteolisis provocada por el virus; lo que hace que el gato quede eliminando secreción mucopurulenta por la cavidad nasal en forma permanente; y, por último, la oclusión del conducto nasolagrimal, quedando el gato con un lagrimeo relativamente constante (Muñoz, 2007).

G) Infección por calcivirus felino: es producida por calcivirus ARN, con un periodo de incubación entre uno y tres días, no existiendo predisposición en edad para su afección, aunque si se ha encontrado mayor infección en gatitos; su transmisión es por contacto directo entre gatos enfermos o por contacto con las secreciones nasales u orales contaminadas, teniendo signos clínicos similares a la Rinotraqueitis (Muñoz, 2007). Las lesiones más graves en animales jóvenes consisten en úlceras multifocales en el dorso de la lengua y paladar, acompañados de conjuntivitis, como también rinitis serosa o mucopurulenta cuando existe complicación bacteriana. Las lesiones pulmonares inician con edema y neumonía exudativa multifocal, avanzando hasta el caso de neumonía intersticial grave, compuesta de infiltraciones neutrofílicas y macrófagos alveolares. En el bazo se puede encontrar bandas de color negro y rojo, que **histológicamente** corresponden a hiperplasia reticuloendotelial, con focos de hematopoyesis extramedular. El diagnóstico depende del aislamiento del virus en cultivo de tejidos o mediante pruebas serológicas como inmunofluorescencia o seroneutralización viral (Trigo, 2011).

El calcivirus también deja portadores sanos, concentrándose el virus en las tonsilas y en otras zonas del aparato respiratorio superior, ya que con la tonsilectomía se observó que el gato igual diseminaba el virus. La diferencia entre este virus y el herpes, es que el portador disemina el virus en forma continua durante meses, incluso años. Este virus deja como secuela las estomatitis linfocítica-plasmocítica crónica y las estomatitis ulceroproliferativa crónica, donde se observa en las fauces una masa irregular o una zona ulcerada que causa dolor, halitosis, disfagia y le impide alimentarse adecuadamente y es más severo si está coinfectado con el virus de leucemia e inmunodeficiencia (Muñoz, 2007).

#### **7.3.3.1.2.- Rinitis bacterianas**

A) Rinitis atrófica de los cerdos: es la inflamación de las fosas nasales del cerdo producida por cepas toxigénicas de *Pasteurella multocida*, actuando esta bacteria después que el terreno ha sido preparado por otra, la *Bordetella bronquiseptica* (Riveros, 1997). A su vez, estas bacterias pueden necesitar de otros factores predisponentes tales como

susceptibilidad genética, tipo de alimentación, alojamiento, sistemas de producción, ambiente, programas de prevención y control de enfermedades, e infecciones virales como citomegalovirus, que pueden influir en el desarrollo y manifestación de la enfermedad (Riveros, 1997; Torres-León et al., 2000).

Las manifestaciones clínicas se hacen más aparentes en épocas frías, aunque las malas condiciones de alimentación y estado higiénico de las instalaciones, desempeñan un papel importante. El cuadro clásico de esta enfermedad incluye acortamiento y desviación de la nariz hacia el lado más afectado (Fig. 7.3a), es decir la atrofia por lo general es asimétrica y va asociada a lesiones de los cornetes y distorsión del *septum*, siendo más notorio en cerdos jóvenes y presentando secreción nasal, estornudos, disnea y anorexia (Riveros, 1997; Trigo, 2011).

Las lesiones iniciales comprenden focos de congestión multifocal en la mucosa de los cornetes nasales (Fig. 7.3b), edema moderado, exudado seromucoso en las porciones anteriores de la cavidad nasal, que puede volverse mucopurulento; luego se desarrolla metaplasia e hiperplasia epitelial con inflamación no supurativa de la submucosa, compuesta por macrófagos y linfocitos, con áreas de reblandecimiento en los cornetes en donde podemos encontrar además la presencia de *F. necrophorus* y *Staphylococcus spp.* (Riveros, 1997). La lisis del hueso en los cornetes va seguida de la proliferación de fibroblastos y osteoblastos en el periostio y resorción ósea por la osteólisis (Trigo, 2011).

Fig. 7.3a. Congestión y asimetría de la nariz de lechones, como consecuencia de rinitis atrófica.

Fig. 7.3b. Congestión multifocal y lisis de los cornetes en un lechón, como consecuencia de rinitis atrófica.



Cuando aparece un brote de rinitis lo importante es tratar a los animales con el propósito de evitar la diseminación de la enfermedad y, en la medida de lo posible, evitar las complicaciones que podrían sucederse. En la práctica, la destrucción de los cornetes nasales se vuelve en una insuficiente superficie de filtro de elementos no deseados que, según la gravedad del caso, van a llegar sin problemas a estructuras más internas; entre estos elementos se encuentran partículas de polvo, gases, bacterias, virus (Gutiérrez-Hernández, Mendoza-Falcón y Borges-Magaña, 2013). El diagnóstico se establece mediante la historia y exámenes clínicos de la pira, en donde se pondrá interés especial en la estructura anatómica de la nariz.

B) Adenitis equina, gurma o papera equina: es una enfermedad supurativa aguda de los caballos, tiene como agente causal al *Streptococcus equi*, un microorganismo Gram positivo, beta hemolítico, anaerobio facultativo, formador de colonias mucoides en agar sangre (Barrandeguy y Carossino, 2017); es de distribución cosmopolita y afecta a los équidos en cualquier momento de la vida, de preferencia entre 1 y 5 años de edad. Es rara la aparición en animales mayores, tal vez por haber superado alguna epizootia y poseer cierta inmunidad; *Streptococcus equi* ingresa al huésped por vía respiratoria y a través de heridas que tengan contacto con secreciones purulentas (Nachon y Bosisio, 2005).

Factores estresantes que contribuyen a los brotes de la enfermedad son el hacinamiento, los climas fríos extremos, el excesivo entrenamiento, animales fatigados y debilitados, estados de convalecencia tras enfermedades infecciosas virales y por transportes de larga duración; los equinos recuperados pueden propagar la infección durante cuatro semanas (Riveros, 1997; Nachon y Bosisio, 2005), y tiene un periodo de incubación de 3 a 15 días (Jubb et al., 1993;Trigo, 2011).

**Patogénesis:** la enfermedad se inicia con una rinofaringitis, para luego producirse la formación de abscesos en los linfonódulos submandibulares y retrofaríngeos. En casos graves, los linfonódulos mediastínicos y preescapulares pueden transformarse en abscesos. Debido a la migración del agente causal sea por vía sanguínea o linfática, pueden afectarse las articulaciones, hígado, bazo, cerebro y riñones (Nachon y Bosisio, 2005).

La **signología** inicia con una secreción serosa por los ollares y tos, rechazo a los alimentos y un cuadro de decaimiento general; posteriormente se observa la mucosa nasal congestionada, con descargas que se vuelven seromucosas y más tarde mucopurulentas



(Fig. 7.4a). Los linfonódulos submandibulares están edematosos, calientes y presentan mucho dolor; los caballos extienden el cuello y la cabeza manifestando dificultad para la deglución por la severa faringitis (Fig. 7.4b). La linfadenitis puede ocasionar la compresión de la faringe, laringe, tráquea y esófago, provocando disnea, estridor y disfagia y, en casos graves, la sofocación y muerte por asfixia (Barrandeguy y Carossino, 2017).

La tos es productiva y se mantiene por algunos días, como así también las dificultades respiratorias por la congestión de la laringe y de los linfonódulos retrofaríngeos (Riveros, 1997; Nachon y Bosisio, 2005; Trigo, 2011). No es fácil la observación exterior de los linfonódulos retrofaríngeos alterados, sospechable ante trastornos deglutorios (Fig. 7.4b) y confirmatoria mediante la rinolaringoscopia. Transcurrida una semana de evolución, la congestión de los linfonódulos da lugar a la aparición de abscesos (Trigo, 2011).

Los linfonódulos retrofaríngeos pueden fistular y drenar el material purulento hacia las bolsas guturales, produciendo complicaciones más frecuentes que incluyen metástasis y diseminación de la infección a otros órganos (adenitis bastarda), empiema de bolsas guturales y enfermedad inmunomediada como púrpura hemorrágica, miositis o glomerulonefritis (Barrandeguy y Carossino, 2017).

Fig. 7.4a. Secreción mucopurulenta por ollares nasales, como signo de gurma equina.

Fig. 7.4b. Extensión de cuello y cabeza por edema en linfonódulos, congestión, faringitis.



**Diagnóstico:** se establece con facilidad mediante el examen clínico y las lesiones presentes; se confirma mediante el cultivo bacteriano a partir de las secreciones purulentas (Trigo, 2011). Es importante también el empleo de la endoscopia para detectar

empiemas de los sacos guturales e inflamaciones de faringe y laringe; el hemograma indica la presencia de leucocitosis y descenso del volumen globular agregado. Cuando se realiza la necropsia, se observan también abscesos en el hígado, bazo y linfonódulos mediastínicos y mesentéricos además de las mucosas muy congestionadas (Nachon y Bosisio, 2005). El cultivo de *S. equi* o su detección mediante métodos moleculares se realiza a partir de hisopados o lavados nasales, material purulento aspirado de abscesos sin fistular y lavados de bolsas guturales. Por otro lado, existen métodos serológicos que permiten estimar el nivel de anticuerpos contra *S. equi* y racionalmente decidir si la vacunación o revacunación resulta apropiada, también es un elemento adicional en el diagnóstico de púrpura hemorrágica (Barrandeguy y Carossino, 2017).

C) Muermo equino: es una enfermedad infecciosa de los equinos conocida desde tiempos antiguos, de carácter contagioso a otros carnívoros a través del consumo de carne de equinos infectados (Trigo, 2011) o aguas contaminadas. Es de carácter zoonótico, causada por la bacteria *Burkholderia mallei*, anteriormente conocido como *Pseudomonas mallei* (Jubb et al., 1993; Cajés, 2016), es un bacilo Gram negativo, aeróbico, inmóvil y capsulado, este microorganismo es clasificado como un “agente selecto” por el *Center for Disease Control and Prevention* (CDC) de los Estados Unidos y puede ser manipulado únicamente en laboratorios de elevada bioseguridad (nivel de bioseguridad 3) (Cajés, 2016; Barrandeguy y Carossino, 2017). Los burros y mulas frecuentemente manifiestan la forma aguda de la enfermedad, los caballos desarrollan la forma crónica y actúan como los principales reservorios de *B. mallei*, excretando el microorganismo de modo constante o intermitente. La principal vía de transmisión es el contacto directo con secreciones respiratorias o exudados derivados de lesiones cutáneas provenientes de animales infectados o de fomites (Barrandeguy y Carossino, 2017). La característica clínica del muermo es el desarrollo de lesiones nodulares y ulcerativas en la piel y membranas mucosas luego de un período de incubación variable que va de pocos días a meses y clínicamente se presenta en forma nasal, pulmonar y cutánea.

La presentación **aguda** en mulares y burros está caracterizada por el desarrollo de la forma nasal o pulmonar y los **signos clínicos** incluyen fiebre, desarrollo de lesiones nodulares ulcerativas en pasajes nasales, disminución del apetito, pérdida de peso, depresión, tos y disnea progresiva; teniendo como hallazgos comunes el desarrollo de abscesos pulmonares y bronconeumonía, lo que produce un desenlace fatal en pocos días o pocas semanas post-infección. La presentación **crónica** del muermo en caballos es de desarrollo insidioso y puede durar meses a años; está clínicamente caracterizada por la

forma cutánea, con desarrollo de lesiones nodulares que pronto ulceran con períodos de exacerbación y debilitamiento general progresivo. Inicialmente los **signos clínicos** son leves, con fiebre baja e intermitente, pero la progresión de las lesiones lleva a debilitamiento generalizado y emaciación con tos intermitente. Los animales infectados pueden a su vez presentar inflamación de articulaciones de miembros posteriores y claudicación, hematuria, poliuria, diarrea, epistaxis y orquitis. También pueden desarrollar signos de la forma nasal y cutánea y la aparición de bronconeumonía (Barrandeguy y Carossino, 2017).

Las lesiones *post mortem* presentes en piel son vasos linfáticos inflamados, con cadenas de nódulos ulcerados; en la necropsia se observan, a través de los conductos nasales, tráquea, faringe y laringe, úlceras, nódulos y cicatrices estrelladas, así como nódulos grises en pulmones, hígado, bazo y riñones. Los nódulos aparecen firmes, redondos y tienen aproximadamente 1 cm de diámetro, con un centro caseoso o calcificado. En pulmones se puede encontrar bronconeumonía catarral y linfonódulos bronquiales agrandados, especialmente en el caso de un cuadro agudo (Cajes, 2016).

El **diagnóstico** depende del examen clínico, de la observación de las lesiones en piel y aparato respiratorio, complementando con el cultivo del microorganismo (Trigo, 2011), que puede ser aislado del material proveniente de lesiones, esputo, exudados respiratorios y orina y en un medio de cultivo común como agar sangre y agar nutritivo con extracto de carne, se recomienda una incubación no menor de 48 horas; también crece bien en agar papa-glicerina y las tinciones utilizadas son azul de metileno, Wright o Gram (Cajes, 2016). Existen métodos serológicos y pruebas de hipersensibilidad retardada (prueba de la maleína) que posibilitan la detección de animales infectados (seropositivos). Entre los métodos serológicos, la fijación del complemento constituye el método prescrito por la *Organización Mundial de Sanidad Animal* (OIE), requerido para la movilización internacional de caballos (Barrandeguy y Carossino, 2017).

Como estrategias de control y prevención incluyen la detección temprana y eliminación de animales reactivos en conjunción con controles estrictos del movimiento de animales, la aplicación de cuarentenas e higiene y desinfección de las instalaciones. Su ocurrencia es de notificación obligatoria a las autoridades sanitarias nacionales y a la OIE, ya que no existe vacuna (Cajes, 2016; Barrandeguy y Carossino, 2017).

**7.3.3.1.3.- Rinitis micótica:** la rinitis micótica puede aparecer en perros, gatos y caballos; en perros y equinos el agente causal es *Aspergillus fumigatus* y en gatos *Cryptococcus neoformans*; afectan a la cavidad nasal, los senos frontales y el plano nasal; en perros las micosis afectan en especial a animales jóvenes o de mediana edad, siendo las razas mesocéfalas y dolicocefalas (Pastor Alemán) predisponentes a esta patología. Las especies del género *Aspergillus* se consideran oportunistas y residentes normales de la cavidad nasal en muchos animales. Por tal motivo es de predilección en infecciones respiratorias y producen infecciones en el humano y en otros animales, especialmente cuando la resistencia a la infección esta disminuida o existe un número elevado de esporas; aunque también se ha descrito *Penicillium* spp. De igual manera, la aspergilosis nasal puede ocurrir de forma concomitante o secundaria a tumores o cuerpos extraños nasales como espigas vegetales (Ocampo y Posada, 2013; García, Gilabert y Alemán, 2017)

*Aspergillus fumigatus*, por ser un hongo cosmopolita y oportunista, es agente causal de rinoфарингитis, sinusitis y guturitis micótica con descarga nasal semejante a otros procesos originados por bacterias piógenas como *Streptococcus equi*. En las infecciones fúngicas de bolsas guturales causadas por *A. fumigatus*, las lesiones se ubican en la zona adyacente a la arteria carótida interna, llegando en algunos casos a infiltrarse en las paredes de la misma, produciendo así debilitamiento con posible ruptura espontánea o afectar los nervios adyacentes causando parálisis. La infección es de mayor presentación en los establos, debido a que los equinos pasan mucho tiempo encerrados en el box con ventilación deficiente; la cama de viruta o paja, el movimiento del animal y su aseo produce una nube de polvo que es aspirado por el animal (Guida et al., 2005).

En perros, la **signología** comienza en la región posterior del cornete maxilar ventral, acompañados de letargo, dolor nasal, estornudos, secreción nasal sanguínea purulenta, de presentación uni o bilateral, osteomielitis de los senos frontales y epistaxis. Las lesiones macroscópicas varían según el lugar de la lesión, pero la mucosa de los senos nasales y paranasales puede estar cubierta por una capa de material necrótico negro grisáceo y por proliferación micótica, la mucosa puede estar necrótica, así como el hueso subyacente, el cual muestra pérdida de definición ósea en las radiografías (Ocampo y Posada, 2013).

El **diagnóstico** se basa en el examen clínico (Fig. 7.5a-b), aislamiento y cultivo del patógeno, examen radiológico e histológico de biopsia nasal (Trigo, 2011). El estudio **histopatológico** revela numerosas estructuras micóticas alargadas, ramificadas y septadas que se tiñen intensamente positivas con la técnica de tinción especial de PAS para hongos (García et al., 2017).

Fig. 7.5a-b. Examen clínico en caballos, ante la sospecha de Aspergilosis.



**7.3.3.1.4.- Rinitis parasitarias:** este tipo de rinitis está representada por la miasis que produce rinitis y sinusitis en ovinos (Fig. 7.6a) y caprinos, es la larva de la mosca *Oestrus ovis* la cual deposita sus larvas (L1) dentro y alrededor de las fosas nasales del huésped, que ascienden inmediatamente por el canal nasal; dentro de la nariz del huésped la larva continúa creciendo o entra en hipobiosis como respuesta a la combinación de ritmos intrínsecos y señales ambientales externas. La L1 usualmente muda a L2 antes de entrar a la cavidad del hueso frontal y raramente muda en los senos frontales. Cuando llega al estadio de L3 (Fig. 7.6b) está completamente desarrollada y es despedida fuera de la cavidad nasal mediante el estornudo; este estadio larvario empupa en el suelo y se produce la eclosión del adulto y así continuar nuevamente otro ciclo (Cepeda-Palacios et al., 2011).

Fig. 7.6a. Hacinamiento o confinamiento, factor predisponente para la infección por *O. ovis* en ovinos.

Fig. 7.6b. Larvas *O. ovis*, estadio L3, completamente desarrolladas para ser expulsadas hacia el exterior mediante el estornudo del animal.



La **patogenia** de la infestación por *O. ovis* es inducida por biomoléculas, por lo cual la larva migra dentro del huésped con la ayuda de las “espinas cuticulares” ventrales y los ganchos orales, lo que ocasiona una irritación mecánica de la mucosa, que se conoce como **rinitis irritativa** de tipo mucoso o mucopurulento (Trigo, 2011). La importancia de estas estructuras es crítica en el estadio de L1, ya que las espinas cuticulares son numerosas comparadas con las de L2 y L3; estas espinas y ganchos orales permiten que la larva se adhiera, facilitando el rápido desplazamiento de L1, en contraste L2 y L3 pierden sus espinas dorsales, indicando que las espinas ya no son importantes para su estado de desarrollo o para la patogenia (Petryna, 2014).

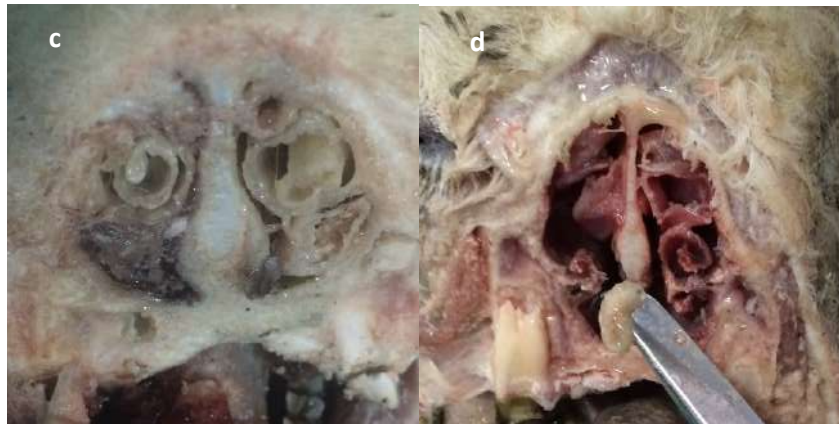
En estudios **microhistológicos** realizados por (Nguyen et al., citado por Petryna, 2014), han caracterizado los cambios estructurales patológicos causados por *O. ovis*. Esta infestación induce hiperplasia y metaplasia, confirmando un incremento en el número de células epiteliales en la cavidad nasal y en los senos en los ovinos infestados con el doble del número hallado en ovinos no infestados.

La **clínica** está basada en la fase de migración y algo menos durante la fase de localización definitiva de las larvas, se produce la acción mecánica de naturaleza irritativa provocada por los ganchos bucales y espinas corporales sobre las mucosas nasales y sinusales, tornando a la mucosa hiperémica, con infiltración gelatinosa (Fig. 7.6c-d) que conduce a úlceras, las cuales se llenan de pus y células muertas, determinando la aparición del proceso reactivo de naturaleza catarral. La descarga nasal y los estornudos que

caracterizan las dos fases, constituyen los principales **signos clínicos** de la infestación por *O. ovis*. Las descargas nasales pueden ser serosas, mucosas, muco-purulentas y/o purulentas, pudiendo estar teñidas de sangre. Como **complicaciones** se tiene que los animales en estas condiciones se ven obligados a reducir el tiempo de pastoreo y la rumia, hay disminución del apetito, resultando generalmente en efecto nutricional negativo con pérdida de condición corporal y bajo rendimiento del redil (Petryna, 2014).

Fig. 7.6c: mucosas sinusales irritadas e hiperémicas con infiltración gelatinosa por acción de los ganchos y espinas de L1.

Fig. 7.6d: extracción de larvas en estadio L3 de *O. ovis* de los senos frontales, cornetes y sinusales.



Otro problema de rinitis parasitaria es la infección por *Linguatula serrata*, se trata de un artrópodo que produce una rinitis o sinusitis de tipo seroso o mucoso en perros y en rumiantes de modo aberrante en los pulmones (Trigo, 2011). La signología en perros se da por la presencia de *Linguatula serrata* en su fase adulta, estos parásitos producen irritación y obstrucción de los cornetes nasales, por lo que los animales sacuden la cabeza y estornudan constantemente. La irritación intensa provoca disnea, inquietud y ruidos respiratorios (ronquidos), se frotan la cara con las extremidades anteriores y en algunos casos pueden presentar mediante el estornudo descarga nasal mucosanguinolenta o mucopurulenta y a veces epistaxis. En los estornudos son eliminados los huevos y rara vez pueden llegar a eliminar algún adulto, además se pueden observar otros síntomas como cansancio y asfixia después del ejercicio. El parásito adulto ocasiona **rinitis**, en los sitios de fijación del parásito se observan pequeñas úlceras, algunas veces sangrantes; sin embargo, en infecciones poco intensas no se encuentra ninguna lesión en los cornetes nasales y a veces la infección puede ser asintomática (Joubert y Mallén, 2018 ).

**7.3.4.- Neoplasias de la cavidad nasal:** las neoplasias de la cavidad nasal y senos paranasales son casuísticas poco frecuentes en los animales, existe una mayor predisposición en perros dolicocefalos y mesocéfalos ya que el desarrollo de las neoplasias parece estar relacionado con el área de superficie en los pasajes nasales (Sánchez, et al., 2017). Las neoplasias de cavidad nasal más comunes son el adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas, fibrosarcoma, condrosarcoma, osteosarcoma (Jubb et al, 1993; Trigo, 2011) y otros como el tumor venéreo transmisible (TVT); en donde se considera que 60% de las masas de cavidad nasal son diagnosticadas como TVT y el 40% restante corresponde a tumores de alta malignidad; el TVT en perros es una neoplasia contagiosa transmitida mediante el coito o lamido cuyas lesiones primarias se dan en los genitales de machos o hembras (Sánchez, et al., 2017). El TVT está descrito en el Capítulo IX, en Neoplasias del sistema reproductor.

En gatos y caballos se pueden encontrar tumores malignos, pero con muy poca frecuencia. En los cornetes nasales y senos paranasales pueden encontrarse pólipos, que por lo general son de naturaleza inflamatoria más que neoplásica, los cuales son el resultado de hiperplasia de la mucosa y submucosa; estos pólipos son más comunes en caballos, donde ocasionan epistaxis y asimetría en hueso frontal y nasal (Trigo, 2011).

**7.4.- Patologías de laringe y tráquea:** la laringe y tráquea son partes anatómicas del sistema respiratorio que al realizar la inspección externa se busca procesos inflamatorios asociada a glándulas parótidas, linfadenitis, dilatación de la tiroides o neoplasia; en perros y gatos se debe descartar las úlceras, cuerpos extraños, además de que sirve para verificar las causas de disfagia faríngea que pueden tener como causales el paladar hendido, quiste, cuerpo extraño, parotiditis, entre otras. Las funciones principales de la laringe están en prevenir la aspiración de alimento, regular el flujo de aire y la vocalización y se valora mediante la palpación y exploración directa con alteraciones funcionales o estructurales, para lo cual se puede realizar con sedación o anestesia, en los equinos el trastorno más importante es la parálisis (hemiplejía) laríngea. En la tráquea se emplea la palpación para estimular el reflejo tusígeno y también la endoscopia para un examen interno (Burgos González, 2017).

**7.4.1.- Parálisis laríngea:** la parálisis laríngea o hemiplejía es una afección nerviosa asociada con una disfunción neuromuscular, caracterizada por una disminución o ausencia de los movimientos de los cartílagos aritenoides durante el ciclo respiratorio (Corrêa et al., 2012); **en caballos** afecta al nervio laríngeo recurrente izquierdo, lo cual



lleva a un déficit respiratorio clínicamente evidente (Mejía y Marín, 2015); esta parálisis laríngea o **laringoplejia** en los **perros** es una causa común de obstrucción de las vías respiratorias altas, además del edema laríngeo, del colapso de laringe y de las masas intralaríngeas. En la parálisis laríngea se produce una disfunción de uno o de ambos cartílagos aritenoides, que no son capaces de abducir las cuerdas vocales durante la fase inspiratoria del ciclo respiratorio, produciendo una marcada estrechez en la entrada de la glotis, este fenómeno impide que el aire pase en forma natural a través de la laringe, generando turbulencias, estridor y disnea inspiratoria de vías altas; en **gatos** es poco frecuente y no hay predisposición de raza o género (Baudrix, 2019).

Como posibles **causas desencadenantes** de esta alteración en caballos se puede citar la compresión mecánica, neuropatías inducidas por causas bacterianas o virales, deficiencias vitamínicas del complejo B, inyecciones perivasculares de medicamentos irritantes, trauma en el cuello, micosis de las bolsas guturales, gurma o papera equina, abscesos de regiones de la cabeza o el cuello, empiemas y procesos neoplásicos adyacentes al nervio; al ser multifactorial la etiología, se considera que está asociado a otras alteraciones como son enfermedades hepáticas, intoxicaciones con organofosforados, plomo y plantas (Trigo, 2011; Mejía y Marín, 2015). Se considera que, en caballos, 94% de los casos se presenta como hemiplejia laríngea idiopática, 3% a hemiplejia laríngea por compromiso nervioso de las bolsas guturales y un 3% debido a parálisis laríngea bilateral, como consecuencia de desórdenes neuromusculares generalizados (Corrêa et al., 2012)

En perros, como causas de laringoplejia, se considera también el hipotiroidismo u otras anormalidades endocrinas y procesos autoinmunes que afectan al tejido nervioso o músculo esquelético, lesiones vagales centrales o periféricas, trauma del cuello o de la región laríngea, masas intra o extratorácicas que interesan o impactan sobre los nervios laríngeos recurrentes o los músculos laríngeos intrínsecos. Se considera que la parálisis laríngea congénita representa alrededor de 20 a 30% de los casos y el restante 70 a 80% pertenece a la categoría de la laringoplejia adquirida o idiopática y es más prevalente en las razas San Bernardo, Labrador Retriever y Setter irlandés, pero cualquier perro de mediana edad o mayores de 9 a 13 años puede padecerla (Baudrix, 2019).

Dentro de la **signología clínica** de los caballos con hemiplejía laríngea, se encuentra un ruido que se asemeja a un ronquido, el cual aumenta la intensidad a medida que el

ejercicio aumenta y el cuadro progresa. La intolerancia al ejercicio experimentada por los caballos está asociada con la disminución de la ventilación debido a la obstrucción de aire a nivel laríngeo; el grado de impedimento refleja una combinación de factores tales como el grado de colapso laríngeo, la capacidad atlética, la duración y la intensidad de la competición (Mejía y Marín, 2015). En perros se presenta respiración ruidosa, intolerancia progresiva al ejercicio o estridor laríngeo, alteración del ladrido o maullido; si la obstrucción respiratoria es sustancial, puede haber aflicción respiratoria, disnea pronunciada, cianosis y colapso, en casos graves puede progresar a asfixia, ocasionando la muerte si no se toman medidas emergentes y rápidas (Baudrix, 2019).

La tos es frecuente, en especial durante la ingesta, porque la laringe protege con menos eficiencia a la tráquea contra el ingreso de alimento o de líquido. A pesar de la estimulación frecuente del reflejo tusígeno, grandes volúmenes de saliva o de líquido pueden ingresar en la vía aérea; eso predispone al desarrollo de neumonía por aspiración, la cual puede pasarse por alto en el examen físico, porque el incremento de los sonidos pulmonares se considera derivado del ruido aéreo superior y la disnea se atribuye a la obstrucción laríngea. La obesidad, la actividad física, la excitación y las temperaturas ambientales elevadas pueden exacerbar esos signos. Cuando se presenta en los gatos, los signos comunes son la dificultad en la deglución, la tos y el carraspeo (Baudrix, 2019).

Mejía y Marín (2015) consideran que, para su diagnóstico, se debe manejar en cuatro grados a esta patología:

- Grado I: la laringe es perfectamente simétrica y ambas hemilaringes se mueven de forma sincrónica,
- Grado II: la laringe es simétrica o se detecta una leve asimetría del lado izquierdo, en donde el cartílago aritenoides izquierdo se mueve más lentamente que el derecho, pero consigue alcanzar abducción completa,
- Grado III: la laringe es asimétrica, el cartílago aritenoides izquierdo se mueve mucho más lentamente que el derecho y no consigue alcanzar abducción completa, y
- Grado IV: la laringe es completamente asimétrica y el lado izquierdo está totalmente paralizado.

En los casos clínicamente detectados, el examen **microscópico** revela una pérdida importante de fibras mielínicas en las porciones distal y media del nervio laríngeo recurrente izquierdo. Adicionalmente, las características ultraestructurales, además de una pérdida progresiva de las fibras del nervio, indican una desmineralización y remielinización crónica e intentos de regeneración fallidos. Con microscopía electrónica, se puede detectar lesiones similares, pero menos intensas en la porción distal del nervio recurrente derecho (Jubb et al., 1993).

**7.4.2.- Trastornos circulatorios:** los trastornos circulatorios de laringe y tráquea están representados por hiperemia, hemorragias y edema. Se encuentra principalmente inflamación aguda de laringe con presencia de hiperemia activa y las hemorragias laríngeas que afectan particularmente a la membrana mucosa de la superficie dorsal de la epiglotis en enfermedades septicémicas como es el caso en peste porcina, salmonelosis, pasteurelisis septicémica y enterotoxemia en ovinos (Trigo, 2011). En bovinos y ovinos (Fig. 7.7a-b) que han muerto por disnea, a nivel de tráquea se observa un puntillado en forma lineal y cuando los casos han sido muy severos se observa la mucosa de un aspecto rojizo-negra; estas hemorragias repercuten en los linfonódulos regionales, los cuales también están de color rojizo-negro, agrandados y firmes (Jubb et al., 1993).

Fig. 7.7a-b. Tráqueas de ovinos que han muerto por disnea, se observa hiperemia lineal entre los anillos traqueales.



El edema laríngeo es de carácter inflamatorio como consecuencia de traumas, infecciones respiratorias, alergias o inhalación de sustancias irritantes; en bovinos como signo patognomónico, en los casos de neumonía intersticial aguda.

En las diferentes especies animales podemos encontrar edema como parte de una respuesta anafiláctica localizada ante picadura de insectos. En equinos, en particular, puede haber edema en fauces y laringe en el caso de púrpura hemorrágica, como puede ser producido por sanguijuelas (*Limnatis nilotica*) en zonas cálidas y húmedas o por intoxicaciones con plomo; cuando no se revela a tiempo este proceso que se manifiesta sobre todo en la epiglotis, puede llevar a la muerte por asfixia. El fuido del edema puede ser sanguinolento si está asociado a inflamación aguda o pálido y de color amarillo pálido en los demás casos. El fuido puede desaparecer al realizar la necropsia, pero las arrugas de la membrana mucosa evidencian la presencia previa del edema (Jubb et al., 1993).

**7.4.3.- Trastornos inflamatorios:** las vías respiratorias altas o superiores integradas por la nasofaringe, laringe y tráquea cervical, por su localización anatómica se ven involucradas en inflamaciones de las porciones anterior y posterior del tracto respiratorio.

**7.4.3.1.- Laringitis:** se trata de la inflamación de la laringe que puede formar parte de una necrobacilosis oral o difteria de los terneros causada por *Fusobacterium necrophorum*, acompañada de otras bacterias como *Corynebacterium pyogenes* y *Haemophilus somnus*, que se aíslan también en casos de laringitis en bovinos. Estos patógenos son productores de abscesos así como también las papilomatosis, que se supone que desarrollan de manera secundaria ulceración de la mucosa (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

La laringitis granulomatosa en perros se caracteriza por distrés respiratorio, estridor laríngeo, cambio de voz y tos; es una enfermedad inflamatoria e infiltrativa de etiología desconocida, se diferencia de una neoplasia mediante la biopsia y examen histopatológico. Para el diagnóstico, la laringoscopia es lo más pertinente ya que permite la visualización de la faringe y laringe para poder apreciar anomalías estructurales, así como la función de los cartílagos aritenoides y cuerdas vocales (Oliver et al., 2003).

**7.4.3.2.- Traqueítis:** es la inflamación de la tráquea, puede presentarse en forma difusa o crónica; está más relacionada como consecuencia de la traqueotomía realizada con fin terapéutico, aunque en forma muy rara, siendo la reacción más severa en las porciones adyacentes a la herida en donde la mucosa se presenta edematosa, además se asocia a patologías bronquiales o bronquitis, de ahí la importancia de conocer acerca de la tos.

**7.4.3.3.- Tos:** es un reflejo iniciado por la estimulación del centro tusígeno (bulbo raquídeo), debido a la irritación de los receptores sensoriales del sistema respiratorio. Tiene como objetivo eliminar el exceso de moco, productos inflamatorios o material extraño y, por lo general, suele indicar enfermedad pulmonar. La tos **paroxística** es producida por una fuerte irritación de la mucosa laríngea y traqueal; la tos **productiva** está dada por lesiones exudativas con la producción de residuos inflamatorios y moco, pueden producirse en el caso de neumonía alveolar o tumores, especialmente cuando el animal está en decúbito. La tos **no productiva** o seca se debe a inflamación por casos de laringitis y traqueítis que pueden inducir el reflejo tusígeno además de una neumonía intersticial (Burgos González, 2017).

Es importante conocer sobre la enfermedad llamada “**Tos de las perreras**”, que es el nombre comúnmente utilizado para describir la **traqueobronquitis** infecciosa canina, patología que está muy diseminada como causa de la convivencia de animales hacinados en locales con poca ventilación, malas condiciones de higiene, la popularidad del paseador de perros, la difusión de la vacunación específica, una mayor cantidad de exposiciones, entre otras. Se caracteriza por una tos recurrente, paroxística, no productiva y seca. La tos ronca que se asemeja al “ladrido de foca”, se produce por la inflamación de las cuerdas vocales, a su vez existe una moderada expectoración al final de la misma que el propietario suele confundir con vómito o con la presencia de un cuerpo extraño en las vías respiratorias superiores. Al examen físico no se obtienen muchos datos, salvo que al manipular la traquea (reflejo tusígeno) que es posible desencadenar la tos. La patología suele ser mas severa en cachorros de menos de 6 meses, sobre todo si se encuentran bajo condiciones de estrés, llegando en algunos casos a producir una neumonía que puede comprometer la vida del animal (Mauro, 2006).

**Etiología:** se reconocen varios agentes etiológicos primarios, el principal implicado es la *Bordetella bronchiseptica* (Bb), una bacteria Gram negativa, con alta afinidad por el epitelio respiratorio; a su vez, los virus de la parainfluenza (PIC) y adenovirus canino tipo 2 (AVC-2) pueden ser iniciadores o complicantes. El principal agente viral implicado es el virus de la PIC, pertenece a la familia de los paramixovirus (RNA con envoltura) al igual que el virus del distemper o moquillo canino (Mauro, 2006; Trigo, 2011). Un agente no tan tenido en cuenta, y no por ello menos importante, es el *Mycoplasma* sp. que suele empeorar el cuadro inicial y mantenerse durante mucho tiempo en el sistema respiratorio.

La *Bordetella bronchiseptica* de hecho puede ser un habitante frecuente en el tracto respiratorio de los perros sanos; sin embargo, al asociarse con el virus de la PIC, más algún patógeno oportunista, puede terminar en una TIC severa. Esta bacteria produce una proteína que causa ciliostasis, lo que compromete el mecanismo normal de defensa del aparato respiratorio y puede persistir hasta tres meses o más en el tracto respiratorio del perro; esto tiene relevancia puesto que la *B. bronchiseptica* es el “potenciador” de la enfermedad, favoreciendo la instalación de gérmenes oportunistas. Se conocen numerosas cepas de *B. bronchiseptica* que afectan a diversas especies, incluido el humano y que poseen a su vez diferentes niveles de virulencia, lo que determina el curso y la gravedad del cuadro clínico (Mauro, 2006).

En cerdos, *B. bronchiseptica* es un patógeno que causa infecciones respiratorias como rinitis, **traqueítis**, bronquitis y neumonía, llamado el complejo respiratorio porcino. Se transmite muy rápido entre animales, especialmente cuando se mezclan animales que no han sufrido la enfermedad previamente con portadores subclínicos y causa enfermedad a través de la producción de factores de virulencia, como adhesinas y toxinas. Además de ser patógeno primario, puede exacerbar infecciones respiratorias víricas y predisponer a que los animales sufran otras enfermedades bacterianas, lo cual incrementa la significación clínica de la colonización por *B. bronchiseptica*.

Actualmente el complejo respiratorio porcino se trata y controla mediante tratamientos antibióticos y estrategias de vacunación; no obstante, la colonización es difícil de eliminar y los animales pueden permanecer colonizados y eliminar *B. bronchiseptica* durante un largo periodo, de modo que actúan como fuente de infección para otros animales sanos. La prevalencia en porcinos es alta y está distribuida en la industria porcina (Hau y Brockmeier, 2019).

#### **7.4.4.- Neoplasias**

Las neoplasias de laringe y tráquea son raras, por lo que cualquier tejido nuevo adyacente a la pared de estas estructuras puede originar neoplasia, habiéndose descrito diversos tumores epiteliales y mesenquimales que incluyen: rabdomiomas (oncocitomas), osteosarcomas, condrosarcomas, carcinomas indiferenciados, fibrosarcomas, mastocitomas, adenocarcinomas, carcinomas de células escamosas y leiomiomas (Jubb et al., 1993; Oliver et al., 2003).

## 7.5.- Patología de los bronquios

**7.5.1.- Bronquiectasia:** son dilataciones bronquiales producidas generalmente por debilidad de las paredes a causa de algún proceso inflamatorio o por lesiones degenerativas; de acuerdo con la forma que adquieren, estas dilataciones pueden ser **cilíndricas**, que se encuentran con cierta frecuencia en el lóbulo apical de los bovinos como consecuencia de una bronconeumonía; o **sacular** en bovinos y ovinos (Fig. 7-8a). Los bronquios con esta lesión muestran una clara dilatación en estudios RX (Fig. 7-8b) y en necropsias, en el interior se observa moco pegajoso o de aspecto purulento y, por la posición vertical de los pulmones en los animales, este material purulento no drena con facilidad.

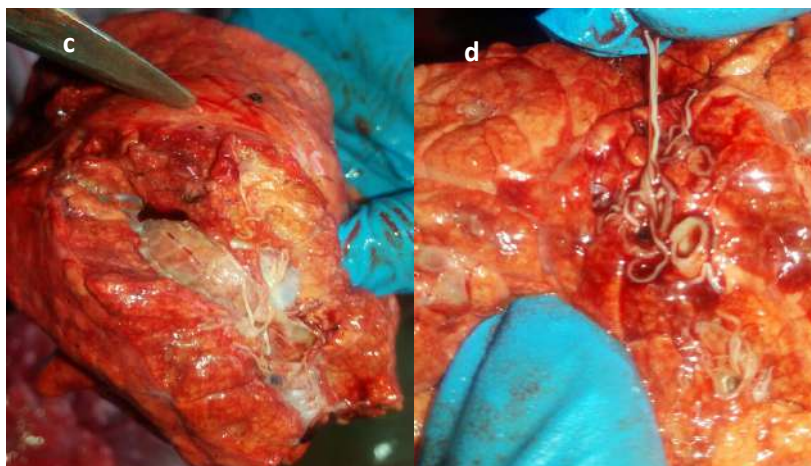
Cuando la bronquiectasia se ubica en los bronquios de los lóbulos anteriores, se produce colapso pulmonar y el órgano adquiere un aspecto semejante a una piña (Fig. 7.8c-d); la mucosa bronquial de aspecto grisáceo y lisa como papel, o también puede presentarse ulcerada de color rojo oscuro. La bronquiectasia puede dar lugar a esclerosis de la pared bronquial y la desaparición del tejido muscular liso (Vasconez, 2005). Esta entidad se asocia generalmente con tos crónica y un olor pútrido del aire espirado, además en rumiantes de manera usual está asociada a dictiocaulosis (Fig. 7.8c-d) (Trigo, 2011).

Fig. 7.8a. Cordero con pre diagnóstico de bronquiectasia y realización de un estudio radiológico para confirmar el diagnóstico.

Fig. 7.8b. Crecencia de dilatación bronquial con mayor radio opacidad, confirmando el pre diagnóstico.



Fig. 7.8c-d. Bronquiectasia pulmonar, aspecto de piña y presencia de *Dictyocaulus viviparus* en pulmón de bovino.



**Patogenia:** las bronquiectasias son consecuencias de un evento inicial infeccioso que compromete el mecanismo mucociliar de depuración. Esto hace que la mucosidad y las bacterias permanezcan por un mayor tiempo en el árbol bronquial, que lesionan el epitelio ciliar. Posteriormente surge un proceso inflamatorio crónico, donde hay descarga de enzimas proteolíticas por células inflamatorias que reduce aún más la depuración bronquial, facilitando las infecciones recurrentes y la aparición de las bronquiectasias, provocando una debilidad estructural de la pared bronquial.

**Microscópicamente** y dependiendo del grado de severidad y cronicidad de la lesión, en bovinos se aprecian diversos grados de reconstrucción de la pared de los bronquios con tejido de granulación; en la luz existe presencia de mucus, detritos y abundantes células inflamatorias acompañadas de sangre. La mucosa puede estar destruida por ulceraciones que llegan casi hasta la muscularis, o pueden presentar una combinación de alteraciones de tipo ulcerativo, atrófico, metaplásico o hiperplásico; existe infiltración leucocitaria en las paredes bronquiales y la lámina propia tiene las propiedades histológicas de un tejido de granulación con fibrosis progresiva. De acuerdo con la extensión del proceso necrotizante en la mucosa, la lesión se transforma en un absceso pulmonar (Jubb et al., 1993).

La bronquiectasia cilíndrica en los perros, que puede ser local o generalizada, facilita la ocurrencia de infecciones, reduciendo la capacidad de remoción del moco (Gómez-Ortiz et al., 2015), y a la vez es acompañarse de una bronquitis crónica severa, pero no es una secuela. En bovinos, ovinos, caprinos y porcinos la bronquiectasia suele ir asociada con bronquitis parasitarias severas o como consecuencia de la obstrucción por cuerpos



extraños, granuloma o tumores. Las complicaciones están relacionadas con fístula broncopleurales, hemorragia, trombosis y embolia séptica con abscedación metastásica y amiloidosis secundaria; de la misma forma, puede sobrevenir una bronquitis pútrida necrotizante como consecuencia de la aspiración de cuerpos extraños (Jubb et al., 1993).

**7.5.2.- Broncostenosis:** son contracciones bronquiales producidas por factores extrínsecos, entre los que cabe mencionar las compresiones que pueden ejercer los linfonódulos hipertrofiados a causa de tuberculosis, linfosarcoma o factores intrabronquiales, como los procesos inflamatorios, especialmente en bronquiolos o bronquios pequeños, en donde el bronquio estenosado muestra una notoria disminución de su luz, junto a frecuentes metaplasias del epitelio de la mucosa. En el parénquima pulmonar de las áreas funcionalmente dependientes de los bronquios obstruidos, o sea en las áreas no ventiladas, se establecen focos de atelectasia siempre que la broncostenosis sea completa (Vasconez, 2005).

**7.5.3.- Bronquitis:** la bronquitis aguda tiene diferente naturaleza morfológica, supeditada al agente causal; así, se pueden encontrar las formas: catarral o mucosa, fibrinosa, purulenta o supurativa y necrótica. Cuando se realizan las necropsias, no es claro distinguir una bronquitis aguda, debido a que suelen ser cubiertas por otras lesiones más severas del tracto respiratorio superior o por neumonías.

**7.5.3.1.- Bronquitis catarral o mucosa:** es la expresión más simple de inflamación en la mucosa bronquial y está dada por la inhalación de agentes químicos irritantes o por virus, ya que provocan la hipersecreción de moco de las células caliciformes, serosas y de las glándulas seromucosas que están presentes; cuando los daños son severos y continuos las células ciliadas pierden sus cilios, se necrosan y se desprenden. Si la inflamación es transitoria, la integridad del epitelio es restablecida rápidamente por la proliferación de células basales e intermedias remanentes; si la lesión es mayor o importante, las células secretoras periféricas sobrevivientes pueden proliferar y participar en el rol regenerativo; cuando existe complicación bacteriana se puede transformar en purulenta o supurativa, y si existe la destrucción de epitelio pasa a una bronquitis ulcerosa (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

**7.5.3.2.- Bronquitis fibrinosa:** se caracteriza por formar una gruesa capa amarillenta de fibrina adherida a la mucosa bronquial y puede involucrar laringe, tráquea y porciones

craneoventrales de los pulmones que muchas veces están sobrepuestas a una lesión viral primaria, como es el caso de la fiebre catarral maligna o rinotraqueitis infecciosa bovina.

La **bronquiolitis fibrosa obliterante** o bronquiolitis organizativa, es una respuesta inespecífica a diversas formas de lesión de los bronquiolos o de los alvéolos adyacentes que pueden seguir a infecciones virales como influenza, inhalación de gases tóxicos, lesiones por vermes pulmonares o neumotoxinas asociadas con la neumonía intersticial aguda de los bovinos. Generalmente se puede apreciar en un solo pulmón diversos estadios de organización fibroelástica del exudado compuesto por fibrina y detritos de células necróticas. En perros que tienen los bronquios pulmonares bien desarrollados, la organización del exudado tiene lugar en los tabiques de los alveolos situados especialmente a lo largo de los bronquiolos (Jubb et al., 1993).

**7.5.3.3.- Bronquitis purulenta o supurativa:** es la consecuencia de un periodo largo de exposición del agente causal de una bronquitis catarral y cuando existe complicación bacteriana, se transforma a un proceso agudo de la forma purulenta; en donde el árbol bronquial contiene un exudado amarillento de consistencia viscosa, que fluye al comprimir el pulmón. A nivel **microscópico** se observa que los neutrófilos están presentes tanto en la mucosa como en la luz bronquial, además de la presencia de pirocitos, células descamadas y colonias bacterianas. Cuando se han destruido grandes áreas de epitelio y cuando la lámina propia se ve directamente implicada, se trata de una bronquitis purulenta prolongada que a la larga induce a una bronquitis ulcerativa.

**7.5.3.4.- Bronquitis necrótica:** por lo general se desarrolla a consecuencia de broncoaspiración de materiales extraños como leche, medicamentos mal administrados o bien por la broncoaspiración del vómito; el tejido afectado tiene un olor putrefacto, aspecto verde negruzco y contiene una amplia variedad de bacterias (Trigo, 2011). Como sabemos la puerta de entrada de los agentes para producir la bronquitis es aerógena, pero también es importante la vía ascendente; esto es dable para el caso de las neumonías verminosas e infecciones granulomatosas. La bronquitis aguda de causa presumiblemente alérgica, forma parte de la condición conocida clínicamente como **asma** o **bronquitis alérgica**, que son casos esporádicos o crónicos (Jubb et al., 1993).

**7.5.3.5.- Bronquitis crónica:** esta bronquitis se caracteriza por la inflamación de las vías aéreas por tiempo prolongado (más de tres meses), incluyendo generalmente componentes de lesión potencialmente irreversibles como fibrosis, hiperplasia epitelial e

hipertrofia glandular y siempre asociados al aumento en la producción de moco causando obstrucción de las vías aéreas inferiores (Gómez-Ortiz, et al., 2015). En una bronquitis crónica no es posible identificar la causa directa, en perros suelen presentarse complicaciones con infecciones secundarias y bronquiectasias o ser secuela de una bronquitis aguda supurativa; en bovinos y ovinos se pueden aislar patógenos como *Pasteurella*, *Corynebacterium pyogenes*, *Streptococcus* y *Staphylococcus* (Trigo, 2011).

Al tratarse de un proceso crónico, la tos puede ser productiva llegando a desarrollarse en meses o años sin signos sistémicos y se incrementa durante el ejercicio y en las noches debido al acúmulo de secreciones. En el transcurso de la enfermedad se agrava la tos y la hipoxemia, ocurriendo intolerancia al ejercicio y angustia respiratoria debido al colapso o estrechamiento de las vías áreas intratorácicas, pudiendo en algunos casos provocar síncope o shock. Los gatos siameses presentan predisposición racial a esta patología, igual que los perros de razas pequeñas braquicéfalos, de edad media o geriátricos; en estos casos puede estar asociada a otras enfermedades como el colapso traqueal y la degeneración mixomatosa de la válvula mitral, de allí la importancia de evaluar cada enfermedad con las manifestaciones clínicas presentes (Gómez-Ortiz et al., 2015).

#### **7.6.- Patología de los pulmones**

Para diferenciar las patologías del pulmón es menester reconocer su estructura anatómica, ya que en las especies domésticas los pulmones varían mucho en tamaño, forma y cantidad de tejido conjuntivo que une a sus lobulillos; por lo general, los pulmones sanos colapsan cuando se abre la cavidad torácica, al no hacerla deben buscarse cambios patológicos en ellos. En los animales domésticos existen cuatro lóbulos en el pulmón derecho y tres en el izquierdo (Fig. 7.9a-b); los pulmones del equino tienen lobulaciones muy incompletas o poco definidas. En bovinos, entre los lobulillos existe gran cantidad de tejido conjuntivo, lo que separa perfectamente y es con frecuencia el sitio de exudados o de enfisema intersticial; en los caprinos, la superficie pulmonar es muy lisa y en porcinos resalta la división en lobulillos por el abundante tejido conjuntivo perilobulillar (Aline y Constantino, 2002). Los lóbulos se dividen en lóbulos craneales (apicales), lóbulos medios (cardíacos o intermedios), lóbulos caudales (diafragmáticos) (López, 2006), y lóbulo accesorio.

Fig. 7.9a. Pulmón de bovino, vista dorsal.

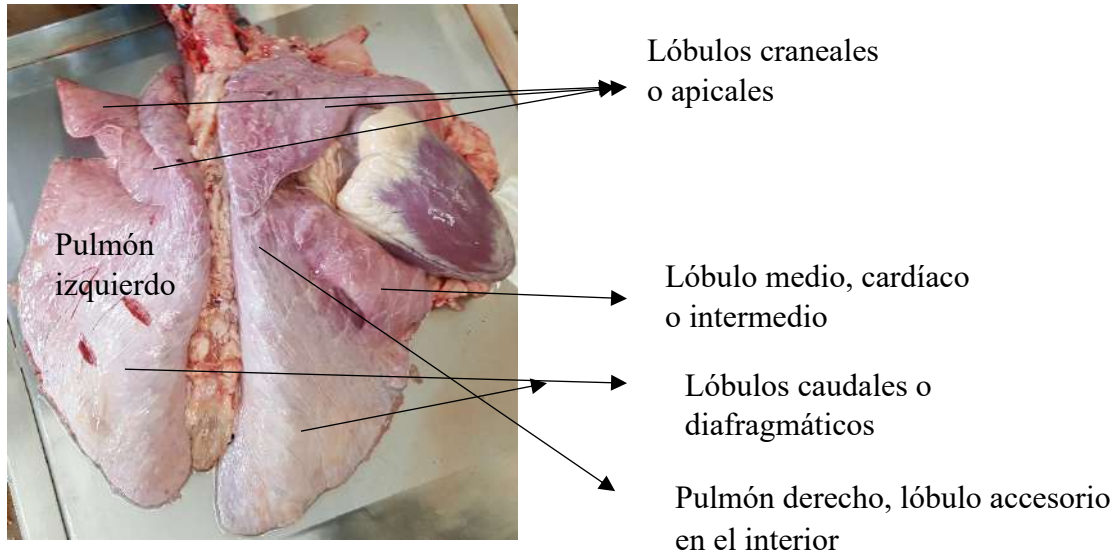
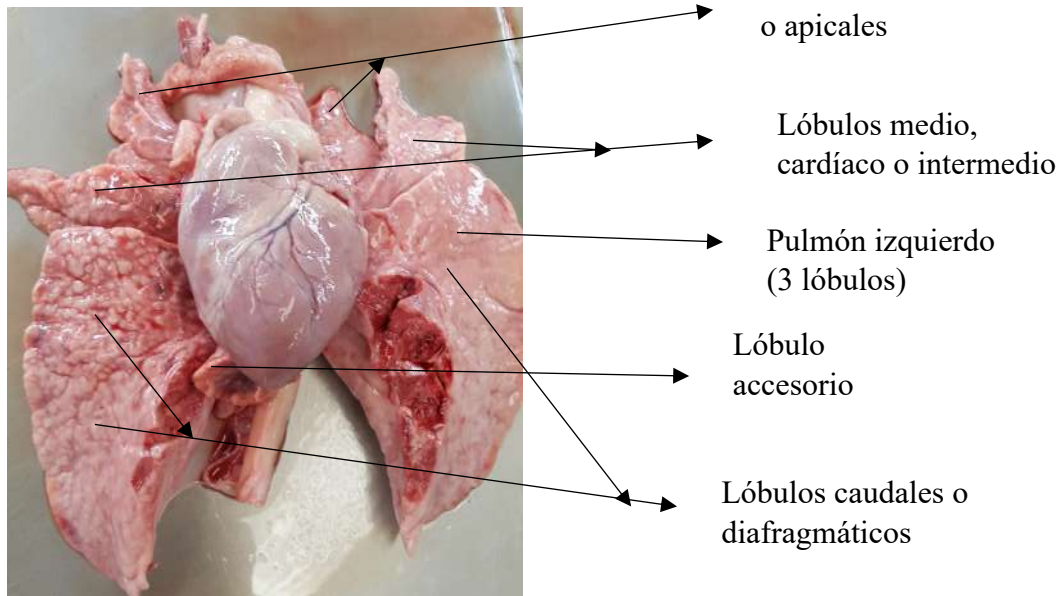


Fig. 7.9b. Pulmón de cerdo, vista ventral.



**7.6.1.- Alteraciones circulatorias del pulmón:** los pulmones sufren diversos trastornos circulatorios, unos más importantes que otros y son ocasionados por anomalías que involucran principalmente a los vasos pulmonares, al corazón o por lesiones vasculares secundarias a neumopatías. La consecuencia funcional más importante es la hipoxemia debida a la incoordinación entre ventilación y perfusión o por desviación de sangre hacia regiones no pulmonares ventiladas.

**7.6.1.1.- Hiperemia activa:** se observa generalmente en pulmones con procesos inflamatorios o disminución de la presión atmosférica, específicamente en bovinos

cuando son trasladados a regiones de mucha altura, en donde se presenta la enfermedad de las alturas (se explicó en el capítulo anterior, sec. 6.2.3) o bien cuando se realizan punciones para la extracción de exudados plurales. En estos casos como **lesión** se puede observar que el pulmón está tenso, toma un color rojo intenso y al corte pierde grandes cantidades de sangre (Vasconez, 2005; López, 2006).

**7.6.1.2.- Hiperemia pasiva, congestión o estasis:** esta alteración está relacionada directamente con la estasis sanguínea en las venas pulmonares y generalmente asociada a falla cardiaca congestiva del lado izquierdo (Fig. 7.10a-b-c) y en lesiones valvulares especialmente de la mitral, son presentaciones en forma crónica y puede progresar a edema pulmonar con hemorragias intraalveolares (López, 2006a, 2017b).

Fig. 7.10a. Congestión pulmonar en bovino con presencia de edema pulmonar.

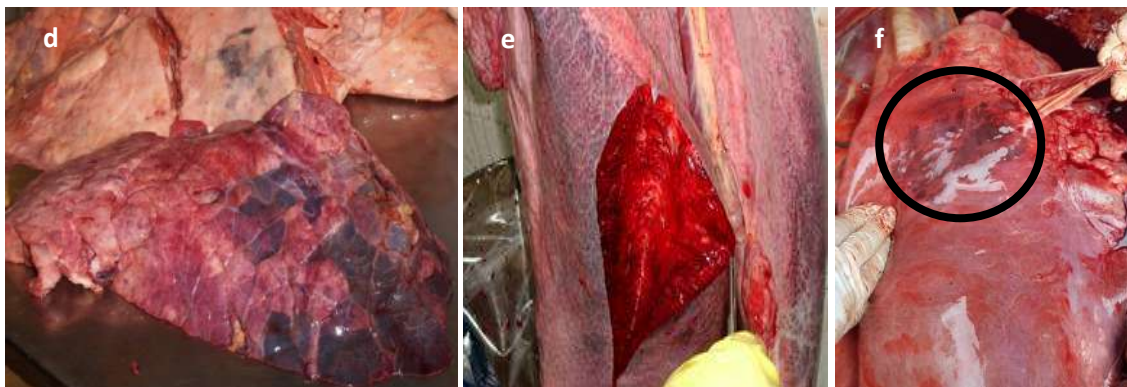
Fig. 7.10b-c. Congestión pulmonar en bovinos, asociada a falla cardiaca izquierda.



También la congestión puede darse por hipóstasis, en donde encontramos lesiones características como es el color azulado del pulmón, además de presentarse voluminosos y con pequeños puntos hemorrágicos, su tamaño es mayor a lo normal y al corte deja salir cantidades considerables de sangre de color rojo oscuro (Fig. 7.10d-e).

Fig. 7.10d-e. Congestión hipostática de pulmones de bovinos.

Fig. 7.11f. Hemorragia focal por trauma en pulmón de bovino producido por pisoteo y posterior fractura de costilla.



**7.6.1.3.- Hemorragias:** las hemorragias pulmonares pueden ser causadas por diferentes factores, ya sean externos o internos; entre los externos se consideran los traumas producidos por proyectiles de armas de fuego, objetos cortopunzantes o fractura de costillas (Fig. 7.11f). Dentro de los problemas intrínsecos destacan: falla cardíaca congestiva, coagulopatías por intoxicación con dicumarol o la coagulación intravascular diseminada (CID), tromboembolismos pulmonar, enfermedades septicémicas como leptospirosis en perros, carbunco hemático y pasterelosis en ruminantes, peste porcina clásica y ruptura de vasos sanguíneos por aneurismas pulmonares. En bovinos se puede observar hemorragias masivas por diabrosis, que son capaces de causar hemoptisis o epistaxis, siendo su causa la localización de grandes embolos sépticos o la presencia de abscesos broncogénicos; este tipo de hemorragia suele presentarse en caballos por efecto de muermo o en casos de gangrena pulmonar. En caballos de carreras pura sangre se observan hemorragias pulmonares como consecuencia de la fragilidad capilar a nivel de alveolos pulmonares, la misma que se considera de causa hereditaria; la **patogenia** se da porque los capilares no resisten la suma de la acción violenta de la sístole y la ventilación pulmonar, manifestándose la hemorragia por una epistaxis que aparece cuando el animal ha galopado un tramo largo, y cuando las hemorragias son violentas, el animal puede morir por asfixia.

**7.6.1.4.- Tromboembolismo pulmonar:** los tromboembolismos pulmonares, por lo general, son consecuencias de endocarditis y trombosis de venas yugulares en cateterización prolongada, pero no tienen mucha importancia desde el punto de vista clínico. En los gatos se ha asociado con una variedad de trastornos sistémicos e inflamatorios, entre ellos: neoplasias, dirofilariasis, pancreatitis, CID, anemia hemolítica inmunomediada, glomerulonefritis, sepsis, encefalitis, neumonías, cardiopatías, administración de glucocorticoides, enteropatías con pérdida de proteínas, lipidosis hepática, habiéndose relacionado también con traumas y cirugías mayores y considerándose como un factor de riesgo la colocación de catéteres intravenosos. Los trombos formados en el sistema venoso interfieren con el drenaje de los tejidos causando edema o colectas en cavidades corporales. Los trombos venosos o aquellos formados en el lado derecho del corazón pueden embolizar una arteria pulmonar, que conduce a una alteración en la ventilación-perfusión, que impide la captación de oxígeno y produce hipoxemia (Aguilar, Paludi y Castro, 2016)

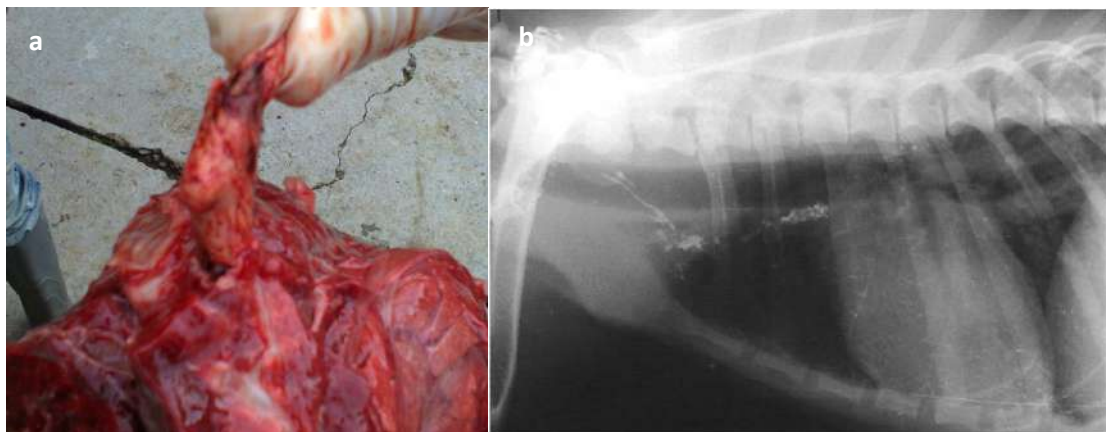
En perros con dirofilariasis, pero sin tromboembolismo pulmonar significativo, puede existir hipertensión pulmonar (HP) de leve a moderada, debido a que la presencia

de filarias adultas en las arterias pulmonares induce hipertrofia de la íntima y respuesta inflamatoria. Ello reduce la luz vascular pulmonar y puede provocar HP, sin que ocurra pérdida de vasos; a este estado puede asociarse un tromboembolismo pulmonar, agravando y/o agudizando la HP existente. Otra causa es la altitud, ya que puede inducir hipoxia que contribuye a la vasoconstricción y al aumento de la resistencia vascular pulmonar, lo que podría intervenir en el desarrollo de HP en perros (Talavera y Fernández del Palacio, 2007).

Las embolias pulmonares se pueden dar por broncoaspiración al administrar medios de contraste positivos por vía oral para estudios radiográficos y producir hipertensión pulmonar (Fig. 12b).

Fig. 7.12a. Tromboembolia pulmonar, proveniente de trombo en la vena cava posterior en un ternero.

Fig. 7.12b. Tromboembolismo pulmonar e hipertensión pulmonar, por infiltrados pulmonares (broncoaspiración).



**7.6.1.5.- Hipertensión pulmonar:** la hipertensión pulmonar (HP), definida como una elevación en la presión sanguínea arterial pulmonar sistólica o diastólica, es una entidad clínica importante que se debe tener en cuenta, pues sucede en muchos pacientes con enfermedades tratadas frecuentemente en la clínica, pero que están sub diagnosticados. Es una de las patología adquiridas con mayor frecuencia como etiologías de insuficiencia cardiaca congestiva, además de la endocarditis valvular y cardiomiopatía dilatada en perros geriátricos de talla pequeña, que tienen como signo la pérdida repentina de conocimiento o desfallecimiento, lo que se conoce como síncope; por lo que la HP es una descripción de un hallazgo patológico más que un diagnóstico (Valero, 2012).

La **etiología** de la HP está relacionada directamente con la clasificación; la HP **primaria o idiopática** se relacionada cuando no se tiene una causa específica y la HP

**secundaria** como complicación de otras enfermedades. La HP primaria se debe a cambios intrínsecos en el sistema pulmonar arterial, produciendo alta resistencia al flujo sanguíneo a través de los pulmones. El ejemplo más característico es la enfermedad de las alturas o mal de altura en bovinos, cuando una baja tensión de oxígeno atmosférico induce vasoconstricción arterial (Trigo, 2011).

La HP secundaria presenta las formas pasiva, hipercinética y obstructiva:

- 1) Pasiva: se origina en una insuficiencia cardíaca izquierda crónica que aumenta la presión de las venas pulmonares, como es el caso de la endocardiosis en perros y la endocarditis valvular,
- 2) Hipercinética: cuando la sangre que entra en la circulación pulmonar es mayor en volumen o mayor presión de lo normal; es el caso en terneros con defectos del tabique ventricular, en donde el ventrículo derecho tiene que bombear mayor cantidad de sangre a los pulmones, y
- 3) Obstructiva: que se genera a partir de una disminución progresiva de la red vascular en los pulmones a causa de embolia, enfisema o neumonía crónica; en este caso podemos mencionar el caso de tromboembolia pulmonar proveniente del trombo en la vena cava posterior en bovinos (Fig. 7.12a), que produce una insuficiencia cardíaca congestiva en el animal (Trigo, 2011); o tromboembolismos pulmonares por broncoaspiración (Fig. 7.12b), compresión de vasos pulmonares por neoplasia o granulomas. En gatos, la HP es rara y normalmente existe una condición persistente que está asociada a dirofilariasis, enfermedades tromboembólicas, pólipos inflamatorios atípicos y conducto arterioso revertido (Valero, 2012).

**7.6.1.6.- Infarto pulmonar:** el infarto pulmonar es un evento poco probable, salvo en el caso de que la circulación pulmonar ya estuviera comprometida y aparece generalmente después de una congestión pasiva generalizada; es de carácter hemorrágico y con presentación en los lóbulos caudales. En la necropsia se observa como focos de color rojo oscuro en los márgenes del pulmón, la pleura está generalmente recubierta de fibrina y, al corte, la superficie es de color oscuro, casi negro, de consistencia firme y aspecto seco. Cuando involucran solamente una superficie pleural, tiene forma de cono, con la base hacia la pleura (Fig. 7.13); histológicamente, un infarto reciente tiene hemorragia intensa contra un fondo de parénquima necrótico (Jubb et al., 1993).



Fig. 7.13. Infarto hemorrágico en pulmón de bovino.



**7.6.1.7.- Edema pulmonar:** el edema pulmonar es una complicación frecuente de muchas enfermedades que están inmiscuidas en las alteraciones circulatorias y es por este motivo quizá una de las lesiones pulmonares más frecuentes. La mayoría de las causas de edema actúan aumentando la presión hidrostática capilar o incrementando la permeabilidad de la barrera aero-hemática, caracterizándose por acumulación de líquido en el intersticio pulmonar o alvéolos.

La ecuación de Starling con respecto al flujo de líquido a través de una membrana capilar se aplica también a los capilares pulmonares; es decir, que el flujo depende de las características de permeabilidad de la pared vascular y del equilibrio de las presiones hidrostática y osmótica entre los compartimientos intravascular e intersticial. Sin embargo, en el pulmón, otros factores involucrados en la **patogenia** del edema alveolar también incluyen la permeabilidad del epitelio alveolar, la presión del aire, la tensión superficial en las superficies alveolares y el drenaje preferencial de líquido a través del intersticio pulmonar. En los animales, por efecto gravitacional, la presión hidrostática capilar aumenta y son mayores las presiones intersticiales, lo que hace un factor predominante para el edema; también esto ayuda a la formación del edema neurogénico por descarga autónoma por lesión encefálica aguda (Jubb et al., 1993).

**Patogenia:** en condiciones normales los pulmones producen trasudados, que son absorbido por los vasos linfáticos; si la producción de líquido excede la remoción, ya sea por exceso en producción o por falla en la absorción, el líquido se acumula causando edema pulmonar. Siendo esta patología causa común de muerte en muchos animales, sin embargo, en algunos casos el edema es una lesión terminal que se desarrolla durante la agonía o por el uso de barbitúricos en la eutanasia (López, 2006a, 2017b).

El edema alveolar impide la ventilación de los alveolos inundados y por la presencia de material surfactante se estabiliza en forma de espuma que compromete aun más la ventilación, si el animal sobrevive, el fluido del edema puede ser removido lentamente de los alveolos, pero este mecanismo no está aclarado (Jubb et al., 1993).

**Macroscópicamente**, en casos graves sale espuma por los orificios nasales (Fig. 7.14a), que es fácilmente perceptible y se puede encontrar frecuentemente espuma mezclada con fluido en vías aéreas: tráquea (Fig. 7.14b-c) y bronquios (Fig. 7.14d-e). Si no hay espuma en bronquios, no se puede hacer el diagnóstico de edema pulmonar como causa de muerte.

Los pulmones no colapsan al abrirse el tórax, se ven húmedos, ya que resumen fluidos a la superficie de corte, están pesados y los espacios intersticiales están ensanchados, lo que acentúa el patrón lobulillar especialmente en bovinos y porcinos (Jubb et al., 1993); se debe tener cuidado al inspeccionar el pulmón debido a que el edema pulmonar agudo se puede confundir con neumonía (López, 2006).

El color del fluido de edema y de la espuma van a depender si existe o no hemorragia; si no hay el edema intersticial es claro, incoloro y la espuma es blanca (Fig. 7.14b-c-d-e); el parénquima pulmonar varía de rosado oscuro a negro rojizo, según sea el grado de congestión o hiperemia (Fig. 7.16f) (Jubb et al., 1993).

Fig. 7:14a. Presencia de espuma blanca en orificios nasales de una vaca.

Fig. 7.14b-c. Espuma blanca en tráquea de la vaca, lo que corresponde a proceso no hemorrágico.

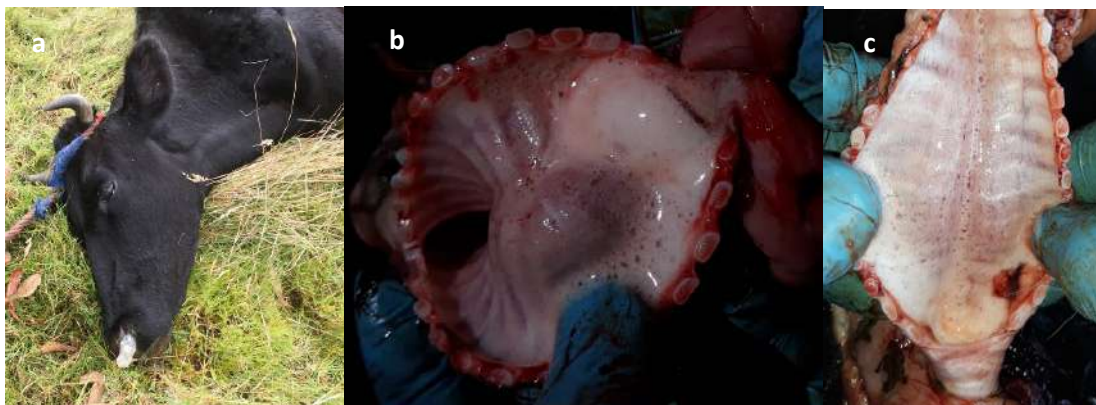
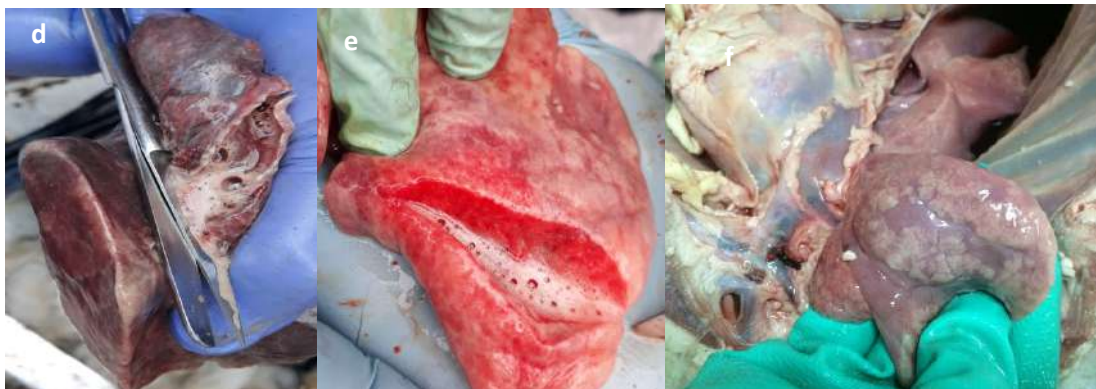


Fig. 7.14d-e. En el corte se aprecia espuma mezclada con fluido en bronquios (bovino y primate).

Fig. 7.14f. Edema pulmonar en ovino, nótese el color rosado en parénquima pulmonar, a más de hidropericardio.



**Histológicamente**, el fluido es acidófilo, homogéneo o finamente granular y llena totalmente los alveolos, excepto por ciertos hoyuelos discretos que representan burbujas de aire atrapados. El mismo material suele estar presente en el tejido intersticial y vasos linfáticos que rodean a los vasos y vías aéreas, así como en las zonas subpluerales y en los tabiques interlobulillares de bovinos y porcinos. La cantidad de proteína del edema cardiogénico es sumamente baja en perros y gatos, esto hace que no se tiña luego de la lixiviación producida por la fijación de formalina, por lo que puede pasar inadvertida. En los pulmones congestionados los capilares están distendidos y las hemorragias intraalveolares son comunes; los macrófagos contienen eritrocitos o hemosiderina y son más numerosos cuanto mayor ha sido el tiempo de la duración de la congestión (Jubb et al., 1993); a veces se requiere de tinción de azul de Prusia para evidenciar la hemosiderina en los macrófagos alveolares (López, 2006). Una característica muy común de hipertensión pulmonar por edema cardiogénico crónico, como sucede en perros y gatos, es una hipertrofia de las paredes musculares de los vasos pulmonares pequeños y engrosamiento de las paredes capilares pulmonares por tejido fibroso (Jubb et al., 1993).

**7.6.1.8.- Atelectasia:** la atelectasia o colapso pulmonar, es un trastorno en donde los pulmones carecen de la capacidad de inflarse en forma parcial (lóbulos independientes) o total, pudiendo ser congénita o adquirida.

**7.6.1.8.1.- Atelectasia congénita:** es una falta de la expansión pulmonar en el recién nacido, las causas pueden ser por la ausencia de surfactante pulmonar, especialmente en animales neonatos prematuros, porque pueden tener actividad insuficiente de los neumocitos del tipo II. Ello hace que la tensión superficial de los alveólos sin expandir no pueda ser vencida por la fuerza inspiratoria de los músculos de la respiración; y la

segunda causa se debe a la presencia de moco que obstruye los conductos respiratorios o por una aspiración de meconio (Trigo, 2011).

**7.6.1.8.2.- Atelectasia adquirida:** también llamada colapso pulmonar, ocurre cuando los pulmones totalmente expandidos colapsan, siendo sus causas una presión externa sobre los pulmones, u obstrucción de los conductos respiratorios. La presión externa sobre los pulmones se da en casos de hidrotórax, pitorax, neumotórax o masas tumorales. La obstrucción de los conductos respiratorios puede darse por un tumor intrapulmonar que comprima a los bronquios o por exudados que ocluyan la luz de los bronquios y bronquiolos; la reacción de los bronquiolos en animales con parásitos pulmonares inmaduros que migran hacia la luz de los conductor respiratorios, producen bronquiolitis intensa que está asociada con colapso de los alveolos adyacentes.

Fig. 7.15. Atelectasia adquirida en oveja, pulmón con menor volumen, color oscuro, textura firme.



En un pulmón colapsado, las lesiones **macroscópicas** están relacionadas con el menor volumen el pulmón, color rojo oscuro y textura firme (Fig. 7.15). En histopatología, los alveolos se encuentran colapsados, paredes en forma paralela y pérdida de espacio alveolar (López, 2006).

**7.6.1.9.- Enfisema pulmonar:** el término enfisema significa agrandamiento anormal de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, con evidencia de destrucción de sus paredes, es una lesión particularmente común en los bovinos dada su marcada separación interlobulillar. Al igual que el edema pulmonar, el enfisema pulmonar requiere de una correcta interpretación para evitar errores en el diagnóstico. Esta lesión puede ser un hallazgo incidental o parte de la enfermedad conocida como el “edema y enfisema pulmonar bovino”; la histopatología es imprescindible en todos estos casos y es un error hacer diagnósticos únicamente macroscópicos (López, 2017). Las excesivas cantidades

de aire pueden localizarse en los alveolos (enfisema alveolar) o en el intersticio pulmonar (enfisema pulmonar).

**7.6.1.9.1.- Enfisema alveolar:** es difícil de evaluar en casos leves, pues requiere de técnicas especiales como lo es sellar la tráquea e inyectar los pulmones intravenosamente con fijador; ejemplo de este tipo de enfisema en los caballos es la enfermedad crónica obstructiva pulmonar alveolar.

**7.6.1.9.2.- Enfisema intersticial:** es muy común en bovinos y en menor grado en cerdos; se presenta un ensanchamiento por gas de los septos interlobulillares y espacios subpleurales. Este tipo de enfisema es causado posiblemente por movimientos respiratorios violentos (asfixia) en especies con muy poca ventilación colateral (comunicación entre lobulillos pulmonares) como son los cerdos y los bovinos (López, 2006); es lo que se denomina también enfisema intersticial agónico de la porción craneoventral pulmonar, que se observa en los bovinos en rastro (matadero). Asimismo en bovinos y porcinos con enfisema pulmonar agudo, a causa de infección por nematodos pulmonares como *Dictyocaulus viviparus* y especies de *Metastrongylus*, se aprecia un intenso enfisema intersticial.

En estos casos, la presencia de los nematodos en el pulmón produce una alta resistencia al paso del aire por los conductos respiratorios, por lo que el animal realiza esfuerzos respiratorios violentos que tienden a causar una hiperinflación del saco alveolar, que termina por romperse y dejar escapar el aire al intersticio y este aire no es expulsado en la espiración (Trigo, 2011).

Fig. 7.16. Enfisema intersticial secundario a neumonía intersticial aguda en bovino.



**Macroscópicamente**, cualesquiera que sea su forma de enfisema, el pulmón aparece voluminoso, pálido, hinchado y crepitante (Fig 7.16), de consistencia semejante al algodón; en la **dosimasia hidrostática** el pulmón flota (Vasconez, 2005). Si la lesión es difusa, los pulmones llenan la cavidad torácica, incluso luego de abrir la misma y pueden tener la impronta de las costillas; con frecuencia los espacios aéreos agrandados son visibles a simple vista (Jubb et al.,1993).

En perros se ha descrito un tipo de **enfisema destructivo** asociado con bronquitis crónica, en donde se encuentra al pulmón pálido y la superficie semejante a una hiperinflación; las zonas lesionadas se localizan en la periferia de los pulmones a lo largo del borde ventrolateral de los lóbulos caudales y craneales. Al examen **microscópico** se observan los espacios aéreos dilatados y la pérdida de los tabiques interalveolares, siendo un proceso irreversible (Trigo, 2011).

## **7.6.2.- Alteraciones inflamatorias del pulmón**

**7.6.2.1.- Neumonías:** estudiar las neumonías es un entendimiento complejo tanto en el hombre como en los animales; la terminología, clasificación, etiología, patogenia, clínica y patología son muy variadas. En medicina veterinaria tienen importancia porque provocan altos índices de morbilidad, en menor medida de mortalidad y pérdidas económicas por la baja de producción y alto costo de los tratamientos prolongados. Por lo tanto se considera a las neumonías como entidades patológicas que obedecen a diversas causas como son bacterias, parásitos, virus, levaduras, hongos, polvos tóxicos, humo; pudiendo también deberse a causas multifactoriales, como es el caso de ciertos virus que por sí solos inducen cuadros respiratorios leves; pero, al producir destrucción del epitelio respiratorio, parálisis del aparato mucociliar y alteraciones funcionales a nivel de los macrófagos, permiten y facilitan la colonización bacteriana (Riveros, 1997). También influyen factores predisponentes intrínsecos como son especie, edad, condiciones nutricionales y de salud, y los extrínsecos como es el clima, lugar de alojamiento, hacinamiento, convivencia, entre otros; tomando en consideración que la vía más importante para la penetración de los gérmenes y material extraño es la aerógena.

**Patrones anatómicos de la neumonía:** la respuesta inflamatoria pulmonar varía según la naturaleza de los agentes causales, su distribución y su persistencia; esto hace que la **clasificación** dependa fundamentalmente de la utilidad práctica rutinaria de la medicina veterinaria.

Por este motivo, en muchos casos se le considera como un “Complejo Neumónico de los animales”, porque se trata de una patología que afecta el aparato respiratorio (tráquea, bronquios, bronquiólos y pulmones), es de origen multifactorial en donde los agentes infecciosos productores de la enfermedad, el animal y el entorno en que este se encuentra, se hallan íntimamente relacionados. Se considera una enfermedad infecciosa y contagiosa de curso agudo o crónico que, más allá del agente causal, presenta una signología similar que evoluciona por la invasión bacteriana secundaria.

Al no existir una clasificación universal de neumonías en medicina veterinaria, pero la importancia de saber qué tipo de neumonía está presente, la clasificación radica en obtener la mayor información posible sobre la etiología, patogenia, ruta de entrada y distribución o localización, que sean de utilidad práctica para su diagnóstico en el examen de necropsia. Trigo (2011) señala que las clasificaciones despiertan gran controversia entre los veterinarios, por lo que conforme aumenta la información sobre el origen de los diferentes tipos de neumonía, se emplean clasificaciones etiológicas mecanicistas, que dan lugar a una confusa terminología. Por este motivo, a continuación, se describe algunas clasificaciones de las neumonías, a juicio de diferentes autores, lo que servirá para describir los tipos de neumonía que servirán para dar criterios y diagnósticos más convincentes.

Jubb et al. (1993), señala que las neumonías pueden clasificarse con un criterio de temporalidad en **agudas**, **subagudas** o **crónicas**; con criterio etiológico y según su morfología que pueden abordar desde dos aspectos diferentes, uno de acuerdo con el tipo de inflamación: las **exudativas** y las **proliferativas**, y otro aspecto morfológico importante que clasifica en base al tipo de difusión en tres categorías: **bronconeumonía**, **neumonía lobar** y **neumonía intersticial**; esta última clasificación es coincidente con Dungworth, citados por Fajardo et al. (2012).

Para obtener buena información sobre la patología, patogénesis y etiología de las lesiones neumónicas Fajardo et al. (2012) toman criterios con base en la **distribución de las lesiones macroscópicas** con un patrón morfológico, tipo de inflamación que incluyen **características histopatológicas**, basados en la **vía de ingreso** del agente causal hacia el pulmón, y el **patrón de inflamación**. (Yates , citado por Fajardo et al.,2012), clasifica a las neumonías de acuerdo con las lesiones macroscópicas en cuatro formas: **neumonía focal**, **neumonía lobulillar**, **neumonía lobular** y **neumonía difusa**. Por su parte, López (2017) indica que la clasificación se basa en el tipo y localización de la inflamación

macroscópica en el pulmón y consta de cinco formas morfológicas: **bronconeumonía supurativa, bronconeumonía fibrinosa, neumonía intersticial, neumonía embólica, y neumonía granulomatosa.**

Con base en lo expuesto, y para un mejor entendimiento, se describirán las neumonías de acuerdo con el tipo de inflamación y distribución, tomando en cuenta que dos o más tipos de neumonías pueden coexistir en el mismo animal.

**7.6.2.1.1.- Neumonía focal:** se considera a las neumonías embólicas, abscedativas, granulomatosas y algunas parasitarias. Esta forma puede presentar uno o varios focos neumónicos de dimensión variable y en cualquier lugar del pulmón, sin tener relación con el tamaño, forma o distribución de los lobulillos o lóbulos pulmonares (Fajardo et al., 2012).

La **patogénesis** involucra émbolos sépticos desde cualquier parte del organismo que viajan por la circulación y son atrapados en el lecho de los capilares pulmonares; algunos de estos émbolos llegan a formar abscesos. Un buen ejemplo de esta neumonía focal, es la trombosis de la vena cava en bovinos a consecuencia de abscesos hepáticos que erosionan la pared de este vaso. También se presenta neumonía embólica a consecuencia de endocarditis valvular por *Streptococcus*, *Erysipelothrix*, *Staphylococcus*, y *Corynebacterium*, principalmente. Hay que recordar que los abscesos también pueden formarse a consecuencia de traumas o por aspiración de cuerpos extraños (Riveros, 1997).

**7.6.2.1.2.- Neumonía difusa:** están consideradas las neumonías virales y bacterianas septicémicas y se les denomina también neumonía intersticial o alveolitis difusa. En esta forma el término difusa significa que todo el pulmón o casi todo está afectado, aunque las lesiones pueden ser focales y de severidad variable en diferentes regiones pulmonares; el término excluye la distribución extensiva de las formas focales, lobulillares o lobulares (Fajardo et al., 2012).

La neumonía intersticial es el tipo más difícil de diagnosticar y comprender, ya que las lesiones son a menudo tenues y pueden ser causadas por una gran variedad de agentes como son L-triptófano en bovinos, envenenamiento con paraquat, uremia, septicemia y terapia con oxígeno en perros, gases tóxicos, hipersensibilidad e infecciones virales o bacterianas; clínicamente pueden ser de curso sobreagudo a crónico (Riveros, 1997).



**7.6.2.1.3.- Neumonías exudativas:** son aquellas en las cuales predomina el llenado alveolar por un exudado de líquido de características **catarrales, fibrinosa, supurativa, hemorrágica o necrótica** y la infiltración de neutrófilos, pudiendo ser agudas o crónicas (Jubb et al., 1993). Las células se acumulan en los espacios alveolares y bronquiolares, pero el líquido puede estar en el tejido conjuntivo y linfático de los espacios interlobulillares, peribronquiales, perivasculares y en los conductos respiratorios. Las acumulaciones celulares y de líquido en el lobulillo pulmonar puede eliminarse de los pulmones, de tal modo que sea posible que algunas neumonías se resuelvan de manera favorable, pero cuando ocurre necrosis se desarrolla fibrosis por la imposibilidad de producir nuevos alveolos y bronquiolos (Trigo, 2011). Los tipos de neumonías exudativas a describir son: Bronconeumonía supurativa, neumonía catarral o serocelular, neumonía exudativa intersticial aguda o neumonía fibrinosa, neumonía gangrenosa y neumonía granulomatosa o piogranulomatosa.

**Bronconeumonía supurativa:** se conoce también como bronconeumonía o neumonía lobulillar (López 2006; Fajardo et al., 2012). La naturaleza de esta bronconeumonía implica que la lesión comienza en los bronquiolos terminales y de ahí se difunde a los alveolos adyacentes. Normalmente este tipo de neumonía suele ser causada por infección bacteriana, vírica o mycoplasmas del pulmón y se difunde a lo largo de los conductos respiratorios; puede depender de factores combinados como son ausencia de capa de moco, concentración de partículas inhaladas en los bronquiolos o disminución de la velocidad de flujo en esta región; además de que la presentación en la zona craneoventral del pulmón se debe a que los lóbulos anteriores presentan menor velocidad de eliminación de partículas por el aparato mucociliar (Trigo, 2011).

Dungworth, citado por Fajardo et al. (2012), propuso el término de bronconeumonía en lugar de neumonía lobulillar, argumentando que “el término bronconeumonía implica que la infección o la invasión llegó por vía aerógena y por tanto esta palabra brinda más información sobre la patogénesis que el vocablo lobulillar, que se refiere a un patrón morfológico. Además, los lobulillos afectados pueden llegar a ser confluentes y abarcar grandes zonas neumónicas con distribución craneoventral como las bronconeumonías. Sin embargo, la lesión lobulillar es morfológica y más objetiva, pues es lo que se observa en la necropsia e implica que la lesión se va diseminando a través de los lobulillos y por tanto sugiere una diseminación de una infección o invasión igualmente aerógena”.

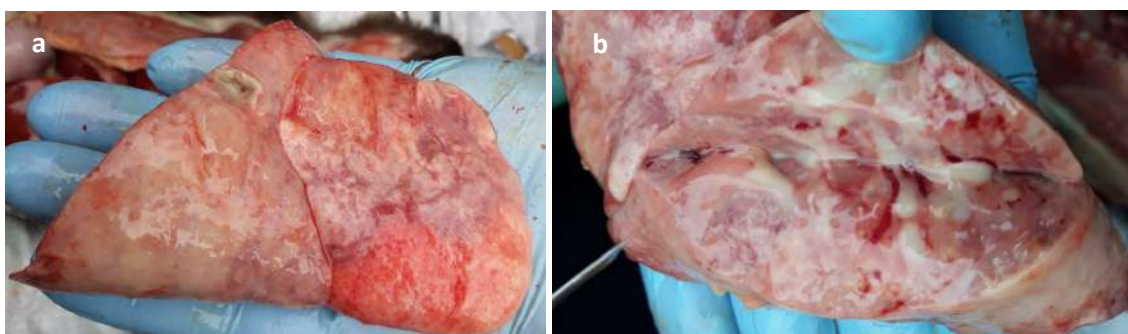
Los agentes causales de esta bronconeumonía en las diferentes especies animales son: *Pasteurella multocida*, *Arcanobacterium pyogenes* (*Actinomyces pyogenes*), *Rhodococcus equi*, *Bordetella bronchiseptica*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Escherichia coli*, *Mycoplasma hyopneumoniae* (López, 2006; Trigo, 2011; Fajardo et al., 2012).

En el estudio histopatológico se observan siempre un gran número de neutrófilos y macrófagos tanto en bronquios como en bronquiolos y alveolos. Enfermedades que se manifiestan como una bronconeumonía supurativa en donde figuran las neumonías enzoóticas de terneros y corderos. Las secuelas más comunes de la bronconeumonía supurativa son los abscesos pulmonares y la bronquiectasia; esta última es una dilatación permanente de un bronquio debido a la destrucción de sus paredes por el proceso inflamatorio (López, 2006; 2017).

**Lesiones macroscópicas:** el pulmón está consolidado (Fig. 7.17a), tiene una apariencia lobulillar acentuada y el color varía de rojo intenso en casos agudos a gris en casos crónicos, no se presenta colapso al abrir la cavidad torácica (Trigo, 2011). Los bronquios contienen exudado purulento que es fácilmente visible al comprimir los sitios de corte del parénquima pulmonar (Fig. 7.17b). En los casos crónicos el exudado se vuelve más mucoide debido a la hiperplasia de células caliciformes (López, 2006a, 2017b).

Fig. 7.17a. Pulmón consolidado sin colapsar por bronconeumonía supurativa crónica.

Fig. 7.17b. Exudado purulento-mucoide debido a la hiperplasia de las células caliciformes.



Esta patología tiene tres formas de presentación, la primera es el taponamiento permanente de la luz por el exudado; la segunda se presenta cuando hay necrosis del epitelio bronquiolar con presencia de un exudado rico en fibrina y con desarrollo de proyecciones polipoides o tapones de tejido de granulación; la tercera de constricción bronquiolar por compresión o constricción peribronquiolar (Jubb et al., 1993).

Para que un animal muera de bronconeumonía supurativa es necesario que por lo menos 60% de los pulmones estén afectados (López, 2017); pueden morir animales de cualquier edad, pero siempre los jóvenes son más susceptibles. La muerte por bronconeumonía aguda es debida principalmente a una combinación de hipoxemia y toxemia, debido a que las complicaciones resultantes varían desde la cicatrización, pasando por atelectasia, bronconeumonía crónica y bronquiectasia, hasta abscedación o necrosis con secuestros; esto sucede con más frecuencia en bovinos y en menor grado en ovinos y cerdos, debido a que existe una asociación entre la mala resolución de la bronconeumonía y la tabicación lobulillar completa con ausencia de ventilación colateral. Se debe tomar en cuenta la patogenicidad de las bacterias involucradas porque ellas juegan un papel importante (Jubb et al., 1993).

**Neumonía catarral o serocelular:** esta neumonía es muy frecuente en infecciones agudas virales como neumonía enzoótica porcina e influenza, además de *Mycoplasma* (Fajardo et al., 2012); la presencia de un exudado serocelular es la característica predominante, el líquido seroso que está en los alvéolos no se coagula y está acompañado de una cantidad variable de células inflamatorias, principalmente macrófagos.

El aspecto **macroscópico** de los pulmones afectados es edematoso, moderadamente hipertrofiado, de color grisáceo o rojizo y con distribución craneoventral por lo que puede ser clasificada también como bronconeumonía. A la palpación los pulmones están firmes, los lóbulos craneales, accesorios y la parte craneal de los lóbulos caudales tienen una apariencia húmeda cuando son cortados, de donde al presionarlos resume un líquido seroso.

**Neumonía exudativa intersticial aguda o neumonía fibrinosa:** también se conoce como pleuroneumonía o neumonía lobar, es generalmente craneoventral, aunque existen algunas raras excepciones. La puerta de entrada de los patógenos es por vía aerógena, siendo muy similar a la bronconeumonía supurativa, pero la diferencia macroscópica está en la presencia de fibrina en la pleura (López 2006; 2017; Fajardo et al., 2012). En esta neumonía la lesión principal se caracteriza por existir un área central de alveolos congestionados llenos de edema y fibrina que se acumulan también en los vasos linfáticos con presencia de células inflamatorias en forma de masas (Trigo, 2011). Los agentes bacterianos producen un daño severo al tejido pulmonar y su pronóstico es menos favorable que en la bronconeumonía supurativa; en bovinos, *Mannheimia haemolytica* (*Pasteurella haemolytica*), *Mycoplasma mycoides* y el *Histophilus somni* son agentes

causantes de neumonía fibrinosa; en cerdos *Actinobacillus* es el causante de la pleuroneumonía porcina. El animal puede morir con 50% o menos de pulmón afectado, debido a que este tipo de bronconeumonía va generalmente acompañada de necrosis pulmonar y toxemia (López, 2006, 2017). Para que se reproduzca la infección en bovinos se requiere de la intervención del virus parainfluenza-3 con *Pasteurella haemolytica*, además de *Mycoplasma*, que pueden también presentarse en cerdos (Trigo, 2011).

**Patogenia:** las neumonías intersticiales agudas tienen una fase inicial en la cual el rasgo más elemental es la presencia de exudado en el lumen alveolar; sobre todo en el ganado bovino. La lesión aguda se centra en las células endoteliales del alveolo capilar y células epiteliales tipo I. Posteriormente se produce una rápida proliferación de células epiteliales tipo II, en la cual es común observar nidos sincitiales y células individuales atípicas de gran tamaño en forma anormal y basófilas. Estas imágenes han sido algunas veces erróneamente interpretadas como una proliferación neoplásica (Rodríguez, 1994).

**Lesiones macroscópicas:** a la palpación el pulmón está tumefacto y muy duro pero su consolidación es difusa y uniforme, el pulmón tiene una apariencia marmoleada con zonas pálidas por necrosis coagulativa o hemorragias, los septos interlobulillares están llenos de un exudado serofibrinoso y edema (López, 2006; 2017; Fajardo et al., 2012; González, 2017). La fibrina y detritus celulares se condensan para formar membranas hialinas en los espacios aéreos (Rodríguez, 1994).

**Microscópicamente** el tejido pulmonar muestra ensanchamiento de los septos interlobulillares, pérdida de los espacios aéreos y, con mucha frecuencia, se presentan áreas de necrosis coagulativa, las cuales están rodeadas de un típico anillo de leucocitos degenerados conocidos como células de avena. Entre las secuelas más importantes en los animales que sobreviven a la bronconeumonía fibrinosa se encuentran secuestros pulmonares, los cuales consisten en grandes áreas de tejido necrótico rodeado de tejido conectivo y abundantes adherencias pleurales (López, 2006; 2017). Normalmente existe la presencia de leucocitos y glóbulos rojos en el exudado alveolar y en el intersticio se localizan mayoritariamente células mononucleares (Rodríguez, 1994).

**Neumonía gangrenosa:** es causada principalmente por la **aspiración** de material extraño que contiene bacterias saprófitas de la putrefacción, pero también puede ser una

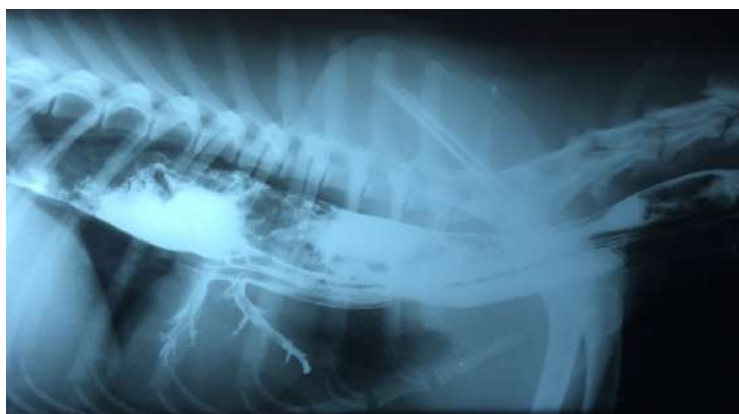
complicación de otros tipos de neumonía, sobre todo cuando hay necrosis extensiva por *Fusarium necroforum* (Fajardo et al., 2012).

En equinos, la conjunción de úlceras gástricas, esfuerzo en carrera y estrés pueden provocar vómitos durante el ejercicio; la respiración de esfuerzo hace que parte de ese contenido estomacal pase a las vías respiratorias ocasionando **neumonía por aspiración**. Este proceso requiere urgencia médica y cursa con fatiga, depresión, deshidratación, aumento de la temperatura corporal y cuando está más avanzada en el tiempo, aparece tos; a la auscultación revela ruidos de esfuerzo respiratorio en inspiración (Vicario, 2014).

Esta patología comprende 72% de las complicaciones en casos de obstrucciones esofágicas y la mayor causa de mortalidad, teniendo los caballos predisposición a padecer este tipo de neumonía debido a que, a diferencia de otras especies, toleran bastante bien la entrada de material extraño en la traquea, sin inducir una respuesta tusígena importante, lo que les confiere un escaso desarrollo de respuesta de protección. Esta aspiración de material extraño en vías aéreas da lugar a una infección que producirá una neumonía con o sin formación de abscesos. Las sustancias que normalmente broncoaspiran los animales son la leche, cuando es suministrada con biberón en animales tiernos; alimentos en general que producen obstrucción esofágica o parálisis; restos celulares infectados provenientes de lesiones necróticas en la boca como puede ser la difteria; medicamentos administrados por vía oral, especialmente antihelmínticos o medio de contraste en perros (Fig. 7.18).

Las lesiones son dependientes del material aspirado, por tanto, aspiraciones de contenido gástrico ocasionarán con mayor facilidad neumonías hemorrágicas y edema pulmonar, mientras que aspiraciones de aceite mineral ocasionan neumonías granulomatosas crónicas y progresivas. Los caballos que desarrollaron neumonía por aspiración, presentan una afectación craneoventral y una sintomatología similar a otras neumonías bacterianas, así como respiración maloliente. El diagnóstico más indicado es mediante el uso de la endoscopia que puede mostrar la presencia de exudado purulento o mucopurulento en las vías aéreas bajas (con o sin sangre), la ecografía que muestra consolidación de los lóbulos ventrales con posible efusión pleural (Santos et al., 2010) y RX.

Fig. 7.18. Material radiopaco aspirado (medio de contraste) en perros.



**Neumonía granulomatosa o piogranulomatosa:** es causada por organismos o partículas que no pueden ser eliminadas normalmente por fagocitosis y que inducen una inflamación local, principalmente por macrófagos, linfocitos, algunos neutrófilos y células gigantes multinucleadas; este tipo de neumonía se podría confundir con la embólico-metastásica o neoplasias, debido a que tienen en común la localización y distribución multifocal de las lesiones; la lesión característica para diferenciarlas son los granulomas, caracterizados por presentar material menos licuado en su interior, a diferencia de los abscesos. No obstante, en muchas ocasiones no es posible una diferenciación **macroscópica** y se debe recurrir a la histología para diferenciarlos.

Los agentes patógenos involucrados en este tipo de neumonía son *Mycobacterium bovis*, *M. tuberculosis*, *Rodococcus equi* (que produce neumonía piogranulomatosa en equinos), *Arcanobacterium pyogenes* (*Actinomyces pyogenes*), *Corynebacterium ovis* y *Aspergillus* spp. (Fajardo et al., 2012; Pérez-Fuentes et al., 2018); parásitos como *Muellerius capillaris*, *Fasciola hepatica* y larvas migratorias; las micosis sistémicas (profundas) causadas por hongos como el *Coccidioides immitis*, infecciones por algas como la *Prototheca* spp. o *Chlorella* spp. (López, 2017). Frecuentemente son agentes difíciles de eliminar porque se encuentran en el interior de células, como los macrófagos, o a veces resulta que son de gran tamaño.

**Microscópicamente,** los nódulos están constituidos por un centro necrótico infiltrado en su periferia por macrófagos, células gigantes y tejido conectivo infiltrado con linfocitos y células plasmáticas. Es interesante notar que en las neumonías granulomatosas casi siempre es posible observar microscópicamente el agente causal por

lo que es recomendable mandar muestras de pulmón y linfonodos al laboratorio para estudios histopatológicos (López, 2006, 2017).

**7.6.2.1.4.- Neumonías proliferativas:** son aquellas que tienen predominio de la proliferación de células alveolares tipo II, fibroblastos, macrófagos y posiblemente elementos adicionales (Jubb et al., 1993), que se ubican en el tejido intersticial del lobulillo pulmonar alrededor de los bronquillos, de los vasos sanguíneos y en los tabiques interalveolares; en este tipo de neumonías, se incluyen a las neumonías broncointersticiales, intersticiales difusas, linfoproliferativa y proliferativa epitelial

**Neumonías broncointersticiales:** este tipo de neumonías comparten características histológicas entre bronconeumonía y la neumonía intersticial, la vía de ingreso de los patógenos es aerógena, especialmente virus y micoplasmas. El estudio histopatológico se caracteriza por neumonía intersticial con gran cantidad de células linfoides en el septo alveolar y aumento de tamaño de los manchones linfoides peribronquiolares y peribronquiales, que no es más que el tejido linfoide asociado a los bronquios. Los ejemplos de esta patología tenemos al Virus respiratorio Sincitial (RSV) en bovinos y ovinos, Virus del distemper o moquillo canino, Virus de la Influenza de caballos y cerdos y *Mycoplasma hyopneumoniae* (Fajardo, et al., 2012).

**Neumonías intersticiales o difusas:** la neumonía intersticial se refiere a un proceso inflamatorio en la pared alveolar, puede ser de consecuencia aerógena por efecto de gases tóxicos o humos; o hematógeno a consecuencias de viremias y septicemias en las diferentes especies animales. Para entender estos tipos de neumonía se señala que la neumonía intersticial no indica la distribución si no más bien el tipo de inflamación, por lo que se debería incluir en la clasificación por el tipo de inflamación de las neumonías y no en la clasificación por la distribución de las neumonías; aunque se sabe que las neumonías intersticiales generalmente muestran una distribución difusa. No obstante, la utilización de la terminología y de las clasificaciones se deja a criterio del patólogo o médico veterinario, lo que sí es importante es que se conozca las equivalencias entre: **intersticial** que se refiere al ensanchamiento de septo alveolar por infiltración de células inflamatorias mononucleares; y **difusa** con distribución diseminada en gran parte del pulmón (Fajardo et al., 2012).

La neumonía intersticial también se le conoce también como neumonitis, al tener una distribución pulmonar difusa; **macroscópicamente** su textura es típicamente elástica, los cambios morfológicos de color de los pulmones varía de rojo en casos agudos a color pálido en casos crónicos y la textura elástica es difícil de diagnosticar con claridad en la necropsia, por lo que se requiere y se recomienda siempre es la histopatología para su confirmación ya que van frecuentemente acompañadas de edema y enfisema; en la necropsia se observa que los pulmones no colapsan (por la presencia de su contenido) cuando se abre la cavidad torácica y existen claras impresiones costales en la pleura visceral. **Microscópicamente** la lesión está centrada en la pared alveolar, la cual está engrosada. En términos generales, la neumonía intersticial es la más difícil de diagnosticar en la necropsia, siempre es necesario acompañarse de resultados de laboratorio y se recomienda investigar la presencia de virus respiratorios (López, 2017).

Los patógenos y enfermedades que se manifiestan con una neumonía intersticial en **bovinos**, incluyen las infecciones por los virus de IBR, BRSV y PI-3, al igual que el “edema y enfisema pulmonar bovino”, una alveolitis extrínseca alérgica causada por la hipersensibilidad a esporas de hongos en ensilados deficientes (esporas de *Micropolyspora faeni*) y otros actinomicetos o hipersensibilidad a proteínas de parásitos pulmonares (Fajardo et al., 2012; López, 2017).

En **ovinos**: *Maedi* (retrovirus no oncogénico), neumonías parasitarias (*Muellerius capillariis*), neumonía por el virus PI-3.

En **caprinos**: complejo artritis-encefalitis caprina (Retrovirus), neumonía parasitaria (*Muellerius capillariis*), neumonía por el virus PI-3.

En **equinos**: neumonía experimental en ponies con *Chlamydia psitaci*, Influenza equina en potros, enfermedad obstructiva crónica del caballo, 3-metil-indol, alergia a polvos y a *Micropolyspora faeni*, Rinoneumonitis equina (Herpesvirus 1 y 4 (EHV-1 y EHV-4), neumonía por adenovirus.

En **porcinos**: virus del síndrome disgenésico, síndrome del ojo azul, Coronavirus respiratorio porcino (animales jóvenes), virus de la encefalomiocarditis, Parvovirus porcino, septicemia por *Salmonella cholerasuis*, Influenza clásica (Ortomyxovirus), neumonía enzoótica porcina por *Mycoplasma hyopneumoniae* (Fajardo, et al., 2012).



Todos los patógenos señalados son de carácter primario y cada uno de estos agentes dañan las defensas pulmonares contra los patógenos bacterianos inhalados. Así, los porcinos son mayormente expuestos a patógenos oportunistas como *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Bordetella bronchiseptica* y *Haemophilus parasuis* (González, 2019).

En **felinos**, los virus del complejo respiratorio viral felino, (**herpes virus tipo 1** y **calcivirus**) se considera que producen la neumonía intersticial o difusa, que se diagnostica mediante estudios radiológicos (Fig. 7.19).

Fig. 7.19. Neumonía difusa en gato (complejo respiratorio viral felino). Nótese el patrón intersticial, llamadas también miliar.



**Neumonía linfoproliferativa:** este tipo de neumonía es característica en terneros y se lo diagnostica en la necropsia; en donde macroscópicamente se observa que la lesión al principio es pálida y rosácea, dependiendo del grado de congestión de las paredes alveolares. En esta etapa se encuentra edema con poca formación de fibra en los alveolos; existe proliferación de las células intersticiales de los alveolos, lo que permite que se llenen de edema, macrófagos y algunos neutrófilos; posteriormente con el desarrollo de la lesión, el pulmón afectado se torna rojo y parcialmente colapsado (Carbajal, 1994); según avanza el cuadro empieza a proliferar acumulaciones difusas de linfocitos y células plasmáticas en el tejido conjuntivo peribronquiolar y perivasculares; al examinar con detalle, la pleura revela ligeras manchas grisáceas que representan la infiltración celular peribronquial. Al corte es normal que el pulmón afectado presente un exudado catarral grisáceo que proviene de los bronquiolos; se hace más evidente la infiltración de células linfoides en el tejido conjuntivo peribronquial y perivascular en forma de folículos, lo que hace que se comprima el epitelio bronquial al reducir la luz. La lesión se debe a infección por especies de *Mycoplasma*, por este motivo se le denomina neumonía por micoplasma y se le puede encontrar ocasionalmente en cerdos (Trigo, 2011).

**Neumonía proliferativa epitelial:** este tipo de neumonía se presenta en el caso de moquillo en perros y enfisema pulmonar agudo en bovinos, en la actualidad se utiliza el término **alveolitis proliferativa**. En etapas iniciales se necrosan y desprenden los neumocitos del tipo I y las células endoteliales, debido a que son muy susceptibles a las lesiones; este proceso hace que se produzca edema e inflamación grave y difusa en los alveolos y espacios intersticiales; el líquido edematoso es alto en proteína y fibrina lo que permite observar membranas hialinas en las etapas iniciales, acompañados de macrófagos derivados de los macrófagos intersticiales y se encuentran en los alveolos. Los neumocitos tipo II sobrevivientes empiezan a proliferar hasta que recubren la superficie alveolar con una capa de células cuboides; este proceso se estima que puede ocurrir en el lapso de cuatro días. La resolución de las lesiones ocurre mediante la transformación de los neumocitos del tipo II a neumocitos del tipo I, en las intoxicaciones con 3-metil-indol, este proceso ocurre sin cicatrización y en las intoxicaciones con Paraquat se produce una extensa fibrosis intersticial (Trigo, 2011).

**7.6.2.1.5.- Neumonía lobar:** el proceso neumónico involucra grandes porciones de uno o más lóbulos del pulmón; esta distribución generalmente se complica, ya que el proceso es híper agudo y severo (Riveros, 1997), además de sus formas hemorrágica, fibrinosa, fibrinopurulenta, necrotizantes y a veces gangrenosas, hacen que las apariencias **macroscópicas** del pulmón varíe con el tiempo de la lesión, siendo estas desde negro rojizo, rojo intenso, marrón rojizo o gris, seguidas de una presentación áspera de la pleura y cubierta de fibrina (Fig. 7.20a) (Jubb et al., 1993).

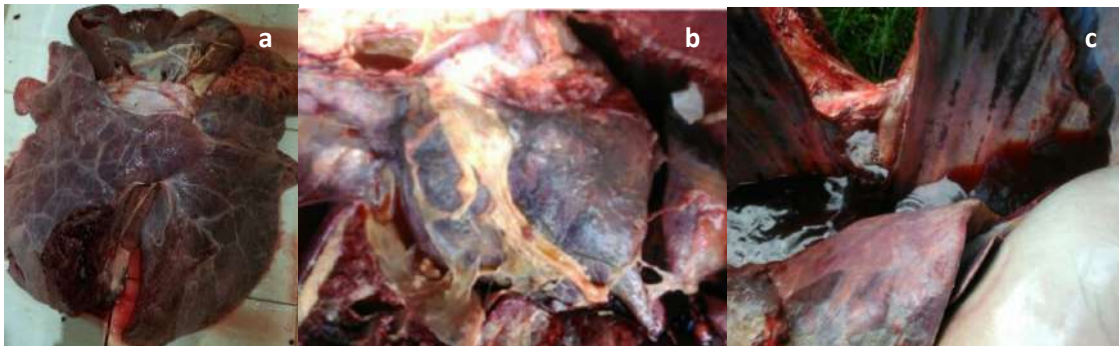
En lo que se refiere a la **etiopatogenia**, la neumonía lobar es el resultado de una propagación agresiva del proceso inflamatorio, que es producido por la acción de algun microorganismo virulento en un animal con defensas pulmonares muy disminuidas; como ejemplo característico de esta neumonía está la afección por *Pateurella haemolytica* en los bovinos, acompañada de estrés por transporte o que hayan sufrido una infección viral; también pueden causar neumonía lobar en rumiantes y porcinos, algunas especies de *Haemophilus*. *Mycoplasma mycoides* es un agente etiológico en bovinos y caprinos; muy ocasionalmente se ha descrito casos por *Pateurella multocida* como agente etiológico de neumonía lobar en felinos; en equinos se puede señalar que una proliferación masiva de estreptococos y ocasionalmente *Corynebacterium equi*, pueden llegar a producir el cuadro; se considera también las broncoaspiraciones de cuerpos extraños o contenido gástrico, como una más de las causas.

La etapa inicial de la red de consolidación o hepatización pulmonar (Fig. 7.20b-c), se caracteriza por la hiperemia de los capilares alveolares y el encharcamiento de los alveolos por exudado serofibrinoso, mezclado con volúmenes variables de hemorragia, pocos macrófagos y neutrófilos, que a la vez pueden ser consecuencia de infartos pulmonares hemorrágicos. La característica común de las neumonías lobares es la proliferación masiva de bacterias que se detectan con facilidad en secciones teñidas con H-E, muy prominentes en los focos necróticos en desarrollo y tienden a concentrarse cerca de las zonas limítrofes leucocitarias (Jubb et al., 1993).

Fig. 7.20. Neumonía lobar necrotizante, pulmón negro rojizo, pleura con fibrina en pulmón de cerdo.

Fig. 7.20b. Hepatización pulmonar e infarto pulmonar hemorrágico en bovino.

Fig. 7.20c. Encharcamiento por hemorragia en pulmón de bovino.



La muerte es frecuente y ocurre entre uno a dos días en bovinos por su forma aguda y, por lo general, está acompañada de pleuritis y pericarditis; si el animal sobrevive es casi imposible que la resolución no conlleve algún grado de cicatrización, ya que el tejido de granulación puede generar un tejido fibroso carnoso, lo que se denomina proceso de carnificación, produciéndose también abscedación crónica. Una complicación tardía es la presencia de empiema de la cavidad pleural, como consecuencia de la ruptura de un absceso periférico; cuando se da esta ruptura hacia el interior de los bronquios puede iniciar rápidamente una bronconeumonía purulenta o hemorrágica si es afectada una arteria (Jubb et al., 1993; Riveros, 1997).

**7.6.2.1.6.- Neumonía embólica:** se refiere a una neumonía hematogena con inflamación centrada en las arteriolas y capilares alveolares; puede ser multifocal, distribuida en todos los lóbulos pulmonares (López, 2006; Fajardo et al., 2012). Por ser hematógenas, se circunscriben las neumonías ocasionadas por partículas circulantes, incluyendo bacterias y parásitos, además de enfermedades como linfadenitis caseosa y melioidosis, pero siempre los procesos infecciosos hematógenos se mantendrán bajo el título general de

neumonía intersticial, como categoría especial por las lesiones discretas focales que presenta (Jubb et al., 1993).

La **patogénesis** básica es la presencia de émbolos circulantes que se encuentran adheridos a la pared de los capilares pulmonares evadiendo la fagocitosis intravascular. En términos generales, los infartos pulmonares y la neumonía embólica son similares, excepto que en la neumonía embólica los émbolos son generalmente sépticos. Ejemplos de enfermedades que se manifiestan con una neumonía embólica figuran: endocarditis vegetativa (lado derecho), ruptura de abscesos hepáticos hacia la vena cava en ganado bovino y onfaloflebitis.

**Lesiones macroscópicas** están dadas por la presencia de un número variable de focos pequeños de inflamación, los cuales se ven en los casos agudos como un centro blanquecino rodeado de un halo hiperémico; las secuelas comunes de neumonía embólica incluyen abscesos pulmonares distribuidos al azar en todos los lóbulos pulmonares. En **histopatología** se observa focos de necrosis en las paredes alveolares rodeadas de una intensa reacción inflamatoria con edema y neutrófilos en los estadios iniciales y, posteriormente, con macrófagos y tejido conectivo en estadios más crónicos. Es frecuente observar en los focos de necrosis e inflamación colonias de bacterias con tinciones de H-E o de Gram (López, 2006).

### 7.6.3.- Neoplasias pulmonares

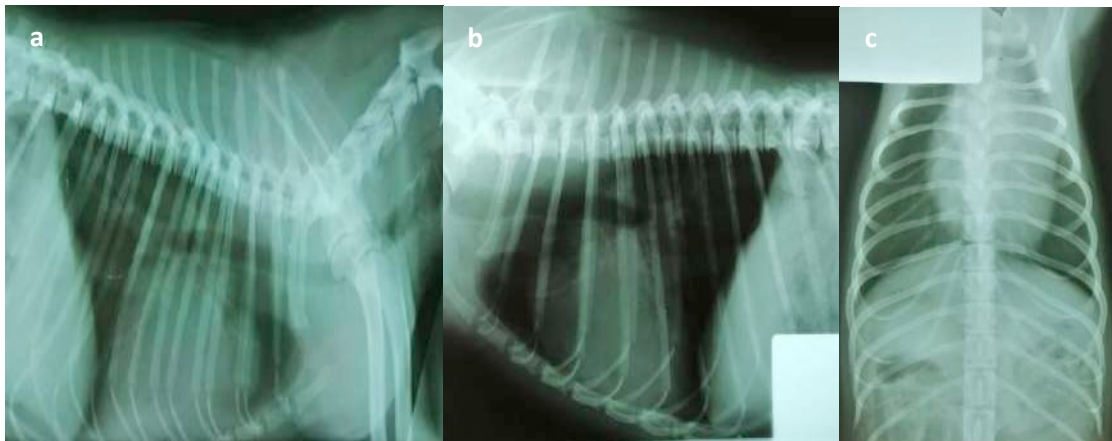
Las neoplasias o tumores pulmonares son poco frecuente en los animales, las de carácter primario afectan un poco más a perros y gatos, igual que las neoplasias secundarias que suelen ser consecuencia de metástasis. Se considera que en perros representa 1% de todas las neoplasias y en su mayoría son carcinomas; los perros de 9 a 12 años de edad son los más afectados, sin existir predisposición sexual o racial, aunque existe mayor incidencia en perros de talla mediana-grande, con un peso entre 10-30 Kg; siendo los lóbulos diafragmáticos derechos los que más comúnmente se encuentran afectados. Estas neoplasias pulmonares pueden acompañarse de derrame pleural, el signo clínico quizás más significativo. Se considera que la consulta clínica por patología oncológica se encuentra en un alto lugar de consideración en mascotas, después de enfermedades digestivas, cardíacas, respiratorias, músculo esquelético y dermatológico.

**7.6.3.1.- Neoplasias pulmonares primarias (NPP) en perros:** suelen metastatizar hacia los linfonodos bronquiales, huesos, pleura, cerebro y al mismo pulmón. El crecimiento de las neoplasias primarias pulmonares son como una masa sólida focal, que tienden a diseminarse hacia el resto del tejido pulmonar y formar muchos nódulos. Se considera que el más común es el **adenocarcinoma** que, de acuerdo con el grado de diferenciación histológica, se clasifica como diferenciado o indiferenciado. El clínico por lo general en casos de neoplasias pulmonares suele enfrentarse con casos de metástasis que tienen su origen en otros órganos, recomendando la realización de estudios radiográficos de tórax, sobre todo cuando se detectan masas en diferentes partes del cuerpo como abdomen, glándulas mamarias, músculos y huesos; estos estudios de deben realizar en decúbito lateral izquierdo, decúbito lateral derecho y ventro dorsal (Fig. 7.21a-b-c). Estas neoplasias metastásicas suelen formarse por migración de émbolos tumorales por vía sanguínea o linfática hacia los pulmones, de tal forma que se forman nódulos o masas múltiples en todo el tejido pulmonar. También pueden metastatizar hacia tejido pulmonar los tumores del mediastino (timomas, linfomas, neurofibromas), tumores de la base del corazón (hemangiosarcoma, carcinoma, sarcoma) y tumores de las costillas (osteosarcoma, condrosarcoma, carcinoma, sarcoma y melanoma) (Barón de la Mora, s.f).

Fig. 7.21a. Posición decúbito lateral izquierdo en un perro para estudio RX.

Fig. 7.21b. Posición decúbito lateral derecho en un perro para estudio RX.

Fig. 7.21c. Posición decúbito dorsal en un perro para estudio RX.

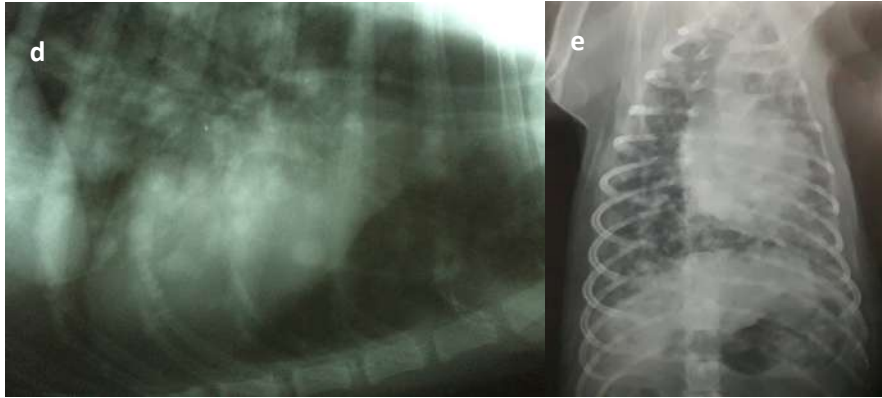


Generalmente la neoplasia pulmonar primaria se encuentra originada en el lóbulo caudal derecho, pero puede aparecer en cualquier lóbulo, se identifica al verse una estructura nodular de márgenes definidas, de forma focal o múltiple sobre el parénquima pulmonar. Las estructuras vasculares pueden no distinguirse por el engrosamiento del tejido intersticial y puede presentarse patrón bronquial difuso (Kealy, McAllister y Graham, 2011). La neoplasia pulmonar primaria se presenta con signos radiográficos

simples, grandes nódulos en tejido blando o una mezcla entre tejido blando y opacidad mineral, con patrones intersticiales de variedad nodular (nódulos múltiples) llamados miliares, por su parecido a los granos de mijo (Fig. 7.21d-e).

Fig. 7.21d. NPP miliar en perro, proyección LL izquierda.

Fig. 7.21e. NPP miliar en perro, proyección VD, nótese los nódulos múltiples/miliares.



**Signos clínicos:** muchos perros con NPP son asintomáticos, pero son llevados a la clínica por presentar signos respiratorios, especialmente tos que se va haciendo crónica no productiva. Los signos dependerán del tamaño de la masa pulmonar y el lugar que ocupa en el pulmón, o los lóbulos afectados; cuando la afección del parénquima pulmonar es severa o por tumores muy grandes o invasivos, los pacientes pueden presentar hemoptisis y disnea, incluso derrame pleural.

**7.6.3.2.- Neoplasias pulmonares primarias malignas en gatos:** son mucho menos frecuentes que en los perros; los gatos presentan cierta predisposición sexual asociándose una mayor incidencia en las hembras. Hasta el momento, ninguna predisposición racial tanto en perros como en gatos se ha descrito. Esta patología suele darse en animales geriátricos con una edad media de presentación entre 11 y 12,5 años (rango de 2 a 18 años), el porcentaje de gatos con NPP y sintomatología clínica varía de 52 a 93%. Por otro lado, 25-56% de los gatos afectados son asintomáticos, descubriéndose la enfermedad de forma accidental (Albert et al., 2012).

**Signos clínicos:** en los felinos, la disnea asociada con la invasión neoplásica del parénquima pulmonar, hemotórax, neumotórax y/o efusión pleural, son los signos respiratorios más observados; además, pueden ir acompañados de otros signos como tos no productiva, letargia, debilidad, anorexia, pérdida de peso, fiebre, vómito y/o

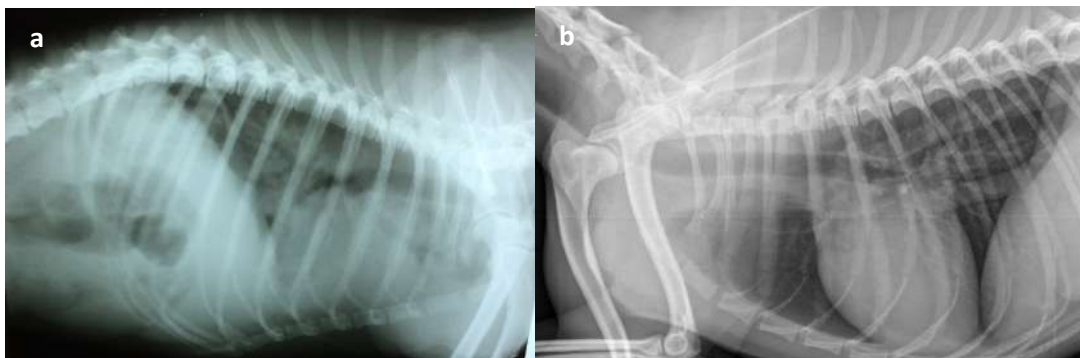
regurgitación, ascitis, uveítis y cojera; esta última asociada a metástasis músculo-esquelética que se conoce como el síndrome dígito-pulmonar, u ósea a nivel de huesos largos y columna y muy raramente a osteopatía hipertrófica. Por otro lado, se pueden encontrar complicaciones secundarias a la presencia de NPP como la aparición de neumonías infecciosas o neumonía lipídica. La aparición de síndromes paraneoplásicos es poco frecuente, pero se puede observar osteopatía hipertrófica, hipercalcemia, neuromiopatía, secreción de ACTH, trombocitosis y leucocitosis eosinofílica o neutrofílica, debido a la producción de factores estimulantes de colonias por parte del tumor (Albert et al., 2012).

Los hallazgos radiográficos que se encuentran en **perros** es que se presenta una masa única y en **gatos** se observan masas múltiples, en las dos especies afectan a los lóbulos caudales, los mismos que se presentan consolidados, con patrón nodular intersticial. El examen citológico de los aspirados de masas pulmonares, líquido pleural o lavado broncoalveolar puede ayudar al diagnóstico, pero para obtener un diagnóstico definitivo es necesario realizar una biopsia y un estudio histopatológico.

Las NPP pueden derivar de diferentes tejidos pulmonares, siendo la gran mayoría de origen epitelial. El tipo histológico más frecuente en el gato es el adenocarcinoma pulmonar (60-70%), seguido del carcinoma bronquioalveolar y del carcinoma de células escamosas (CCE); otras neoplasias pulmonares menos comunes son los hemangiosarcomas, fibrosarcomas e histiocitomas fibrosos, clasificadas como neoplasias malignas y algunas benignas como adenomas, fibromas, condromas, plasmocitomas y hemangiomas (Albert et al., 2012).

**7.6.3.3.- Neoplasias pulmonares secundarias:** el tejido pulmonar es un lugar de metástasis muy común (Fig. 7.22a-b), quizás debido a que el primer lecho vascular que encuentra la sangre al salir de la mayoría de los órganos está en los pulmones, aunque este podría deberse también a otros factores como son la proximidad del tumor primario, diámetro vascular, órgano diana, entre otros; los tumores tiroideo y mamario son los principales, pero también carcinoma de células escamosas, hemangiosarcomas, melanomas oral, digital y osteosarcoma no dejan de producir masas metastásicas en pulmón (Barón de la Mora, s.f).

Fig. 7.22a-b. Metástasis pulmonar en gato y perro, proyecciones LL.



**7.6.3.4.- Hemangiosarcoma (HSA):** es un tumor de origen vascular endotelial de pronóstico grave. Representa 7% de todas las neoplasias que afectan a los perros de todas las razas, pero el Pastor Alemán, Golden Retriever y Labrador Retriever están especialmente predispuestos y la mayoría de casos se dan en animales de edad avanzada. La localización primaria suele ser en órganos como el bazo, hígado, aurícula derecha (Fig. 7.23) y tejido subcutáneo. Sin embargo, cualquier órgano que esté vascularizado puede verse implicado (Tabar et al., 2007).

Fig. 7.23. Localización primaria en aurícula derecha de hemangiosarcoma en el perro, acompañado de hipertrofia de linfonódulos en cavidad celómica.



**7.6.3.5.- Osteopatía pulmonar hipertrófica (OPH):** se considera secundario a procesos infecciosos o neoplásicos en pulmón; esta forma secundaria se presenta en humanos, perros y, con menos frecuencia, en gatos. La lesión más comúnmente asociada a la OPH es el tumor pulmonar primario de origen bronquial, pero también se ha reportado con metástasis pulmonares, neumonía, tuberculosis, cardiopatías congénitas, tumores esofágicos, dirofilariasis, spirocercosis, hepatozoonosis e, incluso, tumores abdominales como carcinoma hepático, vesical y prostático. La mayoría de perros con tumores



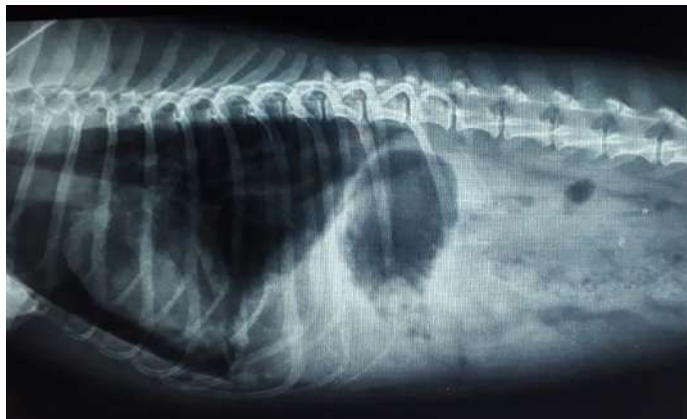
pulmonares son asintomáticos hasta que estos superan los 30 mm (Correa-Salgado y Giraldo-Villegas, 2015).

**7.7.- Patologías de la pleura:** las anomalías pleurales suelen ser secundarias a lesiones de tejidos u órganos que conforman la cavidad torácica, especialmente el pulmón, pero pueden ser parte de alteraciones más generalizadas. La uremia en perros, es una de las causas para producir anomalías degenerativas, así como enfermedades cardíacas y pulmonares.

**7.7.1.- Neumotórax:** es la presencia de aire o gas en la cavidad o espacio pleural, pudiendo ser espontáneo o traumático como consecuencia de fractura de costillas, abscesos, endocarditis, ruptura de bronquios extrapulmonares, filariosis, drenaje torácico mal colocado o movido, lobectomía, biopsia pulmonar o mediastinal, neumonía bacteriana necrotizante, neoplasias, heridas penetrantes, granulomas pulmonares, ruptura de bullas, ruptura de lóbulos pulmonares, toracotomía y desgarro de adherencias pleurales (Tabar et al., 2007; Bárcenas y Gordillo, 2014). Cualquiera que sea la causa del neumotórax, si la entrada de aire se detiene antes de que se produzca una disminución crítica de la función pulmonar (atelectasia adquirida), el aire es reabsorbido lentamente (Jubb et al., 1993).

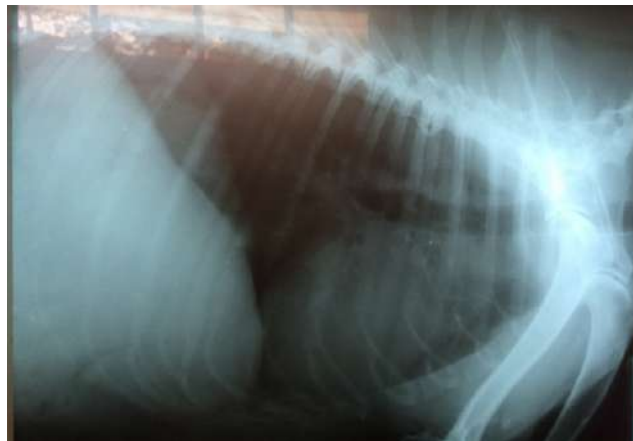
Como medio diagnóstico se realiza un estudio radiográfico, en donde podemos observar un tórax global muy radiolúcido (negro), elevación del corazón sobre el esternón, retracción de los márgenes pulmonares que son perfilados a través de aire, lóbulos pulmonares colapsados y pequeños, ausencia de cualquier señal pulmonar a la periferia del tórax (Fig. 7.24).

Fig. 7.24. Neumotorax en un perro, nótese la cavidad torácica radiolúcida, retracción de silueta pulmonar y elevación del corazón sobre el esternón.



**7.7.2.- Efusión pleural:** efusión pleural se refiere al fluido que se presenta dentro del espacio pleural, se puede clasificar como exudado, trasudado o trasudado modificado. Este último es lo que más se presenta y puede ser a causa de una falla cardíaca, hipertensión arterial en gatos, malformaciones congénitas de corazón derecho, neumonía crónica, hipertensión pulmonar (COR Pulmonar), hipoproteinemia, torsión lobar o hernia diafragmática.

Fig. 7.25. Efusión pleural en un perro, nótese el aspecto nebuloso en cavidad torácica y la pérdida de silueta cardíaca.



La efusión pleural hace que se produzca una elevación del pulmón separándose del esternón, por la presencia de líquido que se acumula en la porción inferior del tórax y se produce una pérdida de la silueta cardíaca en el estudio radiológico (Fig. 7.25). Esta patología incluye: hidrotórax, hemotórax, pitorax, quilotórax y pleuritis exudativa y fibrinosa (Kealy, McAllister, y Graham, 2011).

**7.7.2.1.- Hidrotórax:** es un trasudado de origen no inflamatorio, con bajo contenido celular y fibrina que se acumula en la porción ventral de la cavidad torácica y puede causar colapso de la porción inferior de los pulmones. Se produce a causa de una anemia severa, hipoproteinemia asociada con síndrome nefrótico, sobrehidratación, insuficiencia cardíaca congestiva (caninos, felinos y bovinos), obstrucción linfática secundaria a fibrosis, hepatopatías, toxemias, adherencias, infiltración neoplásica (Fig. 7.26) como tumor pleural-mesotelioma o linfosarcoma tímico (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011; Bárcenas y Gordillo, 2014).

Fig. 7.26. Hidrotórax por infiltración neoplásica en perro.



El hidrotórax crónico ocasiona opacidad pleural debido a la hiperplasia reactiva de las células mesoteliales y el engrosamiento fibroso del tejido conectivo pleural subyacente.

**7.7.2.3.- Píotorax:** es un empiema torácico de origen inflamatorio con alto número de neutrófilos y fibrina, ocasionado principalmente por neumonías, abscesos pulmonares, infección sistémica o traumas penetrantes por cuerpos extraños o mordidas en las peles de los animales (Bárcenas y Gordillo, 2014). Aunque este trastorno se presenta en cualquier especie animal, no está identificada su patogenia, es más común en perros, gatos y caballos; las bacterias que más a menudo se aíslan de este material purulento son: *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Pasteurella*, *Pseudomonas* y *Staphylococcus* (Trigo, 2011).

**7.7.2.4.- Quilotórax:** es la acumulación de un fluido lechoso en el tórax, compuesto de linfa y rico en lípidos; se genera debido a un mal funcionamiento o ruptura del sistema linfático; también se presenta por una pérdida de la integridad que provoca una fuga sustancial y acúmulo de quilo en la cavidad torácica (quilotórax). El efecto pulmonar del quilotórax es dependiente del volumen; a mayor cantidad mayor nivel de atelectasia. El quilo, debido a su composición y menor grado de viscosidad, a menudo muestra en los estudios radiográficos un redondeamiento característico de los lóbulos pulmonares que frecuentemente persiste tras la eliminación del líquido (Bárcenas y Gordillo, 2014), en el perro se considera idiopático en la mayoría de las ocasiones.

El quilo está constituido por linfa y grasas emulsionadas y circula por los vasos linfáticos después de la absorción del quimo intestinal, pasa al sistema venoso a través del conducto torácico, que es la continuación craneal del sistema quiloso. El conducto torácico se origina a nivel del diafragma, dirigiéndose cranealmente dorsal a la aorta, desplazándose ventralmente a nivel de la sexta vértebra torácica para unirse a la vena yugular y a la vena cava craneal mediante un único conducto o mediante varias ramas. Sin embargo, la morfología del conducto torácico varía de un individuo a otro, lo que dificulta su localización ya que pueden existir varias ramas del mismo a lo largo del tórax (Font et al., 2015).

**7.7.2.5.- Pleuritis exudativa:** la pleuritis es la inflamación que se genera a nivel de la pleura que por lo general es de origen secundario, habiéndose diseminado desde el pulmón que fue el inicio de la infección, es decir desde una neumonía. Estas infecciones combinadas se denominan pleuroneumonía y, en casos graves, el líquido purulento se acumula en el espacio pleural, denominándose pitorax (Bárceñas y Gordillo, 2014).

La pleuritis tiene su forma de presentación de acuerdo con su agente etiológico; así, la forma **serosa** se observa en las etapas iniciales de tuberculosis en perros; la de tipo **fibrinoso** es bastante común en bovinos y ovinos con procesos de neumonía por *Pasteurella multocida*, y en bovinos infectados con *Haemophilus somnus*; en **cerdos** las infecciones por *Actinobacillus pleuropneumoniae* o *Mycoplasma hyopneumoniae* producen pleuritis fibrinosa; lo mismo ocurre en gatos infectados con el virus de la peritonitis infecciosa felina.

La pleuritis fibrinosa suele formar adherencias entre la capa visceral y la parietal de la pleura, en perros es común encontrar pleuritis **purulenta** o purulenta-hemorrágica, en donde no se encuentra asociación con neumonía ni con roturas de abscesos pulmonares o mediastínicos; del contenido purulento se aíslan gérmenes como *Nocardia* o *Actinomyces*, y se sospecha que estos gérmenes han ingresado a cavidad torácica por perforación de espinas o astillas vegetales que pueden estar en el suelo o en los corrales. El tejido pulmonar adyacente al empiema, puede sufrir colapso y como en el proceso de reparación prolifera, el tejido conjuntivo y la pleura se amplifica debido a proliferación de tejido fibroso; el tejido pulmonar así colapsado, no se reinfla una vez que el exudado purulento desaparece (Trigo, 2011).

## Bibliografía citada

- Aguilar, J., Paludi, A., y Castro, E. (2016). *Descripción de un caso clínico de tromboembolismo*.  
[https://repositoriosdigitales.mincyt.gob.ar/vufind/Record/RIDUNICEN\\_06d347977974e01a5780cd1e2ce4d87c](https://repositoriosdigitales.mincyt.gob.ar/vufind/Record/RIDUNICEN_06d347977974e01a5780cd1e2ce4d87c)
- Albert, L., Majó, N., Pastor, J., y Planellas, M. (2012). Carcinoma pulmonar primario en gatos: 10 casos (1998-2011). *Clínica veterinaria de pequeños animales*, 32(4), ISSN 1130-7064, 247-253.
- Aline, S. d., y Constantino, F. (2002). *Técnicas de necropsia en animales domésticos*, 2da. edición. El Manual Moderno .
- Arbeláez, G., Calderón, D., Rincón, M., Lora, A., y Mercado, M. (2008). Implementación de dos metodologías diagnósticas para la determinación del viris de influenza porcina. *Univ. Sci.*, 13 (1)
- Bárceñas, D., y Gordillo, V. (2014). Hallazgos radiográficos torácicos, en caninos de la clínica veterinaria ULS desde 2002 al 2011. *Ciencia Unisalle*.
- Barrandeguy, M. E., & Carossino, M. (2019). Enfermedades virales y bacterianas del equino. *ANAV*. (70).
- Baudrix, N. (Julio de 2019). *Descripción de una alternativa terapéutica para el tratamiento de una parálisis laríngea*.
- Burgos Gonzalez, T. (2017). Exploración sistema respiratorio. *Propedéutica clínica*. Unidad IV.
- Cajes, C. (2016). *Epidemiología, control y prevención del muermo equino*.
- Carbajal, M. (1994). *Estudio anatomopatológico, histopatológico y bacteriológico de pulmones neumónicos de caballos sacrificados en el rastro de Santa Cruz de las Flores, Jalisco*.
- Cepeda-Palacios, R., Angulo-Valadez, C., Scholl, J., Ramírez-Orduña, R., Jacquit, P., y Dorchies, P. (2011). Ecobiology of the sheep nose bot fly (*Oestrus ovis* L.): a review. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 162 (11), 503-507.
- Corréa, F., Borlone, C., González, I., Bustamante, H., Menarim, B., y Galecio, J. (20 de Noviembre de 2012). Parálisis laríngea bilateral en un equino con arpeo australiano en el sur de Chile: Reporte de caso. *17 Congreso chileno de Medicina Veterinaria*. Valdivia, Chile.

- Correa-Salgado, R., & Giraldo-Villegas, J. (2015). Osteopatía hipertrófica secundaria a metástasis pulmonar de carcinoma mamario . *Spei Domus, Volumen 11, Número 22*, doi: <http://dx.doi.org/10.16925/sp.v11i22.1157>, 63-68.
- de la Mora, C. (2016). Neoplasias torácicas. En J. A. Montoya Alonso, y L. García Guasch, *Manual de enfermedades respiratorias en animales de compañía* (pp. 119-127). Multimédisca-Ediciones Veterinarias.
- Duque, D., Ramón, J., Abreu, A., Moncada, M., Durango, J., & Molina, D. (2014). Aspectos sobre Rinotraqueítis Infecciosa Bovina. *Journal of Agriculture and Animal Sciences*, 3 (1), 58-71.
- Fajardo, R., Pérez, A., y Martínez, J. (2012). *Clasificación patológica de las neumonías*. Palibrio-ISBN: 978-1-4633-3242-6.
- Font, J., Martín, N., Pons, C., y Cairó, J. (2015). Quilotórax idiopático en el perro. Tratamiento quirúrgico mediante omentalización y pericardiectomía en seis perros . *Clinica Veterinaria en Pequeños Animales*, 35 (1), 207 - 210.
- Fuchs, M., Hubert, P., Detterer, J., y Rziha, H.-J. (1999). Detection of Bovine Herpesvirus Type 1 in Blood from Naturally Infected Cattle by Using a Sensitive PCR That Discriminates between Wild-Type Virus and Virus Lacking Glycoprotein E. *Journal of Clinical Microbiology*, DOI: 10.1128/JCM.37.8, 2498-2507.
- García, R., Gilabert, M., y Alemán, M. (2017). *Rinitis bilateral rostral destructiva por Aspergilosis en un perro*. PRAXIA, Clínica veterinaria: <http://www.vetpjp.com/rinitis-bilateral-rostral-destructiva-por-aspergilosis-en-un-perro/>
- Gómez-Ortiz, E., Zuccolotto-Crivellenti, L., Borin-Crivellenti, S., Lamarca de Carvalho, L., Costa, M., Cintra, C., y Evangelista-Santana, A. (2015). Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en Pequeños Animales. *Revista de investigaciones veterinarias del Perú*, 26 (4), 549-557.
- González, J. (2017). Diagnóstico de la neumonía en los bovinos mediante necropsia. *Revista Ecuatoriana de Ciencia Animal*, 1 (2), 1-8 ISSN 2602.
- Guida, N., Mesplet, M., Di Gennaro, E., Digilio, P., y Moras, E. (2005). Presencia de *Aspergillus fumigatus* en la cavidad nasofaríngea de equinos. *Revista Iberoamericana de Micología*, 160-162.
- Gutiérrez Hernández, R., Mendoza Falcón, Y., y Borges Magaña, R. (2013). Rinitis Atrófica del Cerdo . *Revista Electrónica de Veterinaria*, 14(4), abril, 1-3.
- Hau, S., y Brockmeier, S. (2019). Bordetella bronchiseptica y el complejo respiratorio porcino. *Suis*, 163, 24-28 ISSN 1699-7867.

- Joubert, M., y Mallén, L. (2018). *Presencia del parásito Linguatula serrata en perros callejeros alrededor de los mataderos informales de ovicaprinos en la provincia de San Cristóbal, República Dominicana* .
- Jubb, K., Kennedy, P., y Palmer, N. (1993). *Pathology of Domestic Animals, Fourth edition, 2*. Academyc Press, Inc., 539-698.
- Kealy, K., McAllister, H., y Graham, J. (2011). *Diagnostic Radiology and ultrasonography of the dog and cat*, (5th. Ed.) Elsevier.
- López, A. (2006). *Patología del sistema respiratorio*. Atlantic Veterinary College University of Prince Edward, 18.
- López, A. (2017). *Patología del sistema respiratorio para veterinarios de campo*. University Of Prince Edward / Slano, Canadá LOPEZ@UPEI. <https://axoncomunicacion.net/patologia-del-sistema-respiratorio-para-veterinarios-de-campo/>, 60-65
- Mauro, L. D. (2006). Manejo de la traqueobronquitis infecciosa canina (TIC) "Tos de las Perreras" . *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 7 (2), 1-9.
- Mejía Velásquez, F., y Marín Correa, J. (2015). *Determinación endoscópica de alteraciones en las vías aéreas superiores en el Caballo Criollo Colombiano*.
- Moredo, F., Larsen, A., y Stanchi, N. (2019). *Patogenicidad microbiana en Medicina Veterinaria. Volumen: Virología*, (1ra ed.) Universidad Nacional de la Plata, ISBN 978-950-34-1725-6, 57-58.
- Muñoz, L. (2007). *Complejo respiratorio viral felino*.
- Nachon, H., & Bosisio, C. (2005). *Enfermedades infecciosas de los equinos*, (2da. ed.) Facuñad de Ciencias Veterinarias, 123-127.
- Ocampo, A., y Posada, P. (2013). *Rinorrea en caninos*. <https://hdl.handle.net/20.500.12008/2771>
- Oliver, A., Torrent, E., Rabanal, R., y Pastor, J. (2003). Laringitis granulomatosa en un perro. *Revista AVEPA*, 23(4): ISSN 1130-7064, 197-201.
- Pérez-Fuentes, S., Moreno-Grúa, E., Muñoz-Silvestre, A., Selva, L., Corpa, J., y Viana, D. (2018). Diagnósticos diferenciales en neumonías cunículas. *Patología Respiratoria-Sanidad*, 189, 26-30.
- Petryna, A. (2014). *Oestrosis ovina y caprina: Revisión bibliográfica*. Sitio Argentino de Producción Animal.
- Pisano, P. (s/f). Aproximación al diagnóstico de las patologías de las vías aéreas superiores. *REDVET*, 1-10.

- Radostits, O., Gay, C., Blood, D., y Hinchcliff, K. (2002). *Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. (9na ed.) Vol. II. Mc Gaw Hill-Interamericana. 1390-1402.
- Riveros, C. (1997). Enfermedades respiratorias en medicina veterinaria. *TecnoVet*,3(1).
- Rodríguez, A. M. (31 de Enero de 1994). *Neumonías intersticiales crónicas equinas: Estudio anatomopatológico e inmunocitoquímico*. Universidad Complutense.
- Roldan Aristizábal, L. M. (2019). *Lesiones microscópicas compatibles con pasteurella multocida, identificadas con la inspección post mortem y analizadas por pruebas histopatológicas en la planta de beneficio integral porcicarnes*.
- Sánchez, I., Canizales, S., Casanova, C., Guzmán, A., y Ramírez, E. (2017). Aparición primaria de tumor venéreo transmisible (TVT) en cavidad nasal de un canino hembra. Reporte de caso clínico . *Revista electrónica de Veterinaria*, 18, (3) - ISSN 1695-7504 , 1-7.
- Santos, A., Martín-Cuervo, M., Vieitez, V., Jiménez, J., & Ezquerro, L. (2010). Revisión de las complicaciones en las obstrucciones esofágicas . *Revista Electrónica de Veterinaria*, 11(9), 1-8.
- Tabar, L., Rabanal, R., García, F., Roura, X., Espada, Y., y Ruiz de Gopegui, R. (2007). Hemangiosarcoma pulmonar primario en un Pastor Alemán con neumotórax espontáneo. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 27 (2), 115-119.
- Talavera, J., y Fernández-del-Palacio, J. (2007). Hipertensión pulmonar en perros y gatos. *Clin. Vet. Peq. Anim.*, 27(1), 37-48.
- Torres-León, M., Williams, J., Castro-Aguilar, F., y Salazar-Fajardo, M. d. (2000). Frecuencia de rinitis atrófica y grado de lesión de los cornetes nasales de cerdos en Yucatán, México. *Revista Biomédica, Rev Biomed*, 11, 99-105.
- Trigo, F. (2011). *Patología Sistémica Veterinaria*, (5ta ed.). McGrawHill, 31-75.
- Valero, T. (2012). Hipertensión pulmonar arterial. *Canis et Felis*,18, 98-115, ISSN 1133-2751.
- Vasconez, E. (2005). Anatomía Patológica. *Anatomía Patológica*. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Central del Ecuador.
- Vicario, S. (2014). Práctica veterinaria en competiciones de perros de trineo en la modalidad de media distancia. *Reduca (Recursos Educativos). Serie Congresos Alumnos*. 6 (1), 287-292 ISSN: 1989-5003.



# CAPÍTULO 8

## Alteraciones anatomopatológicas del sistema digestivo



*“Para una larga vida, comer como un gato  
y beber como un perro”  
Proverbio alemán*

### 8.1.- Introducción

Ningún animal vive aislado en el ambiente que habita por encontrarse en medio de una compleja trama de factores que gravitan en su salud; dependiendo de un equilibrio biológico, psicológico y social del animal con el ambiente que lo rodea, esta situación de interdependencia armónica involucra la participación dinámica de elementos antagonistas en el ecosistema, cuya sobrevivencia está supeditada a la interacción entre la unidad biológica y su ambiente; haciendo que la homeostasis se incline contra el hospedador, dando lugar a las patologías.

Al referirnos a mascotas o animales de compañía, los procesos digestivos constituyen una casuística muy frecuente, se estima que aproximadamente 20% de los pacientes que entran a la consulta presentan algún desorden con la presencia de signos gastrointestinales crónicos persistentes o recurrentes, lo que confiere su carácter crónico de curso impredecible y su etiología es indeterminada. Por otro lado, cuando se trata de animales de producción, tienen su importancia debido a que pueden originar serios problemas en las explotaciones pecuarias; por cuanto la morbilidad, mortalidad, baja de peso, deficiente conversión alimenticia, disminución en la producción de leche, carne y otros productos de origen proteico animal, son factores que repercuten directamente en el mantenimiento del hato y en la economía del productor; de igual manera, en equinos va a tener repercusión en la baja de rendimiento en la actividad física-deportiva del animal. Las enfermedades del aparato digestivo en animales exóticos pueden poner en riesgo la vida de estos, lo que implica la pérdida de ejemplares y su potencial repercusión en salud pública.

El sistema digestivo de todas las especies empieza en la boca y termina en el ano, tomando en consideración que su estructura anatómica o partes del sistema van a depender si son animales monogástricos carnívoros, monogástricos herbívoros, omnívoros o poligástricos; además de tomar en consideración los tejidos y órganos

anexos que están involucrados en el sistema digestivo y que comprenden el peritoneo, hígado y páncreas.

## 8.2.- Cavity oral/bucal

En el examen clínico de rutina y *post mortem* de cualquier especie animal que se practique, el de la cavidad oral debería ser un procedimiento estándar (Fig. 8.1a-b-c), en donde se obtiene una visión de las mucosas, dientes, encías, paladar, tonsilas; el examen minucioso de las estructuras antes mencionadas no solo revela lesiones locales, sino aquellas que pueden ser debidas a enfermedades sistémicas. Estas lesiones pueden estar asociadas con anomalías congénitas o adquiridas, como traumas por agentes físicos, químicos o biológicos, además de enfermedades metabólicas, tóxicas o neoplásicas; dando como resultado un pobre estado nutricional como consecuencia de dificultad en la prensión, masticación y/o deglución de los alimentos.

Fig. 8.1a. Examen de cavidad bucal en caballo para determinar su edad y posibles patologías dentarias como causa de la desnutrición.

Fig. 8.1b. Examen de cavidad bucal en perro para determinar estructura dental, mucosas, lengua y poder establecer diagnósticos *post mortem*.

Fig. 8.1c. Examen de cavidad bucal en ovino para determinar estructura dental, mucosas, lengua y poder establecer diagnósticos *post mortem*.



**8.2.1.- Anomalías congénitas de la cavidad oral/bucal:** el desarrollo de la cara y cavidad bucal depende del desarrollo integral de muchos procesos embrionarios, pues las fallas en el desarrollo de crecimiento y funciones de las estructuras embrionarias pueden dar origen a anomalías congénitas simples o compuestas, las que a su vez pueden ser o no compatibles con la vida extrauterina. En los animales domésticos, este tipo de anomalías son de frecuente presentación, muchas de ellas relacionadas a una alta

consanguinidad, deficiencias nutricionales, intoxicaciones por productos químicos o infecciones virales durante el periodo de gestación (Trigo, 2011).

Las fisuras naso-labio-alvéolo-palatinas conocidas como labio leporino (queilonastosis o queilosquisis) y paladar hendido (palatosquisis), son alteraciones craneofaciales congénitas producidas por defectos embriológicos en la formación de la cara; se les relaciona con la exposición a agentes patogenizados, etiológicos o biológicos entre la cuarta y duodécima semana de gestación, siendo la sexta la de mayor riesgo. Las causas pueden ser genéticas heredables (monogénica, poligénica o multifactorial) o multifactoriales; entre ellas las ambientales, nutricionales, exposición de la madre a rayos X u otras radiaciones ionizantes, uso indebido de cortisona, traumatismos, ingestión de tóxicos, factores físicos uterinos, entre otros. Algunos de estos factores están íntimamente relacionados con las prácticas rudimentarias de manejo nutricional, sanitario y reproductivo que son adoptadas por los criadores (Montes y de La Ossa, 2012).

Los defectos congénitos podrían causar hasta 15% de mortalidad en las primeras 48 horas de vida, aunque la gran mayoría de estos defectos ocurren esporádicamente y pueden ocurrir asociadas a agentes infecciosos o no, o ser de etiología múltiple.

**8.2.1.1.- Labio leporino o queilosquisis:** es una falla en la fusión del labio superior a lo largo de la línea media o *philtrum*, la mayor frecuencia de presentación está en perros braquicefálicos (Fig. 8.3c) y cerdos; ovinos (Fig. 8.2a) y camélidos (Fig. 8.2b-c), son considerados lepóridos, ya que tienen el labio superior dividido en el centro y es una particularidad en estas especies.

Fig. 8.2a. Ovinos con su presentación lepórida característica de la especie.

Fig. 8.2b-c. Camélidos salvajes africanos y camélidos de páramo andino, lepóridos por naturaleza.



**8.2.1.2.- Paladar hendido o palatosquisis:** es una anomalía congénita que tiene origen genético en bovinos de raza charoláis, o tóxico en ovinos, porcinos y bovinos que se reproducen en forma libre (suelos) en praderas, así como en monos por la ingestión durante la gestación de *Veratrum californicum* (Fig. 8.3a), conocido también como maíz

silvestre, col de mofeta y lirio de maíz (Konnie y Talcott, 2004), un vegetal que crece entre los helechos, en pantanos, fondos de arroyos, bosques húmedos y prados, desde tierras bajas hasta la zona subalpina. *Veratrum californicum*, alimentado a las ovejas aproximadamente a los 14 días de gestación, puede causar ciclopia congénita y otros defectos del cráneo y del cerebro en los corderos, además de la gestación prolongada (Novilla y Fortin, 2019).

Fig. 8.3a. *Veratrum californicum* en pradera y entre helechos en zonas de trópico húmedo.



Esta patología se debe a una falla en el desarrollo de la cavidad primitiva nasobucal que puede afectar al paladar blando o también al paladar duro; esta deformación hace que existe una imposibilidad en la succión, por lo que los animales no pueden alimentarse, además de que pueden desarrollar neumonía por aspiración (Trigo, 2011). En el caballo, el paladar hendido puede ser el resultado de un defecto hereditario y aparece por la pérdida de los pliegues palatales transversos que se forman en la cavidad oral; además el labio leporino acompaña algunas veces la hendidura palatina en esta especie (Cruz, Vera y Sánchez, 2009).

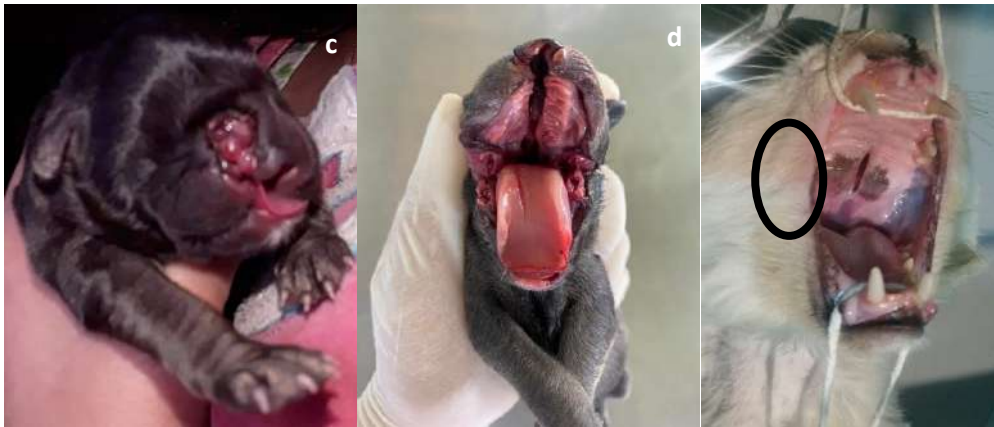
Las anomalías más comunes de la cavidad oral y sus anexos que presentan los cachorros al nacer (Fig.8.3b-c-d) son el labio leporino y el paladar hendido. Ambos están en íntima relación, debido a que los dos provienen del mismo origen embrionario, denominándose actualmente **hendidura del paladar primario** al labio leporino y **hendidura del paladar secundario** a la ausencia de fusión del paladar duro, paladar blando o ambas estructuras juntas. También es frecuente que se presenten a la vez hendidura del paladar primario y del secundario; las razas braquicéfalas son las más propensas a padecer estos procesos, aunque se ha visto en todas las razas y también en perros mestizos. En estudios histológicos se ha apreciado una modificación del calibre de las arterias palatinas en los animales que presentan una fisura palatina, teniendo en

consideración que una gran parte de los animales que presentan estos defectos suelen morir o son sacrificados por el criador (García-Arnas et al., 1991).

Fig. 8.3b. Paladar hendido y labio leporino en un cachorro de cruce de razas, que murió por broncoaspiración.

Fig. 8.3c. Nótese la completa separación de labio y la hendidura en paladar duro del cachorro braquicefálico.

Fig. 8.3d. Paladar hendido en gato, se nota claramente la no unión del paladar duro.



*Nota.* Foto cortesía de: CLINICAN.

Existen otras anomalías congénitas en cavidad bucal como son anodoncia, hipodoncia, oligodoncia, polidoncia, braquignatia, prognatismo; que fueron descritas en el Capítulo 2, en alteraciones del crecimiento celular.

**8.2.2.- Trastornos dentales:** en cada especie animal el sistema dental ha evolucionado en función de la dieta; en el caso de los equinos, los dientes deben aplastar y romper forrajes ricos en celulosa para convertirlos en partículas pequeñas que puedan ser sometidas a la fermentación bacteriana en el ciego y el colon. Esta exigente labor ha fomentado el desarrollo de una superficie oclusal altamente compleja donde la dentina y el cemento se desgastan más rápido, de tal manera que el esmalte forma unos alargamientos filosos ideales para triturar los alimentos (Cruz et al., 2009).

Las lesiones dentarias residen en los ameloblastos y odontoblastos, originando una mineralización defectuosa antes de que la matriz reciba normalmente minerales y además la oxidación de la materia orgánica del diente. Existen diferencias importantes en los dientes de cada una de las especies; así, los dientes llamados **braquidontes** corresponden a los humanos, carnívoros, omnívoros y cerdos, en donde el esmalte está restringido a la corona del diente (Fig. 8.4a-b-c-d); y los dientes **hipsodontes** en los herbívoros (Fig. 8.4e-

f), en los cuales el esmalte se extiende muy debajo sobre las raíces y se encuentra invaginado en la dentina para formar infundíbulos. La excepción de la regla (Fig. 8.4g-h) está dada en el caso de los dientes hipsodontes, salvando los premolares mandibulares de los rumiantes que están cubiertos por cemento lo que hace que se llene el infundíbulo; otra excepción es en el caso de los colmillos del verraco (Fig. 8.4i) que son hipsodontes y no están cubiertos por cemento y, finalmente, los incisivos de los rumiantes que son braquidontes, pero no tienen esmalte cubriendo parte de la dentina de la raíz (Jubb, Kennedy y Palmer, 1993).

En el caballo, los dientes del tipo hipsodonte poseen una importante reserva de crecimiento empotrada en el alveolo dental que reemplaza paulatinamente la superficie oclusal desgastada por la acción masticatoria sobre los forrajes, lo contrario en los dientes del cerdo y el perro que son braquidontes, una vez que erupcionan no pueden reemplazarse si llegan a desgastarse.

Esta cualidad de la dentadura equina predispone a la aparición de sobrecrecimientos en algunas áreas, cuando existen anomalías morfológicas que determinan un contacto inadecuado de las superficies oclusales. Por lo expuesto, en estudios *post mortem* se ha demostrado altos niveles de desórdenes dentales clínicamente significativos, los cuales no son diagnosticados cuando los animales están vivos, desencadenando algún trastorno sistémico que ocasiona la muerte especialmente de los caballos (Cruz, et al., 2009).

Fig. 8.4a-b-c-d. Dientes **braquidontes** en primate, perro, oso de anteojos (*Tremarctos ornatus*) y cerdo.

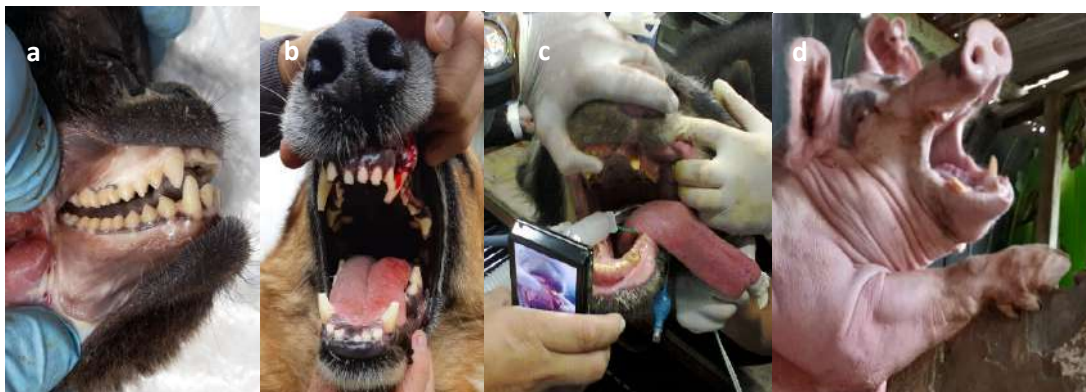


Fig. 8.4e-f. Dientes **hipsodontes** en los herbívoros (equino y bovino).



Fig. 8.4g-h-i. Excepción de la regla, equino, bovino y colmillos de verraco. Foto cortesía de: B. Arévalo.



Los dientes están formados por tres tejidos duros que corresponden a la dentina, esmalte y cemento, un tejido blando llamado periodonto y la parte central o pulpa.

**8.2.2.1.- Dentina:** constituye la mayor parte del diente y está compuesta por 35% de materia orgánica y 65% de mineral, por lo que su composición es similar al hueso y contiene colágeno de tipo I, producido por los odontoblastos o células columnares con núcleos basales; los daños a los odontoblastos están dados por procesos infecciosos, metabólicos (hipofosfatemia) o tóxicos.

**8.2.2.2.- Esmalte:** contiene en su estructura un 5% de materia orgánica y 95% de mineral, es producido por los ameloblastos columnares del epitelio interno del esmalte, en forma de prismas o cilindros cementados unidos por una matriz, y no tienen prolongaciones como los odontoblastos; el esmalte es blanco, transparente, duro, denso, quebradizo y permeable. Los daños más severos en el esmalte están dados por infecciones víricas y fluorosis, produciendo hipoplasia focal o una aplasia del esmalte.



**8.2.2.3.- Cemento:** es una sustancia avascular parecida al hueso, producido por los cementoblastos, contienen materia orgánica e inorgánica casi en iguales porcentajes; es más resistente a la reabsorción y reemplazo que el hueso a medida que envejece.

**8.2.2.4.- Periodonto:** comprende el ligamento periodontal, la lámina propia gingival, el cemento y el hueso alveolar; el ligamento soporta a los dientes y se ajusta a los movimientos durante el crecimiento (Jubb et al., 1993).

**8.2.2.5.- Pulpa:** es un tejido conjuntivo de consistencia gelatinosa muy irrigado contenido en el interior de los dientes. Dentro de la pulpa están los vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios, células de defensa, sustancia base y fibroblastos; en la pulpa es notable la presencia de odontoblastos que son necesarios para la producción de dentina, razón por lo que la pulpa y la dentina no deben considerarse como tejidos separados, sino más bien como uno solo desde el punto de vista embriológico, anatómico y biológico.

El examen bucal y dental regular que forma parte de un examen físico completo, no es suficiente para detectar la mayor parte de los problemas orales o dentales, debido a la incidencia elevada de enfermedad y la baja tasa de diagnóstico clínico de enfermedad dental. Los signos clínicos de enfermedad dental en general son inespecíficos y se manifiestan en otros sistemas corporales (Martín Ardilla y Montoya, 2009). Además de que el examen dental de los animales por lo general se realiza en forma rápida y están relacionados más con la determinación de la edad, sin hacer una revisión completa de la cavidad bucal como tal, sabiendo que las enfermedades dentales son comunes y, con frecuencia, son un factor que limita la duración de la vida útil del animal.

### **8.2.3.- Degeneraciones y malformaciones de los dientes y del tejido dental**

**8.2.3.1.- Odontodistrofias:** son enfermedades de los dientes causadas por alteraciones nutricionales, metabólicas o tóxicas; se manifiestan por cambios en los tejidos duros de los dientes y sus estructuras de soporte, siendo más notorio las lesiones en esmalte y dentina. Las lesiones del esmalte son las de mayor complicación por cuanto no existe reparación y los defectos varían en severidad, desde pequeños puntos opacos aislados sobre la superficie hasta hendiduras horizontales, profundas e irregulares; estos defectos se ven más claramente en incisivos y caninos, presentando simetría bilateral. Se puede encontrar lesiones similares por agentes infecciosos que dañan los ameloblastos, especialmente en el caso del distemper o moquillo de los perros y la diarrea viral bovina.

Los odontoblastos tienen susceptibilidad similar a los ameloblastos, pero la diferencia está en que se pueden reabastecer a partir de células no diferenciadas de la pulpa dental; por lo que las lesiones que se están formando activamente en la dentina pueden ser reparadas, mientras que la del esmalte son permanentes (Jubb et al., 1993).

Existen varias condiciones tóxicas y nutricionales que producen odontodistrofias tales como: la intoxicación con fluor, deficiencia de vitamina A, deficiencias de calcio, deficiencia de fósforo, deficiencia de vitamina D. Presentándose efectos de mala oclusión y desgaste acelerado o anormal principalmente en los herbívoros.

**8.2.3.1.1.- Hipoplasia del esmalte:** es una presentación casi exclusiva en los perros como consecuencia de distemper o moquillo durante la fase de erupción de los dientes; si los dientes ya han brotado y están en crecimiento se afecta solamente el cuello por deficiencia de la formación del esmalte, cuando existen trastornos metabólicos precedentes a la erupción, falta el esmalte en todo el casquete. La dentina descubierta y amarillenta, presenta una superficie irregular y áspera; si la enfermedad coincide con el crecimiento de los colmillos hasta el noveno mes, enferman solamente estos, pues los incisivos cambian por lo general antes del sexto mes y no sufren daño. La dentina se desgasta con mayor rapidez cuando solo quedan restos de esmalte en el borde dental formando tuberosidades y lóbulos que desaparecen por el roce y los conductos radiculares están descubiertos en la superficie de masticación (Bolz, et al., 1975).

**8.2.3.1.2.- Pigmentación de los dientes:** las tonalidades de color o pigmentación dependen de su estructura y del padecimiento que están presentando, pudiendo ser congénitas o adquiridas; así, el esmalte normal es blanco, brillante y nunca está descolorido. El cemento es blanquecino o amarillento pálido, y la dentina, de un color amarillo más oscuro.

El esmalte hipoplásico de la **fluorosis** crónica presenta una coloración amarilla a marrón casi negra. La decoloración de los dientes braquidontes (perros, cerdos, primates) resulta de la pigmentación de la dentina, ya que esta puede sufrir casos de hemorragia en la pulpa o procesos inflamatorios y presenta una coloración rojo-amarronado, un color gris verdoso en la pulpitis pútrida y amarillo en la ictericia (Jubb et al., 1993).

Las porfirias eritropoyéticas congénitas de los terneros, gatos y cerdos jóvenes decolora la dentina a rojo, mientras que en adultos puede aparecer un color marrón.

También existe una coloración amarilla a marrón en la dentina que se está mineralizando en el esmalte y a veces en el cemento, debido al depósito de tetraciclinas que se utilizan especialmente en el pienso; las tetraciclinas son tóxicas para los ameloblastos en las etapas finales de diferenciación y en las tempranas de secreción y a dosis elevadas, pueden producir hipoplasia del esmalte. La decoloración negra de los molares de los rumiantes es muy común y es causada por la impregnación de sales minerales con pigmentos de clorofila y porfirina proveniente de los pastos (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

**8.2.3.1.3.- Fluorosis dental:** la fluorosis es una patología de los bovinos, ovinos y equinos que puede presentarse clínicamente en forma aguda o crónica debido al consumo excesivo de fluoruros contaminantes en el agua de bebida, los alimentos o los suplementos minerales. La forma crónica se manifiesta por lesiones dentales y óseas que afectan los dientes de leche de los animales intoxicados durante la vida intrauterina y los dientes definitivos expuestos a flúor. El signo más temprano y leve es la aparición de manchas pigmentadas amarillas, verdes, marrones o negras, puntiformes o en bandas dispuestas horizontalmente en los dientes; los premolares y los molares suelen estar más dañados que los incisivos, pero son más difíciles de explorar. Otras anomalías clínicas apreciables son el retraso de la erupción de los incisivos definitivos, la necrosis del hueso alveolar que da lugar a una recesión del hueso y de las encías, la erupción oblicua de los dientes definitivos, la hipoplasia dental, el aumento de la distancia entre los dientes y la evolución rápida de cualquier lesión dental (Cayaffa y Gastambide, 2009).

Según Puignau, citado por Cayaffa y Gastambide (2009), la fluorosis dental se puede clasificar dando puntos y grados de acuerdo al estado en que se encuentren los dientes, así tenemos:

- **Grado normal:** 0 puntos, esmalte traslúcido, pálido, blanco y brillante, diente con forma y tamaño normal.
- **Grado cuestionable:** 1 punto, ligeros desvíos de la normalidad, sin causa determinable, puede haber marcas en esmalte, pero no moteado.
- **Grado ligero:** 2 puntos, leve moteamiento del esmalte, pueden ocurrir manchas y decoloraciones, pero no un aumento del nivel normal de desgaste.
- **Grado moderado:** 3 puntos, moteamiento definido, extensas áreas de diente tienen aspecto de piedra de afilar, el nivel de desgaste puede ser mayor de lo normal y el diente puede presentar manchas.

- **Grado marcado:** 4 puntos, moteamiento evidente, hipoplasia e hipocalcificación, el esmalte puede exhibir erosiones; con el uso el diente presenta un nivel anormal de desgaste y manchas.
- **Grado severo:** 5 puntos, moteamiento severo, hipoplasia e hipocalcificación; con el uso el diente presentará un nivel anormal de desgaste, puede presentar erosiones y cráteres en esmalte y mostrarse manchado y decorado (Fig. 8.5).

Fig. 8.5. Fluorosis grado severo en equino, con calificación de 5 puntos.



**8.2.3.1.4.- Desgaste de los dientes:** este tipo de degeneración y su grado de afección o desgaste, depende del tipo de diente, especie animal, tipo de alimentación y estructura anatómica de las mandíbulas; en este último podemos mencionar que los animales con braquignatia, prognatismo o protrusión, tienen predisposición para un desgaste insuficiente; las anomalías del desgaste son más comunes en herbívoros, en donde queda expuesta la dentina o la pulpa dentaria, ayudando a formación de infecciones dentales.

El desgaste insuficiente de los dientes está dado por la falta de articulación con los correspondientes oponentes, alteración que se observa en las oligodoncias y distasis dentarias, produciendo un aumento en la longitud del diente. Los dientes alargados pueden lesionar las encías, lengua, labios y los huesos del maxilar (Fig. 8.6a); los defectos de la masticación por alteración en la articulación temporomandibular (Fig. 8.6b), también se reflejan sobre el desgaste de los dientes; por este motivo cuando durante la masticación el animal solo realiza movimientos laterales, los surcos transversales y los bordes de los molares se acentúan en equinos y rumiantes. Los dientes sufren mayor desgaste por la ingestión continua de vegetales con muchas fibras gruesas, como es el caso de los restos de cosecha o rastrojos (Fig. 8.6c).

Fig. 8.6a. Deformación en hueso maxilar en conejo cabeza de león, por agrandamiento de los molares.

Fig. 8.6b. Alteración en la articulación temporomandibular de un caballo, hace que se produzca desgaste de incisivos.

Fig. 8.6c. Desgaste de incisivos en un burro por consumo de fibras gruesas (restos de cosecha o rastrojos).



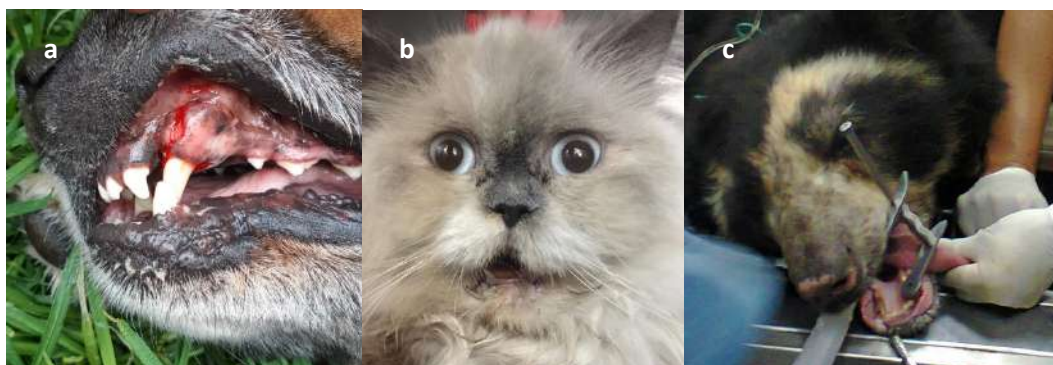
Los dientes se desgastan progresivamente, haciéndose más afilados y se cruzan entre sí como hojas de tijera, lo que se conoce como “boca de tijera”; esto es característico en los caballos por morder los filos de las pesebreras. En los incisivos excesivamente gastados de los rumiantes se puede observar un núcleo central negro, que es dentina secundaria depositada en la cavidad de la pulpa y no hay que confundir con caries (Jubb et al., 1993).

**8.2.3.1.5.- Fracturas de los dientes:** son procesos que se producen con frecuencia en los animales y se pueden clasificar en traumáticas y espontáneas. Las **traumáticas** o primitivas (Fig. 8.7a-b) se producen con frecuencia en incisivos y caninos o colmillos como consecuencia de caídas, golpes en el suelo, golpes con palos o piedras, peleas, pisadas, morder cuerpos extraños, al corte con la escofina o armas de fuego. Las fracturas **espontáneas** o secundarias (Fig. 8.7c) son producidos en los premolares y primeros molares por anomalías en su estructura, caries, periostitis alveolar, entre otras; por lo que al masticar el alimento se rompen casi siempre en sentido longitudinal hasta el alveolo siguiendo las líneas del esmalte; los fragmentos de dientes fracturados producen heridas en lengua o carrillos y dificultan la masticación. Cuando existe desprendimiento de parte del diente en el orificio que este ha dejado y que puede pasar inadvertido se introducen restos de alimentos que originan pulpitis y periostitis alveolar (García y Pérez, 1982).

Fig. 8.7a. Fractura traumática en colmillo (canino) superior izquierdo en un perro.

Fig. 8.7b. Fracturas traumáticas en sínfisis mandibular inferior, incisivos y canino inferior derecho de un gato.

Fig. 8.7c. Fractura espontánea en premolares y molares en un oso de anteojos (*Tremarctos ornatus*), como causa de caries.



#### 8.2.4.- Enfermedades infecciosas y/o inflamatorias de los dientes y del periodonto

**8.2.4.1.- Placa dental:** es una masa bacteriana densa no mineralizada firmemente adherida a la superficie dental que resisten la remoción por el flujo salival. Los organismos que tienen la habilidad para adherirse a la película pueden iniciar la formación de la placa, los otros son removidos por secreciones orales y la acción mecánica. Las bacterias presentes son Gram positivas especialmente *Streptococcus* y *Actinomyces* spp., algunas de ellas sintetizan polímeros extracelulares que son glucoproteínas con afinidad a la hidroxiapatita, que constituyen la matriz de la placa y permiten la adherencia entre los microorganismos de la misma especie. La placa aumenta su masa a medida que las bacterias Gram negativas se unen a las Gram positivas que iniciaron la formación de la placa; siendo los caballos y perros adultos más propensos a esta patología. La placa utiliza los carbohidratos de la dieta para producir los polímeros adhesivos y a la vez como fuente de energía para el mantenimiento y producción de enzimas y mediadores de la inflamación. Cuando se ha producido la formación de la placa, esta es el camino para la formación de caries y la enfermedad periodontal (Jubb et al., 1993).

**8.2.4.2.- Cálculo dental, odontolitis o sarro dental:** consiste en la cristalización de las sales de la saliva formada por sales inorgánicas como son los carbonatos de calcio y magnesio en caballos y los fosfatos de calcio en perros (Fig. 8.8), además de compuestos orgánicos, restos de células epiteliales y gérmenes de la boca que se depositan en la cara labial de los incisivos, caninos y primeros molares, principalmente de los que se encuentran cerca de la terminación del conducto de Stenon, extendiéndose por la tabla

del diente, llegando a cubrir casi toda la corona. La forma de presentarse es sobre el diente o parte de la encía una masa irregular de color gris sucio amarillento en los caballos, y de tono más claro en los perros. En las ovejas por su complejidad en la composición de los minerales y por el sistema de aprehensión de los alimentos, tiene una tonalidad más rojo-marrón hacia negro con brillo metálico.

Fig. 8.8. Cálculos dentales en perro.



*Nota.* Foto cortesía de: CLINICAN.

El material que se adhiere a los dientes y que forman la materia alba, además de los descritos en el párrafo anterior, es una mezcla de proteínas salivales, células epiteliales descamadas, leucocitos desintegrados y bacterias que no están organizadas, lo que permite que se puede retirar con cierta facilidad; cuando llegan a acumularse en demasía propende a caries y periodontitis.

**8.2.4.3.- Caries dental:** es una enfermedad de los tejidos duros de los dientes, que se caracteriza por la desmineralización de la parte inorgánica y la degradación enzimática de la matriz orgánica del diente; este padecimiento es común en caballos en los primeros molares superiores por la menor cantidad de esmalte que tienen, es de menor presentación en perros y gatos y en animales de abasto no se menciona o es raro por cuanto son llevados a los rastros en edades antes de que se formen las caries.

Los ácidos orgánicos, principalmente el láctico, producido por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la dieta, inicia la desmineralización manteniendo un pH bajo sobre la superficie del diente; a la vez este proceso depende del pH de la saliva, dureza y resistencia del esmalte. Las enzimas que lisan la matriz orgánica pueden ser producidas por la placa, pero pueden derivar de los leucocitos, para los cuales la placa es quimiotáctica; el esmalte cariado pierde su brillo y se torna opaco, blanco y picado. Cuando la dentina queda expuesta se torna marrón o negra, a la vez una lesión del tamaño

de la punta de un alfiler en el esmalte puede llevar a un gran defecto cuando el proceso de cariado alcanza la dentina debido a que es más blanda y se desmineraliza con más facilidad que el esmalte. La inflamación de la pulpa dental en los caballos y en otras especies puede resultar de una expansión directa de la caries o por la penetración de bacterias y de productos de la degradación bacteriana a lo largo de los túbulos dentinales, produciendo la pulpitis (Jubb et al., 1993).

La caries dental no es un hecho solo local sino que es el resultado de complejos factores biológicos, hereditarios, climáticos, alimenticios, higiénicos, raciales, en dependencia de causas patológicas de todo el organismo. Por lo que se admiten variedades de caries como son: de los dientes de esmalte prominente (carnívoros y primates), la de esmalte con surcos (equinos y rumiantes), de la superficie masticatoria de los equinos, del cemento y de los tubos de esmalte, central y perforante, necrosis de la pulpa, de la raíz, la intersticial y la de las caras laterales del caballo (García y Pérez, 1982).

**8.2.4.4.- Pulpitis:** es la reacción inflamatoria de la pulpa dental por la perforación ocasionada por caries, periodontitis, fracturas e infecciones por vía hematogena (Trigo, 2011). Esta reacción inflamatoria es debido a que la pulpa es el único tejido vascular del diente y junto con el periodonto el único lugar de inflamación convencional. La pulpitis está siempre relacionada con la infección bacteriana y tomando en cuenta que en los herbívoros la pulpa está dividida por pliegues de esmalte, por lo que la inflamación normalmente se limita a una división y por lo general es purulenta; las pulpitis muy leves pueden curar pero generalmente terminan en necrosis, supuración o gangrena. La inflamación de la pulpa puede extenderse al periodonto y a las mandíbulas; de ahí la osteomielitis de las mandíbulas, una complicación del corte de los colmillos en los lechones. En el caso de inflamaciones crónicas están reclusadas al periodonto y se transforman en granulomas esféricos que se expanden lentamente alrededor del vértice de la raíz, lo que se denominan como granulomas radicales (Jubb et al., 1993).

**8.2.4.5.- Periostitis alveolar, periodontitis o enfermedad periodontal:** es la inflamación del periostio del alveolo dental que empieza como una gingivitis en asociación con las placas dentales cerca de la encía. Luego puede progresar a través de la recesión gingival y provoca pérdida del hueso alveolar, hasta una periodontitis crónica y exfoliación de los dientes.



Los animales clínicamente normales tienen unos pocos linfocitos, células plasmáticas y macrófagos por debajo del epitelio de la grieta que se ha formado. Así, se puede perder el colágeno gingival debido a la acción de las enzimas de los lisosomas, de los neutrófilos o, posiblemente, de la placa. En el caso de la gingivitis clínica, usualmente es iniciada por acumulación de placa en la grieta, pero puede estar asociada con la impacción de alimentos entre los dientes.

Las continuas y bruscas inflamaciones causan la recesión apical de la unión diente-encía y la reabsorción del hueso alveolar; si la recesión gingival precede a la pérdida del hueso, el surco se profundiza para formar un saco periodóntico que es asiento de inflamación crónica activa; en cambio, cuando la recesión gingival está acompañada por la pérdida concomitante del hueso alveolar y de colágeno gingival, los sacos no se forman; en cualquiera de los dos casos de recesión, llevan a la pérdida de los dientes. En los perros, los premolares y en menor grado los primeros molares y los incisivos centrales son los que se ven más afectados, mientras que los segundos molares y los caninos mandibulares son muy resistentes. En ovejas, la periodontitis puede involucrar todos los dientes, pero los incisivos son los que sufren más del problema y son causa principal para la exfoliación prematura (Fig. 8.1c); las ovejas desarrollan una gingivitis aguda durante la erupción del diente en asociación con la acumulación de placa subgingival alrededor del diente; cuando existe una alta incidencia, la gingivitis crónica sigue y progresa a enfermedad periodontal activa crónica (Jubb et al., 1993).

La periodontitis en rumiantes, cuando se transforma en supurativa, tiene secuelas que conllevan a fistulaciones por complicación y formación de osteomielitis en mandíbula, desarrollándose en la rama ventral; si se desarrolla en el maxilar, la fistula puede desarrollarse hacia el seno maxilar. En perros cuando están involucrados los dientes caninos, pueden producir fistulas internas o externas y cuando se involucran los carníceros maxilares, usualmente producen una fistula por debajo del ojo e inflamación orbital, que tienden a ser persistentes. En los caballos, la periodontitis crónica leve puede estar confinada por el periodonto; sin embargo, este está propagado por tejido de granulación para formar un granuloma de raíz, pero igual se observa una exostosis hiperplásica del cemento (Jubb et al., 1993).

**8.2.4.6.- Fístulas:** es un proceso supurativo que da lugar a la formación de un trayecto o conducto purulento que procede de la caries dental, periostitis alveolar supurada o de la

fractura dental cuando existe infección, estas fistulas dentales son frecuentes en los equinos y en menor grado en perros gerontes y bovinos.

En equinos, la infección piógena normalmente se encuentra en la porción posterior de la mandíbula que, por continuidad de los tejidos, origina la osteomielitis supurada del maxilar, poco a poco llega hasta el borde de la mandíbula a nivel de los primeros molares y perfora la piel quedando constituida la fistula; por este conducto es eliminado el material piógeno. Para confirmar su diagnóstico se realiza un examen bucal, en donde se observa la lesión del diente con complicación en la encía. Si las muelas afectadas son las primeras de la arcada superior, la fistula se abre en el maxilar superior en la cara o en las fosas nasales y si el pus proviene de las últimas, lo hace en el seno maxilar, produciéndose una sinusitis purulenta.

En el perro, son más frecuentes las fistulas dentales en el maxilar superior a nivel de la tercera, cuarta o quinta muela, desembocando a veces cerca del párpado inferior o en el seno maxilar; es muy raro que las fistulas dentales se abran en el interior de la boca de los animales, la abertura de la fistula en los maxilares es en forma de embudo y muy pequeña (García y Pérez, 1982).

## **8.2.5.- Trastornos en cavidad y mucosa oral**

**8.2.5.1.- Pigmentación de la mucosa oral:** el pigmento de la mucosa oral es un detalle esencial en cualquier examen clínico de rutina o necropsia, ya que va a depender de factores fisiológicos o patológicos intrínsecos; en el primer caso tenemos la pigmentación melánica en las especies y razas de animales de piel blanca (Fig. 8.9a) y característica particular en los perros Chow-chow y borregos Suffolk, los cuales poseen pigmentación incluida la lengua. Entre los procesos patológicos, las mucosas pálidas nos pueden indicar casos de anemia; el color rojo puede deberse a hemorragias por traumas (Fig. 8.7a), inflamaciones locales o casos de septicemias; un color amarillo, señala un proceso icterico (Fig. 8.9b) que se debe verificar con pruebas de química sanguínea; el color azulado, cuadros de cianosis y congestión ulcerativa que pueden seguir a cuadros de uremia crónica en los perros (Fig. 8.9c).

Se debe tomar en cuenta que muchos cambios de coloración en la mucosa están ligados a alteraciones circulatorias, mismas que deben ser consideradas de manera técnica cuando se realizan las necropsias; como ejemplo cabe mencionar el caso de la presencia

de petequias sobre la superficie ventral de la lengua y frenillo en los caballos, que es compatible con anemia infecciosa equina u otros estados trombocitopénicos o purpúricos; la coloración rosada difusa que se puede observar en casos de estomatitis desaparecen inmediatamente con la muerte del animal.

Fig. 8.9a. Pigmento melánico normal en encía de bovino de piel blanca.

Fig. 8.9b. Pigmentación amarilla en mucosa oral por ictericia en un perro.

Fig. 8.9c. Congestión y cianosis en mucosa de cavidad bucal en perro, por causa de uremia.



*Nota.* Foto cortesía de: CLINICAN

**8.2.5.2.- Cuerpos extraños en la cavidad oral:** la presencia de alimento mal masticado dentro de la boca de los animales muertos es atribuible a enfermedades que tienen como resultado la parálisis de la deglución o estados de seminconsciencia y, por lo tanto, se debe diferenciar de aquel alimento regurgitado luego de muerto. En bovinos se presenta un cuadro muy particular si encontramos huesos o cuerpos extraños grandes a la entrada de la faringe, esto nos señala que es una deficiencia de fósforo o llamada también **pica**, lo que provoca la muerte por asfixia y necrosis por presión; en herbívoros que pastorean en rastrojos podemos encontrar también raíces y tubérculos que quedan de las cosechas. En perros, en cambio, se puede encontrar huesos, agujas, pelotas de goma u otros objetos extraños que juegan los animales en casa; los objetos alargados y punzantes suelen estar alojados por detrás de los dientes carnívoros.

Los cuerpos extraños filosos que ocasionan laceración de la mucosa predisponen a estomatitis necrótica profunda; los granos, aristas y espigas de las gramíneas frecuentemente se impactan entre el margen gingival retraído y los dientes en la periodontitis de los rumiantes, agravando así la lesión local inicial y con predisposición al desarrollo de osteomielitis. Los porcinos, por su estructura anatómica, tienen un divertículo de la faringe en la pared posterior sobre el esófago, en donde ocasionalmente se alojan espigas de cebada y otras fibras vegetales gruesas, que penetran desde ahí hasta la faringe, principalmente en los cerdos jóvenes y la muerte sigue a una celulitis faríngea.

En las ovejas se presentan problemas similares a causa del uso inadecuado de las pistolas dosificadoras (Jubb et al., 1993).

Las complicaciones generales que pueden presentarse por la presencia de cuerpos extraños van a depender del tipo de objeto, su localización y tiempo de permanencia del objeto en la mucosa bucal; produciendo irritación, erosiones, úlceras, estomatitis y necrosis.

**8.2.5.3.- Inflamación de la cavidad oral:** los procesos inflamatorios de la cavidad oral pueden ser localizados o difusos, afectando a la lengua, encías, paladar blando, faringe y tonsilas. Las lesiones, cuando se limitan a la mucosa de la cavidad oral, se denominan estomatitis superficiales; cuando los procesos tienen asiento en los tejidos conectivos de la boca se conoce como estomatitis profunda y, generalmente, son secuelas de las superficiales.

**8.2.5.3.1.- Estomatitis superficial:** la microbiota oral comúnmente contiene muchas especies bacterianas anaerobias como *Actinomyces*, *Fusobacterium* y *Spirochaetes*, que conviven en un balance entre ellas y en armonía con el huésped. De allí que la mucosa oral es bastante resistente a la invasión bacteriana además de que cuenta con protectores naturales como la cubierta mucosa escamosa; los constituyentes antibacterianos de la saliva como lo es la lisozima; inmunoglobulinas en las secreciones orales, específicamente la IgA y la presencia de células inflamatorias submucosas. Las enfermedades sistémicas, el estrés y los desequilibrios hormonales y nutricionales, pueden modificar la población microbiana, alterando la cantidad, la composición y el pH de la saliva. Por lo tanto, la integridad del epitelio oral depende de un ritmo elevado de regeneración epitelial para balancear la pérdida debida a un ritmo elevado de fricción y descamación.

La lámina del epitelio bucal está bien vascularizada, es de aspecto denso, relativamente inelástica; motivo por el cual existe poca distensión de los linfáticos y espacios tisulares con fluido exudado, por lo que la edematización no es un aporte significativo de la estomatitis que involucra a las encías y al paladar duro (Jubb et al., 1993).

**A) Estomatitis catarral:** es una inflamación superficial de la mucosa oral que generalmente involucra las fauces posteriores y puede estar asociada con una

gingivitis leve. La mucosa se encuentra hiperémica y la textura suelta de la submucosa en las fauces permite el desarrollo del edema, lo que puede agravarse por la hiperplasia del tejido linfoide del paladar blando, tonsilas y mucosa faríngea; además existe acúmulo de epitelio que forman una superficie mucosa gris y opaca; la glándula palatina produce un exceso de mucus. La candidiasis oral es causante de este proceso, debido a la proliferación de levaduras e hifas en las capas superficiales paraqueratósicas del epitelio oral en potros, cerdos y perros (Jubb et al., 1993).

**B) Estomatitis vesicular:** esta estomatitis se caracteriza por la formación de vesículas y se presenta en la mayoría de animales domésticos; las vesículas se desarrollan como acúmulos de líquido seroso dentro del epitelio o entre el epitelio y la lámina propia. Estas vesículas pueden reunirse y formar ampollas y el epitelio que se ha elevado se desprende fácilmente durante la masticación, que luego deja parches erosionados en carne viva con pequeñas porciones de epitelio aun adheridos; este proceso se da particularmente en perros y gatos porque la mucosa oral es muy delgada. Debido a que el epitelio basal o membrana basal permanece intacto, la curación y regeneración son completas en unos pocos días, a menos que las lesiones locales se vean complicadas por infecciones micóticas o bacterianas.

Las estomatitis vesiculares en los animales se asocia con infecciones virales, ya que son las causas más comunes; así tenemos la fiebre aftosa en bovinos y biungulados, estomatitis vesicular en equinos, exantema vesicular en porcinos; pero tomando en consideración hasta que sea probado lo contrario (Jubb et al., 1993), debido a que son enfermedades que están dentro del control sanitario gubernamental.

Las enfermedades vesiculares inmunitarias de piel han sido diagnosticadas con mayor frecuencia en perros y gatos y algunas de ellas tienen lesiones orales severas como son el pénfigo vulgar y el calcivirus felino, que oportunamente fueron descritos en el capítulo II, en alteraciones anatomopatológicas de la piel.

**C) Estomatitis erosiva y ulcerativa:** estas estomatitis están caracterizadas por defectos epiteliales locales de la mucosa oral y nasolabial y a la vez son asociadas con estomatitis difusa aguda y faringitis. Las erosiones son áreas circunscritas de pérdida de epitelio que dejan al estrato germinativo y a la membrana basal más o menos intactos. Las erosiones varían en tamaño y forma, a pesar de que tienen un

desarrollo inespecífico representan a una gran variedad de enfermedades virales que causan una estomatitis erosiva-ulcerativa en ungulados. Estas estomatitis erosivas se curan rápidamente pero si existe una infección secundaria o se complican pueden desarrollar úlceras.

Las úlceras, en contraste con las erosiones, son deficiencias más profundas que se extienden dentro de la sustancia propia, también varían en tamaño y forma, con bordes que tienden a ser elevados y desiguales y cuando curan lo hacen con la formación de una cicatriz. En este tipo de estomatitis podemos nombrar a la estomatitis y glositis ulcerativa en los gatos; la úlcera eosinofílica, también conocida como granuloma eosinofílico del gato, granuloma por lamido o úlcera labial; granuloma eosinofílico oral o lineal del perro; rinotraqueitis viral felina; estomatitis ulcerativa en la uremia; glositis y estomatitis ulcerativa en los cerdos (Jubb et al., 1993).

**D) Gingivoestomatitis crónica felina (GECF):** es una enfermedad inflamatoria difusa de la cavidad oral, la mucosa gingival y del resto del epitelio bucal que puede ser leve, moderada o grave. A esta enfermedad se le ha denominado de diferentes maneras, tales como estomatitis faringitis plasmocítica, gingivitis-faringitis crónica, gingivitis estomatitis linfocítica plasmocítica, estomatitis crónica, gingivoestomatitis úlcero-proliferativa felina, estomatitis caudal y gingivitis-estomatitis-faucitis crónica. Una de las características de la enfermedad es la presencia de estomatitis caudal, con lesiones proliferativas y ulcerativas en la zona del arco glosopalatino; la GECF es una enfermedad de etiología desconocida y probablemente multifactorial. La hipótesis más adecuada es que se produce por una respuesta inmunitaria inadecuada y exagerada de la mucosa oral frente a la estimulación crónica que ejercen los diferentes antígenos orales. Además, podrían contribuir otras enfermedades orales concurrentes como la enfermedad periodontal y la resorción dental (Castro-López et al., 2011).

**8.2.5.3.2.- Estomatitis profundas:** las lesiones de la mucosa oral pueden permitir la entrada de bacterias piógenas a competir con la flora normal, afectando al tejido conectivo de la submucosa y músculo. Puede desarrollar inflamación purulenta o celulitis en los labios, lengua, mejillas, paladar blando y faringe, de igual manera consiguen formar abscesos que pueden fistular a través de la mucosa o piel. Los abscesos de la pared de la

faringe suelen resultar de la necrosis de los linfonódulos retrofaríngeos. La estomatitis necrótica con necrosis simple del epitelio y de la lámina propia puede ser producida por agentes térmicos o químicos, pero en los animales generalmente está causada por *Fusobacterium necrophorum* u otros anaerobios.

**A) Necrobacilosis oral:** es una estomatitis necrótica de los animales, su agente causal es *Fusobacterium necrophorum* y está asociada con lesiones necrotizantes de otras partes del sistema digestivo, incluyendo al hígado. La entrada de esta bacteria a los tejidos es secundaria al daño previo producido por objetos cortopunzantes, alimentos fibrosos y espículas de semillas de gramíneas. La **patogénesis** está relacionada con la bacteria, que una vez que penetra en el tejido lesionado, genera anaerobiosis y una gran variedad de exotoxinas (leucocidina, hemolisina) y endotoxinas (toxina citoplásmica), contribuyendo con el cuadro necrosante característico de este microorganismo (Jubb et al., 2007; Trigo, 2011). La necrosis que se presenta es de carácter proliferativo y coagulativa.

La consecuencia de la necrobacilosis es que, al desprenderse el tejido necrótico en forma de costras, deja úlceras profundas. Estas costras necróticas pueden ser aspiradas, produciendo neumonía por broncoaspiración, infecciones del aparato digestivo posterior y muerte por asfixia y septicemia.

**B) Actinobacilosis:** producida por *Actinobacillus lignieresii*, un microorganismo de la flora oral normal que, cuando se introduce en la submucosa, causa focos inflamatorios poligranulomatosos en colonias conteniendo cocobacilos Gram negativos. La actinobacilosis es una enfermedad del tejido blando que involucra a los nódulos linfáticos regionales; esta particularidad hace que se diferencie de la actinomycosis causada por el *Actinomyces bovis*, que produce lesiones en los huesos y es un microorganismo Gram positivo. Su **patogenicidad** se acompaña de traumas que facilitan la entrada de la bacteria a los tejidos blandos, incluida la lengua, razón por la que toma el nombre de “lengua de madera” (Trigo, 2011).

La actinobacilosis causa linfadenitis regional; **macroscópicamente** la superficie de corte del nódulo revela masas granulomatosas pequeñas, blandas, de color amarillo o naranja, semejantes a “gránulos de azufre”. Los linfonódulos retrofaríngeos y submaxilares son comúnmente los más afectados, así como el tejido linfoide de la

submucosa del paladar blando y de la faringe; la complicación de los ganglios y faringe pueden causar disnea y disfagia (Jubb et al., 1993).

**8.2.6.- Neoplasias de la cavidad oral:** las prominencias, bultos o quistes que se desarrollan alrededor o en la cavidad bucal se puede considerar como una hipertrofia, hiperplasia o neoplasia; ya que no se puede definir si no existen exámenes radiológicos, citológicos e histopatológicos que nos ayuden a diagnosticar. Los perros en mayor grado y los gatos tienden a sufrir estos tipos de lesiones especialmente gingivales, teniendo como factor predisponente la edad; mientras que en las otras especies animales son muy raras las presentaciones de estas lesiones y cuando se presentan, por lo general, no son agresivas.

Los tipos más comunes de neoplasias o tumores orales benignos en animales domésticos (perros y gatos) se consideran los papilomas orales y los malignos, los carcinomas de células escamosas, fibrosarcomas, melanomas y osteosarcomas. La presentación o signos clínicos de estos tumores es muy variada, pero su naturaleza tumoral es fácil de reconocer, salvo en los casos de carcinoma de células escamosas y fibrosarcomas que pueden confundirse con otras lesiones de carácter ulcerativo (Lucena et al., 1996). Sin embargo, siempre se asocian estos procesos neoplásicos a la salivación excesiva, halitosis, dolor, disfagia, dientes flojos, sangrado oral, tos, cambio de voz que están determinados por la ubicación anatómica de la neoplasia. En perros y gatos, los tumores malignos tienden a seguir un curso rápido y sin importar cuál sea el tipo de malignidad, el pronóstico es grave.

**8.2.6.1.- Papilomatosis oral:** los papilomas orales conocidos como “verrugas” son causados por papovavirus en ganado bovino y en perros jóvenes menores a 6 años, siendo las razas más afectadas las cruces, Pastor Alemán, Bóxer, Caniche y Pekinés (Lucena et al., 1996); el virus tiene especificidad de huésped y ubicación, puede ser transmisible solo a la mucosa oral escarificada, con un periodo de incubación que generalmente dura un mes. Las verrugas se desarrollan primero en los labios como elevaciones papulares simples, lisas, que son pálidas o color de las mucosas; luego progresan a crecimiento múltiple y proliferativo semejante a coliflor (Fig. 8.10) de color blanco o gris.



Fig. 8.10. Verrugas en forma de coliflor, en cavidad oral de perro.



Desde el punto de vista histológico, en los papilomas se observa hiperplasia epitelial, queratinización, degeneración balanoide de las células, principalmente las del estrato espinoso y presencia de cuerpos de inclusión nuclear en el epitelio (Trigo, 2011). En bovinos se presentan comúnmente los papilomas orales, debido al papilomavirus bovino tipo 4, su morfología y distribución son similares a los papilomas de los perros.

**8.2.6.2.- Carcinoma de células escamosas (CCE):** son neoplasias malignas localizadas fundamentalmente en las encías y tonsilas, se presentan a modo de lesiones solitarias muy vascularizadas que, al ir creciendo, forman masas carnosas con úlceras crateriformes. Presentan un grado de invasión local muy marcada y metástasis frecuentes en linfonódulos regionales y otros órganos, fundamentalmente a pulmón. El pronóstico se considera de reservado a desfavorable, según su localización y tamaño de la masa tumoral (Lucena et al., 1996).

En **perros**, el carcinoma involucra en primer lugar las tonsilas y luego las encías, donde el tumor puede estar asociado con periodontitis crónica y ubicarse alrededor de los incisivos y caninos, pudiendo invadir hasta el hueso. La lesión inicial aparece como una placa granular pequeña sobre la superficie de la mucosa y en etapas avanzadas la tonsila afectada tiene dos o tres veces el tamaño normal, de forma nodular, firme, blanca y la superficie puede estar ulcerada. En el **gato** es el tumor maligno oral más común, se localiza con mayor frecuencia en la superficie lateral ventral del cuerpo de la lengua sin descartar presentaciones en tonsilas y encías. En **caballos** es rara la presentación en las encías y paladar duro, posiblemente surjan en el epitelio alveolar hiperplásico irritado crónicamente en los casos de periodontitis crónica; cuando se observa en primera instancia, estos tumores son grandes y se pueden proyectar desde el paladar o las encías

como masas grisáceas muy ulceradas o aparecer como úlceras craterosas, necróticas y pútridas y los dientes se pierden por estar encajados en el tumor. Estos tumores en los maxilares rápidamente llenan los senos adyacentes y causan una profusión en la cara y pueden extenderse hacia cavidad nasal, orbital y craneal. En **bovinos**, los carcinomas orales de células escamosas son muy raros, encontrándose en regiones geográficas específicas en asociación con Papilomatosis oral bovina y la ingestión de helecho (Jubb et al., 1993).

En histopatología es típico la presencia de células de queratina, exhibiendo hiperchromasia nuclear y gran cantidad de mitosis y proliferación de un estroma de tejido conjuntivo fibroso (Trigo, 2011).

**8.2.6.3.- Fibrosarcoma:** es el sarcoma fibroblástico con mayor frecuencia en la cavidad oral de los perros, aparece en las encías de los molares superiores, en el paladar blando adyacente y en la mitad anterior de la mandíbula. Se presentan a modo de nódulos carnosos rojizos-rosáceos de crecimiento muy lento pero muy invasivo, la metástasis se presenta en algunos casos en los linfonódulos regionales y sólo en fases avanzadas del tumor puede llegar al pulmón (Jubb et al., 1993; Lucena, et al., 1996).

Histológicamente el tumor puede presentar tres grados de diferenciación: bajo grado de malignidad (diferenciado), malignidad intermedia y malignidad alta (anaplásico). Los fibrosarcomas orales se consideran de pronóstico reservado, en comparación con los CCE, debido a su naturaleza infiltrante a nivel local que dificulta obtener márgenes totalmente libres, lo que incrementa la probabilidad de recidiva local (Dhaliwal y Anthony, 2010).

El **Fibrosarcoma** de grado bajo histológico, pero de alto grado biológico, es otra entidad histológica distinta del fibrosarcoma oral, ha sido reportado en perros de raza grande particularmente en Golden Retriever. Biológicamente estos tumores exhiben rápido potencial de crecimiento, invasión y metástasis; los hallazgos histopatológicos son sugestivos de un fibroma o un fibrosarcoma bien diferenciado. La mayoría de los perros se presentan con una rápida y amplia hinchazón de la región maxi facial, con una masa no erosionada gingival, cubierto por un epitelio intacto. El comportamiento biológico agresivo incluye destrucción ósea en 75% de los casos, la metástasis a linfonódulos está en 20% y pulmonar en 12% (Páucar, 2015). En perros jóvenes el tumor tiende a actuar de manera más agresiva y hace metástasis en sitios distantes (Hurtado, 2019).

**8.2.6.4.- Melanoma:** a diferencia de los melanomas que se presentan en la piel, que son benignos, los de la cavidad bucal casi siempre son malignos (Fig. 8.11). Usualmente, estos melanomas están localizados en la mucosa bucal, encías, paladar y labios; además, el grado de pigmentación de estos tumores varía considerablemente y parece que no tiene relación alguna entre la cantidad de pigmento y el comportamiento biológico, situación que se mantiene en estudio. Los melanomas son de crecimiento muy rápido, produciendo necrosis y ulceración, a la vez tienen un alto grado de metástasis hacia los linfonódulos regionales, en especial a los submandibulares y pulmón, ya sea por vía linfática o hemática. La tasa de metástasis es dependiente del sitio, tamaño y fase; siendo reportado hasta en 80% de los perros.

Fig. 8.11. Diagnóstico: Piel con pelo, belfo inferior derecho: - Queilitis y miositis linfoplasmocítica e histiocítica severa difusa, o Melanocitos sospechosos de malignidad



*Nota.* Tomado de (Histodiagnóstico Veterinario MVZ M en MVZ Julio R. Ortiz Y., 2015). Foto cortesía de: CLINICAN.

La apariencia *histológica* varía desde un tipo densamente pigmentado y bastante bien diferenciado a un tipo altamente amelanico y anaplásico, aunque también se puede encontrar formas parcialmente pigmentadas, siendo este cuadro confuso si el tumor o la sección de la biopsia no contienen melanina; los melanomas amelanicos representan un tercio de todos los casos (Jubb et al., 1993; Páucar, 2015; Hurtado, 2019).

**8.2.6.5.- Osteosarcoma:** este tipo de tumoración se desarrollan como tumores solitarios localizados tanto en la mandíbula, maxilar o paladar, de crecimiento generalmente rápido que llegan a adquirir un tamaño considerable, con presentación en razas medianas y grandes, perros de edad media o gerontes y mayormente en hembras. Estos tumores producen una reacción intensa de los tejidos blandos adyacentes con la formación de úlceras y con tendencia a sangrado. El tumor está contenido dentro de la fascia profunda

perióstica, son agresivos, con un elevado potencial metastásico y tienen escasa respuesta a la cirugía, radiación y quimioterapia (Lucena et al., 1996; Páucar, 2015; Hurtado, 2019). El osteosarcoma oral felino es común y cuenta con 2,4 % de todos los tumores orales, clínicamente la lesión puede aparecer como una masa gruesa carnosa y en etapas tempranas la masa puede o no aparecer ulcerativa; cuando existe invasión al hueso local comúnmente ocasiona hinchazón facial muy significativa (Lucena et al., 1996).

**8.2.6.6.- Épulis:** es un término inespecífico que se refiere al crecimiento o presencia de masas con apariencia tumoral en la encía o masas gingivales que brotan del ligamento periodontal. Se presenta en perros de razas braquiocefálicas y en menor grado en gatos, siendo su exposición en forma de masas simples o múltiples de crecimiento lento y no invasivo, que se mantienen cubiertas por el epitelio intacto de la mucosa gingival (Lucena et al., 1996; Páucar, 2015).

Por su aspecto histológico se han descrito en el perro tres tipos de épulis: acantomatoso o ameloblastoma-acantomatoso, fibromatoso y osificante; estos dos últimos, por su tipo de presentación, se les ha unificado y denominado de fibroma odontogénico periférico.

**8.2.6.6.1.- Épulis acantomatoso:** también conocido como ameloblastoma-acantomatoso, es localizado junto al diente y tiene una apariencia suave y carnosa, presenta un comportamiento local agresivo y frecuentemente invade hueso de la mandíbula o maxilar subyacente. **Histológicamente** consiste en una isla y cuerdas de epitelio escamoso que invade irregularmente a través de un estroma de tejido conectivo; las células basales están dispuestas en empalizada, citoplasma vacuolado con polarización reversa del núcleo y rodea regularmente hojas dispuestas de epitelio escamoso. Tiene un crecimiento agresivo infiltrativo de componente celular epitelial, a pesar de la atipia celular mínima y pocas figuras mitóticas (Páucar, 2015). La raza Pastor Inglés y Shetland están predispuestas, en promedio la edad de aparición es de 7 a 10 años y la mandíbula rostral inferior es el lugar común de presentación (Hurtado, 2019).

**8.2.6.6.2.- Fibroma odontogénico periférico:** son masas firmes de crecimiento lento que están cubiertos por epitelio intacto, con predilección por el maxilar rostral hacia los dientes del tercer premolar. La edad media de presentación para perros con fibroma odontogénico periférico (épuli fibromatoso y osificante) es de 8 a 9 años y predisposición

en machos braquiocefálicos, con predominio de los la raza Bóxer. **Histológicamente** está compuesto primariamente por estroma similar al tejido periodontal, con presencia de células mesenquimales estrelladas posicionadas regularmente, matriz de colágeno fibrilar, vasos sanguíneos posicionados regularmente dilatadas pero vacías (Páucar, 2015; Hurtado, 2019).

Los fibromas odontogénicos periféricos son tratados agresivamente por resección local quirúrgica. Basado en la localización común de estas neoplasias, comparadas con neoplasias malignas, los procedimientos operativos deberían ser mandibulectomia rostral o maxilectomia rostral (Páucar, 2015).

### **8.3.- Esófago**

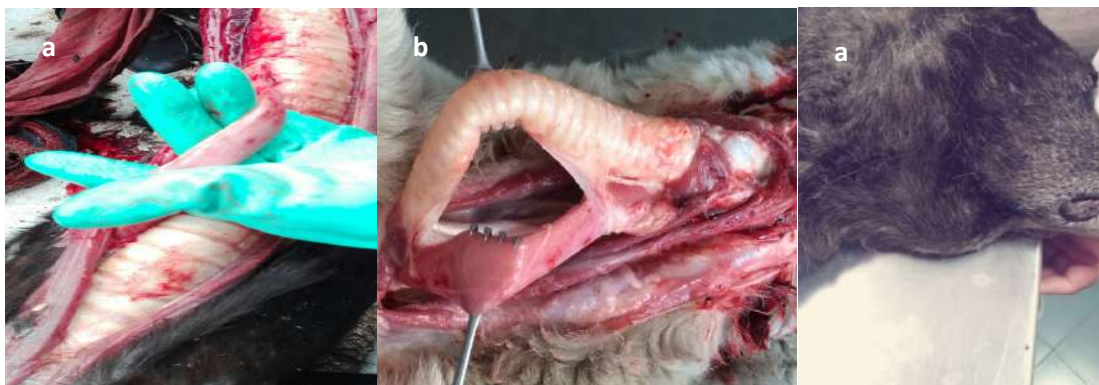
Este órgano es un tubo músculo membranoso que comunica la faringe con el estómago en monogástricos y con el rumen en poligástricos, su función es el tránsito de alimentos; anatómicamente se divide en tres porciones: cervical o craneal, torácica o media y abdominal o caudal. Desde el punto de vista histológico presenta cuatro capas: adventicia, muscular, submucosa y mucosa. En el perro el esófago abdominal es una porción muy pequeña y en algunos casos la unión gastroesofágica puede encontrarse muy cerca del tórax o incluso dentro de este de manera normal. Es importante recordar que, en el esófago del perro, la capa muscular está formada completamente por musculatura de origen esquelético, mientras que, en el gato, el tercio distal es músculo liso (Mayo, s.f).

Las alteraciones que pueden producir trastornos en esta parte del aparato digestivo son de carácter multifactorial, suelen desembocar en debilidad muscular y problemas nutricionales; se considera que las anomalías congénitas son muy escasas y pueden ser debidas a atresias. Los trastornos adquiridos que son de interés para el médico veterinario deben considerar los de aspecto físico, ligados a obstrucciones, perforaciones o regurgitación y los biológicos, en el caso de parásitos o inflamaciones por agentes infecciosos sin descartar alteraciones de la motilidad esofágica como son el megaesófago y botulismo (Santos et al., 2010).

Fig. 8.12a. Esófago y tráquea de caballo durante una inspección macroscópica *post mortem*.

Fig. 8.12b. Esófago y tráquea de perro durante una inspección macroscópica *post mortem*.

Fig. 8.13. Linfoma linfoblástico multicéntrico en perro, que produce estenosis esofágica.



**8.3.1.- Estenosis esofágica:** consiste en la estrechez de la luz del esófago, debido a la compresión ejercida sobre este órgano, por causas físicas o biológicas; entre las primeras se consideran las hipertrofias de los linfonódulos cervicales y mediastinales, meteorismo crónico en bovinos, en el caso de bocio en perros, compresión producida por cuerpos extraños, egagrófilos, masas alimenticias; como causas biológicas podemos citar los procesos actinomicóticos, neoplasias de la mucosa esofágica (Fig. 8.13), nódulos parasitarios de *Spirocerca lupi* en mucosa esofágica de perros, entre otros. Las consecuencias a causa de la estenosis están sugeridas por un timpanismo agudo secundario, regurgitaciones y perforación del esófago, teniendo en cuenta el grado, agente causal y porción o región esofágica afectada.

Vale la pena describir la **espirocercosis**, por tratarse de una enfermedad causada por el nematodo *Spirocerca lupi*, diagnosticada por Rudolphi en 1809. Su **patogenia** empieza por el consumo por parte de los perros de escarabajos, aves o pequeños reptiles contaminados con huevos *S. lupi*; su ciclo biológico lo cumplen a través del sistema circulatorio, en donde las larvas al migrar por la aorta perforan y se ubican en el esófago. Los nematodos adultos forman nódulos principalmente en esófago, pero ocasionalmente se pueden presentar en la pared del estómago e incluso se pueden formar nódulos o granulomas en otras regiones: órganos torácicos, tracto intestinal, órganos urinarios y en el tejido conectivo de la piel; llegando a producirse consecuencias graves, ya que a partir de los granulomas se puede desarrollar sarcomas. La espirocercosis se diagnostica con base en la historia y signos clínicos, diagnóstico coproparasitológico, biología molecular, imagen torácica, esofagoscopia y el diagnóstico definitivo a través de la **necropsia**, validando los parásitos adultos (Rodríguez–Vivas et al., 2019).

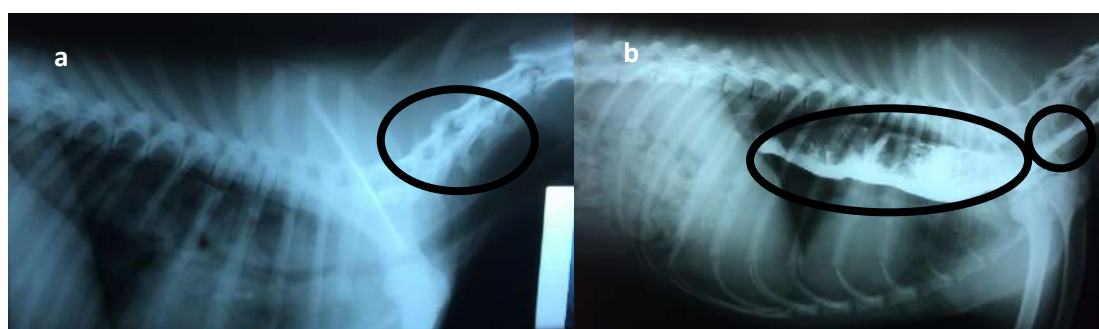
**8.3.2.- Dilatación esofágica:** las dilataciones del esófago pueden ser en forma difusa llamadas también ectasias o parcial que son los divertículos.

**Dilataciones ectásicas:** son producidas por tumores y/o factores que pueden producir compresiones en el esófago, los cuales producen estenosis en los puntos donde se encuentra el objeto y ectasias en las porciones craneales o caudales (Fig. 8.14a-b).

**Dilataciones diverticulares:** pueden ser causadas por tracción o pulsión; en el caso de **tracción** son consecuencia de lesiones de tejidos periesofágicos que, después de los procesos inflamatorios, pueden evolucionar a la retracción cicatrizal y fibrosis, dando lugar a la formación de divertículos, sin que haya discontinuidad en la pared esofágica no lesionada; generalmente se desarrollan en la región adyacente al hilio pulmonar. Los divertículos por **pulsión** se deben a la falta de continuidad de la capa muscular del esófago y se localizan generalmente en el esófago distal (divertículos epifrénicos), formándose los sacos en la mucosa en forma de hernia y, a medida que crecen, se deposita material líquido en su interior. Las causas de este divertículo son traumatismos, procesos inflamatorios o degenerativos de ciertas porciones de la musculatura esofágica, teniendo como consecuencia la rotura de esta saculación o divertículo y, si ocurre a la altura del tórax, puede producir una pleuritis (Talavera et al., 2002).

Fig. 8.14a.v Dilatación esofágica diverticular en perro diagnosticada por estudio de RX, proyección LL en esófago cervical sin uso de medio de contraste (Sulfato de bario).

Fig. 8.14b. Dilatación esofágica diverticular en perros diagnosticada por estudio de RX, proyección LL esófago torácico y estenosis supraescapular observadas con uso de contraste positivo (Sulfato de bario).



**8.3.3.- Megaesófago:** el megaesófago se caracteriza por una dilatación localizada o difusa del esófago con disminución o ausencia de su función motora. Se han descrito varias formas clínicas de la enfermedad en perros y gatos: una forma congénita idiopática, con aparición de los signos clínicos antes o poco después del destete; otra idiopática adquirida

de aparición en la edad adulta y una forma secundaria adquirida producto de una condición primaria previa. Existen muchas condiciones secundarias que causan megaesófago, entre ellas las anomalías de anillo vascular, que son malformaciones congénitas de las estructuras vasculares definitivas derivadas de los arcos aórticos embrionarios. En perros y gatos, estas alteraciones son una de las causas más comunes de obstrucción esofágica extraluminal segmental, por compresión del esófago entre los vasos anormales y la base del corazón (De Sousa-Coelho y Álvarez-Hernández, 2009).

En los animales con megaesófago, la característica clínica es el síndrome de regurgitación debido a un tránsito esofágico insuficiente, muchos animales sólo desarrollan signos clínicos de importancia alrededor de los 6 meses de edad. Estos animales presentan grave emaciación, deshidratación y neumonía por broncoaspiración. En perros, el megaesófago se asocia con la presencia del **cuarto arco aórtico derecho**, en cuyo caso la permanencia de vida en la etapa posnatal hace que la tráquea y el esófago sean rodeados por un anillo vascular hecho por la aorta, la arteria pulmonar y el conducto arterioso. Cuando el neonato empieza a comer alimentos sólidos, dicho anillo previene la expansión del esófago y ocasiona que la comida quede en el esófago a la altura de la base del corazón (Trigo, 2011).

Fig. 8.15: Megaesófago en perro, diagnosticado por estudio RX, proyección LL, usando contraste positivo.



*Nota.* Foto cortesía de CLINICAN.

**8.3.3.1.- Persistencia del cuarto arco aórtico derecho:** los animales afectados son considerados normales hasta el destete, pero una vez que el animal comienza a ingerir alimentos sólidos ocurre la regurgitación postprandial, desarrollándose el megaesófago en forma progresiva. Muchos animales desarrollan signos clínicos importantes alrededor de los seis meses de edad, pero en algunos casos raros los signos clínicos aparecen en forma tardía (ocho a 10 años de edad/ Fig. 8.16). La constricción esofágica en el sitio del



anillo vascular se asocia con fibrosis de la pared esofágica que produce daño esofágico irreversible, con pérdida de la motilidad normal por disminución en el número de células ganglionares mientéricas en la pared esofágica. La pérdida de peso y la emaciación surgen de forma secundaria a la desnutrición en los animales que tienen una enfermedad crónica, a pesar de presentar un apetito voraz; la disnea, tos húmeda y la fiebre indican neumonía por aspiración que es la complicación más común del megaesófago (De Sousa-Coelho y Álvarez-Hernández, 2009).

Fig. 8.16: Perro adulto con emaciación y deshidratación, signos de megaesófago asociado a la presencia de cuarto aórtico derecho.



**8.3.4.- Obstrucciones del esófago:** debido a sus hábitos alimenticios, los carnívoros suelen desgarrar la presa y deglutirla en trozos relativamente grandes; afortunadamente la naturaleza ha preparado el esófago del perro para que pueda distenderse considerablemente y la ingesta llegue al estómago, por lo que no existen muchos casos de obstrucción esofágica intraluminal. Aunque en perros que se alimentan con comida casera incluyendo huesos, va a depender del tipo y tamaño del hueso y del tamaño del perro, ya que en muchas ocasiones la ingestión de huesos pasa totalmente desapercibida, sin producir ninguna alteración orgánica; en la mayoría de las ocasiones sí existen patologías con signos más o menos aparentes, llegando en ciertos casos a provocar complicaciones que pueden dejar secuelas permanentes o incluso terminar con la muerte por asfixia.

En perros, el esfínter esofágico superior (esfínter cricofaríngeo), la entrada torácica, la base del corazón y el hiato diafragmático son los sitios donde con mayor frecuencia se alojan los cuerpos extraños debido a las estrecheces anatómicas que suceden en estos sitios. Es común encontrar huesos, anzuelos, agujas, juguetes, huesos de frutas y una gran variedad de otros objetos que ingieren, en especial los animales jóvenes, por su tendencia al juego (Hernández, 2010), siendo los huesos las causas número uno.

La obstrucción esofágica en caballos, ya sea por contenido alimentario o cuerpos extraños, suele ocurrir con cierta frecuencia y generalmente están asociadas a situaciones específicas que actúan como factores predisponentes a la ocurrencia del cuadro, como son posterior a una competencia o bien de regreso a su pesebrera luego de haber sido sometido a anestesia general. Esta alteración se conoce por su denominación en inglés como “Choke” (Godoy, 2009), y puede ocurrir en cualquier parte del esófago, aunque la porción cervical es el sitio más común de impactación.

Por lo general la mayoría de las obstrucciones esofágicas se resuelven de manera óptima, un tratamiento tardío puede resultar en un daño irreversible como es estenosis o perforación, infección periesofágica y neumonía por aspiración; debido a esto deben ser consideradas como una urgencia en la práctica de la clínica equina (Santos et al., 2010).

En bovinos se considera rara y de carácter mecánico, debido a la compresión de la tráquea porque disminuye la luz esofágica; los alimentos que pueden producir esta obstrucción son los restos de cosechas o rastrojos y frutas grandes.

Los **signos** clínicos más habituales suelen ser la anorexia y decaimiento, acompañado generalmente de regurgitación, la cual para el propietario es difícil de distinguir de un vómito. Por lo tanto, es fundamental realizar una buena historia clínica y, de ser necesario, la observación por el mismo veterinario del momento de la regurgitación. También es común que los animales con afecciones esofágicas tengan salivación excesiva y disfagia como signos clínicos. Algunos animales presentan anorexia, sobre todo aquellos con esofagitis o los que tienen broncoaspiración como complicación de la enfermedad esofágica (Rodríguez, Beristain y Rivera, 2018). El hecho de que los signos clínicos muchas veces son inespecíficos, se necesita de estudios radiológicos para facilitar su diagnóstico.

**8.3.5.- Esofagitis:** es la inflamación de la pared esofágica que va desde la inflamación ligera de la mucosa hasta la ulceración severa, pudiendo incluir lesiones intramurales e incluso la perforación de la pared del esófago. La signología clínica se relaciona generalmente con hiporexia, disfagia, odinofagia, ptialismo, regurgitación, baja progresiva de peso y broncoaspiración.

Las causas más comunes de esofagitis en el perro y el gato están dadas por cuerpos extraños, ingesta accidental de irritantes o cáusticos químicos, administración de tabletas

o cápsulas vía oral sin la ingestión de agua, vómito agudo y crónico, hernia hiatal, mala posición del paciente durante cirugías prolongadas lo que provoca reflujo gastroesofágico gravitacional. Este mecanismo es provocado porque se produce relajación del cardias (esfínter esofágico distal), el cual permite que haya reflujo del contenido ácido del estómago hacia el esófago, originando irritación severa, la cual produce úlcera de la mucosa y submucosa del esófago y consecuente fibrosis y estenosis esofágica (Villalobos, 2016).

La esofagitis de origen infeccioso está relacionada con bacterias, hongos, virus y parásitos. Entre las bacterias que participan se ha aislado *Escherichia coli* y *Fusobacterium necrophorum*; en hongos está *Candida albicans*; los virus que originan un tipo de lesión erosiva y ulcerosa incluyen el virus de la diarrea viral bovina, fiebre catarral maligna, rinotraqueitis infecciosa bovina, estomatitis papular bovina e infecciones por calcivirus felino; los parásitos en perros y otros carnívoros silvestres, por ejemplo *Spirocerca lupi* y en ovinos, *Sarcocystis ovifelis* (Trigo, 2011).

#### **8.4.- Estómago**

El estómago de los mamíferos domésticos, exóticos y fauna silvestre se diferencia por su forma, posición y la distribución de los distintos tipos de mucosa; estos patrones de distribución de la mucosa permiten establecer la diferencia entre estómagos simples y compuestos. La superficie interna de los estómagos simples está revestida de manera uniforme por una mucosa glandular, en los estómagos compuestos se diferencia una túnica mucosa gástrica con glándulas y una mucosa glandular. El perro y el gato tienen un estómago simple de una sola cavidad, mientras el caballo y cerdo tienen un estómago compuesto de una sola cavidad y en ellos se observa una extensa superficie con glándulas junto a una parte ubicada cranealmente con una mucosa aglandular. Los estómagos de los rumiantes domésticos poseen un estómago compuesto de varias cavidades; en donde el retículo, rumen y omaso presentan mucosa aglandular y el abomaso está revestido por una mucosa glandular (Konig y Liebich, 2008).

El estómago es el reservorio primario de la ingesta y secretor de jugos gástricos y no está libre de sufrir alteraciones, ya sea de tipo físico o inflamatorio, siendo las más comunes los cuerpos extraños, dilataciones, vólvulos e impactaciones.

**8.4.1.- Cuerpos extraños:** en el estómago se pueden encontrar variedad de cuerpos extraños que producen obstrucción gástrica, por lo que es importante distinguir entre dos entidades clínicas que producen cuadros clínicos de obstrucción, pero con una etiología diferente; en primer lugar está el íleo mecánico, en el cual aparece un verdadero obstáculo mecánico que impide el paso del contenido intestinal; por otro lado se encuentra el íleo paralítico que es una alteración en las contracciones peristálticas por parálisis del músculo liso.

Las principales **causas** relacionadas con la presencia de cuerpos extraños a nivel gástricos incluyen la ingestión de material extraño no digerible (Fig. 8.17a-b) muchas veces relacionado con pica o juego; también puede producirse por el efecto acumulativo de material no digerible como parte de hábitos normales (tricobezoares en gatos) o ingestión de material vegetal (fitobezoares) (Hernández, 2010).

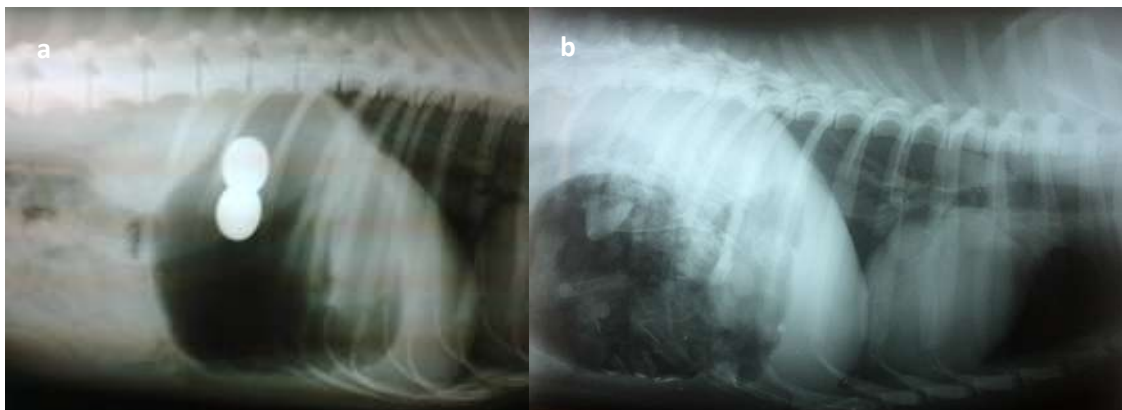
La presencia de un cuerpo extraño gastrointestinal es más común en cachorros debido a sus hábitos alimenticios. Estos materiales que se tragan con facilidad se alojan en el estómago y/o intestino pudiendo causar ulceración, inanición, deshidratación y eventualmente la muerte.

Los cuerpos extraños pueden permanecer en el estómago dependiendo de su tamaño y la del paciente, también pueden ocasionar gastritis por daño a la mucosa asociado al movimiento y la abrasión causada o pueden causar gastritis asociada a un desprendimiento de material irritante (las pilas que contienen óxido de plata, litio e hidróxido de sodio que al derramarse van a causar una lesión cáustica severa); también la distensión del antro pilórico puede provocar un exceso de producción ácida por estímulo de gastrina.

De igual modo, los cuerpos extraños pueden ser perforantes y causar sangrados severos o perforación con derrame del contenido gástrico con la consecuente irritación peritoneal, infección y muerte del paciente. Si el cuerpo extraño se aloja en el antro pilórico o se ancla en el píloro, puede causar episodios agudos severos de vómito con contenido puramente ácido, que llevará a una deshidratación severa con alcalosis, hipocalcemia, choque e incluso la muerte (Hernández, 2010).

Fig. 8.17a. Material no digerible (metal/monedas/radiopaco) en estómago de un perro como cuerpo extraño, produciendo obstrucción pilórica y consecuencia el acúmulo de gas, proyección LL derecha.

Fig. 8.17b. Cuerpos extraños (huesos, fitobezoares, otros) en estómago de perro produciendo obstrucción gástrica y consecuente acúmulo de gas (radiolúcido) proyección LL derecha.

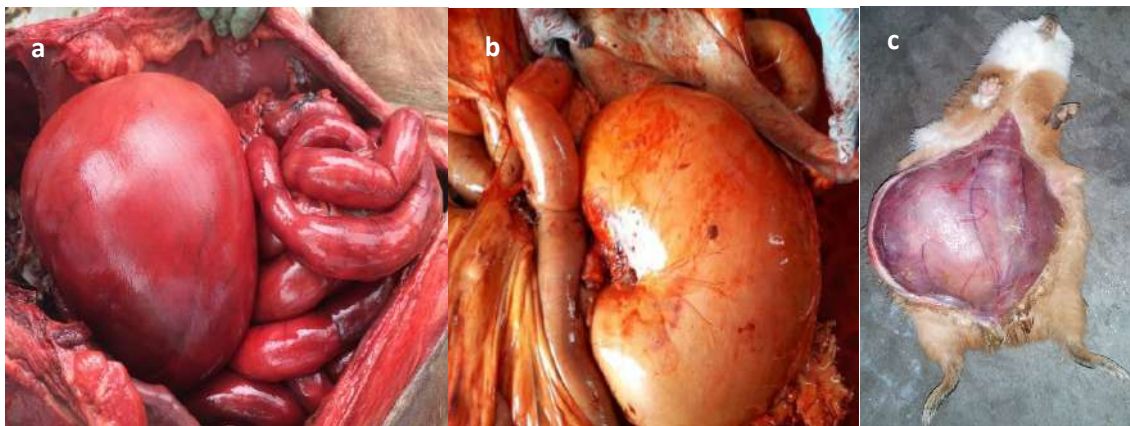


Es primordial un diagnóstico y tratamiento adecuado y oportuno para una obstrucción por cuerpo extraño, ya que un abordaje tardío puede predisponer al paciente a desarrollar alteraciones sistémicas fatales como isquemia y necrosis del segmento involucrado, generando que la permeabilidad de la barrera mucosa aumente, lo que hace que las bacterias patógenas y sus productos pasen del lumen intestinal a la circulación, ocasionando una endotoxemia sistémica. En equinos, el estómago es un saco con una porción glandular que, a diferencia de los rumiantes, no funciona como una cámara de fermentación y debido a la relativa poca capacidad se encuentra propenso a presentar impactaciones por alimento.

El **síndrome de úlcera gástrica equina** es la alteración más común del estómago en caballos, caracterizado por la inflamación, erosión y ulceración de las porciones proximal (porción escamosa), distal (porción glandular) y el duodeno proximal. Todos los caballos, sin exceptuar raza ni edad, están predispuestos a padecer este síndrome, además de presentar signos intermitentes de cólico, en especial durante y después de alimentarse (Morales, 2017). Se considera multifactorial y se asocia a factores como son estrés, ejercicio intenso, manejo, dietas y calidad nutricional, enfermedades infecciosas, administración de antiinflamatorios no esteroidales (AINES) (Villoria et al., 2015). Otras alteraciones menos frecuentes que afectan al **estómago** son: la dilatación y la rotura gástrica que pueden clasificarse como primaria, secundaria o idiopática; las causas primarias incluyen impacción gástrica por sobrecarga de granos, excesiva ingesta de agua después del ejercicio, aerofagia y parasitosis; mientras que la dilatación gástrica secundaria es más frecuente y puede ser el resultado de un íleo intestinal o una obstrucción del intestino delgado o grueso (Morales, 2017).

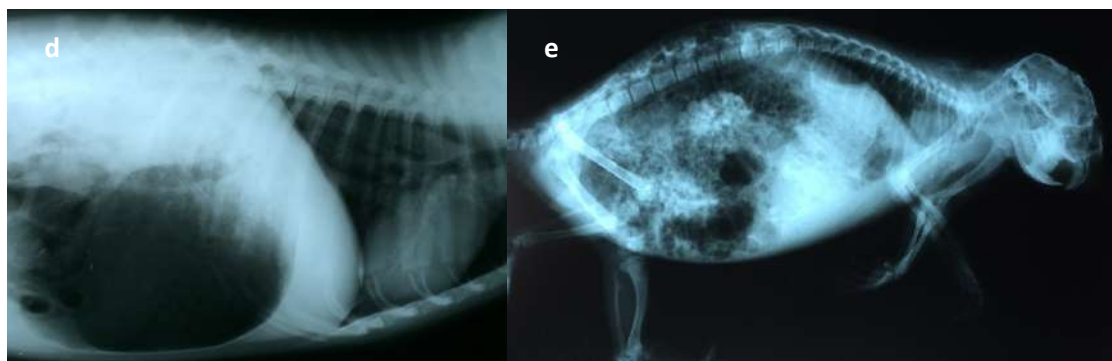
**8.4.2.- Dilataciones:** esta patología se presenta en todas las especies monogástricas sean carnívoros, herbívoros u omnívoros. La patología de la dilatación gástrica no está bien definida, pero se atribuye a factores hereditarios, manejo, comportamiento, calidad y cantidad de la dieta, procesos infecciosos, enfermedades idiopáticas, partos, cirugías abdominales y traumatismos. Todo ello da como resultado la excesiva acumulación de gas que puede ser: por efecto de la fermentación del alimento con producción de gas y la incapacidad de eliminar este (Fig. 8.18a-b-c), por aerofagia con producción de dióxido de carbono por mecanismos fisiológicos, o por dilatación y torsión gástrica con acúmulo del gas.

Fig. 8.18a-b-c. Dilatación gástrica en perro, caballo y cuy (cobayo).



Los estudios radiográficos son necesarios y de utilidad si el diagnóstico no es claro o si luego de la descompresión no se considera la cirugía; además es útil para diferenciar de una dilatación gástrica sin vólvulo; sin embargo, la evaluación radiológica no se realiza hasta estabilizar el paciente (Fig. 8.18c-d), y es de mayor utilidad cuando el paciente está en decúbito lateral izquierdo (Hernández, 2010).

Fig. 8.18c-d. Dilatación gástrica en perro y Puerco espín (*Coendou ichillus*), diagnosticadas por estudios de RX, proyección LL derecha.



Las dilataciones gástricas en equinos pueden ser primarias o secundarias; las **primarias** están asociadas con la ingestión excesiva de carbohidratos fermentables o pasturas jugosas; en estos casos, lo ingerido puede hincharse por absorción de secreciones salival y gástrica, con fermentación bacteriana de carbohidratos que llevan a la producción de gas y ácidos orgánicos, incremento de la presión osmótica en el estómago, acumulación de líquido y deshidratación generalizada del animal. Las dilataciones gástricas **secundarias** se acompañan de obstrucciones o compresiones a nivel intestinal (Trigo, 2011).

La dilatación gástrica está relacionada con la congestión del esófago en porción cervical también ocasiona trastornos respiratorios, roturas del estómago que pueden llevar a la muerte del animal por choque y peritonitis.

**8.4.3.- Vólvulos:** la torsión gástrica o vólvulo es de ocurrencia común en el perro, cerdo, gato y caballo; en el perro es un problema que generalmente está asociado con la sobrealimentación y con aerofagia, acompañado por un daño o flacidez del ligamento gastrohepático del estómago, especialmente en perros de caja torácica profunda como son Gran Daneses, San Bernardo, Setter Irlandés o Mastín. La falta de habilidad para liberar el acúmulo de alimento, líquido y gas en el estómago provoca una dilatación del órgano y la alteración de su posición en el interior del abdomen, de manera que su eje mayor rota de la orientación transversa derecha-izquierda a una que va paralela al abdomen; es decir, tiene un giro de 180 grados, pudiendo llegar a los 360 grados de rotación en el eje ventrodorsal.

En el caso de la torsión, el órgano que también está implicado por su posición anatómica es el bazo, que por lo general pasa del lado izquierdo al derecho, provocando graves implicaciones en la circulación sanguínea. El cuadro clínico se presenta con dolor abdominal intenso, distensión abdominal, el animal evita moverse y presenta signos clínicos de acidosis metabólica; puede sobrevenir la muerte por desbalance ácido-básico, atonía intestinal, isquemia cardiovascular, arritmias y choque; para el diagnóstico del vólvulo o dilatación gástrica es importante considerar la historia clínica y los hallazgos de necropsia (Trigo, 2011).

**8.4.4.- Impactaciones:** la impactación gástrica se observa con mayor frecuencia en caballos, en donde la causa no es definida con claridad, ya que se supone que es debida a la rápida ingestión de una cantidad excesiva de granos de alta calidad nutricional; desde

el punto de vista clínico, cursa con fuerte dolor abdominal en donde se absorben productos tóxicos de la digestión parcial en el estómago, ocasionando graves trastornos circulatorios y lleva a la muerte por la producción de cólico o laminitis (Trigo, 2011).

Al hacer referencia a bovinos se habla de la impactación del abomaso, misma que se considera primaria en los casos de restricción del consumo de agua e ingestión de alimentos altos en fibra, mientras la secundaria conlleva la estenosis física o funcional del píloro. Como causas generales de la impactación se considera la pérdida de motilidad del abomaso, que están relacionada con un daño del nervio vago por procesos inflamatorios, traumatismos o infiltraciones de células neoplásicas; la presencia de tricobezoares y fitobezoares, también pueden ser causa de impactación (Trigo, 2011).

**8.4.5.- Gastritis:** es la inflamación de la mucosa del estómago causada por agentes químicos o infecciosos, cursando con signos clínicos de dolor abdominal, anorexia y vómito, se observa en caballos, perros, cerdos y rumiantes.

En caballos se ha demostrado que la infección por bacterias del genero *Helicobacter* spp, está relacionada con la presencia de gastritis crónica activa. Este tipo de gastritis es un proceso patológico multicausal, por lo que se presta para confusión desde el punto de vista clínico e histopatológico. La primera respuesta de la mucosa gástrica frente a la infección por *Helicobacter* spp. parece ser una gastritis aguda con infiltración epitelial de neutrófilos, sin otra celularidad inflamatoria acompañante. Los factores iniciadores de gastritis crónica inducen una respuesta neutrofílica y la participación de los polimorfonucleares (PMN) permeando el epitelio glandular y que constituyen la denominada “actividad inflamatoria” de las gastritis activas, también llamadas gastritis crónicas agudizadas.

Las patologías gástricas de los caballos disminuyen considerablemente su rendimiento, principalmente aquellos que se encuentran en competencia, exposiciones o trabajo (Cardona, Paredes y Fernández, 2009). También en equinos, la gastritis ulcerosa se asocia con la presencia de larvas de *Gasterophilus intestinalis* en la porción no glandular; las larvas de este parásito se fijan a la mucosa con su rostelo y ganchos lo que provoca ulceraciones en animales adultos. En el caso de gastritis ulcerosa en perros, *Helicobacter* spp. incluyendo *Helicobacter felis* interfiere con la secreción de ácido en las células parietales (Lee et al., 1992); además se presenta en cuadros de uremia, estados de estrés y neoplasias de las células cebadas. En cerdos, las úlceras se presentan en la



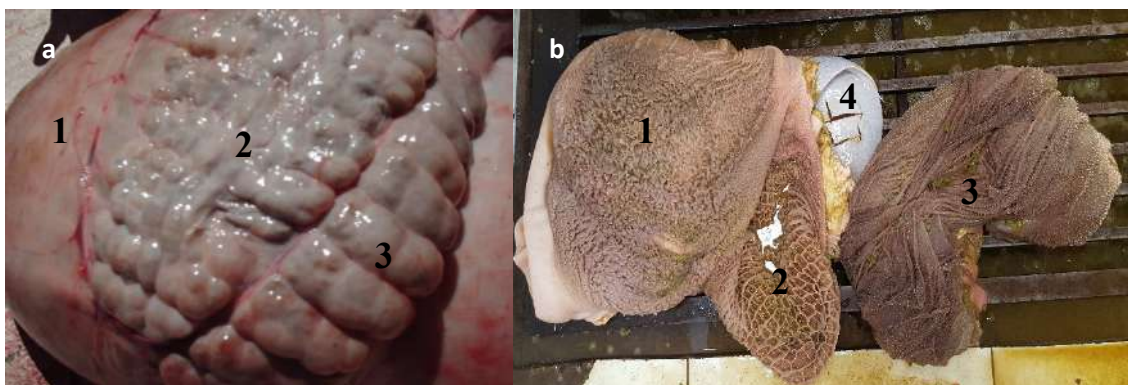
porción no glandular del estómago, son de múltiples tamaño y forma variable y de carácter hemorrágico. La gastritis ulcerosa en rumiantes, se presenta en bovinos y se le vincula con factores ambientales, cambios bruscos de la dieta; pudiendo las úlceras progresar a hemorragias y perforación del abomaso, lo que produce muerte del animal (Trigo, 2011).

**8.5.- Pre estómagos:** rumen, retículo y abomaso constituyen los verdaderos pre-estómagos de los rumiantes; por lo tanto se deben conocer en dónde se encuentra anatómicamente cada uno de ellos, con el fin de poder realizar las necropsias del caso y diagnosticar sus patologías. Cuando hablamos de rumiantes es importante diferenciar entre camélidos y bovinos/ovinos, ya que no existe parentesco cercano, siendo la **rumia** un proceso adquirido independiente. En concordancia, los compartimentos del estómago de unos difieren estructural y funcionalmente de los compartimentos gástricos de los otros; no son homólogos, tampoco análogos; dichas partes, o compartimientos, pueden desarrollarse en zonas distintas del esbozo gástrico. Los camélidos poseen tres compartimientos gástricos con áreas glandulares (Fig. 8.19a) lo cual desautoriza cualquier intento de llamarlos proventrículos o reservorios; en los bovinos sólo una de las cuatro cavidades, el cuajar o abomaso, posee glándulas.

La irrigación y la disposición de los omentos también difieren, el surco gástrico está compuesto por un solo labio y la regurgitación de la rumia está asociada con el saco craneal del compartimiento proximal en los camélidos, en lugar de hacerlo con el siguiente como en el bovino (Fig. 8.19b) y ovino (Galotta, s/f). Se debe considerar que el ternero recién nacido no tiene rumia, porque sus pre-estómagos no están desarrollados; por lo que la leche cuando es ingerida evita el rumen pasando a través del surco esofágico/reticular directamente al abomaso.

Fig. 8.19a. Glándulas gástricas en camélidos, en donde: 1 corresponde al saco craneal, 2 a los sáculos glandulares craneal y 3 al sáculo glandular caudal.

Fig. 8.19b. Pre estómagos de bovino, en donde: 1 rumen, 2 retículo, 3 abomaso y 4 omaso en bovino.

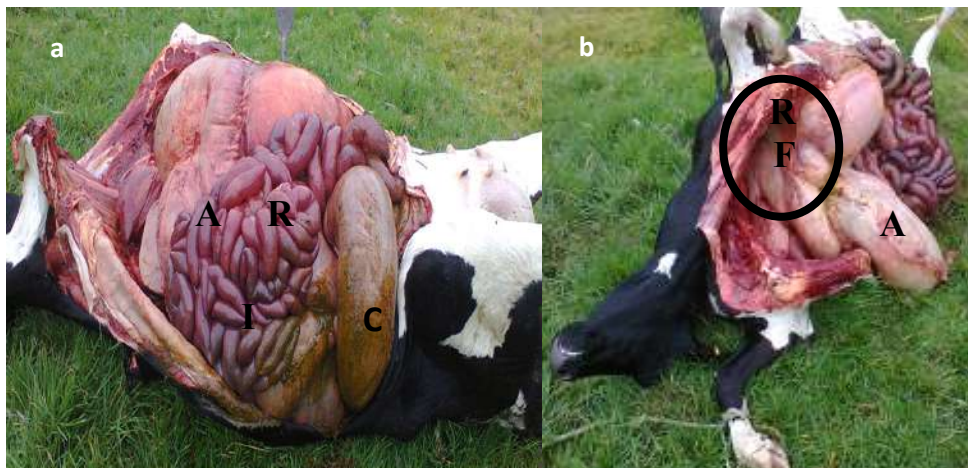


**8.5.1.- Desplazamiento del abomaso:** esta patología tiene ocurrencia en vacas adultas de alta producción de leche, calificada como un trastorno de la producción o enfermedad metabólica, debido a la alta correlación existente entre una alta producción láctea y el consumo de concentrados. Se considera un trastorno multifactorial, en la cual el abomaso se dilata por acúmulo de fluido y/o gas con el subsiguiente desplazamiento del órgano.

Frente a esto se considera que factores como el tipo de manejo intensivo, la alimentación con grandes cantidades de concentrado, número de partos, procesos de metritis y atonía abomasal, originan el desplazamiento. El abomaso se desplaza del lado derecho porción ventral al lado izquierdo (Fig. 8.20a), entre la pared abdominal izquierda y el rumen, aun cuando también puede ocurrir el desplazamiento al lado derecho. El animal presenta anorexia, depresión, deshidratación y distensión abdominal en la fosa paralumbar izquierda, cuando está en pie (Trigo, 2011). Cuando se produce la muerte del animal se confirma este cuadro al realizar la necropsia (Fig. 8.20b).

Fig. 8.20a. Cadáver recién abierto en decúbito dorsal. A: abomaso desplazado a la izquierda, R: rumen, C: ciego dilatado, I: intestino delgado congestionado.

Fig. 8.20b. Visceras desplazadas para realizar la inspección de cada uno de los órganos. A: abomaso, R: rumen, F: Fosa que se ha formado por la presión y el desplazamiento del abomaso.



**8.5.2.- Rumen, omaso, retículo:** los bovinos son los que mayormente presentan trastornos de estos tres compartimentos de los rumiantes cuyas patologías son determinadas *post mortem* a través de la necropsia y que se describen a continuación.

**8.5.2.1.- Cuerpos extraños:** la presencia de cuerpos extraños en el rumen y retículo ocurre con cierta frecuencia en bovinos bajo pastoreo en potreros que tienen material grosero de desperdicios como son plásticos, cabos, ropas viejas, trozos de alambre,

clavos, desechos biológicos como placentas; esto ocurre por cuanto el bovino no es selectivo a la hora de ingerir su alimento y estos se depositan en rumen y retículo. Si los objetos son pequeños y lisos por lo general pasan desapercibidos, pero si son gruesos y más aun cortopunzantes, se localizan de preferencia en el retículo, produciendo inflamación local, perforaciones, peritonitis y reticulopericarditis traumática. También pueden presentarse concreciones que, como componentes pueden tener pelos o lana y se los denomina tricobezoares, que es común en terneros, y los formados por vegetales se les denomina fitobezoares. Estas concreciones además están formadas por sales minerales y células descarnadas que varían en tamaño y, por lo general, la mayoría de ellos pasan por desapercibidos o sin signología clínica.

Fig. 8.21. Segmentos de cabo nylon en pre-estómago de una cabra, produciendo obstrucción de retículo, patología encontrada en necropsia.



Los pequeños rumiantes, principalmente la cabra, muestran una gran apetencia por materiales diversos que pueden ser difícilmente digeribles y que a veces pueden causar obstrucción del tránsito retículo-omasal (Fig. 8.21), lesiones en la mucosa retículo-ruminal y alteraciones en los fenómenos de fermentación, absorción o de la movilidad ruminal. Esta ingestión de cuerpos extraños se puede incrementar en los fenómenos de pica observados en enfermedades que afectan al sistema nervioso central o, más comúnmente, en las enfermedades carenciales. Los animales de alto rendimiento presentan con mayor frecuencia este tipo de comportamiento, debido a su alto metabolismo y a los desequilibrios alimentarios (Gutierrez et al., 1998).

**8.5.2.2.- Indigestión vagal:** el daño, inflamación o presión del nervio vago pueden resultar en signos clínicos del síndrome de indigestión vagal, que se demuestran en cuatro tipos:

- Tipo I: fallo en la eructación o meteorismo gaseoso que se considera raro y está causado por daño o adherencias, neoplasias o abscesos que afectan al nervio vago en la faringe y tórax.

- Tipo II: fallo en el transporte omasal, donde el contenido ruminal no se puede mover hacia dentro y a través del canal omasal y se puede considerar como posibles causas los abscesos, reticulopericarditis traumática, linfoma, carcinoma de células escamosas, papiloma o cuerpos extraños.
- Tipo III: impactación abomasal secundaria, que puede observarse como un daño primario del abomaso con impactación; se presume que es consecuencia de problemas ligados a íleo, distensión, desplazamiento, torsión menor y corrección; también se cree que la impactación abomasal se da como consecuencia del paso de partículas grandes al abomaso desde el retículo, debido a problemas en el movimiento reticuloruminal derivados de reticulitis subclínica.
- Tipo IV: indigestión de gestación tardía, se cree que el útero gestante puede quedar atrapado en el omento mayor causando esta indigestión (Edwards, 2016).

**8.5.2.3.- Síndrome de colapso ruminal:** se presenta con una resonancia timpánica ("ping") de un rumen reducido de tamaño debido a anorexia completa por metritis, bronconeumonías, mastitis o pneumoperitoneo. Una vez que se abre el abdomen en la necropsia, el patólogo solo ve el rumen reducido de tamaño, con ingesta semi-seca y la vesícula biliar aumentada de tamaño (Edwards, 2016).

**8.5.2.4.- Atonía ruminal/hipotonía:** se refiere a la suspensión del peristaltismo en el que no existen contracciones suficientes para que el contenido del rumen continúe su trayecto, produciéndose una escasa o nula producción de gas, sumada a una falla en el crecimiento bacteriano (Trigo, 2011). Además de acidosis por bajos niveles de bicarbonato y bajo pH debido a altos niveles de lactato ruminal que resultan posiblemente de un complejo de ruminitis y abscesos hepáticos (Edwards, 2016).

**8.5.2.5.- Ruminitis:** causada por acidosis láctica aguda localmente extensa en forma hemorrágica y necrotizante. Estas lesiones son normalmente severas en las zonas ventrales, produciendo edema de mucosa, hemorragia y congestión; en la forma crónica, las papilas ruminales se destruyen y la lesión cura con una cicatriz. Esta patología se asocia comúnmente con consumo excesivo de carbohidratos bajos en fibra (lignina, hemicelulosa y celulosa). Se observa un fluido color verde oliva y un rumen sobredistendido, asociado a un sobrecrecimiento de bacterias Gram positivas productoras de lactato, que conduce a acumulación de fluido dentro del rumen, descendiendo por tanto

la perfusión renal e induciendo a la deshidratación. El crecimiento temprano y repentino de hongos *Mucorales*, *Aspergillus* y *Rhizopus* puede ocurrir debido a la acidosis y al uso de antibióticos. Posteriormente, *Fusobacterium necrophorum* toma ventaja de las lesiones de la mucosa para difundirse en el hígado; se debe tomar en cuenta que el abomaso es el lugar preferido para la infección micótica de la mucosa por causa alimentaria (Edwards, 2016).

La ruminitis en terneros es de forma aguda y se ve comúnmente en terneros debilitados por una variedad de razones y que son alimentados con mamadera o por sonda. Si la lesión es leve, el diagnóstico diferencial sería con IBR (herpesvirus bovino-1) o infecciones adenovirales. También algunos productores piensan que los terneros no necesitan agua siempre y cuando tengan leche; estos terneros con déficit de agua presentan una forma de ruminitis con la leche apelmazada y pegada a las paredes ruminales (Fig. 8.22a-b-c)

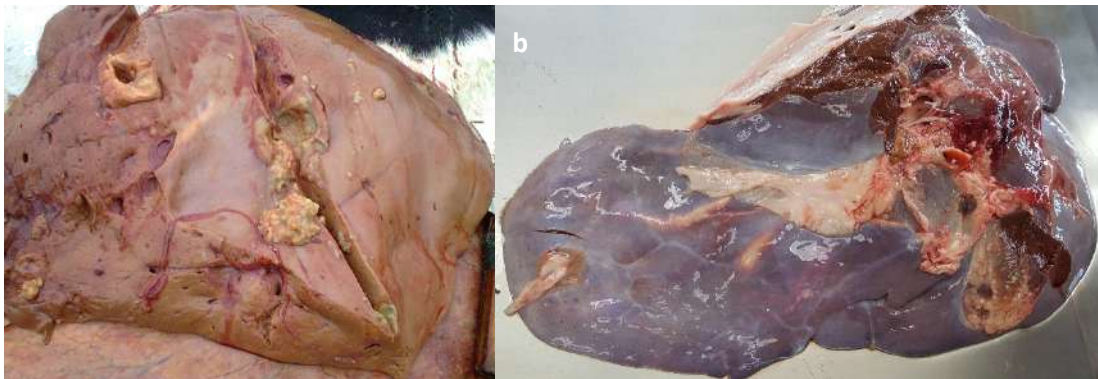
Fig. 8.22a-b-c. Secuencia de impactación y ruminitis aguda en ternero, encontrados en necropsia y teniendo como causa la falta de ingestión de agua.



**8.5.2.6.- Acidosis ruminal:** se presenta en los bovinos en forma aguda y crónica; en la forma aguda se relaciona con el consumo de carbohidratos altamente fermentables al cual los animales no están acostumbrados; la forma crónica se produce en animales alimentados con grandes cantidades de granos. Este exceso ocasiona un desequilibrio en la flora normal del rumen con multiplicación de bacterias Gram positivas, especialmente *Streptococcus bovis*; las que producen gran cantidad de ácido láctico y ácidos grasos volátiles de cadena larga, haciendo que el pH ruminal descienda hasta 4 o 4.5. Este descenso del pH lleva a un incremento de bacilos Gram negativos o lactobacilos, con mayor producción de ácido láctico y disminución en la población de *Streptococcus bovis*, que hace que se produzca una atracción del líquido a la luz intestinal, apareciendo diarrea osmótica, deshidratación e hipovolemia. Además aparece una disminución de la

motilidad ruminal por el exceso de ácidos grasos volátiles, como también la producción y absorción de histamina y endotoxinas. La histamina es producida por bacterias a partir de la histidina y las endotoxinas por bacterias coliformes y clostridios del rumen y ciego. Si no se corrige inmediatamente la causa, entonces es una forma aguda, en donde la muerte sobreviene entre uno a tres días por la acidosis metabólica y un shock endotóxico (Trigo, 2011). Entre las consecuencias de la acidosis ruminal está la hipocalcemia, laminitis, ruminitis micótica y abscesos hepáticos (Fig. 8.23a-b).

Fig. 8.23a-b. Abscesos hepáticos encontrados en necropsias realizadas en vacas con acidosis metabólica.



**8.5.2.7.- Meteorismo ruminal bovino o timpanismo:** es la dilatación excesiva del rumen por acúmulo de gas metano, monóxido o dióxido de carbono y algo de disulfuro de Hidrógeno; los cuales son producidos por acción bacteriana sobre los carbohidratos y las proteínas de la dieta. Esta patología puede ser de carácter primario o secundario, o presentarse en forma aguda o crónica.

**8.5.2.7.1.- Meteorismo primario o espumoso:** resulta cuando los gases de la fermentación quedan atrapados en una **espuma** estable y persistente y no pueden ser eliminados a través del eructo con facilidad. Este proceso normalmente está asociado con la ingestión de leguminosas y pasturas tiernas que tienen altas concentraciones de proteínas solubles, o también ocurre con raciones de concentrados de harinas muy finas (Edwards, 2016). La presentación de este meteorismo es de forma aguda y produce la muerte de los animales en pocas horas por asfixia, debido a la presión del rumen sobre el diafragma, el mismo que impide el funcionamiento de los órganos (pulmón y corazón) de la cavidad torácica, complicando la respiración y la circulación (Fig. 8.24).

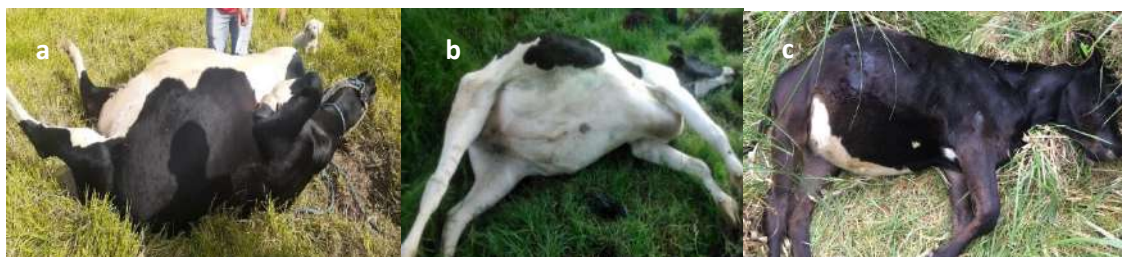
Fig. 8.24. Meteorismo primario, espumoso y agudo en una vaca que pastoreaba en un potrero rico en pasturas tiernas compuestas por gramíneas y leguminosas.



La saliva desempeña una función muy importante en la producción de espuma; se ha observado que cuando disminuye su secreción la viscosidad del contenido ruminal se incrementa, promoviendo la formación de espuma; también se estimula el crecimiento de algunas bacterias que aumentan la concentración de polisacáridos y la viscosidad (Trigo, 2011).

**8.5.2.7.2.- Meteorismo secundario o gaseoso:** la presentación de este meteorismo por lo general es de forma crónica, ocurre cuando el animal no es capaz de eructar el gas ruminal normal o el gas producto de la fermentación normal del rumen que se encuentra libre, debido a algún defecto físico o funcional del eructo. Entre las causas se incluyen: neoplasias (papilomatosis esofágica, linfosarcoma en el nervio vago), abscesos, cuerpos extraños, cambios posicionales anormales (recumbencia lateral prolongada que provoca que el fluido normal bloquee el esófago), estenosis esofágica y las intoxicaciones por agroquímicos organofosforados que producen daño funcional en el nervio vago (Fig. 8.25a-b-c) (Trigo, 2011; Edwards, 2016).

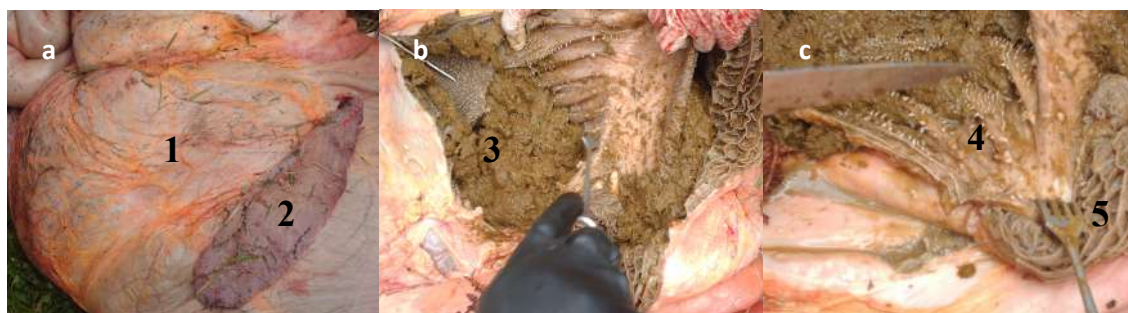
Fig. 8.25a-b-c: Tres casos de meteorismo secundario, gaseoso, crónico en bovinos, provocados por recumbencia lateral prolongada.



En la **necropsia** se observa una dilatación excesiva de rumen (Fig. 8.26a) y una discreta "línea de meteorismo" en esófago, junto con edema en los miembros posteriores entre los músculos y en el tejido subcutáneo. También se forman líneas de meteorismo *post mortem*, pero este tipo de meteorismo no provoca edema de los miembros posteriores

y el contenido ruminal es normal. Es importante examinar el contenido ruminal (Fig. 8.26b) prestando atención al olor del contenido y a la presencia de espuma, exceso de grano, cambios de color, cuerpos extraños (balsas de plástico, tricobezoares o bezoares de piedra, especialmente aquellos que pueden estar por encima de los orificios del surco esofágico y omasal) particularmente en casos de meteorismo ruminal. Se debe medir el pH ruminal durante la necropsia de cualquier rumiante (pH ruminal normal de 6.5-7); un rumen ácido presenta un color mas verde oliva, alimentos extraños o presencia de sangre también provocaran cambios en el color de la ingesta. Se vacía el rumen y se examina la mucosa de los sacos ventrales por posible presencia de cuerpos extraños, úlceras o parásitos; el color normal es grisáceo. El daño de las papilas ruminales presenta consecuencias severas en la vaca, por lo que se inspecciona y se palpa el retículo (Fig. 8.26c) en busca de engrosamientos, presencia de alambres (lesiones de reticulopericarditis) (Edwards, 2016).

Fig. 8.26a-b-c: Observación de dilatación ruminal, contenido ruminal y papilas en pre estómagos de un bovino, en donde 1 es rumen, 2 bazo, 3 contenido ruminal, 4 papilas ruminales, 5 retículo.



**8.5.2.8.- Reticuloperitonitis:** la perforación de los pre-estómagos por cuerpos extraños es la penetración de un objeto cortopunzante (alambre, clavo) a través de la pared del retículo, produciéndose con frecuencia en dirección anteroventral, probablemente por una contracción violenta del retículo y en muchos casos parece ser precipitada por la presión intraabdominal aumentada por la preñez avanzada o el parto. La perforación es seguida por una peritonitis local aguda, si el cuerpo extraño es corto o está doblado puede no seguir avanzando y algunos de ellos aparentemente son retirados con el movimiento reticular, en esos casos se desarrolla una peritonitis local crónica con adherencias. El cuerpo extraño puede avanzar hasta perforar el diafragma y el pericardio, dando como resultado una pericarditis traumática.

Una penetración ventral puede conducir a la formación de abscesos subperitoneales y subcutáneos cerca del xifoides y cuando se produce la perforación de arterias regionales, miocardio o ruptura de una arteria coronaria, produce muerte súbita por hemorragias; la



penetración en la cavidad torácica sin perforación de pericardio produce neumonía y pleuritis.

Una vez que el cuerpo extraño penetra la serosa, se desarrolla una peritonitis fibrinosa local que más tarde conduce a una adherencia densa de extensión variable entre el retículo y las estructuras adyacentes. El avance del cuerpo extraño por lo general es lento y produce un canal rodeado por un tejido de granulación crónico que contiene además del cuerpo extraño, ingesta y exudado purulento causado por *Corynebacterium pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum* y detritos (Jubb et al., 1993)

**8.5.2.9.- Neoplasia:** el linfosarcoma abomasal bovino comúnmente es extenso y ulcerado y puede recubrir diversos compartimentos de los pre-estómagos. La hiperplasia mesotelial alrededor del retículo y saco dorsal del rumen se desarrolla en un mesotelioma diseminado, la lesión reactiva se ve también en fasciolosis.

El diagnóstico diferencial del mesotelioma es la ruptura de abscesos e implantación por bacterias intracelulares (*Mycobacterium* sp. y bacterias nocardiformes); realizando cortes de sección de forma individual, se verán los centros de la inflamación en lesiones bacterianas; la Leucosis enzoótica se considera también como neoplasia (Edwards, 2016).

## 8.6.- Intestinos

El intestino es la parte de mayor longitud del sistema digestivo, comienza en la salida del estómago y termina en el ano. Se conoce como **intestino delgado** la porción ubicada entre el píloro y el ciego, que comprende al duodeno, yeyuno e ileon y como **intestino grueso** la porción que se extiende desde el ciego hasta el ano, compuesto por el ciego, colon con sus porciones ascendente, transversal y descendente y recto; debe tomarse en consideración que el perro y el gato (Fig. 8.27a) tienen un intestino significativamente más corto, de tres a cuatro veces su longitud corporal, mientras en los herbívoros (Fig. 8.27b) es hasta veinticinco veces más largo (~ 46 m) que su longitud corporal.

La estructura de la pared intestinal, está compuesta por cuatro capas o tunicas que son: mucosa, submucosa, muscular y serosa o revestimiento peritoneal (Konig y Liebich, 2008). En el intestino delgado se produce la fase de **digestión** de las grasas que deben ser emulsionadas por medio de los ácidos biliares del líquido biliar y la **reabsorción**.

Fig. 8.27a. Intestino delgado y grueso de gato.

Fig. 8.27b. Intestino delgado, grueso y epiplón de bovino.

Fig. 8.27c. Intestino delgado, grueso, epiplón, bazo y estómago de cerdo.



### 8.6.1.-Alteraciones del intestino

**8.6.1.1.- Obstrucción intestinal:** la obstrucción u oclusión intestinal es el bloqueo del paso de ingesta, pudiendo ser completa o total, en donde persiste el impedimento del paso de contenido digestivo en el intestino; mientras que en la obstrucción parcial o suboclusión la detención del flujo intestinal no es completa ni persistente. De igual manera las obstrucciones pueden ser: simples o no estranguladas, en las cuales hay obstrucción de la luz intestinal sin alteración de la integridad vascular ni desvitalización tisular; y obstrucciones mecánicas estranguladas, en las que existe compromiso vascular entérico del segmento obstruido; siendo esta más común en casos de intususcepción, vólvulo y hernias.

Es importante distinguir entre dos entidades clínicas que producen cuadros clínicos de obstrucción, pero con una etiología diferente. En primer lugar está el **íleo mecánico**, en el cual aparece un verdadero obstáculo mecánico o cuerpo extraño que impide el paso del contenido intestinal que a la postre es el de mayor frecuencia; los cuerpos extraños tipo no lineales (Fig. 8.28a-b) pueden ser piedras, juguetes, huesos, alambres; y los cuerpos extraños lineales tales como hilos, telas, cuerdas, medias, concreciones de minerales, fibras vegetales no digerida, retención fecal, parásitos, entre otros, que se encuentran en forma intraluminal.

Otra causa son los engrosamientos intramurales o estenosis que son de carácter intrínseco, aquí se encuentran las neoplasias y como tercera causa, las compresiones extramurales o causas extrínsecas como adherencias, hernias, intususcepción (Fig. 8.28c-d), vólvulo, neoplasias o masas inflamatorias (Hernández, 2009a, 2010b).

El **íleo paralítico**, en cambio, se trata de una alteración en las contracciones peristálticas por parálisis del músculo liso. También es necesario entender el término **pseudo-obstrucción** que se refiere a un cuadro clínico característico de obstrucción causado por hipomotilidad crónica, sin obstrucción mecánica y con distensión de asas intestinales; esta alteración se debe a la incapacidad del músculo liso para contraerse normalmente y mantener el tono muscular, aunque es de rara presentación (Hernández, 2009).

Fig. 8.28a. Presencia de cuerpos extraños no lineales (piedras) a nivel de estómago, íleon y colon descendente en perro, estudio RX decúbito lateral.

Fig. 8.28b. Presencia de cuerpos extraños no lineales (alambres) en estómago y colon descendente en conejo, estudio RX decúbito dorsal.

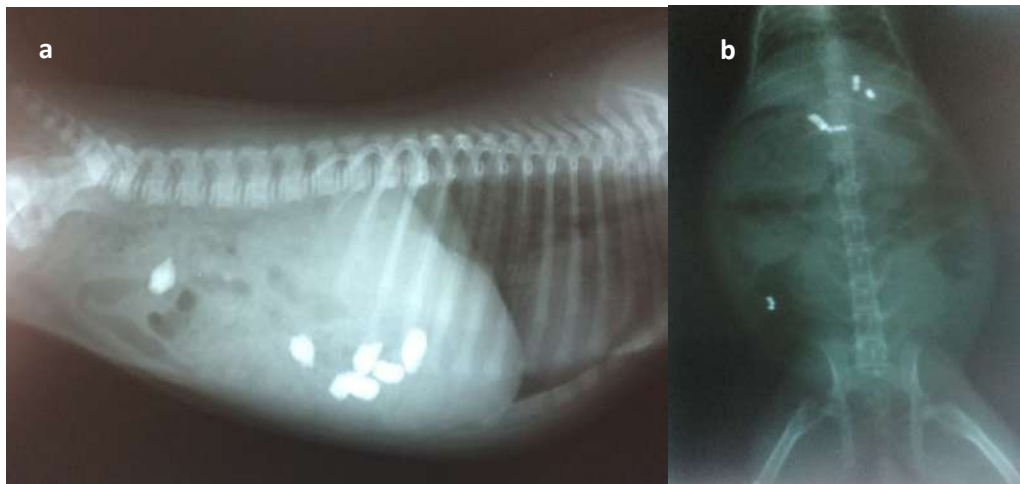
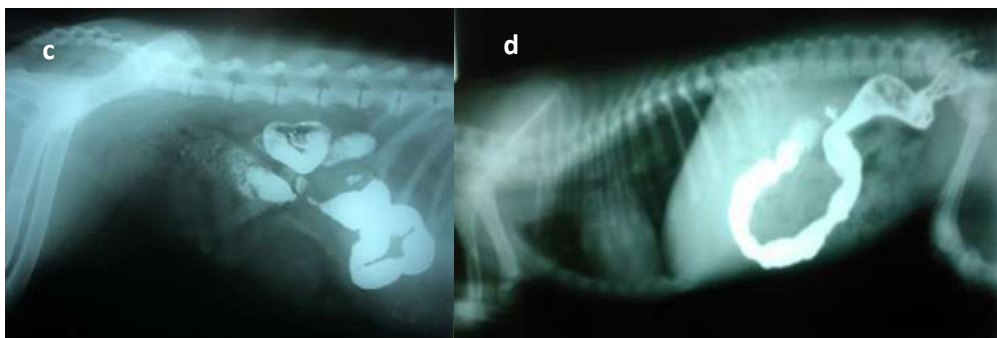


Fig. 8.28c. Intususcepción porción iliocólica en perro, diagnosticado con el uso de medio de contraste positivo, decúbito lateral.

Fig. 8.28d. Intususcepción recto-colónica en perro, patología diagnosticada con el uso de contraste positivo, decúbito lateral.



**8.6.1.1.1.- Cuerpos extraños:** la presencia y formación de cuerpos extraños en los intestinos es frecuente en los animales domésticos, ya sea por sus hábitos alimenticios, dietéticos, sanitarios o su comportamiento. Muchos de ellos pueden permanecer por largo tiempo en el lumen intestinal sin causar daño, otros producen impactaciones sobre la mucosa intestinal, llegando a producir necrosis y perforaciones que pueden complicar más el cuadro con peritonitis. En general, la obstrucción completa se asocia con manifestaciones clínicas severas y un rápido deterioro del estado de salud, mientras que la obstrucción parcial puede estar asociada con signos clínicos de curso crónicos, mala digestión y mala absorción.

La técnica diagnóstica más frecuentemente utilizada en animales pequeños son los estudios radiográficos (RX), técnica que permite identificar cuerpos extraños radiopacos mediante radiografías simples (Fig. 8.28a-b), aunque los signos radiológicos pueden variar con el grado, duración y localización de la obstrucción. En otras causas de obstrucción del tracto gastrointestinal, tales como la intususcepción, neoplasias y torsiones intestinales que producen signos radiográficos similares, se puede utilizar soluciones de contraste positivo para fines de diagnóstico (Fig. 8.28c-d). Se puede utilizar también la ecografía con similares fines en estos casos.

**A) Enterolitos:** son cálculos intestinales que se encuentran de preferencia en caballos, consistentes en concreciones mineralizadas que se desarrollan en el colon mayor, debido al depósito concéntrico de sales alrededor de un núcleo que, por lo general, es una pequeña piedra de silicio o un objeto metálico. Los enterolitos pueden mantenerse dentro del intestino grueso durante periodos prolongados sin causar signos clínicos de enfermedad, y solo cuando obstruyen el lumen del colon mayor o menor provocan signos de dolor abdominal. El núcleo o centro de los enterolitos puede comenzar con diversos materiales que el equino consume en la pesebrera como son cabuyas, bolsas, fundas, costales o sacos de los balanceados, etc. Por lo tanto, el manejo y cuidado de los animales y la pesebrera o el lugar en donde permanezca el equino son factores importantes en la prevención de la enterolitiasis. Los enterolitos se forman con mayor frecuencia debido a dietas ricas en fósforo (P) y magnesio (Mg), además de las concentraciones que se encuentran en los forrajes de suelos muy alcalinos; estos elementos tienden a precipitarse en el intestino en presencia de condiciones favorables como pH alcalino y/o periodos de hipomotilidad del colon, lo que permite la agregación de diferentes materiales minerales alrededor de un núcleo, formando así estos cálculos (Borráez, 2017).

**B) Fitobezoares:** son cúmulos de fibras vegetales no digeribles acompañadas de sales minerales que predisponen a la obstrucción intestinal en herbívoros, de manera especial en bovinos; la dificultad del diagnóstico aumenta la posibilidad de que muchos casos de obstrucción intestinal, identificada en la necropsia o matadero, pasen por desapercibidos por los veterinarios (Araújo, 2018). Las fitoconcreciones o fitobezoares son masas pesadas a veces tienen un aspecto cerebriforme, pueden ser aterciopelados y verdosos oscuros o negros, friables, fácilmente triturados después de ser removidos y expuestos al aire. Este tipo de obstrucción rara vez se describe en el ganado bovino y en la mayoría de los casos se diagnostica por laparotomía exploratoria, debido a que se encuentra principalmente en el intestino delgado y en algunos casos puede obstruir el píloro. Esta obstrucción física del intestino delgado en el ganado provoca la ausencia de heces, distensión del intestino cranealmente a la obstrucción con líquido y gas, dolor abdominal agudo y alcalosis metabólica hipoclorémica e hipocalcémica, así como deshidratación. En la patogénesis duodenal causada por la obstrucción del lumen por fitobezoares así como en la compresión del duodeno por absceso hepático asociado con reticuloperitonitis traumática en vacas adultas, hay un reflujo abomasal y duodenal en el rumen, lo que resulta en alcalosis metabólica con un aumento de cloruros de rumen. Las obstrucciones causadas por fitobezoares (Fig. 8.29a) y abscesos hepáticos (Fig. 8.29b) pueden resultar casi en el mismo segmento del duodeno (Cardoso et al., 2017).

Fig. 8.29a-b. Fitobezoares extraídos de duodeno de un bovino y abscesos hepáticos en el mismo animal.



**C) Tricobezoares:** son cúmulos de pelos por el hábito de lamerse las superficies corporales o el acicalamiento que es un comportamiento normal de los gatos y sirve para la eliminación de la suciedad y la grasa presente en el pelaje.

Fig. 8.30b. Obstrucción en porción distal de colon descendente de gato (unión colorrectal), diagnosticada en estudio radiológico con el uso de contraste positivo.



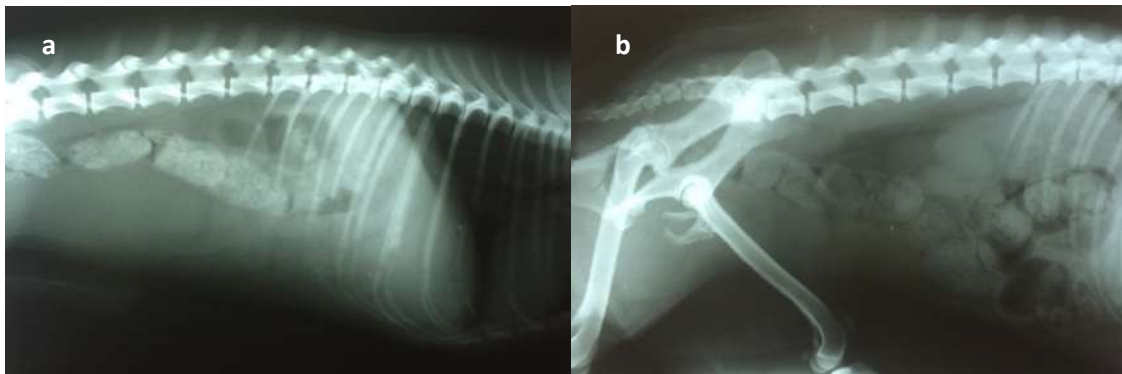
Los gatos pasan alrededor de 25 a 30% de su tiempo acicalándose o lamiéndose; sin embargo, este tiempo puede aumentar cuando están alojados en un espacio limitado o en situaciones estresantes. La presencia de una estructura de púas en la lengua de los gatos y el hábito de autolimpieza permiten la ingestión de diferentes cantidades de pelo. Una hipótesis sobre la formación de tricobezoares en gatos es el hecho de que no tienen el complejo mioeléctrico migratorio (MMC) en el estómago. En otras especies, las ondas peristálticas comienzan en el estómago y continúan a lo largo del tracto intestinal moviendo el material del estómago no digerido al colon durante el período de ayuno; en cambio, en los gatos el MMC se detectó sólo cerca del íleon; por lo tanto el peristaltismo no mueve el pelo ingerido, se enreda en la mucosa gástrica y forma masas sólidas en el estómago o el intestino delgado que, con el tiempo y por efecto de la alimentación, estas formaciones pueden ir arrastrándose poco a poco en el tubo digestivo. Los principales signos clínicos son vómitos, tos y náuseas; en la mayoría de los casos las bolas de pelo no inducen problemas de salud graves, pero pueden causar obstrucción (esofágica, gástrica o intestinal), estreñimiento, colitis, pérdida progresiva de peso y consecuente anorexia (Zóia, 2017). Para su diagnóstico, por ser elementos radiolúcidos los componentes de los tricobezoares, es necesario utilizar medios de contraste positivo para determinar el sitio de obstrucción (Fig. 8.30).

**D) Coprostasis o impactación fecal:** se trata del acúmulo de heces fecales en colon, donde la falta de estímulo del intestino grueso no permite la correcta evacuación de las heces, endureciéndolas y formando fecalomas. Los perros y gatos quizás son los animales que sufren mayormente estos problemas; teniendo como causas el tipo de alimentación, traumas en cadera, hipertrofia prostática en machos adultos y falta de motilidad intestinal. Los animales con impactación fecal denotan la evacuación poco frecuente o dificultosa de heces y el diagnóstico se realiza mediante estudios

radiográficos, pudiendo ser leve, cuando existe la presencia de bolos fecales en colon descendente; moderada, si la retención es en colon transverso y severa, cuando existe material fecal retenido en colon ascendente.

Fig. 8.31a. Impactación fecal moderada en colon descendente y transverso en perro.

Fig. 8.31b. Impactación fecal severa en colon descendente, transverso y ascendente en perro, por traumatismo en cadera.



E) **Parásitos:** en cada especie puede haber la presencia de nematodos y cestodos en forma adulta que integran verdaderas nodulaciones y por lo tanto se forman cuerpos extraños, produciendo obstrucción especialmente en intestino delgado, porción de íleon. Entre los parásitos más comunes para producir obstrucciones en las especies domésticas, se encuentran:

- En perros: *Áscaris lumbricoides*, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina*, *Ancylostoma caninum* y *Dipylidium caninum*.
- En gato: *Toxascaris leonina*, *Toxocara cati*, *Ancylostoma* y *Dipylidium caninum*.
- En caballos: *Parascaris equorum*, *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus*, *Strongylus equinus* y *Anoplocephala perfoliata*, este último es un cestodo de más trascendencia clínica, ya que suele ubicarse en la válvula ileocecal.
- En cerdos: *Áscaris suum* y *Taenia solium*.

**8.6.1.1.2.- Engrosamiento intramural o estenosis:** es una patología de carácter intrínseco originado por neoplasias, teniendo mayor frecuencia en el intestino delgado de

gatos e intestino grueso en perros, sobre todo en el tercio distal del colon y en el recto. La mayoría es de tipo maligno, como linfosarcomas, adenocarcinomas, leiomiomas y hemangiosarcomas; las neoplasias benignas más comunes abarcan los leiomiomas, adenomas, fibromas y pólipos adenomatosos. La etiología de los pólipos es desconocida en el perro, su localización más frecuente es a nivel de unión colorrectal o en colon; la mayoría son adenomatosos o hiperplásicos y no suelen pasar a la capa muscular, por lo general suelen ser sésiles o pediculados y presentarse solitarios o múltiples; pudiendo sufrir una transformación maligna en ciertas ocasiones (Valle y Arauzo, 2006).

Carvajal (2018) en un estudio retrospectivo en la escuela de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Chile, entre los años 1999 y 2007, diagnosticó alguna neoplasia epitelial en intestino grueso, obteniendo como resultado que 54,2% de los casos presentaron neoplasias malignas (carcinoma) y 45,8% de los casos desarrollaron neoplasias benignas (adenoma). De estos casos, 75% fueron hallados en la zona rectal, mientras que 25% restante se situó en la porción descendente del colon.

El adenoma es una hiperplasia originada en las células intestinales o de Liberkühn, nace donde se produce la regeneración celular, es decir en el epitelio de las criptas glandulares; su aspecto es sésil o pedunculado y protruyen a la superficie de la mucosa del intestino. A pesar de la benignidad de los adenomas existe evidencia de que pueden predisponer a la aparición de carcinomas aproximadamente en 25% de los casos, por lo que se debe confirmar la benignidad de la lesión por anatomía patológica posterior a la cirugía (Valle y Arauzo, 2006; Niles y Williams, 2012). Los signos clínicos más frecuentes presentados en las neoplasias de colon son: tenesmos, hematoquecia, disquecia, constipación y prolapso rectal (Niles y Williams, 2012); estos signos van acompañados de pérdida progresiva de peso y otros signos como resultado de la metástasis y obstrucción de la luz intestinal, debido al tamaño y ubicación del tumor (Valle y Arauzo, 2006). El diagnóstico de las neoplasias del intestino grueso está basado en una buena anamnesis, exámenes clínicos y complementarios como la radiografía, ecografía y colonoscopia.

#### **8.6.1.1.3.- Compresiones extramurales**

- A) Adherencias:** aproximadamente 40% de todas las cirugías involucra los órganos intra abdominales, entre ellas la anastomosis intestinal, cesárea y tratamientos quirúrgicos emergentes de cavidad abdominal; por lo que la formación de



**adherencias** posquirúrgicas luego de una laparotomía puede observarse en 95 % de los casos. Por lo tanto, las adherencias son cicatrices internas formadas tras el trauma quirúrgico, debido a procesos complejos que ocurren en los tejidos lesionados y en el peritoneo, producidos por una reacción exagerada del organismo por limitar y reparar, así como para evitar mayor daño. Pueden ser laxas, que se despegan fácilmente, o fibrosas, en relación con una reacción inflamatoria local más intensa. En la mayoría de los casos, estas adherencias no generan signología, pero en algunos de ellos pueden relacionarse con importantes consecuencias clínicas como es la obstrucción intestinal.

Desde el punto de vista fisiológico, incidir la pared del tubo digestivo origina una vasoconstricción hemostática inicial seguida de una vasodilatación y permeabilidad vascular incrementada que induce las cininas, lo cual conduce a la aparición de edema de los bordes tisulares. La aparición de tejido de granulación en la anastomosis marca el inicio de la fase proliferativa de la cicatrización, que durante esta fase la colágena de la herida se encuentra en proceso de degradación y síntesis; lo cual juega un papel importante en la integridad anastomótica y la capacidad para sostener las suturas en los primeros días de la cicatrización. Esta proteína se elabora en el tejido adyacente a la línea de sutura, así como en todo el tracto gastrointestinal. Además de que las células del músculo liso y fibroblastos producen colágena en el tracto gastrointestinal (Ocón, 2015).

López et al. (2006), en un estudio sobre técnicas de aproximación en suturas de intestino delgado de perro, indican que las porciones de intestino resecaadas mostraron, en 4 de los 6 animales, presencia de **adherencia** de las heridas con el mesenterio, en dos tipos de sutura (Cushing y no-Cushing). Las suturas no-Cushing evidenciaron cicatrices más exuberantes de superficie irregular con fenómenos hemorrágicos a nivel de la serosa, sin observar estrechamiento de la luz intestinal.

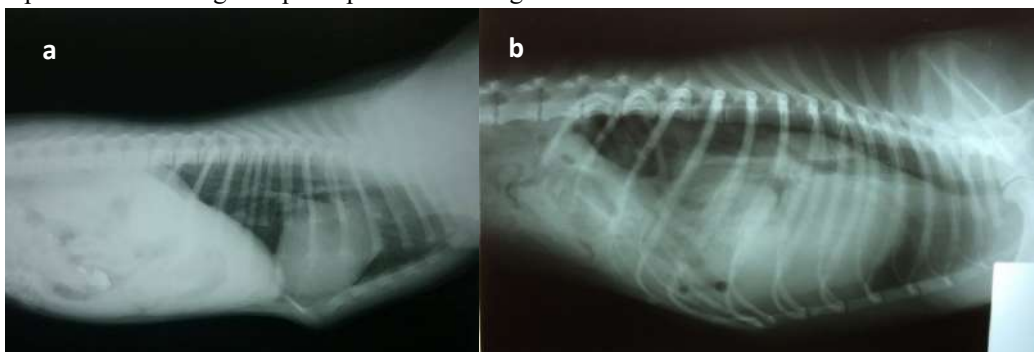
**B) Hernias:** la hernia no es más que el desplazamiento del intestino a través de un orificio y que cubierto con la piel forma un saco herniario, además del anillo y la porción herniada o contenido herniario. Las hernias pueden ser congénitas o adquiridas, internas o externas; en el caso de las internas, el intestino se desplaza a través de un orificio natural o patológico de la cavidad abdominal, el tipo de hernias que se producen luego de la castración de caballos y toros debido a la tracción excesiva sobre el cordón espermático que puede romper el pliegue peritoneal del conducto deferente, el cual fija el conducto a la pared pélvica, formándose un hiato entre el conducto deferente y las paredes pélvica o abdominal laterales y a través de

él se pueden encarcerar asas intestinales (Jubb et al., 1993). Las hernias externas se presentan cuando existe un saco herniario y el intestino se posiciona fuera de la cavidad abdominal. Estas incluyen varios tipos:

- **Ventral:** puede ser hereditaria o adquirida-espontánea, se presenta a nivel de vientre de animales grandes; esta forma de presentación es más frecuente en especies mayores, teniendo como causa las cornadas en bovinos, patadas en equinos y úteros grávidos.
- **Diafragmática:** en perros y gatos es más frecuente y resulta de la compresión abdominal sobre el diafragma, produciéndose la ruptura de este órgano (Fig. 8.32a), las causas son traumáticas y las más comunes por atropello o accidentes automovilísticos.
- **Diafragmática-peritoneo-pericárdica:** es una patología que muestra comunicación persistente entre la cavidad pericárdica y la cavidad peritoneal, en donde el contenido abdominal se introduce en la cavidad pericárdica, esta patología se la considera congénita y es muy frecuente en perros (Fig. 8.32b) y gatos. Los signos clínicos que presentan los pacientes son una baja condición corporal con una silueta corporal asimétrica, letargia, disnea y a veces se rehúsa a caminar; se alimenta en pocas cantidades y en ocasiones presentan vómito, generalmente cuando recibe mayores cantidades de alimento, llegan a cansarse rápidamente, lo que no es normal en perros adultos. En la mayoría de casos no suelen ser de origen traumático, debido a que no existe comunicación natural entre el peritoneo y el saco pericárdico luego del nacimiento; sin embargo, se pueden desarrollar hernias diafragmática-peritoneo-pericárdicas adquiridas a causa de lesiones postnatales.

Fig. 8.32a. Hernia diafragmática caudal en perro como consecuencia de atropello.

Fig. 8.32b. Hernia diafragmática-peritoneo-pericárdica craneal en perro, en donde se observa la dextroposición de los órganos por ruptura del diafragma.



- **Umbilical:** es de tipo congénito, especialmente en cachorros, terneros, lechones y potrillos, aunque se puede también encontrar en animales adultos; en este caso el saco herniario está formado por peritoneo y piel, el contenido herniario va a depender del tamaño del anillo y del saco, y su presentación dependerá del tiempo de permanencia de la hernia (Fig. 8.32c-d-e-f-g).
- **Escrotal:** donde las vísceras pasan por el canal inguinal y descansan en la cavidad de la túnica vaginal, existe predisposición en cerdos. (Fig. 8.32h-i).
- **Inguinal:** el contenido herniario, que por lo general son los omentos e intestino, sale por el anillo inguinal y forman un saco en dicho lugar.
- **Femoral-crural:** se desarrolla como un verdadero saco a través del triángulo femoral a lo largo del curso de la arteria femoral y su contenido es omento e intestino delgado. Su presentación es más común en caballos, como resultado de fuertes tracciones, y en perros adultos (Fig. 8.32j).
- **Perineal,** se presenta con mayor frecuencia en perros machos enteros adultos, en asociación con agrandamiento prostático (Fig. 8.32k-l).

Las complicaciones y secuelas dependen de su localización, contenido herniario y diámetro de anillo herniario, debido a que pueden provocar necrosis del contenido herniario (Fig. 8.32f-g) por estrangulamiento (Jubb et al., 1993; Trigo, 2011).

Fig. 8.32c-d. Hernia umbilical congénita en camada de cachorros (Viejo Pastor Inglés).

Fig. 8.32e. Hernia umbilical no estrangulada en una ternera.



Fig. 32f-g. Presentación de una hernia umbilical necrosada en un perro Caniche y su contenido.



*Nota.* Fotos cortesía de: CLINICAN.

Fig. 8.32h. Hernia escrotal en lechón, nótese el abultamiento de escroto.

Fig. 8.32i. Hernia escrotal en cerdo adulto, luego del tratamiento quirúrgico para reducción de la hernia.

Fig. 8.32j. Hernia femoral/crural derecha en perro adulto.



*Nota.* Fotos cortesía de Brian Arévalo.

Fig. 8.32k-l. Diagnóstico y presentación de una hernia perineal en un perro Pequinés.



*Nota.* Fotos cortesía de: CLINICAN.

**C) Intususcepción o invaginación:** es la introducción de segmentos intestinales proximales en otros más distales, se produce por hipermotilidad e irritabilidad intestinal o secundaria a hiperperistaltismo. Existiendo varias causas como pueden ser los cuerpos extraños, parásitos, neoplasias, enteritis, abscesos, manejo quirúrgico del intestino, entre otras (Trigo, 2011). Los componentes de una

intususcepción incluyen la porción invaginada (intussusceptum) y el segmento que la envuelve (intussusciens) y se cree que está asociada con una debilidad del ligamento ileocólico, debido a que la forma más común es que el ciego se introduce en el lumen del colon proximal (Fig. 8.33a) (Niles y Williams, 2012), aunque puede producirse en cualesquier segmento del intestino delgado, como ocurre en bovinos por obstrucciones intestinales, existiendo serios trastornos circulatorios en el órgano llevando a presentación de cólicos (Borges y Afonso, 2008).

En equinos se ha asociado con intoxicación con organofosforados, medicamentos parasimpaticomiméticos, lesiones arteriales causadas por *Strongylus vulgaris*, infecciones por *Salmonella* spp. (Fig. 8.33b) y *Eimeria leukarti*, inflamación mucosa intestinal secundaria a *Anoplocephala perfoliata* y parásito como el *Parascaris equorum*. Se presenta con frecuencia en potros, coexistiendo las hembras más predisponentes a intususcepciones y con un mayor riesgo en equinos pura sangre y en ponis; aunque se considera principalmente como una enfermedad de los potros, se ha presentado en un amplio rango de edad de hasta 24 años. Las intususcepciones ileocecales e ileoileales, tienen más probabilidades de causar cólicos recurrentes de leves a moderados y son más comunes en caballos de 3 años o menos; la intususcepción ileocecal el íleon (intussusceptum) se invagina dentro del ciego (intussusciens) (Montaño, 2020).

La mayoría de las intususcepciones corresponden a formas simples y las múltiples muy ocasionales y de pronóstico grave, porque suelen desencadenar afectación grave del estado general del animal por su acción isquémica, endotóxica sistémica marcada, desequilibrio hidroelectrolítico y por el potencial compromiso de órganos adyacentes (Fig. 8.33c) (Lucena y Ginel, 2006).

Fig. 8.33a. Intususcepción de ciego en colon en perro, diagnosticada por RX y el uso de contraste positivo.

Fig. 8.33b. Intususcepción colónica por *Salmonella* spp. en equino y producción de cólico. Foto cortesía de MVZ Sebastián Larriva.

Fig. 8.33c. Intususcepción intestinal múltiple en segmento de colon de perro..



Nota. Foto cortesía de: CLINICAN.

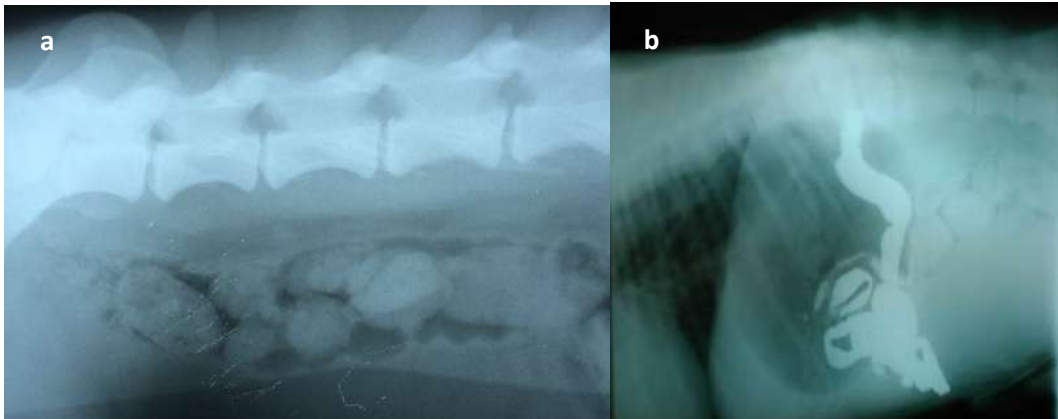
**D) Vólvulo:** es la rotación del intestino en su eje transversal o mesentérico, con predisposición en el colon izquierdo de los equinos por la falta de fijación del mesenterio y la movilidad de este segmento, involucra una rotación de 90 a 360 grados o más en la base del ciego. Puede estar asociada a vólvulo de colon mayor, aunque se asocia más a defectos congénitos como son adherencias o atrapamientos del ciego en defectos mesentéricos, hipoplasia del ligamento ceco cólico o por ausencia de fijación mesentérica dorsal. El diagnóstico definitivo se da en la laparotomía exploratoria (Medina, 2017); en la necropsia se observa el segmento intestinal rojo oscuro debido al infarto local y también se aprecia distensión del ciego (Trigo, 2011).

**E) Megacolon:** es descrito como un aumento severo generalizado e irreversible del colon, con hipomotilidad y constipación crónica que es común en perros viejos; esta alteración puede ser causada por las disfunciones neuromusculares, metabólicas o endocrinas (deshidratación, hipocalemia, hipocalcemia, hipotiroidismo), obstrucción mecánica intraluminal o extramural (enfermedad prostática), traumas en cinturón pélvico, entre otras, pudiendo estar ligada también a la coprostasis o impactación fecal.

Los signos clínicos asociados con este síndrome son la constipación, anorexia, tenesmos, vómitos, pérdida de peso, deshidratación, arqueamiento de columna, forma de andar rígida, reticencia a andar, disquecia, ausencia de defecación, heces firmes y secas y, en casos más graves, depresión y letargia (Niles y Williams, 2012).

Para el diagnóstico del megacolon se debe tener en consideración los signos predisponentes y la anamnesis entregada por los propietarios, realizar un buen examen clínico, verificando el estado de hidratación y el aumento de tamaño del colon, mediante palpación abdominal. Los exámenes complementarios que ayudan en su diagnóstico son la radiografía, ultrasonografía, hemograma y perfil bioquímicos. En la radiografía, que es el método más utilizado en estos casos, se puede observar una dilatación e impactación del colon con presencia de material fecal (Fig. 8.34a-b). Para considerar que un animal presenta megacolon, este debe tener un diámetro colónico mayor a 1,5 veces la longitud del cuerpo de la séptima vértebra lumbar.

Fig. 8.34a-b. Dilatación e impactación fecal en colon descendente en perros, lo que ocasiona el megacolon.



F) **Prolapso rectal:** ocurre en animales con prolongado tenesmo, hernias perineales, acompañado de colitis y obstrucción; en las hembras cuando existe un excesivo esfuerzo al parto por distocias y en machos enfermedades prostáticas; en caballos la acción de expoliación e inflamación en el punto de localización de larvas de parásitos por su acción tóxico-irritativa (Sánchez, 2012). Existen dos presentaciones, en el prolapso parcial o anal protruye solo la mucosa anal a través del ano, mientras que en el prolapso total o rectal todas las capas del recto son protruidas como una masa cilíndrica y ovalada por el orificio anal (Hernández, 2010). En cerdos es un problema debido a la ingestión de alimentos contaminados con Zeralonona, que es una micotoxina de hongos de *Fusarium* spp., con propiedades estrogénicas que provoca congestión y edema seguida de prolapso vulvar (Fig. 8.35), rectal o ambos (Trigo, 2011).

Fig. 8.35. Cerda con prolapso y congestión vulvar, consecuencia de intoxicación con Zeralonona.



**8.6.1.1.4.- Isquemia e infarto intestinal:** la circulación sanguínea inadecuada o interrumpida hacia el intestino es un problema en los animales domésticos, aunque se considera mayor predisposición en los equinos. La obstrucción de las venas eferentes, el bloqueo de las arterias aferentes y un flujo reducido a través de una circulación abierta, causan un daño hipóxico en el intestino, sin importar el tipo de agente que inicie el problema. El hecho de que la lesión sea una función debido a la hipoxia, está indicado por los efectos mitigantes de la perfusión intraluminal de oxígeno (Jubb et al., 1993).

**A) Isquemia intestinal:** la reducción significativa en el flujo sanguíneo del intestino delgado se genera con la oclusión de un tronco arterial importante en combinación con una circulación colateral insuficiente para compensar; o bien con una trombosis venosa de gran cuantía que afecta en forma retrógrada la perfusión. En el colon existen sitios como el ángulo esplénico y sigmoides, que son de circulación limítrofe y son sensibles al efecto de la isquemia, aunque en casos de oclusión circulatoria mayor, el compromiso colónico puede ser más extenso. El flujo intestinal postprandial es tres veces mayor que el de reposo y la mayor parte de este cubre los requerimientos de la mucosa y submucosa.

Por lo tanto, en condiciones de isquemia se puede observar edema parietal y hemorragias submucosa por la temprana activación de enzimas lisosomales y radicales libres. Si la isquemia progresa, aumenta inicialmente el tono muscular dando paso a la atonía, dilatación de asas intestinales, aumento en la permeabilidad intestinal y necrosis transmural; la isquemia intestinal se puede clasificar según su origen en arterial o venosa, por su causa en oclusiva o no oclusiva, o por su forma de presentación en aguda o crónica (Navarro, 2015).

Las úlceras mucosas extensas que se forman luego de una isquemia con reflujo vascular, es poco favorable su resolución debido a su gran área de superficie. Las úlceras isquémicas crónicas del intestino delgado tienden a desarrollar una superficie de granulación deprimida, bastante limpia, ocasionalmente con algún exudado fibrinoso; las úlceras del intestino grueso desarrollan una superficie fibrinosa necrótica de un color amarillo-grisáceo, debido posiblemente a las bacterias anaeróbicas en los caballos. Si el animal sobrevive a los efectos de la mala absorción y a la pérdida de proteína, debido a este efecto o a una invasión bacteriana transmural, se puede producir la cicatrización y constricción. Las secuelas de la isquemia con reflujo se ven principalmente en los segmentos estrangulados del intestino que han sido reducidos con o sin una resección inadecuadamente extensa y en algunos casos presumible infarto tromboembólico del colon del equino. La



isquemia persistente conduce a la necrosis que afecta a todos los elementos murales, todo el espesor de la pared intestinal finalmente se torna gangrenoso de color verde-amarronado o negro, flácido y friable (Jubb et al., 1993).

**B) Infarto intestinal:** es una secuela de la incarceration de las asas intestinales herniadas a la estrangulación por masas pedunculadas, a la torsión, a la intususcepción y al vólvulo; en estos casos, las compresiones de las venas de paredes delgadas tienden a ocurrir antes que el flujo de sangre arterial sea obstruido. La trombosis primaria de las venas mesentéricas es una causa, aunque rara, de infarto en los animales domésticos; sin embargo, la invasión local de la mucosa por agentes micóticos puede conducir a lesiones focales o segmentales, debido a la invasión de las venas submucosas por las hifas. Las zonas de tejido afectado que a veces incluye mesenterio, se tornan inmensamente edematizadas, congestionadas y hemorrágicas (Fig. 8.36a), de manera que la pared hipóxica está engrosada y eventualmente adquiere una apariencia de color rojo oscuro-negruzca, el contenido líquido sanguinolento y el gas distienden la luz del segmento infartado (Fig. 8.36b). A medida que la gangrena de la pared intestinal avanza, el tejido se vuelve de un color verde-negruzco y eventualmente se establece una peritonitis séptica con o sin perforación del intestino (Fig. 8.36c) (Jubb et al., 1993). Los infartos intestinales por trombosis pueden producir también engrosamientos focales de la pared.

En gatos, la causa más frecuente es un tromboembolismo arterial secundario a una cardiomiopatía hipertrófica, que produce una isquemia aguda del segmento intestinal afectado por la trombosis (Fig. 8.36d) (Diez Bru, García y Plaza, 2004).

Fig. 8.36a. Intestino edematizado, congestionado y hemorrágico de un venado.

Fig. 8.36b. Contenido líquido sanguinolento y distensión de la luz del segmento infartado por la presencia de gas.



Fig. 8.36c. Color verde-negruzco de intestino, con una peritonitis séptica, sin perforación del intestino.

Fig. 8.36d. Tromboembolismo arterial en intestino de un gato.



**8.6.1.2.- Inflamación intestinal:** la inflamación intestinal produce enteritis causadas por una gran cantidad y variedad de enfermedades parasitarias, bacterianas, micóticas, víricas y tóxicas, que producen disfunción en la homeostasis sistémica. Las consecuencias comunes de la enfermedad entérica incluyen la incapacidad para ingerir alimentos o la pérdida de apetito, dando como resultado una disminución en la tasa de crecimiento, pérdida de peso, hipoproteinemia acompañada de anemia; la deshidratación y el equilibrio ácido-base está asociado a una disminución en el consumo de agua, obstrucción, vómito o diarrea.

Las enteritis se clasifican según la lesión o el tipo de reacción del organismo, así tenemos la enteritis catarral o mucosa, hemorrágica, fibrinosa o fibrinonecrótica, ulcerosa y proliferativa o granulomatosa. Las enteritis se pueden diferenciar macroscópicamente por la composición y estructura de las heces, observación de la mucosa intestinal y estudio microscópico con aislamiento y cultivo de los especímenes.

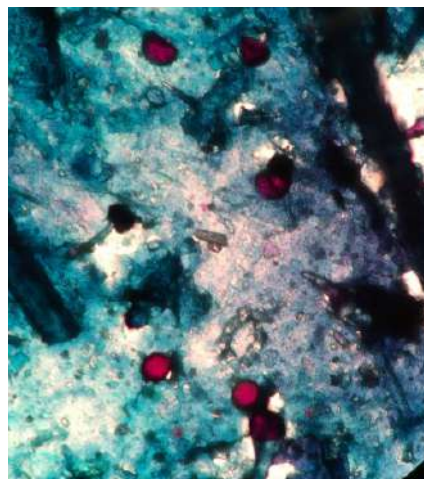
**8.6.1.2.1.- Enteritis catarral o mucosa:** se caracteriza por la presencia de moco en la parte interna del intestino, además de edema como reacción inflamatoria. Como causas se pueden mencionar: colibacilosis enterotóxica, gastroenteritis transmisible de los lechones, enteritis mucoide de los conejos, parasitosis producidas por trematodos, cestodos y nematodos (Trigo, 2011; Gutiérrez, 2015); en perros se presenta la enteritis catarral en el caso de moquillo canino. En bovinos, *Paramphistomum cervi*, un trematodo que afecta con mucha fuerza a animales jóvenes, las formas juveniles del parásito en el intestino provocan enteritis catarral o hemorrágica con el contenido de color café o rojo

oscuro y sangre de aspecto viscoso, puede haber presencia de edemas (Aranda, 2017).

**Macroscópicamente:** como característica se observa enrojecimiento de la mucosa debido a la hiperemia, contenido intestinal acuoso de color claro y amarillento con presencia variable de moco. **Microscópicamente:** se observa hiperemia, edema, ligera infiltración de neutrófilos, linfocitos y macrófagos, descamación epitelial y dilatación de criptas. Cuando existe cronicidad por parte del agente causal, se aprecia hiperplasia de células caliciformes y epiteliales del intestino.

**8.6.1.2.2.- Enteritis hemorrágica:** esta patología intestinal toma este término debido a que el proceso que se presenta en el contenido intestinal tiene aspecto hemorrágico o sanguinolento, en ocasiones se trata de procesos agudos de la enfermedad, en donde no hay tiempo para que aparezca un proceso inflamatorio, lo que causa hemorragias por daño vascular y epitelial grave, además de la necrosis que se produce en casos de virus. **Causas:** se considera que las intoxicaciones por metales pesados, especialmente plomo; enfermedades clostridiales en herbívoros (enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo A, B o C), salmonelosis, leptospirosis, diarrea o disentería porcina; enfermedades víricas por parvovirus, coronavirus; en gatos, la Panleucopenia felina y uremias en perros adultos (Trigo, 2011; Gutiérrez, 2015), protozoarios como *Cryptosporidium parvum* (Fig. 8.37) y coccidias, además de *Yersinia pseudotuberculosis* III, especialmente en bovinos jóvenes.

Fig. 8.37. Ooquistes de *Cryptosporidium spp.* en terneros, tinción Ziehl-Neelsen, 40x.



Como **consecuencias** de enterotoxemia por *Clostridium perfringens* tipo A, B y especialmente el tipo C, en terneros originan enteritis necrótica, debido a que las toxinas producen destrucción de las microvellosidades, se adhieren y favorecen la multiplicación

de los agentes, provocando necrosis y hemorragias en la mucosa intestinal. Los terneros pueden morir rápidamente con signos nerviosos o en ocasiones presentar cuadros con diarrea amarillenta y posteriormente oscura con deshidratación y muerte rápida. A la necropsia podemos encontrar el yeyuno hemorrágico, congestionado, con contenido hemorrágico y en la cavidad peritoneal puede existir exceso de líquido con coágulos, de igual manera los linfonódulos mesentéricos pueden estar hemorrágicos (Cano, s/f).

**Macroscópicamente:** el contenido intestinal es de aspecto sanguinolento; mientras que en el estudio histopatológico tiene la forma de una enteritis necrótica, debido a que afecta a la mucosa en todo su espesor y se caracteriza por un acortamiento en las vellosidades intestinales con fusión de sus extremos, destruyendo la arquitectura glandular en el fondo de las criptas. Además se observa proliferación fibrovascular, con incremento en el número de capilares, **congestión y hemorragia**, así como la existencia de elementos bacterianos de aspecto cocoide y bacilar en la superficie de la mucosa erosionada, que se interpreta como una complicación secundaria de la intensa necrosis (Luengo, Flores, & Gutiérrez, 1999).

*Clostridium* spp. también produce enteritis necrótica en aves silvestres de zoológicos, encontrándose como lesiones más importantes enteritis hemorrágica y ulcerativa, considerando que es motivo importante la susceptibilidad de las aves a la presencia de factores predisponentes como estrés, alimento contaminado y el contacto con otras especies. En la necropsia se observa exudación catarral intestinal, presencia de hemorragias multifocales, áreas de ulceración y placas fibrinonecróticas en mucosa, distensión de asas intestinales y contenido exudativo (Ruiz et al.2008).

**8.6.1.2.3.- Enteritis fibrinosa o fibrinonecrótica:** esta enteritis con daño grave de las porciones vasculares y epiteliales, en donde se forma un exudado compuesto con material necrótico, fibrina y células inflamatorias, lo que se constituye en membranas que recubren el epitelio intestinal. Cuando se presenta en forma local, la zona adyacente al proceso inflamatorio se observa enrojecida por hiperemia y edema. Puede presentarse en enfermedades virales como diarrea viral bovina, bacterianas como salmonelosis o disentería porcina (Trigo, 2011; Gutiérrez, 2015).

**8.6.1.2.4.- Enteritis necrótica:** es causada por *Clostridium perfringens* tipo B y más común el tipo C en animales neonatos de varias especies animales, incluyendo ovinos y bovinos; los signos clínicos y hallazgos *post mortem* de la enfermedad se deben

principalmente a la acción de la toxina beta a nivel intestinal, donde esta produce severa necrosis de la mucosa. Como la toxina beta es extremadamente sensible a la tripsina, se considera que la tripsina presente en el intestino de animales no neonatos normales es la defensa más importante contra la acción de esta toxina. En neonatos se especula que la presencia de calostro en el intestino (esta sustancia tiene una fuerte acción inhibitoria de la tripsina), es el principal responsable por la falta de inactivación de la toxina beta y la consecuente necrosis intestinal. Las enfermedades producidas por *C. perfringens* tipo C se caracterizan clínicamente por un rápido desarrollo que generalmente lleva a la muerte de los animales antes de las 24 horas.

Los signos, cuando se los llega a observar, consisten en gritos, abdomen distendido y timpanización (Fig. 8.38a) pudiendo o no presentarse diarrea con sangre y trozos de mucosa. A la necropsia se puede observar gran cantidad de sangre oscura en la luz intestinal (intestino delgado, ciego y colon) (Fig. 8.38b-ovino, 8.38c-ovino), junto con fibrina y restos de mucosa descamada y úlceras que abarcan todo el grosor de la mucosa roja y sangrante. **Histológicamente** esta enfermedad se caracteriza por necrosis difusa superficial aguda, con trombosis vascular en mucosa y submucosa, pueden o no verse gran cantidad de bacilos asociados a las lesiones (Uzal, 2013).

Fig. 8.38a. Abdomen distendido y timpanizado de ovino.

Fig. 8.38b. Sangre oscura en la luz de intestino delgado, ciego y colon, a más de la presencia de gas en ciego y timpanización de pre estómagos en bovino.

Fig. 8.38c. Sangre oscura en la luz intestinal (delgado y grueso) en ovino.



**8.6.1.2.5.- Enteritis ulcerosa:** las úlceras que se forman a nivel de mucosa intestinal son el resultado de lesión necrótica del epitelio intestinal y pueden coexistir con hemorragias y enteritis fibrinosa como secuela del proceso. También puede ser el resultado de una lesión vascular grave como la fiebre porcina clásica, fiebre catarral maligna, diarrea viral bovina (Trigo, 2011; Gutiérrez, 2015).

**8.6.1.2.6.- Enteritis proliferativa o granulomatosa:** el tipo de lesión proliferativa es causada principalmente por *Mycobacterium avium* ssp. en bovinos. El notorio engrosamiento de la última porción del intestino delgado e intestino grueso se debe a la proliferación de células macrófagos, infiltración de linfocitos y formación de células gigantes, así como hipertrofia de los linfonódulos mesentéricos (Gutiérrez, 2015); se ha podido identificar también este tipo de enteritis en caso de infección por *Campylobacter* sp. La infección por *Strongylus vulgaris* en caballos ha demostrado, mediante el estudio a través de cortes histológicos, un infiltrado linfocitario y eosinófilo escaso, característico de enteritis proliferativa (Morales, et al., 2010).

**8.6.1.2.7.- Enteritis eosinofílica idiopática o enteritis crónica:** es una entidad muy similar a la enteritis proliferativa, una enfermedad emergente que se ha identificado en todos los mamíferos incluido el humano y primates. Produce cuadros clínicos agudos o crónicos que dependen en su evolución y en sus manifestaciones clínicas del tipo de agente etiológico involucrado, de las vías de infección y de factores asociados como edad, estado nutricional, enfermedades concomitantes e inmunosupresión; siendo los signos clínicos más prominentes y frecuentes la diarrea crónica, pérdida de peso, pobre crecimiento y ascitis.

**Examen post mortem:** en la necropsia se encuentra disminución de la masa muscular y de grasa subcutánea y abdominal, a más de ascitis, hidrotórax, aumento en el tamaño de los linfonodos mesentéricos y del bazo; el intestino delgado en toda su extensión presenta apariencia congestiva generalizada (Fig. 8.38b-c) y engrosamiento de la mucosa, en el íleon se evidencia múltiples pliegues transversales y depresiones que proporcionan al tejido una apariencia “cerebriforme”, lo que se asocia a Paratuberculosis.

**Microscópicamente:** el íleon presenta una enteritis eosinofílica caracterizada por necrosis epitelial multifocal, atrofia y fusión de vellosidades, atrofia de las glándulas intestinales y exocitosis eosinofílica en el epitelio de las vellosidades y en el de las glándulas intestinales. En la lámina propia se evidencia un severo infiltrado leucocitario difuso, predominantemente eosinofílico, más acentuado en el tejido conectivo de la vellosidad; también se puede encontrar congestión vascular y linfangiectasia moderada (Ramírez, Rodríguez y Ramírez, 2012).

**8.6.1.3.- Diarrea:** es la forma de reacción del intestino ante diferentes causas, ya sean físicas, químicas, biológicas o metabólicas, que determina la evacuación líquida y

frecuente del contenido intestinal, lo que implica la pérdida excesiva de líquidos y consecuentemente deshidratación y el desequilibrio electrolítico. Este proceso puede ser de curso agudo o crónico; en la diarrea aguda existe la frecuente eliminación del contenido entérico a través de las deposiciones a las cuales acompañan otros signos clínicos como dolor abdominal, fiebre, caquexia; en tanto que en la diarrea crónica la frecuencia, consistencia y el contenido de material fecal aparecen en un periodo largo de tiempo que pueden llegar hasta las 3 semanas o más. En pequeñas especies es importante conocer que las diarreas de intestino delgado son líquidas y muy copiosas; mientras que las de intestino grueso se caracterizan por su volumen moderado, alta frecuencia, tenesmo y presencia de moco o sangre (Coppo, 2010).

**8.6.1.3.1.- Patogenia de la diarrea:** los desbalances electrolíticos en el paciente se deben a la pérdidas de líquidos a través del intestino, estas pérdidas corresponden a la secreción incrementada y a la reducción en la absorción intestinal, causados por el aumento en el número de bacterias y la actividad de sus toxinas; existen mecanismos para explicar la patogenia de la diarrea, los mismos que pueden actuar individualmente, independientemente del otro o interactuar los mecanismos; debido a que una enfermedad puede tener diferentes acciones y mecanismos para producir la diarrea, aunque en algunos casos existe predisposición de uno de los cuatro mecanismos que se describen a continuación.

**A) Hipermotilidad:** está relacionada con el aumento en la velocidad del contenido intestinal, tomando en cuenta que el promedio de velocidad de tránsito es de 1 centímetro por minuto, dicho aumento puede iniciar, terminar o variar por las siguientes causas:

- **Inicio de la motilidad intestinal:** para que inicie la motilidad intestinal es necesario que se produzca una estimulación del nervio vago mediante la presencia de alimentos o ingesta, a la vez existe la producción de ácido clorhídrico y la acción de la hormona serotonina (5-HT) (Trigo, 2011), esta hormona se encuentra principalmente en el tracto gastrointestinal y parece desempeñar un importante papel en la regulación de la motilidad gastrointestinal y en la secreción de agua y electrolitos intestinales.
- **Aumento de la motilidad intestinal:** se da en los casos de hipertermia cuando existe un incremento en la liberación de hormonas gástricas y en la presencia de

factores intrínsecos para que se produzca toxinas de *Escherichia coli* (Trigo, 2011). Las hormonas gastrointestinales regulan la motilidad del tubo digestivo y la absorción de los nutrientes.

- **Disminución de la motilidad intestinal:** este mecanismo se puede dar por procesos patológicos como es la isquemia, hipotermia, hipoglucemia y daño del plexo nervioso (Trigo, 2011). Como consecuencia de un episodio hipoglucémico ocurre daño neuronal, debido a que el cerebro es altamente dependiente del aporte sanguíneo de glucosa, la cual es la fuente de energía principal necesaria para su correcto funcionamiento (Haces y Massieu-Trigo, 2005).
- **Terminación de la motilidad intestinal:** este mecanismo puede producirse por la administración de anticolinérgicos, ya que estos químicos producen una reducción significativa del tono muscular liso y de la frecuencia y amplitud de las contracciones intestinales, lo que se refleja en que el tránsito de la ingesta sea demasiado lento (Caccro, 2014); por lo que la administración o uso de barbitúricos sin las recomendaciones y dosis adecuadas no es lo correcto, debido a que deprimen la motilidad intestinal y finalmente en casos de anoxia o hipoxia se produce una pérdida de la motilidad intestinal.

**B) Aumento de la permeabilidad:** la absorción del líquido que se encuentra en la mucosa digestiva se realiza por las células epiteliales que recubren las vellosidades intestinales y la secreción se efectúa en las células epiteliales que cubren las criptas. En los animales en estado normal la absorción del líquido de la luz intestinal hacia los vasos sanguíneos supera ligeramente la función secretora para mantener un equilibrio; cuando existe alguna alteración o patología inflamatoria, la función de secreción aumenta o la función de absorción disminuye, esto hace que se rompa el equilibrio debido a que se produce una mayor pérdida de líquidos y proteínas (Trigo, 2011). De igual manera, un cambio en la superficie en la membrana celular de la mucosa intestinal hace que haya un incremento en el tamaño de los poros en la unión celular del epitelio, con esto aumenta el flujo secretorio y puede deberse a ciertos químicos mediadores o procesos inflamatorios.

**C) Hipersecreción:** es cuando existe un exceso de salida de líquido de los capilares hacia la luz intestinal a través de las células de las criptas intestinales, entre cuyas causas están:



- **Aumento de la presión osmótica luminal:** se da en las diarreas mecánicas por cambio brusco de alimento que, al no ser digerido adecuadamente, ejerce atracción osmótica sobre los líquidos plasmáticos (Trigo, 2011).
- **Estimulación por toxinas:** en este mecanismo es importante mencionar la colibacilosis enterotóxica debida a la toxina termoestable de *Escherichia coli*, que a través de la adenilciclasa favorece la transformación de adenosintrifosfato (ATP) en adenosinmonofosfato cíclico (cAMP). Esto provoca alteración en la membrana celular, al favorecer la salida de gran cantidad de sodio y agua, lo que explica la ausencia de lesiones macroscópicas y microscópicas, así como la grave deshidratación en los animales afectados; ocurren mecanismos similares en el caso de salmonelosis y enterotoxemia producida por *Clostridium perfringens* (Trigo, 2011).

En lechones existe la particularidad de que la mayoría de las cepas de *Escherichia coli* son inofensivas, pero aquéllas que provocan diarrea tras el destete se suelen distinguir habitualmente por su capacidad para lisar glóbulos rojos y son conocidas como *Escherichia coli* betahemolíticos. Aunque la ingesta fluye con relativa rapidez a través del intestino delgado, *E. Coli* patógena posee estructuras superficiales denominadas fimbrias o pili, que se fijan a los enterocitos de la superficie de las vellosidades intestinales o al mucus que recubre a las vellosidades; esta fijación evita que la bacteria sea arrastrada a través del intestino grueso donde tendría una mayor competencia por la supervivencia (Pluske, Hopwood y Hampson, 2003).

**Cambios en la presión capilar:** puede ser provocada por edemas, inflamación, obstrucción linfática, aumento de la presión venosa o disminución de la presión osmótica plasmática. Por ejemplo, la enfermedad conocida como paratuberculosis (Fig. 8.39), debido a que en esta enfermedad se produce intensa inflamación intestinal que favorece la obstrucción linfática y la salida de líquido a la luz intestinal, en el caso de animales emaciados se produce una disminución de la presión osmótica sanguínea (Trigo, 2011).

Fig. 8.39. Diarrea en bovinos por cambios en presión capilar por inflamación, posible paratuberculosis.



**D) Malabsorción:** los fenómenos de absorción que permiten recobrar la cantidad de líquido que ha secretado el aparato digestivo en la saliva, bilis, secreción estomacal, pancreática e intestinal, se producen de forma normal en el organismo; se estima que este proceso de acumulación de líquidos en los bovinos está aproximadamente en unos 30 litros. Es así que en esta especie la falta de absorción en intestino grueso por sí solo es causa de diarrea mortal, tomando en consideración este aspecto existen causas que interfieren este mecanismo y ellas son: daño de la mucosa que está dado por enfermedades existentes en el intestino y que producen lesión del mismo como son enfermedades víricas, bacterianas, parasitarias y tóxicas por metales pesados; tránsito rápido de la ingesta por hipermotilidad; toxinas que deprimen la función de absorción del epitelio del intestino grueso; alteración en la digestión por bacterias; insuficiencia biliar pancreática; isquemia y anomalías en vasos linfáticos (Trigo, 2011).

**8.6.1.4.- Neoplasias del intestino.** En los animales domésticos son raras las neoplasias en el interior del intestino, aunque tienen su importancia en la presentación debido a que la mayoría es de tipo maligno como linfosarcoma, adenocarcinoma, leiomioma y hemangiosarcoma y las neoplasias benignas más comunes abarcan los leiomiomas, adenomas, fibromas y pólipos adenomatosos; los tumores de intestino grueso en el perro se observan sobre todo en el tercio distal del colon y en el recto.

Un adenoma es una hiperplasia originada en las células de Lieberkühn, nace en el epitelio de la cripta glandular donde se produce la regeneración celular; su aspecto es sésil o pediculada y resalta en la superficie de la mucosa, es decir, son pólipos neoplásicos

benignos. Esta neoplasia es una patología descrita en medicina humana con carácter hereditario, que consiste en la presencia de numerosos pólipos (adenomas) que invaden una zona extensa de colon. Se considera una lesión que tiende a transformarse en maligna, por lo que se recomienda la extirpación quirúrgica. La etiología de los pólipos es desconocida en el perro y su localización más frecuente es a nivel de unión colorrectal o en colon, la mayoría son adenomatosos o hiperplásicos y no suelen pasar a la capa muscular (Valle y Arauzo, 2006). Las neoplasias epiteliales de intestino grueso aparecen fundamentalmente en animales de edades avanzadas y los perros machos parecen tener una mayor predisposición, siendo las razas Pastor Alemán y Collie con una mayor incidencia de lesiones neoplásicas colorrectales; por otro lado, los adenomas se localizan en recto, los carcinomas se distribuyeron casi por igual en recto y en colon descendente (Rodríguez-Franco et al., 2008).

### **8.7.- Hígado y sistema biliar**

El hígado es el principal órgano metabólico del animal por la dinámica de sus procesos de síntesis, excreción y catabolismo de lípidos, proteínas y carbohidratos, además de ser huésped de otros metabolitos, siendo superado su rendimiento diario para todas estas funciones; por lo que no es sorprendente que una perturbación menor de la función hepática pueda producir rápidamente un cambio generalizado en la apariencia macroscópica e histológica del hígado. Tampoco debería sorprender que estos cambios, aunque evidentes, no signifiquen una enfermedad hepática importante. La enfermedad focal del hígado también es común como resultado de los órganos que actúan como captación de la vasta área del intestino, con todos sus microorganismos y parásitos residentes; estas lesiones focales también pueden tener poca importancia clínica, ya que el hígado tiene vastas reservas que le permiten funcionar adecuadamente después de haber aislado incluso lesiones focales extensas. Las lesiones hepáticas son comunes pero rara vez producen insuficiencia hepática, su valor en el diagnóstico es que a menudo indican la presencia y causas de enfermedades en otros órganos y sistemas (Jubb et al., 1993).

Por eso es importante conocer las funciones metabólicas en las que participa el hígado, las cuales son: formación y secreción de bilis, formación y almacenamiento de glucógeno, formación de protrombina y factores de coagulación, desaminación de aminoácidos y formación de urea, síntesis de ácidos grasos y proteínas plasmáticas, oxidación y fosforilación de grasas, almacenamiento de vitaminas y minerales,

destosificación de purinas, porfirinas, amoniaco y pigmentos vegetales, destrucción de eritrocitos viejos o defectuosos y de esteroides.

En cuanto a su estructura microscópica, la unidad funcional es el lobulillo hepático alrededor de la vena central. Las células hepáticas (hepatocitos) se agrupan en cordones orientados radialmente, entre una y otra hilera de células se encuentran los sinusoides por donde circula la sangre; en el lado opuesto de los hepatocitos se localizan los espacios de Disse o canaliculos por donde circula la bilis desde el centro del lobulillo hacia la periferia.

El hígado posee doble circulación sanguínea: 70 a 75% de la sangre depende del sistema porta proveniente del intestino y 25% de la arteria hepática, que es la que provee de oxígeno. Al considerar que la presión arterial del sistema es baja (9 mmHg) y de la arteria hepática es alta (120 mmHg), los dos sistemas vierten la sangre a los sinusoides y para evitar reflujo existen y funcionan los esfínteres vasculares. Esto nos da una explicación del porqué en algunas enfermedades hepáticas de curso crónico se produce hipertensión portal, al fallar los esfínteres y favorecer el paso de sangre arterial con alta presión al sistema portal (Trigo, 2011). Las hepatopatías pueden dañar a otros órganos como al páncreas o riñones, además en perros y gatos puede ser afectado por trastornos extrahepáticos como diabetes, hiperadrenocorticismos, hipo e hipertiroidismo y xenobióticos diversos (Coppo, 2010).

### **8.7.1.- Trastornos circulatorios**

**8.7.1.1.- Congestión:** el hígado es un órgano muy grande y contiene un gran volumen de vasos sanguíneos sinusoidales por lo que es particularmente propenso a responder a los cambios en volumen o presión de la sangre, además de que el hígado es el regulador más importante a corto plazo del volumen sanguíneo, aún mayor que el propio bazo.

El hígado responde en una manera bastante predecible a la congestión crónica, sea esta causada por falla cardíaca derecha o por compresión de la vena cava posterior. El pasaje de sangre a través del hígado cae dramáticamente cuando la presión de la vena hepática aumenta respecto a la presión en la arteria y en la vena porta; en esta situación de semiestancamiento los hepatocitos y sinusoides que se encuentran lejos del lugar de ingreso de la sangre sufren atrofia y dilatación respectivamente, mientras que aquellos hepatocitos cercanos a las triadas portales acumulan grasa y eliminan citocromos, volviéndose más pálidos (Kelly, 2002). En los perros, en la enfermedad valvular y en las

uremias, la sangre que llega por la vena cava no puede ser desalojada en su totalidad durante la sístole, ya sea porque la válvula no cierra y existe reflujo a la cavidad abdominal o porque no se abre totalmente y la sangre no puede pasar; entonces se establece un proceso congestivo que implica la vena cava, en la cual aumenta la presión hidrostática, repercutiendo en hígado y bazo (Fig. 8.40a-b-c) (López et al., 2017).

Fig. 8.40a. Congestión en hígado y bazo en perro con uremia.

Fig. 8.40b. Congestión en hígado en perro con uremia.

Fig. 8.40c. Congestión en bazo en perro con uremia.



El cambio **macroscópico** en el hígado es un aumento de volumen y un color rojo oscuro, al cortar fluye sangre negra sin cuagular (Fig. 8.40d); cuando el trastorno es crónico, se establece fibrosis, el órgano se vuelve duro y pálido y recuerda el aspecto de nuez moscada, además la formación de edema en cavidad abdominal (Fig. 8.40e) y otros tejidos (López, et al., 2017). A más de que puede presentarse una lipidosis alrededor de la vena central y produce un color amarillo, la consecuencia a largo plazo de estos procesos es que termina en fibrosis difusa (Trigo, 2011).

Fig. 8.40d. Hígado de bovino congestionado, de presentación rojo oscuro y presencia de sangre.

Fig. 8.40e. Edema en cavidad abdominal (Ascitis) como consecuencia de congestión crónica del hígado.



El hígado en **nuez moscada** no es una forma patognomónica de congestión hepática crónica, si el cambio no se presenta obviamente más pronunciado en el área subcapsular que en las partes más profundas del parénquima. Un patrón en nuez moscada más uniforme puede observarse en aquellos hígados afectados en forma aguda por hepatotoxinas.

Los hígados que sufren congestión crónica normalmente tienen la cápsula levemente engrosada, irregular y de un color gris pálido, a veces con depósitos de fibrina fresca o con adherencias y normalmente se observa un gran exceso de líquido abdominal acuoso claro (ascitis). Por otro lado, a veces en bovinos un absceso hepático grande o un tumor pueden causar congestión hepática pasiva, por compresión de la vena cava posterior en su pasaje por la parte dorsal del hígado (Kelly, 2002).

**Histológicamente** en un hígado congestionado se observa que las venas centrolobulillares y los sinusoides próximos a ella están distendidos y contienen gran cantidad de sangre; si la congestión persiste por la hipoxia, los hepatocitos centrolobulillares sufren diferentes grados de lesión celular y terminan en un proceso de necrosis. Como se produce un retardo en la circulación, se presenta una oxigenación insuficiente lo cual daña el endotelio vascular produciendo hemorragias; en los vasos congestionados y en los sitios de hemorragias se forma un pigmento hemático por la hemólisis de la sangre estancada y extravasada (López et al., 2017).

**8. 7.1.2.- Telangiectasia:** se denomina así a la presencia de zonas deprimidas e irregulares de color rojo oscuro debido a la dilatación cavernosa de grupos sinusoides, que van desde el tamaño de la punta de un alfiler hasta 2 o 3 centímetros de diámetro con una necrosis tipo licuefactiva por la pérdida de los hepatocitos; ocurre en todas las especies pero existe predisposición en bovinos, considerándose la lesión más común del hígado bovino; cuando los animales están vivos, esta lesión no afecta significativamente el funcionamiento normal del hígado por cuanto las lesiones solo protuyen sobre la superficie, pero en revisión *post mortem*, al realizar un corte en el hígado se observan estas áreas deprimidas (Fig. 8.41), siendo esta patología causa común de decomiso de hígados en los locales de rastros (Trigo, 2011; Edwards, 2016).

Fig. 8.41. Telangiectasia en hígados de bovino decomisado.



**Microscópicamente** se observa la dilatación de los sinusoides hepáticos que contienen sangre y pequeños focos de células mononucleares relacionados con hepatocitos degenerados (Trigo, 2011).

### **8.7.2.- Trastornos degenerativos**

**8.7.2.1.- Degeneración albuminosa e hidrópica:** son términos que se utilizan para describir cambios microscópicos en los hepatocitos que se han dañado por hipoxia o procesos tóxicos. Además de la poca especificidad de esta lesión, se confunde con cambios autolíticos (Trigo, 2011).

**8.7.2.2.- Esteatosis hepatocelular:** se le conoce también como cambio graso, hígado graso, lipidosis o degeneración grasa. Esta patología se trata del depósito anormal de triglicéridos dentro de los hepatocitos, en etapas iniciales la esteatosis es una lesión reversible que puede desaparecer sin dejar lesiones si se corrige la causa. Las consecuencias están dadas en la alteración de sus funciones, especialmente disminuyendo la síntesis de albúmina y transaminasas, predisponiendo a la hipoxia por cuanto los hepatocitos comprimen los sinusoides y restringen el flujo de sangre en el parénquima, pudiendo ocasionar hipertensión portal, atrofia o muerte de los hepatocitos.

Los procesos que llevan a este trastorno hepatocelular están dados, en primer lugar, por daño celular con alteración en el mecanismo de respiración celular y disminución en el metabolismo de los ácidos grasos por anoxia, intoxicaciones con productos químicos y plantas; en segundo lugar, la excesiva movilización de ácidos grasos al hígado que exceden la capacidad metabólica, como son las dietas ricas en grasa o carbohidratos, emaciación, diabetes mellitus, cetosis; otro factor es la interferencia con la oxidación de

los ácidos grasos, hipoxia o el uso prolongado de tetraciclinas; también, otro factor es la interferencia con la síntesis de proeínas por la falta de factores lipotróficos (metionina, carnitina, biotina) y finalmente el incremento en la esterificación de ácidos grasos a triglicéridos debido al incremento en las cantidades de glucosa e insulina en los casos de hiperadrenocorticismo (Trigo, 2011).

**Macroscópicamente:** el hígado afectado toma una coloración pálida con parches anaranjados-amarillentos, aumento de tamaño del parénquima hepático, bordes redondeados y, mientras más grave sea el caso, se torna de color amarillo brillante y de consistencia friable (Fig. 8.42) y oleosa (López et al., 2017).

Fig. 8.42. Esteatosis hepática, en donde se observa incremento del parénquima hepático, bordes redondeados, consistencia friable y cambio de color.



El hígado más pálido es provocado por cambios grasos severos, debido a desordenes tóxicos o metabólicos endógenos y siempre es más grande; cuando una proporción importante del hígado es dañada por una enfermedad degenerativa, la característica especial del hígado, que es su gran capacidad regenerativa, se pone en juego si el animal sobrevive el tiempo suficiente. Esto normalmente produce formaciones nodulares irregulares separadas por tejido fibroso que pueden hacer pensar al patólogo en una enfermedad neoplásica (Kelly, 2002).

**Microscópicamente:** se observan vacuolas o liposomas en el citoplasma de las células que se les conoce como “gota fina” o micro vesicular y según avanza el proceso las vacuolas se fusionan formando gránulos, aumentando de tamaño y desplazando el núcleo hacia la periferie, este proceso se denomina “gota gruesa” o macro vesicular (López et al., 2017).



**8.7.3.- Necrosis hepática:** la necrosis de los hepatocitos sigue el mismo patrón que en otros tejidos; sin embargo, los hepatocitos, por su localización y actividad metabólica, están más predispuestos a sufrir una necrosis. Estudios recientes tratan de indicar que la necrosis y apoptosis hepática pueden presentarse de manera simultánea, inclusive asociados con la misma etiología (Trigo, 2011). Por su distribución, extensión y agente causal, las necrosis hepáticas se recomienda describir por los modelos morfológicos:

**8.7.3.1.- Necrosis focal o multifocal:** esta necrosis puede ser el resultado de una reacción de células de Kupffer o embolias bacteriana, debido a que las bacterias pueden colonizar el hígado a través de diversas vías como son la vena porta, venas umbilicales en animales recién nacidos y arteria hepática; después de colonizar el hígado las bacterias proliferan y producen más lesiones focales de necrosis hepatocelular y hepatitis, que con el tiempo pueden transformarse en abscesos hepáticos.

Las causas que producen este tipo de necrosis son varias, en donde podemos encontrar agentes virales como el herpesvirus canino, rinoneumonitis infecciosa equina, rinotraqueitis infecciosa bovina, enfermedad hemorrágica viral en conejos; las bacterias más sobresalientes son *Salmonella* spp., *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium*, (Trigo, 2011), *Fusobacterium necroforum*, que al afectar al hígado de los animales de abasto, son decomisados por su presentación anómala (Toscano, 2020); *Anaplasma marginale* (Herrera, 2019); migración de parásitos; obstrucciones biliares; en casos de intoxicación por leguminosa arbórea conocida como cafetillo (*Cassia occidentalis*) (Fig. 8.43a), misma que posee altos niveles de alcaloides, albúmina tóxica, N-metilmorfina y oximetilantraquinonas, es una planta capaz de provocar necrosis de músculo esquelético, hígado y corazón en rumiantes, cerdos, equinos y aves de corral, en casos agudos la muerte sobreviene en pocas horas (Fig. 8.43b) (Mussart, et al., 2013).

Lesiones **macroscópicas:** en el examen post mortem se observa como un puntillado blanquecino de tamaño variable tanto en superficie como en la zona de corte, acompañada de necrosis coagulativa o licuefactiva (Trigo, 2011); además de presentarse aumentado de tamaño y de color amarillo parduzco, en el caso de intoxicación por cafetillo (Mussart et al., 2013); formación de abscesos multifocales de 3 x 2 cm aproximadamente ubicados en el parénquima (Herrera, 2019). Las lesiones **histológicas** clásicas en el caso de la listeriosis consiste en microabscesos subsiguientes a la necrosis focal hepática (Belalcázar et al, 2005). En el caso de intoxicación por cafetillo, el hígado evidencia necrosis coagulativa de los hepatocitos centrolobulillares y degeneración grasa microvacuolar en hepatocitos periportales (Mussart et al., 2013). Mientras que en casos de anaplasmosis se

observan cambios fibroplásicos severos, multifocales y generalizados que pueden ocupar entre 70-75% del órgano, dilatación de los espacios sinusoidales, hiperplasia de los conductos biliares y amplias zonas de necrosis de licuefacción asociadas a infiltrado inflamatorio neutrofílico severo, además de congestión y hemorragia severa y generalizada, secuestro neutrofílico en la luz de los vasos sanguíneos; estas lesiones no guardan un patrón de lesión regular (Herrera, 2019).

Fig. 8.43a: *Cassia occidentalis*, o cafetillo, arbusto leguminoso que produce necrosis hepática focal.

Fig. 8.43b: vaca en decúbito lateral con opistótonos, cursando el episodio final de la intoxicación aguda por el consumo de cafetillo.



**8.7.3.2.- Necrosis periportal:** es la muerte de hepatocitos adyacentes a los espacios portales, relacionada con causas de tipo tóxico, donde no se requiere metabolismo por función oxidativa en hepatocitos. Las toxinas provienen de plantas como el Senecio conocido como oreja de liebre o conejo (Fig. 8.44a) o Crotalaria comunmente llamada zapato (Fig. 8.44b), crecen en los prados en regiones de trópico alto. Además de la necrosis es frecuente observar hiperplasia de conductos biliares y cuando la planta contiene pirrolizidina o aflatoxinas da lugar a la formación de megalocitos.

Fig. 8.44a: Senecio (oreja de liebre o conejo), *Senecio canescens*.

Fig. 8.44b: Crotalaria (zapato), *Crotalaria spp.*



Las lesiones **macroscópicas** destacan por un aumento de tamaño del hígado, congestión y acentuación del patrón acinar, con áreas rojas intercaladas con áreas amarillentas de aspecto semejante al que ocurre en el hígado de nuez moscada observado en la insuficiencia cardíaca; además, en la necropsia se destaca un cuadro de ictericia generalizada con hígado color amarillo a ocre y friable (Rivero et al, 2010a, 2011b).

**Histológicamente** existe tumefacción de los hepatocitos y presenta necrosis periportal y periacinar hemorrágica, dilatación de los sinusoides, proliferación de células de Kupffer, hepatocitos del área periportal y de la región intermedia con degeneración vacuolar del citoplasma, estasis biliar, proliferación de células epiteliales de los canalículos biliares con moderada fibrosis (Rivero et al, 2010; 2011).

**8.7.3.3.- Necrosis centrolobulillar:** a esta necrosis se le asocia con hipoxia, debido a anemia e insuficiencia cardíaca derecha, de igual manera, la congestión pasiva del hígado resulta en hipoxia como resultado de estasis de sangre y produce atrofia de los hepatocitos centrolobulillares; pero el consumo de plantas tóxicas que producen cuadros crónicos y agudos son, principalmente, las causantes de la necrosis centrolobulillar.

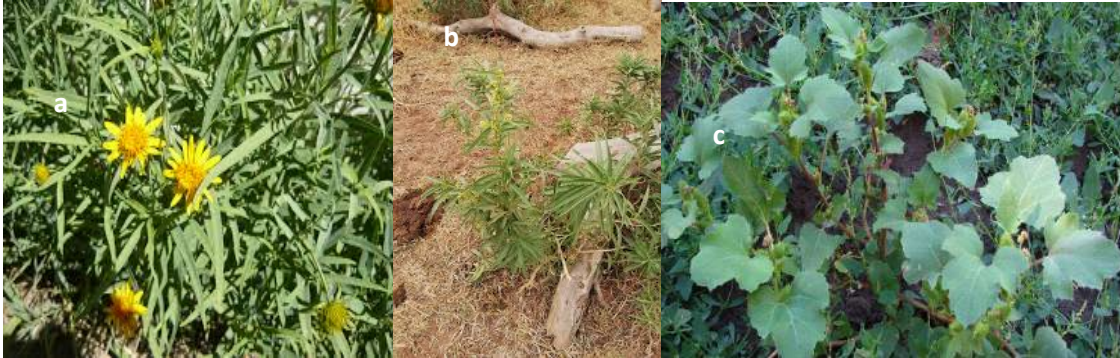
La planta conocida como sunchillo (*Wedelia glauca*) (Fig. 8.45a), cuyo principio activo es un diterpenoide denominado Atractilósido, tiene acción hepatotóxica y hace que se observe un hígado muy congestivo, con bordes bien redondeados y con leve agrandamiento; el proceso de necrosis hepática no se ve en forma inmediata, incluso la lesión tiene una característica de “hígado nuez moscada”, como en la intoxicación con duraznillo negro o hediondilla, y realmente es una necrosis centrolobulillar (Claro, 2009).

En el **cuadro crónico** predominan lesiones de fibrosis y megalocitosis y pueden ser producidas por plantas que contienen alcaloides pirrolizidínicos, igual que en la necrosis periportal; producen fotosensibilización hepatógena y las lesiones se encuentran en los canalículos biliares y parénquima hepático. En el **cuadro agudo** se puede producir necrosis centrolobulillar de los hepatocitos, debido a que esa porción del lóbulo recibe sangre menos oxigenada, por lo tanto es susceptible a hipoxia y tiene mayor actividad enzimática capaz de activar compuestos en formas tóxicas. Las plantas que producen este tipo de necrosis de cuadro agudo tenemos al duraznillo negro (*Cestrum parqui*) (Fig. 8.45b), que tiene como agente tóxico los carboxiatractilósidos y el abrojo grande (*Xanthium spp*) (Fig. 8.45c), plantas que crecen a filo de los alambrados (Pechi y Fernández, 2018).

Fig. 8.45a. Sunchillo (*Wedelia glauca*)

Fig. 8.45b. Duraznillo negro (*Cestrum parqui*)

Fig. 8.45c. Abrojo grande (*Xanthium cavanillesii*)



**8.7.3.4.- Necrosis mediozonal:** es más común en cerdos y equinos y afecta a la parte media de los lobulillos hepáticos, cuyo agente causal son las aflatoxinas que producen una aflatoxicosis, por las micotoxinas del hongo *Fusarium* spp. (Fig. 8.46); también el consumo de plantas tóxicas como ocurre en la periportal y centrolobulillar (Trigo, 2011; Pechi y Fernández, 2018).

Fig. 8.46. Necrosis en hígado de cerdo por intoxicación por Zeralonona.



**8.7.3.5.- Necrosis confluyente:** se puede encontrar entre las áreas centrolobulillares o centrolobulillares y periportales; existen muchos agentes hepatotóxicos que pueden producir trastornos degenerativos, entre ellos la necrosis y fibrosis, y dependiendo de la dosis y tiempo de exposición de sustancias químicas como fósforo, cobre, cresoles, hierro, aflatoxinas, pirrolizidina, nitrosaminas; y plantas tóxicas como el senecio, lantana, lechuguilla y lupinos que, además de la necrosis, pueden producir procesos inflamatorios, fibrosis e hiperplasia nodular o difusa (Trigo, 2011).

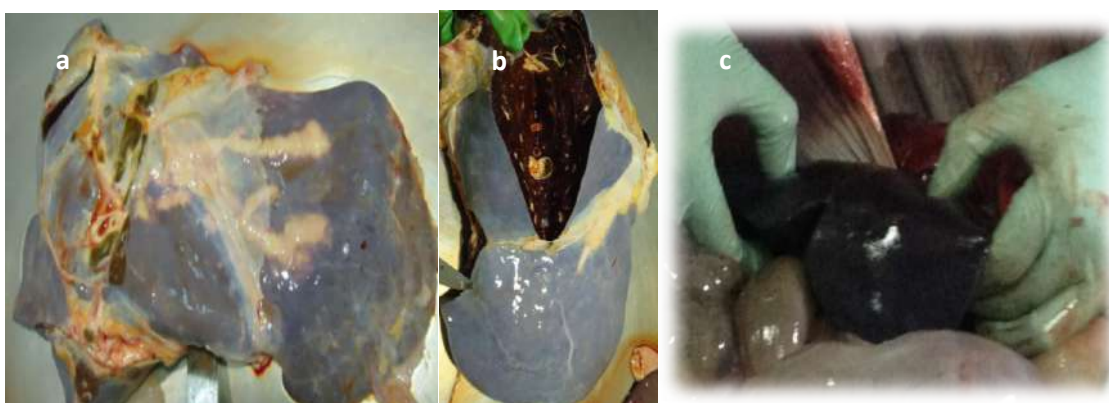
En intoxicaciones con cobre, los ovinos son más predisponentes y, por lo general, el aspecto **macroscópico** del hígado a la necropsia deja ver hepatomegalia y consistencia friable con aspecto aclarado que se le conoce como “hígado azafranado”, acompañado con ictericia y procesos de cetosis leves. **Microscópicamente** existe intensa degeneración vacuolar de hepatocitos de carácter difuso, predominando a veces centrolobulillarmente y otras perilobulillarmente. Utilizando la técnica del ácido rubeánico se confirma la presencia elevada de cobre (García Marín et al., 1998).

**8.7.4.- Fibrosis hepática:** es un proceso de cicatrización por la reacción de reparación y hace que el hígado se torne duro, pálido y de aspecto rugoso o formando nódulos. Se presenta cuando el agente tóxico persiste por tiempo prolongado y el daño es repentino, produciendo una reacción inflamatoria crónica de fibrosis hepática y cirrosis (Fig. 8.47a-b-c), que es el estado terminal del órgano.

La fibrosis puede limitarse a lóbulos individuales pero en lesiones más graves las áreas de fibrosis pueden ser más extensas. La fibrosis “en puente” implica una fibrosis que se extiende de un espacio porta a otro espacio porta, o del espacio porta a la vena central; es más probable que la fibrosis en puente perjudique más a la función hepática que una fibrosis focal. Por lo tanto todas las formas de fibrosis son suficientemente graves y llevan a una función perjudicial del órgano; debido a la enorme capacidad de reserva del hígado, la fibrosis en general debe ser bastante extensa antes de encontrar signos de disfunción hepática (Pechi y Fernández, 2018).

Fig. 8.47a-b. Cirrosis y fibrosis hepática en hígados de bovino, es decir estado terminal del órgano.

Fig. 8.47c. Cirrosis hepática por toxicosis en venada.



### 8.7.5.- Insuficiencia hepática

Los efectos fisiopatológicos de insuficiencia hepática normalmente están dados por procesos de colestasis, pero es muy importante tomar en consideración otros procesos como son:

- a) Hipertensión por compresión de vasos portales, venas centrales, sinusoides con salida de líquidos a cavidad abdominal, como en el caso de ascitis o derrames abdominales.
- b) Ictericia por obstrucción biliar intrahepática, principalmente por parásitos trematodos en herbívoros; abscesos hepáticos, neoplasias, cálculos.
- c) Hipoproteinemia especialmente en animales de compañía, debido a la falta de síntesis de proteína plasmática por efecto de desnutrición, parasitismo interno, proteinuria, nefrosis, hepatopatías crónicas, infecciones graves y prolongadas y neoplasias (Coppo, 2010).
- d) Fotosensibilización por alteración del metabolismo de pigmentos vegetales fotodinámicos, entre las que tenemos: *Brachiaria decumbens*, *Lantana camara*, *Crotalaria spp.*, *Wedelia glauca*, *Cestrum parqui* y *Senecio*.
- e) Coagulación deficiente por disminución de la formación de fibrinógeno, tromboplastina y vitamina K.
- f) Encefalopatía por falta de detoxificación de compuestos nitrogenados (Trigo, 2011).

El proceso de la encefalopatía hepática es un disturbio metabólico complejo del sistema nervioso central que puede deberse a insuficiencia hepática por deficiencias enzimáticas en el ciclo de la urea o a desvíos porto-sistémicos, por lo tanto, los constituyentes inalterados de la sangre portal penetran directamente a la circulación sistémica; su signología se hace evidente cuando el hígado ha perdido alrededor de 70% de su funcionalidad (Vasco, 2017).

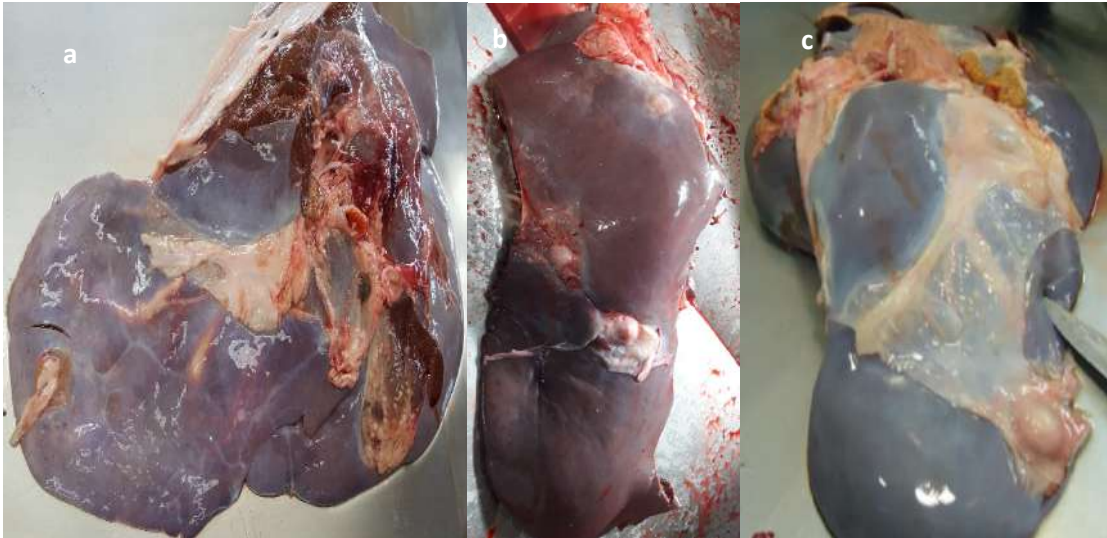
**8.7.6.- Procesos inflamatorios del hígado:** una gran variedad de estímulos de origen físico, químico, biológico y tóxico pueden desencadenar un proceso inflamatorio; es el caso de las infecciones bacterianas, víricas, micóticas y parasitarias, siendo las toxinas bacterianas las que se encuentran entre las causas más comunes e importantes. Los productos del tejido dañado como el caso de las células muertas en las necrosis pueden ser por sí estímulos inflamatorios, debido a que liberan moléculas proinflamatorias al morir, sin importar su causa. Por su habilidad de autoestimulación cíclica, la inflamación puede ser autoperpetua, sin embargo, hay que tener presente que el proceso inflamatorio es una respuesta provocada siempre por un estímulo inicial, de tal manera que si este puede ser identificado y removido la inflamación debe cesar. Las fases iniciales de la inflamación tienen por objeto diluir, secuestrar y destruir al agente causante del daño y preparar el camino para la reparación del tejido dañado; sin olvidar que el proceso inflamatorio es fundamentalmente un mecanismo de defensa, beneficioso para el organismo y una respuesta natural necesaria para el buen funcionamiento de los tejidos después de sufrir una agresión (López et al., 2017).

En el caso del hígado se utiliza el término **hepatitis** para definir el proceso inflamatorio del órgano como tal; **colangiohepatitis** cuando la inflamación afecta a los conductos biliares y hepatocitos; **colangitis** a la inflamación de los conductos biliares y **colecistitis**, a la inflamación de la vesícula biliar.

**8.7.6.1.- Hepatitis bacterianas:** los procesos bacterianos en el hígado son frecuentes y de mucha importancia, estos procesos están relacionados a las vías de ingreso de los gérmenes que pueden llegar al hígado.

**8.7.6.1.1.- Abscesos hepáticos:** los abscesos como problemas supurativos focales son frecuentes en los animales domésticos debido a la extensión hematógica de onfaloflevitis en becerros, corderos y potros; o por vía sistémica portal en el caso de acidosis y rumenitis crónica, como resultado de la disminución de la función de la barrera de la mucosa ruminal por migración y desplazamiento de bacterias ruminales como *Arcanobacterium pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum* (Granja et al., 2012; Pasinato et al., 2013), además de *Streptococcus* y *Staphylococcus*; en los rumiantes, estos abscesos se localizan de manera preferencial en el lóbulo izquierdo y consisten en una cápsula gruesa de tejido fibrosos y pus amarillo o verde (Fig. 8.48a-b-c) (Trigo, 2011).

Fig. 8.48a-b-c. Abscesos, congestión y fibrosis en hígados de bovino, tanto en porción ventral como dorsal.



**8.7.6.1.2.- Necrobacilosis:** es una lesión necrótica y abscedativa producida por invasión de *Fusobacterium necrophorum* a través de la vía hematogena. El hígado presenta lesiones típicas de áreas redondeadas y secas, con ligeras elevaciones y tamaño variable, rodeadas de intensa hiperemia; cuando se realizan estudios microscópicos se observa necrosis coagulativa que se rodea por tejido fibroso. Esta patología es un hallazgo incidental, pero puede asociarse con signos de otras patologías como son pérdida de peso, baja en la producción láctea, peritonitis locales, adherencias, fibrosis, flebitis de la vena cava y tromboembolismo pulmonar (Trigo, 2011).

**8.7.6.1.3.- Salmonelosis:** el hígado y la vesícula biliar son reservorio natural de algunas especies de *Salmonella* que luego llegan al intestino a través de la vena porta; las lesiones son clásicos puntillados blanquecinos distribuidos de manera homogénea, que corresponden con zonas de necrosis coagulativa o con reacción granulomatosa. El establecimiento de la bacteria en hígado y vesícula permite la eliminación periódica por el colédoco hacia el intestino, lo que ocasiona los brotes repetidos de la enfermedad y la existencia de portadores crónicos (Trigo, 2011).

La salmonelosis es una enfermedad que afecta sobremanera a cobayos (*Cavia porcellus*) en todas sus edades y estados fisiológicos, que se manifiesta en forma aguda y crónica. La primera se presenta como un cuadro septicémico agudo, donde la muerte ocurre en un lapso de 24 a 48 horas, en muchos casos sin mostrar signo clínico alguno, aunque en otras ocasiones se observa decaimiento, postración, anorexia, opistótono, parálisis de los miembros posteriores, diarrea con moco y aborto (Fig. 8.49a). En los casos crónicos es notorio un adelgazamiento paulatino, pelaje deslucido y aumento del volumen



abdominal (Fig. 8.49b); dentro de las alteraciones patológicas se encuentra la afección de múltiples órganos, entre ellos el pulmón (Fig. 8.49c) con procesos congestivos e inflamatorios. La lesión anatomopatológica más frecuente es la inflamación del hígado (Fig. 8.49d-e) con un exudado de tipo necrótico; la vesícula biliar por lo general presenta dilatación (Fig. 8.49e) y se considera que es la tercera lesión anatomopatológica en términos de frecuencia (Layme et al., 2011).

Fig. 8.49a. Gazapos abortados y su madre infectada con *Salmonella* spp.

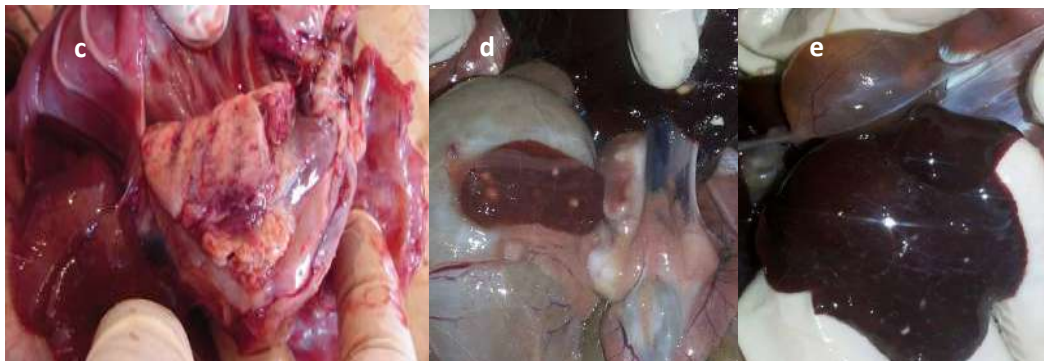
Fig. 8.49b. Cobayo macho con aumento de volumen en cavidad abdominal



Fig. 8.49c. Lesiones en pulmón de cobayo con procesos exudativos, congestión e inflamación.

Fig. 8.49d. Focos purulentos en bazo, hígado, peritoneo del cobayo.

Fig. 8.49e. Inflamación y focos purulentos acompañados de necrosis en hígado/dilatación de vesícula biliar.



En terneros, en necropsia se observa los linfonódulos mesentéricos inflamados y al corte existen manchas blanquecinas en la corteza; el **hígado** hipertrofiado con bordes redondeados y áreas blanquecinas multifocales subcapsulares en el parénquima. En la evaluación microscópica de los órganos examinados existe necrosis de enterocitos, un infiltrado inflamatorio compuesto predominantemente de neutrófilos y fibrina; las pruebas bacteriológicas nos ayudan para aislar e identificar *Salmonella entérica*, y por lo general arroja la presencia de la subespecie entérica serovar *Typhimurium* (de Sousa Almeida et al., 2013). En bovinos adultos, **macroscópicamente** se observa nódulos

paratifoideos que consisten en agregados de células reticuloendoteliales como histiocitos o macrófagos, las células de Kupffer son prominentes y los leucocitos están presentes en los sinusoides, además de que la pared de la vesícula biliar se encuentra engrosada (Singh, 2008).

**8.7.6.1.4.- Leptospirosis:** es una de las zoonosis bacterianas más difundidas en el mundo, producida por diversas serovariedades de la bacteria *Leptospira* sp. Esta bacteria, además del problema renal crónico, es capaz de producir abortos en vacas y cerdas, así como hepatitis en perros.

El hígado es el segundo órgano más dañado durante la leptospiremia, pero la leptospirosis puede causar una profunda disfunción hepática sin mayores cambios histopatológicos. El grado de ictericia ocasionado, tanto en perros como en humanos, va a corresponder con la severidad de la necrosis hepática producida; en perros, la ictericia es producto de la hemólisis causada por falla hepática. La hepatitis activa crónica y la fibrosis hepática han sido ocasionalmente demostradas como una secuela a la infección producida por serovar *grippotyphosa* (Lachs y Orlando, 2017).

La leptospirosis canina afecta a los perros domésticos y silvestres, en su forma clínica la infección se asocia generalmente a *Leptospira canicola* y *L. icterohemorragiae*, que producen un cuadro de curso agudo y febril con un alto potencial para ocasionar infección interespecies y zoonosis, con signología de alteración hepática y renal en la mayoría de los casos de la enfermedad. La principal vía de infección se produce entre animales portadores, roedores, agua contaminada, la orina y los aerosoles producidos por la orina durante la micción de animales portadores; siendo reservorios naturales de la *Leptospira* animales silvestres, especialmente roedores, y los mismos animales domésticos (Velázquez-Ordoñez et al., 2015).

**Macroscópicamente**, el hígado se presenta hipertrofiado, de aspecto pálido o color amarillento, vesícula biliar llena, espesa y viscosa, de color pardo o verde oscura (Castillo, 2014); puede también presentarse de color café oscuro como consecuencia de una hepatitis, con áreas de necrosis y un punteado blanquecino; al corte se muestra ligeramente friable, lo que se considera sugestivo a un cuadro clínico de leptospirosis aguda. *L. icterohaemorrhagiae* origina un trastorno agudo caracterizado por la acumulación de pigmentos biliares en los canalículos y ductos hepáticos, debido a la oclusión de estos por restos celulares; el grado de ictericia ocasionada por este fenómeno está directamente

relacionado con el nivel de obstrucción más que por el daño orgánico (Lachs y Orlando, 2017).

**Histológicamente**, el hígado muestra congestión grave y desorganización de los cordones de hepatocitos, con focos hemorrágicos y necróticos multifocales en los estados más avanzados, además de necrosis centrolobulillar, infiltración linfocitaria en el espacio portal, proliferación de células de Kupffer que contienen pigmento de color marrón; se destaca la presencia de linfocitos, dada por su morfología celular no granulada y la presencia de neutrófilos disgregados por todo el tejido. Los canalículos biliares pueden estar obstruidos con pigmento biliar (Rosario et al., 2013; Velázquez-Ordoñez et al., 2015).

**8.7.6.1.5.- Hepatitis clostridiales:** en este grupo de hepatitis hay tres enfermedades características, que son: enfermedad de Tyzzer, hemoglobinuria bacilar de los bovinos y hepatitis necrótica infecciosa de los ovinos, que son producidas por diferentes tipos de *Clostridium*.

**A) Enfermedad de Tyzzer:** producida por *Clostridium piliformis*, es un microorganismo intracelular Gram positivo que afecta a roedores de laboratorio, potros, terneros, perros y gatos. La presentación macroscópica son linfadenopatías mesentéricas con un puntilleo blanquecino que corresponde a áreas de necrosis coagulativa y la presencia de neutrófilos (Trigo, 2011). Desde el punto de vista anatomopatológico, se describe una triada de lesiones que incluyen hepatitis, colitis y miocarditis, aunque la hepatitis necrotizante con gran número de bacilos intralesionales es, sin duda, la lesión más frecuentemente vista (Uzal, 2013).

**B) Hemoglobinuria bacilar de los bovinos (HBB):** causada por *Clostridium haemolyticum*, también conocido como *Clostridium novyi* tipo D; pero tanto el tipo B como D producen una potente lecitinasa denominada **toxina alfa**, que es la responsable de la hemólisis masiva observada en esta enfermedad y en la hepatitis necrótica infecciosa de los ovinos; en ambos casos, las esporas de *C. novyi* son ingeridas con alimentos contaminados y en el intestino atraviesan la pared intestinal pasando a la circulación portal a través de la cual llegan al hígado (Uzal, 2013).

La HBB es una infección endógena condicionada por factores predisponentes tales como las lesiones producidas por larvas migrantes de *Fasciola hepatica*,

alteraciones metabólicas del hígado, o preñez avanzada, que van a producir las condiciones adecuadas de anaerobiosis en el parénquima hepático para el desarrollo de las bacterias y la producción de sus toxinas necrotizantes, hemolizantes y letales (Robles, 1998).

**Signos clínicos:** los animales están deprimidos, apartados del hato, orina teñida de rojo (hemoglobinuria), ictericia visible en la mucosa ocular, fiebre, diarrea que a veces también está teñida de rojo, signos neurológicos y muerte aguda.

**Hallazgos a la necropsia:** es característico y patognomónico la presencia de un foco de necrosis en el hígado de hasta 10 cm de diámetro, de bordes irregulares bien marcados y que se continúa en profundidad del órgano. La **histopatología** del hígado muestra zonas de necrosis de coagulación donde la arquitectura general del órgano está conservada, aunque se ha perdido el detalle a nivel celular. Estas zonas de necrosis se encuentran rodeadas de una banda de células inflamatorias y abundantes bacilos Gram positivos esporulados o no (Robles, 1998; Uzal, 2013).

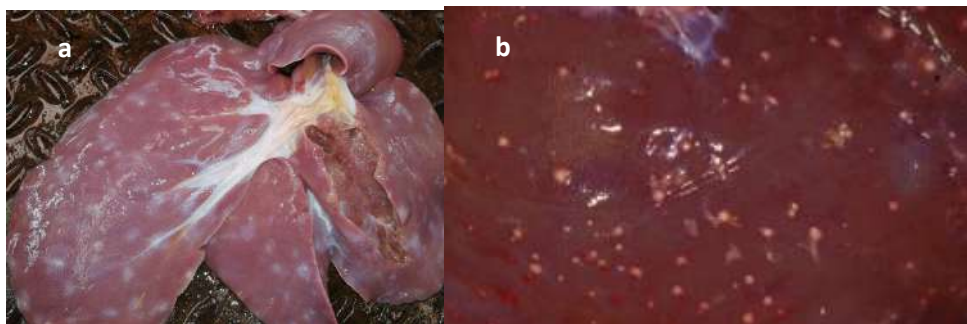
**C) Hepatitis necrótica infecciosa de los ovinos:** el agente causal es *Clostridium novyi*, tipo B. Es una infección endógena, condicionada al igual que la HBB a factores predisponentes como el parasitismo por *Fasciola hepatica* y por *Tysanosoma actinioides*, que van a producir las condiciones adecuadas de anaerobiosis en el hígado para el desarrollo de las bacterias y la producción de sus toxinas.

**Signos clínicos:** los animales se apartan del rebaño, puede haber fiebre, hemoglobinuria, ictericia, signos neurológicos y la muerte sobreviene en forma sobreaaguda.

**Hallazgos a la necropsia:** congestión generalizada de órganos, edema hemorrágico subcutáneo, ictericia visible en tejidos grasos, colecta de líquido sero-sanguinolento en cavidades del cuerpo, focos pequeños de necrosis en hígado que a veces pueden no detectarse por su tamaño mínimo, vesícula distendida y es común el hallazgo de los parásitos hepáticos predisponentes. Al **microscopio** pueden verse lesiones necróticas y de hipertrofia causadas por *Fasciola hepatica*, focos múltiples de necrosis coagulativa a causa de la bacteria y trombosis en vasos hepáticos (Robles, 1998).

**8.7.6.1.6.- Tuberculosis:** esta enfermedad en el hígado es frecuente en aves y cerdos, ocasionalmente en bovinos, debido al *Mycobacterium bovis* o *Mycobacterium avium-intracellulare*. La infección puede ser por vía hematogena, sea en forma congénita a través de la vena umbilical en casos de placentitis tuberculosa, por la vena porta en casos de tuberculosis digestiva o durante la generalización del complejo primario pulmonar. En los cerdos, la tuberculosis hepática produce un puntillado blanco, distribuido por todo el órgano (Fig. 8.50a-b), que crepita al corte debido a la calcificación, estas lesiones pueden llegar a observarse también en bazo y linfonódulos de cavidad abdominal (Trigo, 2011).

Fig. 8.50a-b. Cuadro sugestivo a tuberculosis en hígados de cerdos, distribución del puntillado en todo el órgano. Fotos cortesía de: MVZ. Miguel Barzallo Rodas.



**8.7.6.2.- Hepatitis virales:** las infecciones virales por lo general son de carácter generalizado, pero pocos virus tienen afinidad por el tejido hepático en donde provocan hepatitis y sus concomitantes necrosis con tendencia centrolobulillar; son infecciones poco obvias excepto en hembras gestantes, donde provocan abortos.

El virus de la hepatitis E (HEV) es un virus de ARN de sentido positivo, pequeño, sin envoltura, de cadena sencilla, de aproximadamente 7,2 kb de tamaño. HEV se clasifica en la familia Herpesviridae, que consta de cuatro genotipos principales reconocidos que infectan a humanos y otros animales. Los genotipos 1 y 2 HEV están restringidos a humanos y a menudo se asocian con grandes brotes y epidemias en países en desarrollo con malas condiciones de saneamiento, mientras que los genotipos 3 y 4 HEV infectan a humanos, cerdos y otras especies animales y son responsables de casos esporádicos de hepatitis E en países en desarrollo e industrializados (Meng, 2010).

**8.7.6.2.1.- Hepatitis infecciosa canina (HIC):** es causada por el adenovirus canino tipo 1, se caracteriza por originar diátesis hemorrágica, necrosis hepática y cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos en hepatocitos, macrófagos y células endoteliales. La mayoría de las infecciones son subclínicas o con moderada hipertermia, depresión y

recuperación espontánea en uno o dos días. Los casos más severos cursan con dolor abdominal, vómito, diarrea, signos respiratorios, neurológicos, hemorragias en mucosas y opacidad carneal. Además la enfermedad puede presentarse en forma sobreaguda con muerte súbita y se trata de una enfermedad de distribución mundial (Trigo, 2011; Lértora y Burna, 2016).

**Macroscópicamente**, en la necropsia los órganos más afectados son los que corresponden al sistema digestivo y linfático, donde predominan los fenómenos de congestión, hemorragia y necrosis. En el hígado se observan múltiples zonas irregulares de color amarillento, intercaladas con áreas más oscuras de congestión y hemorragia y punteado ligero en parénquima y cápsula; es importante resaltar que se puede encontrar infestación concomitante con *Ancylostoma caninum* y edema en vesícula biliar. Los linfonódulos superficiales, amígdalas, linfonódulos retrofaringeos y mesentéricos se observan aumentados de tamaño, edematosos, congestivos y con amplios focos de hemorragia; en cavidad abdominal se observa ascitis fibrinosa y en serosa estomacal se presentan hemorragias en forma de pincelada (Inkelmann et al., 2007; Trigo, 2011; Lértora y Burna, 2016).

**Microscópicamente**, las lesiones predominantes en los distintos órganos, incluyendo el sistema nervioso central, incluyen edema, congestión y hemorragia. Las lesiones hepáticas se caracterizan por necrosis hemorrágica periacinar y presencia de cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos en múltiples hepatocitos que limitan las zonas de necrosis, células de Kupffer o células endoteliales y en el revestimiento sinusoidal, la necrosis es de distribución centrolobulillar; encontrándose cuerpos de inclusión generalmente en células en la periferia de los focos de necrosis. Los cuerpos de inclusión intranucleares basofílicos también se observaron en las células endoteliales de los glomérulos renales y en macrófagos del bazo y nódulos linfoides. En ojo, la opacidad de la cónea y la infiltración de células plasmáticas es compatible con una reacción de hipersensibilidad tipo III al antígeno viral (Inkelmann et al., 2007; Trigo, 2011; Lértora y Burna, 2016).

**8.7.6.2.2.- Hepatitis por herpesvirus:** cada especie animal tiene su infección específica por herpesvirus, mismas que tienen características en común en animales domésticos adultos. Las hembras gestantes, particularmente, pueden abortar y además presentar cambios importantes en los fetos; dentro del grupo de hepatitis por herpesvirus se

encuentran el Herpesvirus canino, Hepatitis sérica equina, Rinoneumonitis equina, Rinotraqueitis infecciosa bovina.

**A) Herpesvirus canino:** el virus herpes canino tipo 1 (VHC-1) es el agente causal de la enfermedad hemorrágica mortal en cachorros menores de 4 semanas, además de abortos e infecciones del tracto respiratorio superior y de la mucosa externa del aparato genital en animales adultos; son de propagación rápida, con un amplio rango de hospedadores y producen infecciones latentes (Navarro, Celedón, y Pizarro, 2003).

La infección se produce de manera intrauterina o al nacimiento; en los adultos la infección produce traqueobronquitis; en necropsia se observan múltiples hemorragias en vísceras, ascitis e hidrotorax sanguinolento, esplenomegalia e hipertrofia generalizada de linfonódulos. En hígado, riñones y pulmones existe la presencia de focos grisáceos, de tamaño variable, que corresponden microscópicamente a zonas de necrosis con presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares (Trigo, 2011).

**B) Hepatitis sérica equina:** esta enfermedad guarda mucha semejanza con la hepatitis viral tipo B del humano; se relaciona con inyección de suero antitetánico. El periodo de incubación es de 30 a 60 días, presentando signos clínicos como ictericia, trastornos neurológicos y muerte. En la necropsia los hallazgos más importantes son ictericia, ascitis moderada, petequias en serosa y corteza renal; el hígado se presenta reducido de tamaño, friable, verdoso o café oscuro y un incremento en el patrón lobulillar. Microscópicamente existe retención biliar, marcado cambio graso, necrosis de hepatocitos, dilatación de sinusoides e infiltración difusa de linfocitos, presencia de células plasmáticas, histiocitos y escasos neutrófilos con ligera fibrosis periportal (Trigo, 2011).

Buechner et al. (2003) señalan que los anticuerpos de la antitoxina tetánica (TAT) son generados a partir del suero de los caballos que han sido previamente vacunados con toxoide tetánico y contienen anticuerpos policlonales que reconocen, se unen e inactivan la tetanospasmina. En los equinos, la terapia con TAT ha sido vinculada con el desarrollo de la enfermedad hepatocelular aguda, que también se conoce como enfermedad de Theiler, **hepatitis sérica** o hepatitis postvacunal. El desarrollo de la enfermedad subclínica después de la administración de TAT también se ha

informado y se caracteriza por la elevación en el suero de las concentraciones hepatocelulares y de las enzimas hepatobiliares, tales como glutamiltransferasa (GGT), sorbitol deshidrogenasa (SDH) y aspartato transaminasa (AST), igual que un aumento en la concentración sérica de bilirrubina. La administración de TAT se indica cuando hay importante riesgo de la enfermedad, pero los efectos secundarios de esta terapia se han informado en varios estudios, por lo que se ha asociado la administración de TAT con necrosis hepática aguda en los caballos (Arango y Marín, 2014).

- C) Rinoneumonitis equina:** es una enfermedad de origen vírico producida por dos tipos diferentes de herpesvirus, el herpesvirus equino tipo 1 (EHV-1) y el herpesvirus equino tipo 4 (EHV-4); el EHV-1 produce problemas respiratorios, **abortos**, mortalidad perinatal y mieloencefalopatía; el EHV-4 está asociado a patologías únicamente respiratorias. A pesar de los programas de vacunación desarrollados, su elevada incidencia, su rápido contagio de caballo a caballo y su amplia distribución en todo el mundo hacen que esta enfermedad suponga un riesgo alto para la salud del equino (Villalba, Varela Del Arco y Santiago, s/f).

Los fetos abortados antes de los 6 meses de gestación se encuentran autolisados, es posible encontrar inclusiones intranucleares en células de todo el cuerpo, sin una respuesta inflamatoria celular local. En contraste las lesiones observadas en los abortos tardíos, pueden incluir petequias visibles en las membranas mucosas, edema subcutáneo, exceso de fluido pleural, edema pulmonar, agrandamiento del bazo con prominencia de folículos linfoides y focos de **necrosis hepática** de un color crema. Las características microscópicas de las lesiones incluyen bronquiolitis, neumonitis, necrosis severa de la pulpa blanca del bazo y **necrosis hepática focal**, con un puntillado grisáceo, acompañada de una fuerte respuesta inflamatoria celular eosinofílica, siendo la forma más discreta de lesión microscópica (Ruiz, 2004).

- D) Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR):** es una enfermedad contagiosa que afecta a los bovinos y se caracteriza principalmente por la aparición de una rinotraqueitis exudativa que puede afectar los bronquios mayores de los animales infectados. Aunque el aborto es más que una secuela del problema respiratorio, hay reportes de cepas con cierto potencial abortigénico que pueden producir brotes de abortos.



En la presentación abortiva de esta enfermedad se producen múltiples focos blanquecinos en el hígado del feto abortado; estos focos corresponden con las áreas de necrosis y a veces pueden observarse corpúsculos de inclusión intranucleares eosinofílicos (Trigo, 2011).

**8.7.6.3.- Hepatitis parasitarias:** en el organismo animal, los parásitos provocan profundas alteraciones anátomo-fisiológicas del hígado, como es el caso de hiperplasia de la mucosa de los conductos biliares, inflamación y necrosis de tejido hepático, lo que conllevan a sufrir fibrosis y atrofia, pudiendo evolucionar hacia la cirrosis hepática. Las alteraciones hepáticas causadas por parásitos son expresadas a nivel sanguíneo mediante la hipoproteinemia, presencia de toxinas, modificaciones de las actividades enzimáticas y muchos otros parámetros bioquímicos, inmunológicos y hematológicos del animal. Cuando se producen daños de este tipo, los hígados son decomisados a nivel de locales de rastro, además de ser fuente de contaminación para otras especies, incluido el humano. Los daños hepáticos pueden ser producidos por migración larvaria o por fases adultas, que tienen como territorio o hábitat definitivo el hígado.

**8.7.6.3.1.- Hepatitis por nematodos:** entre los parásitos **nematodos** es frecuente *Ascaris suum* en cerdos, que al migrar a través del hígado deja cicatrices y lesiones en el parénquima hepático, dejando unas manchas blanquecinas multifocales y textura rugosa, que corresponde al área de necrosis que se conocen como “manchas de leche” (Fig. 8.51) que provocan una hepatitis intersticial focal crónica. También los abscesos hepáticos de origen biliar, en los cuales los ascárides han migrado hacia los conductores biliares y se observa un encapsulamiento que produce fibrosis y luego inflamación fibrosa de la capsula y adherencias a vías adyacentes (López y Soto, 2018).

Fig. 8.51. Hígado de cerdo con manchas de leche por migración de *Ascaris suum*.



Foto cortesía de: MVZ. Miguel Barzallo Rodas.

*Stephanurus dentatus* en cerdos ocasionan adherencias en la cápsula hepática por efectos de migración; una vez atravesada la piel o el intestino del cerdo hospedador, las larvas (L-IV) migran al hígado a través de la vía portal, lugar en el que deambulan durante 3 meses o más. Las larvas ejercen acción traumática en aquellos sitios por los que migran, como piel, hígado, pulmones, páncreas y uréteres (Ulín, 2010). *Strongylus* sp. en caballos también ocasionan adherencias en la cápsula hepática por efectos de migración (Trigo, 2011).

**8.7.6.3.2.- Hepatitis por cestodos:** en primer lugar, los cestodos son parásitos de carácter zoonótico, tienen la particularidad de formar quistes en el hígado lo cual destruye el parénquima, haciendo que el hígado sea decomisado; además del hígado los cestodos tienen también predilección por otros órganos de los animales, en donde se incluye las fibras estriadas del músculo.

*Cysticercus tenuicollis* se encuentra en hígado o mesenterio de ovinos, caprinos, cerdos salvajes y domésticos y otros herbívoros silvestres (Fig. 8.52a-b-c); se trata de la fase larvaria de *Taenia hydatigena* que habita en el intestino de algunos carnívoros domésticos y silvestres, se trata de vesículas que contienen en su interior líquido y el escólex del parásito (Trigo, 2011). La presencia de estos quistes observados en necropsia, indican que existe contacto de los animales afectados con perros portadores de *Cysticercus tenuicollis* y que son los hospederos definitivos de la *Taenia hydatigena*. En conejos se puede encontrar una larva similar que es de *Cysticercus pisiformis*.

En el hígado de bovinos y cerdos el quiste hidatídico corresponde con la fase larvaria de *Echinococcus granulosus* o *Echinococcus multilocularis*; en donde se observa racimos de quistes de diferentes tamaños (Fig. 8.52d-e) y contienen en su interior líquido claro y “arenillas”; en algunas ocasiones el hígado presenta pequeñas áreas calcificadas que representan el quiste destruido (Trigo, 2011). El hígado se presenta hipertrofiado, el peso aumenta proporcionalmente a su volumen, la serosa hepática está frecuentemente engrosada y las vesículas equinocócicas destruyen el parénquima del hígado.

Fig. 8.56a. Quiste hidatígeno en mesenterio de venada.

Fig. 8.56b. Quiste hidatígeno en hígado de cerdo doméstico

Fig. 8.56c. Quistes hidatígenos en hígado y mesenterio de puerco espín (*Coendou quichua*). Foto cortesía de: MVZ. Rolando Wampash.



Fig. 8.52c-d. Racimos de quistes equinocócicos en bovino y porcino respectivamente.

Fotos cortesía de: MVZ. Miguel Barzallo Rodas.



**8.7.6.3.3.- Hepatitis por trematodos:** al hablar de trematodos se relaciona directamente a la fasciolosis, distomatosis hepática o la gran duela del hígado; es una enfermedad parasitaria de gran impacto económico, que afecta en su mayoría a los rumiantes domésticos, herbívoros y menos frecuente entre humanos, esta enfermedad es causada por dos especies: *Fasciola hepatica* y *Fasciola gigantica*.

**Fisiopatología:** las alteraciones producidas por *F. hepatica* se dividen en tres momentos o etapas que coinciden con su localización temporal en el hospedero definitivo.

Primera etapa: corresponde con la migración de las larvas inmaduras desde la pared intestinal hasta la cavidad peritoneal y de ahí hasta la cápsula de Glisson; en este momento no producen lesión de importancia, pero sí originan lesiones traumáticas y necróticas durante su migración a través del parénquima hepático. Estas lesiones se acompañan de un marcado infiltrado inflamatorio donde predominan los eosinófilos.

Segunda etapa: comienza con la llegada de los parásitos a las vías biliares donde continúan su crecimiento y desarrollo. La hiperplasia de los conductos biliares se inicia cuando el parásito se encuentra aún en el parénquima hepático; este fenómeno es estimulado por la liberación de diferentes enzimas dentro de las cuales la prolina parece ser la más importante.

Tercera etapa: u obstructiva, corresponde con el establecimiento de los parásitos en los conductos biliares intrahepáticos con la consiguiente inflamación, formación de abscesos, hiperplasia celular, hepatomegalia y finalmente fibrosis (Fig. 8.53a-b-c-d-e).

Fig. 8.53a-b. Inflamación de conductos biliares, hepatomegalia y fibrosis en hígados de bovino.

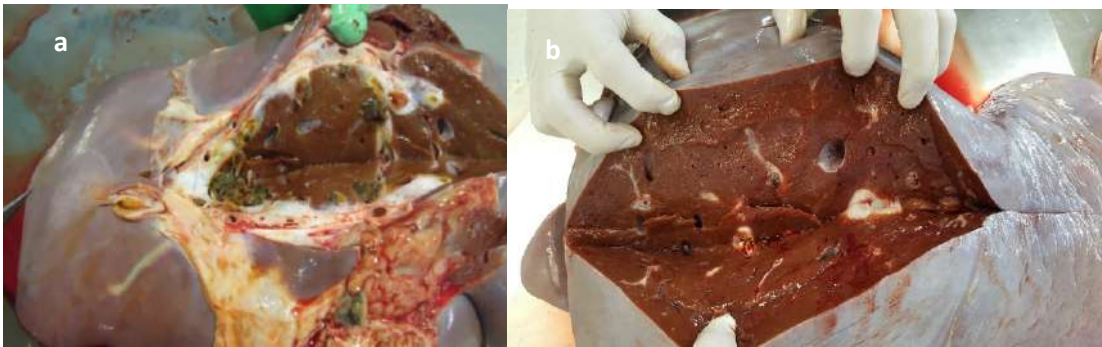
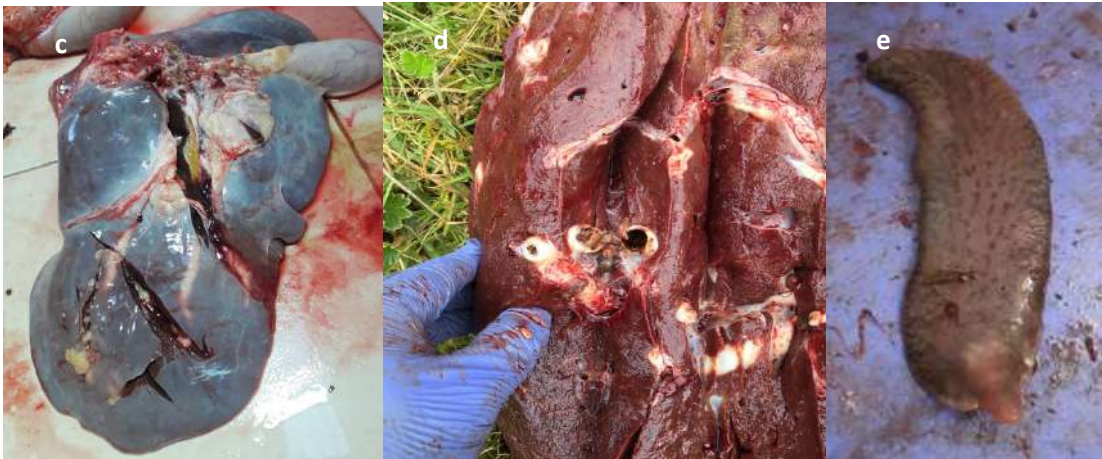


Fig. 8.53c. Formación de abscesos, hiperplasia celular, hepatomegalia, fibrosis hepática

Fig. 8.53d. Cortes sagitales en donde se observa fibrosis hepática, abscesos, material arenoso.

Fig. 8.53e. *F. hepatica* en forma adulta.



Si el proceso continúa y el número de dístomas es elevado, puede producirse atrofia por presión del parénquima hepático y fuerte fibrosis peri-ductal. En infecciones masivas puede aparecer erosión del epitelio y los parásitos jóvenes pueden retroceder al parénquima, producir abscesos y liberar huevos en el tejido hepático. Es posible que las larvas en su proceso migratorio a través del peritoneo se ubiquen en focos ectópicos en

donde pueden producir abscesos y focos fibróticos (Cañete et al., 2011). Al realizar los cortes para el examen macroscópico (Fig. 8.53d), se encuentra un material arenoso, con presencia de moco y pus, lo que asocia en algunos casos con la presencia de parásitos adultos.

**8.7.6.3.4.- Hepatitis por protozoarios:** en esta patología podemos referirnos a dos entidades patológicas, *Toxoplasma gondii* y Coccidias (*Eimeria*). *Toxoplasma gondii* afecta a diversas especies animales y puede provocar necrosis grave e inflamación granulomatosa en diferentes órganos; cuando afecta al hígado este presenta múltiples áreas amarillentas o blanquecinas que al microscopio corresponden con zonas de necrosis con inflamación granulomatosa. La coccidiosis hepática, es importante en pequeños herbívoros principalmente los conejos, especie con predisposición a infectarse y alta morbilidad y mortalidad. Es producida por *Eimeria stidae*, protozooario capaz de provocar en el hígado áreas blanquecinas múltiples de forma redonda o lineal, que corresponden con áreas de necrosis con reacción inflamatoria. Las coccidias adultas se localizan en los conductos biliares que presentan notoria hiperplasia del epitelio y colangitis (Trigo, 2011).

**8.7.7.- Neoplasias hepáticas:** las neoplasias en hígado son relativamente raras en las especies domésticas y por lo general pueden aparecer como metástasis desde otros órganos digestivos, ya que la sangre que fluye de todos estos debe pasar a través del hígado. Debe recordarse que las neoplasias primarias pueden ser de mucho menor tamaño que sus metástasis, esto es particularmente aplicable a los tumores secundarios de hígado, ya que este órgano parecería permitir un crecimiento más rápido de los mismos (Kelly, 2002).

**8.7.7.1.- Adenoma hepatocelular o hepatoma:** se encuentran nódulos de tamaños variables por lo general únicos, lobulados o pedunculados, de consistencia suave y color amarillo o pardo. Esta neoplasia se ha relacionado con la ingesta de alimentos contaminados con aflatoxinas.

**8.7.7.2.- Carcinoma hepatocelular:** es una neoplasia maligna poco común y cuando se presenta tiende a invadir vasos portales y el peritoneo circundante.

**8.7.7.3.- Adenoma colangiocelular:** es de mayor presentación en gatos, teniendo como característica la formación de espacios quísticos con un contenido claro mucinoso; se debe diferenciar de quistes biliares congénitos.

**8.7.7.4.- Carcinoma colangiocelular:** es de aspecto firme y blanquecino, los nódulos neoplásicos tienden a presentar su centro deprimido, por lo general esta neoplasia forma metástasis en pulmón. Las neoplasias secundarias por lo general son de carácter maligno y pueden de manera secundaria invadir al tejido hepático, ya sea por metástasis sanguíneo o por extensión directa, siendo el linfoma el más frecuente (Trigo, 2011).

**8.8.- Páncreas:** es una glándula accesoria del sistema digestivo situado entre la curvatura menor del estómago y el bazo, tiene dos funciones, la endocrina que se encarga de la liberación de hormonas como la insulina y glucagón y la exócrina que se relaciona a la secreción de enzimas digestivas como la lipasa, que desdobla grasas, amilasa que desdoblan los carbohidratos y la tripsina y quimotripsina que actúan sobre proteínas.

**8.8.1.- Hipoplasia pancreática:** el desarrollo incompleto de este órgano puede presentarse en perros, gatos y terneros; se manifiesta de manera clínica con esteatorrea y emaciación grave, aunque el animal tenga un apetito voraz. Desde el punto de vista macroscópico se observa escaso tejido pancreático casi transparente, aunque el sistema de conductos permanece íntegro. En la parte histológica se observa algunos grupos de células acinares alrededor de los conductos; la función endocrina del páncreas suele verse afectada en algunos casos, llevando a cuadros de diabetes mellitus (Trigo, 2011).

**8.8.2.- Necrosis pancreática:** es una presentación clásica en perros alimentados con dietas ricas en grasa y bajas en proteínas; también se considera factor determinante la manipulación quirúrgica de cavidad abdominal, esto hace que se desencadene la activación de las enzimas pancreáticas, provocando la destrucción del tejido acinar y circundantes.

Los **signos clínicos** que se presentan en caso de necrosis pancreática aguda son: dolor abdominal intenso, colapso y muerte súbita, por lo que no hay tiempo para que se presente un proceso inflamatorio. Si sobrevive el animal, la cicatrización provoca una gran atrofia con insuficiencia pancreática, tanto de la función secretora como excretora.

En la **necropsia** en cavidad abdominal se observa un líquido turbio sanguinolento con gotas de grasa, pudiendo existir la presencia de hemorragias en el epiplón. El páncreas se presenta edematoso con adherencias fibrinosas, focos blanquecinos con aspecto gris, sobre todo en la grasa perineal y peritoneal que corresponden a la grasa necrosada por acción de las enzimas pancreáticas liberadas. Al microscopio se observa edema, hemorragias y necrosis de las células acinares (Trigo, 2011).

**8.8.3.- Pancreatitis:** es la inflamación del páncreas de mayor presentación en perros y gatos, puede ser de carácter agudo o crónico, con trastornos moderados o leves y graves o severos. Clínicamente la pancreatitis aguda y crónica no puede diferenciarse por no existir signos típicos o patonómicos.

Perros con trastornos moderados a severos, agudos o crónicos pueden mostrar los clásicos signos de dolor abdominal craneal, en donde se colocan con los miembros delanteros estirados, el esternón pegado al suelo y los miembros traseros levantados, que se conoce como posición de “rezo”; esta postura no es patognomónica de pancreatitis, solo indica dolor abdominal craneal. Además no existe raza ni sexo con predisposición pero si afecta más a perros adultos (Carbo, 2020).

Por lo general, los animales obesos son más susceptibles a la enfermedad, considerándose un factor de riesgo, igual que las dietas bajas en proteínas y ricas en grasas, la hiperlipidemia que suele ser evidente macroscópicamente. Se cree que la alta prevalencia que se observa en los Schnauzer miniatura puede relacionarse con hiperlipidemia idiopática y un posible componente hereditario (Sampognaro, 2012). Endocrinopatías como el hipotiroidismo, hiperadrenocortisismo y diabetes miellitus también pueden estar asociadas con un incremento en el riesgo de contraer pancreatitis en perros, pero una clara relación causa y efecto no ha sido descrita.

Una pancreatitis aguda puede ser leve sin daño sistémico, con una recuperación sin complicaciones o presentarse de forma mucho más grave con insuficiencia multisistémica y complicaciones pancreáticas. La pancreatitis crónica se diferencia de la aguda por los cambios histológicos irreversibles del páncreas que llevan a una pérdida progresiva de sus funciones (Uribe, 2015).

La pancreatitis en los gatos a diferencia que en otras especies se acostumbra a dar de forma conjunta con otras alteraciones patológicas como la colangitis debido a su anatomía, ya que el conducto pancreático y el conducto biliar se unen antes de desembocar en el duodeno. También suele darse de forma concomitante con una enfermedad inflamatoria intestinal o colangitis o con ambas a la vez. Se considera que en gatos la etiología no sugiere causa directa, si no que abarca algunos factores como son: predisposición racial (siameses), causas infecciosas (toxoplasma, FIP, herpesvirus, calicivirus), hipotensión, hipoperfusión, hipercalcemia, nutricionales y colangitis (Gilabert Bergés, 2018).

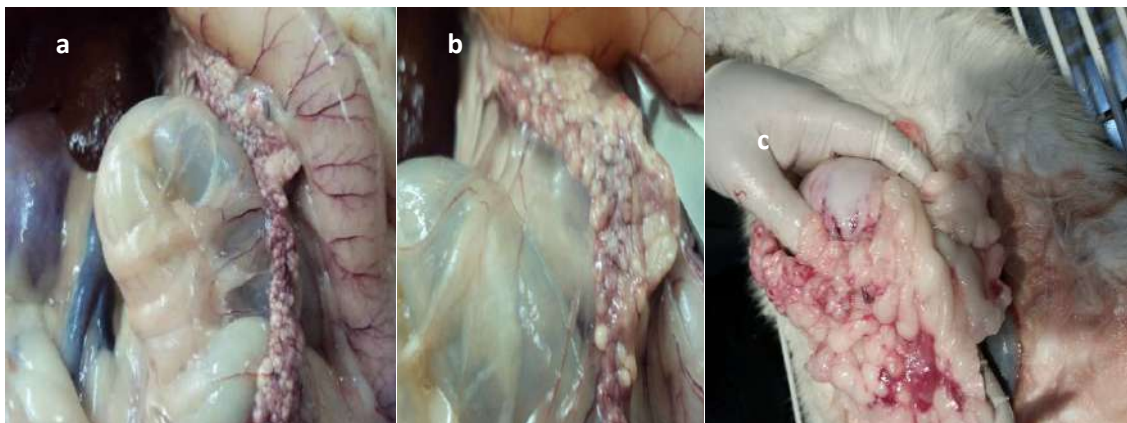
**8.8.3.1.- Pancreatitis intersticial crónica:** los agentes causales de esta patología pueden llegar por extensión, por vía sanguínea o por los conductos pancreáticos a través de parásitos intestinales (*Toxocara canis* en perros, *Ascaris suum* en cerdos, *Strongylus vulgaris* en equinos) que ascienden por estos conductos al acarrear bacterias. De la misma forma la metaplasia de conductos asociada con la deficiencia de vitamina A, predisponen a la pancreatitis intersticial crónica a la vez a la formación de cálculos dentro de los conductos pancreáticos (Trigo, 2011).

**Macroscópicamente**, el páncreas en el gato está reducido de tamaño, deforme y de color gris; en el caballo es de aspecto fibroso, aumentado de tamaño y al corte de los conductos se denota la presencia de líquido mucoso. **Microscópicamente**, se aprecia la infiltración de células mononucleares y proliferación de fibras de colágeno, existe una particularidad en que los islotes no suelen afectarse (Trigo, 2011).

**8.8.4.- Neoplasias pancreáticas:** las neoplasias del páncreas exocrino pueden ser primarias o secundarias y pueden clasificarse como benignas o malignas y normalmente suelen ser secundarias. Los adenomas pancreáticos son tumores benignos que suelen ser singulares y pueden diferenciarse de la hiperplasia nodular pancreática por la presencia de una cápsula, lo que le hace de mayor volumen. El adenocarcinoma pancreático es la condición neoplásica primaria más común del páncreas exocrino en perros y gatos, pudiendo ser nodular o difuso con tejido gris o blanco y firme o duro (Fig. 8.54a-b-c) (Trigo, 2011; Gilabert Bergés, 2018).

Fig. 8.54a-b: Adenocarcinoma pancreático en perra adulta, con tejido gris y de forma nodular y difusa.

Fig. 8.54c: Adenocarcinoma de páncreas en gata, con tejido blanco y de forma nodular.



*Nota.* Foto cortesía de CLINICAN.



## 8.9.- Peritoneo

El peritoneo es una membrana delgada, lisa y transparente que reviste tanto la cavidad abdominal en su cara parietal como las vísceras abdominales en su cara visceral, lo que constituye la membrana serosa o adventicia de estos órganos. Existen además pliegues del peritoneo que forman el mesenterio, epiplones y ligamentos de sostén de los órganos de la cavidad abdominal (Trigo, 2011).

El peritoneo produce una pequeña cantidad de líquido seroso que se encuentra en la cavidad abdominal, que sirve como lubricante de las vísceras abdominales, pero cuando este líquido incrementa en cantidad, color y aspecto se trata ya de problemas patológicos, en donde se puede encontrar sangre, orina, bilis, ingesta o trasudados como edema.

**Sangre:** la presencia de sangre en cavidad peritoneal se denomina hemoperitoneo, sus causas más comunes en perros y gatos son los traumatismos por atropello en donde se produce ruptura del bazo o hígado; en equinos de igual manera traumatismos por viajes prolongados sin tomar las medidas adecuadas de protección de la cavidad abdominal; en bovinos hembras (Fig. 8.55a) puede producir las laceraciones del útero, ruptura de la arteria uterina o un efecto iatrogénico al romper manualmente los cuerpos lúteos, en ovinos por efecto de toxemia por *Clostridium perfringens* y *E. coli* se producen trasudados sanguinolentos (Fig. 8.55b) y por lo general por intoxicaciones con dicumarol o warfarina. Todos estos factores llegan a producir un choque hipovolémico y consecuentemente la muerte del animal.

**Orina:** la causa más común esta dada por la perforación o rotura de la vejiga urinaria, como consecuencia de una sobre distensión por efecto de la obstrucción por cálculos uretrales, prostatitis, cateterismo defectuoso o hidronefrosis.

**Bilis:** cuando se produce ruptura de vesícula biliar como consecuencia de colangitis crónica, cálculos biliares, fasciolosis o perforaciones por migración parasitaria a través del colédoco por *Ascaris suum* en cerdos, este líquido se acumula en cavidad peritoneal.

**Ingesta:** es producto de la ruptura de estómago o intestinos, lo que desencadena una peritonitis aguda, las rupturas o perforaciones pueden ser el resultado de úlceras perforadas, torsión de abomaso en rumiantes, torsión de ciego, dilatación gástrica, impactación, invaginación y traumatismos punzantes.

**Edema:** la acumulación de líquido en la cavidad abdominal, se denomina ascitis, hidroperitoneo o derrame peritoneal (Fig. 8.55c), lo cual es debido a la trasudación de líquidos desde los vasos del peritoneo por los mecanismos que producen el edema, como son: en primer lugar, aumento de la presión hidrostática por obstrucción del flujo venoso en casos de cirrosis hepática, estenosis de la válvula tricúspide o pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva crónica o trombosis de la vena cava; y en segundo lugar, por disminución de la presión coloidosmótica por hipoproteinemia en los casos de desnutrición, parasitosis intensa, síndrome nefrótico o metástasis (Trigo, 2011).

Fig. 8.55a: Trasudado sanguinolento en cavidad peritoneal de bovino, consecuencia de traumatismo mecánico

Fig. 8.55b: Trasudado sanguinolento en cavidad peritoneal de ovino, consecuencia de enterotoxemia..

Fig. 8.55c: Trasudado en cavidad peritoneal de perro, consecuencia de metástasis.



**8.9.1.- Peritonitis:** se define como la inflamación del peritoneo o parte de este ya sea por un agente infeccioso o por irritación causada por sustancias propias del organismo, como las descritas anteriormente.

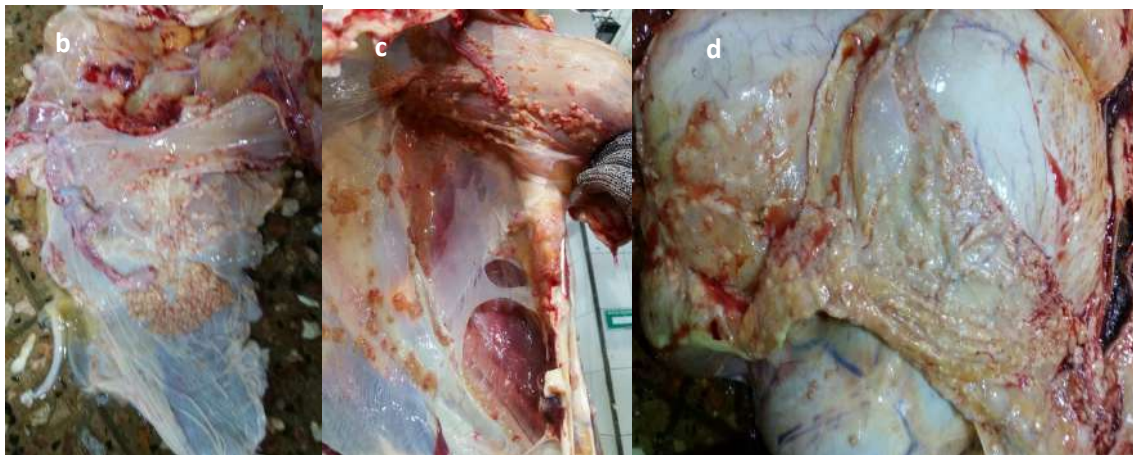
**8.9.1.1.- Peritonitis bacterianas:** son quizá las peritonitis más frecuentes y se presentan en casi todas las especies de animales domésticos y pueden ser producidas de manera directa o indirecta. En la manera directa llegan al peritoneo como consecuencia de rotura gástrica o intestinal, por heridas quirúrgicas infectadas o traumáticas, por causa iatrogénica como es en la cistocentesis, diálisis intraperitoneal o por inyección intraperitoneal sin asepsia (Fig. 8.56a). De manera indirecta, las bacterias llegan al peritoneo por la sangre o linfa, en los casos de las bacteriemias o septicemias o por una extensión de una infección en un órgano abdominal, como es el caso de las metritis, piometra, onfalitis, pielonefritis o cistitis. Las bacterias que con mayor frecuencia se encuentran en las peritonitis son *Mycobacterium tuberculosis*, que produce una peritonitis granulomatosa (Fig. 8.56b-c-d), *Nocardia asteroides*, *Arcanobacterium sp.*, *Streptococcus sp.*, y *Haemophilus parasuis* que producen peritonitis purulenta;

*Mycoplasma sp.*, produce peritonitis serofibrinosa; *Bacillus anthracis*, produce peritonitis serohemorrágica (Trigo, 2011).

Fig. 8.56a. Peritonitis por inyección intraperitoneal sin asepsia.



Fig. 8.56b-c-d. Peritonitis granulomatosa, causa indirecta posible *Mycobacterium tuberculosis* en bovinos, nótese cavidad celómica y pre estómagos con adherencias granulomatosas.



**8.9.1.2.- Peritonitis virales:** la peritonitis infecciosa felina (PIF) causada por coronavirus es la presentación más clásica de peritonitis en gatos; PIF ocasiona enfermedad letal la cual hasta el momento no tiene un tratamiento curativo. Los signos clínicos más representativos son fiebre persistente, apatía, anorexia, decaimiento, emaciación, anemia, en el caso de las hembras gestantes aborto y finalmente la muerte; además de cuadro de ascitis de leve a severa con un líquido peritoneal amarillento y proteínico (Rubio y Chavera, 2018).

A la necropsia se encuentra ascitis y se observan masas gelatinoides de fibrina adheridas a la serosa de hígado, bazo, pericardio, intestino y mesenterio, que es la forma húmeda; y cuando hay un exudado granuloso gris-blancuecino que forman las

piogranulomas es la forma seca. La histopatología muestra copioso exudado inflamatorio mixto compuesto por hilos de fibrina entremezclados con neutrófilos en diversos grados de degeneración y células plasmáticas, acompañado de severa vasculitis con hinchazón citoplasmática de las células endoteliales y efusión de líquido proteínico acidófilo (Trigo, 2011; Rubio y Chavera, 2018).

**8.9.1.3.- Peritonitis parasitarias:** estas peritonitis son causadas por la migración de parásitos gastrointestinales como *Cysticercus tenuicollis*, que es la fase larvaria de la *Taenia hydatigena* en ovinos, caprinos y cerdos, y en los conejos y carnívoros *Cysticercus pisiformis*, que es la fase larvaria de la *Taenia pisiformis*. Los cisticercos se localizan adheridos al mesenterio y consisten en pequeñas vesículas que contienen un líquido seroso y un punto blanco que es el escólex (Fig. 8.57a-b-c).

La estefanuriasis es la infección de los cerdos por el nematodo *Stephanurus dentatus*, cuyas larvas entran al huésped por vía oral y al llegar al intestino salen al peritoneo, migran hacia el hígado y de aquí continúan hacia la grasa perirrenal y lugares adyacentes; las lesiones encontradas son lesiones en uréteres y peritonitis local. En caballos, el *Strongylus edentatus* es el nematodo encontrado con mayor frecuencia en el peritoneo del caballo; el parásito, al permanecer en una misma zona, produce una inflamación local crónica, como respuesta del organismo al parásito; este llega a enquistarse y calcificar a la larva (Trigo, 2011).

Fig. 8.57a-b. Quiste hidatígeno conteniendo el escólex en peritoneos de ovinos.

Fig. 8.57c. Quiste hidatígeno conteniendo el escólex, extraído de peritoneo de cabra.



## Bibliografía citada

- Aranda, C. (2017). *Análisis morfométrico de los Paramphistomideos en bovinos beneficiados en el matadero San Francisco, Distrito de Salaverry – Trujillo, Perú.*
- Arango, A., y Marín, N. (2015). *Tétano en un equino criollo colombiano: reporte de caso.* Corporación Universitaria Lasallista.
- Belalcázar, M., Poutou, R., Torres, K., Gallegos, J., Torres, O., y Carrascal, A. (2005). *Listeria monocytogenes y Listeriosis animal. U.D.C.A. Actualidad y Divulgación Científica 8 (2), 3-16.*
- Bolz, W., Dietz, O., Schleiter, H., y Teuscher, R. (1975). *Tratado de patología quirúrgica especial para veterinarios*, Tomo I. 162-200.
- Borges, J. R., y Afonso, J. A. (2008). *Examen clínico de los pre-estómagos, abomaso e intestino de los rumiantes.* Montevideo, Uruguay: XXXVI Jornadas Uruguayas de Buiatría.
- Borráez, D. (2018). *Enterolitiasis en colón transverso en una yegua de raza criolla colombiana (reporte de caso).* Universidad de Ciencias Aplicables y Ambientales - U.D.C.A.
- Calderón, Z., Crespo, M., Montilla, G., París, I., y Rojas, I. (2014). *Odontología veterinaria: revisión de la literatura. Rev Venez Invest Odont IADR 2014; 2(1). ISSN: 2343-595X, 46-59.*
- Cano, J. (s/f). *Enterotoxemia hemorrágica.*  
file:///C:/Users/usuario/Downloads/enterotoxemia\_hemorragica.pdf
- Cañete, R., Noda, A., Domenech, I., y Brito, K. (2011). *Infección por Fasciola hepatica y fasciolosis . Revista Panamericana de Infectología;13(4) , 33-39.*
- Carbo, D. E. (2020). *Prevalencia de pancreatitis en perros con signología gastrointestinal en la clínica veterinaria“ Dr. Pet”.*
- Cardona, J., Paredes, H., y Fernández, H. (2009). *Caracterización histopatológica de gastritis asociada a la presencia de Helicobacter spp en estómagos de caballos. Revista MVZ Córdoba, 14(2),1750-1755 .*
- Cardoso, F. d., Barbosa, N. C., da Silva, Y., Martins, A., de Sousa, W., Solano, F., & Galba, T. (2017 ). *Obstrução intestinal por fitobezoar em bovinos: Revisão . PUBVET, Medicina Veterinaria y Zootecnia,11(6), 610-615 .*
- Carvajal, F. D. (2018). *Enfermedades del intestino grueso de resolución quirúrgica y sus técnicas operatorias para el canino doméstico (Canis lupus familiaris).* Universidad de Chile.

- Castillo, M. (2014). *Leptospira en ganado bovino*. Universidad Agraria Antonio Narro, Saltillo, Coahuila.
- Castro-López, J., Planellas, M., Roura, X., y Lloret, A. (2011). Estudio retrospectivo de 27 casos de gingivoestomatitis crónica felina. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 31(3), 151-157.
- Cayaffa, D., y Gastambide, M. (16 de 11 de 2009). *Estudio clínico y paraclínico de un rodeo bovino lechero con sintomatología de flurosis*. <http://hdl.handle.net/20.500.12008/19258>
- Ccaccro, R. (2013). *Efecto sobre la motilidad intestinal del extracto hidroalcohólico de las hojas de Lisianthus alatus Aubl." kimsa cucho" en ratones albinos*. Universidad Nacional San Cristóbal de Huamanga.
- Claro, S. (2009). Intoxicación aguda con sunchillo (Bovinos). *Sitio Argentino de producción animal-Información veterinaria*, 162, 31-39.
- Coppo, J. (2010). Interpretación de análisis clínicos en perros y gatos. *Salta: Universidad Católica de Salta-EUCASA*, 144, 162, 278.
- Cruz, J., Vera, L., & Sánchez, J. (2009). Enfermedades orales más frecuentes del caballo criollo colombiano . *Revista CES / Medicina Veterinaria y Zootecnia* 4 (1), 49-66 ISSN 1900-9607.
- De Sousa Almeida, A., Peixoto Braga, G., Freitas Montezuma, G., Zeidan de Oliveira, L., y Santos Júnior, H. (2013). Aspectos clínicos e patológicos de um surto de Salmonelose em bezerros . *Archives of Veterinary Science*, 18(Suplemento2), 21-22.
- De Sousa-Coelho, J., y Álvarez-Hernández, M. (2009). Megaesófago por persistencia del cuarto arco aórtico derecho en un perro pastor alemán . *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UCV*, 50 (1), 3-10.
- Dhaliwal, R., y Anthony, J. (2010). *Tumors of the mouth, head and neck. textbook of veterinary internal medicine*, (7th Edition). Ettinger, S.J. and Feldman, E.C., Eds. Elsevier/Saunders, 348-415 .
- Diez Bru, N., García, I., y Plaza, P. (2004). Ecografía del tracto gastrointestinal en pequeños animales. *Rev.AVEPA*, 24(2), 87-96.
- Ecuared. (2016). *Ecured.cu*. [https://www.ecured.cu/Pulpa\\_dentaria](https://www.ecured.cu/Pulpa_dentaria)
- Edwards, J. F. (2016). *Diagnóstico de la patología de los pre-estómagos en bovinos: un abordaje organizado*. XLIV Jornadas Uruguayas de Buiatría. Uruguay.
- Galotta, D. (1987). *Esplacnología. Una nomenclatura acerca de las partes del estómago de los camélidos sudamericanos*. Sitio Argentino de Producción Animal.

- García Marín, J., García Fdez, R., Gómez García, N., González, J., Corpa, J., Gutiérrez, M., . . . Escudero, A. (1998). Intoxicación por cobre asociada al consumo de piensos en ovinos de alta producción lechera. *Producción Ovina y Caprina* • 23 341-343.
- García, C., y Perez, F. (1982). *Patología quirúrgica de los animales domésticos*. Científico Médico, 775-791.
- García-Arnas, F., Llorens, M., Prandi, D., San Ramón, F., y Peña, T. (1991). Palatosquisis en la especie canina. *Clínica Veterinaria de pequeñas especies. Volumen 11, Número 1, ISSN 1130-7064*, 46-53.
- Gilabert Bergés, C. (Octubre de 2018). *La pancreatitis felina y su relación con la colangitis*. Campus Universitari ETSEA, Lleida.
- Granja, Y., Ribeiro, C., Toro, D., Rivera, L., Machado, M., y Manrique, A. (2012). Acidosis ruminal en bovinos lecheros: implicaciones sobre la producción y la salud animal. *Revista electrónica de Veterinaria*, 13(4), 1-11. ISSN 1695-7504.
- Gutierrez, C., Corbera, J., Juste, M., Morales, M., & Montoya, J. (1998). La ruminotomía en los pequeños rumiantes: estudio de 34 casos. *Producción Ovina y Caprina*, 23, 349-350, 349-350.
- Haces, M., & Massieu-Trigo, L. (2005). Mecanismos de muerte neuronal asociados a la hipoglucemia. *Archivos de Neurociencia*, 10 (2), versión impresa ISSN 0187-4705.
- Hampson, D. J., Hopwood, D. E., y Pluske, J. R. (2003). Relación entre la Microbiótica intestinal, el pienso y al incidencia de diarreas, y su influencia sobre la salud del lechón tras del destete. *ANAPORC: Revista de Porcinocultura*, 23(239), 4-21.
- Hernández, C. (2009). Obstrucciones intestinales en perros y gatos. *Clínica Práctica Online*, 1, 6-15.
- Hernandez, C. A. (2010). *Emergencias gastrointestinales en perros y gatos*. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 5(2), 69-85.
- Herrera, A. (2019). *Anaplasmosis bovina hiperaguda: reporte de caso*. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A, Facultad de Ciencias Pecuarias, Programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Hurtado, R., y Fernández, V. (2020). Frecuencia y clasificación de neoplasias orales en pacientes caninos de la Clínica de Animales Menores de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (2009-2013). *Rev. Investig. Vet. Perú*, 31(3).
- Inkelmann, M., Rozza, D., Fighera, F., Kommers, G., Graça, D., Irigoyen, L., y Barros, C. (2007). Hepatite infecciosa canina: 62 casos. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 27 (8).

- Jubb, K., Kennedy, P., y Palmer, N. (1993). *Pathology of Domestic Animals*, (4th ed), volumen 2.
- Kelly, W. (2002). *Enfermedad del hígado en grandes y pequeños rumiantes*. XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría. Uruguay: X Congreso Latinoamericano de Buiatría, XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría.
- Konig, H., y Liebich, H.-G. (2008). *Anatomía de los animales domésticos, O'rganos, sistema circulatorio y sistema nervioso*, Tomo 2, (2da ed.). Panamericana, 41-80.
- Konnie, P., y Talcott, P. (2004). *Clinical vetrinary toxicology*. <https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/veratrum-californicum>
- Lachs Bouza, S., y Orlando, V. (2017). *Hepatitis activa crónica secundaria a infección por Leptospira en caninos, descripción de tres casos clínicos*. Universidad de la República, Facultad de Veterinaria.
- Layme, A., Perales, R., Chavera, A., Gavidia, C., & Calle, S. (2011). Lesiones anatomopatológicas en cuyes (*cavia porcellus*) con diagnóstico bacteriológico de salmonella sp. *Revista de investigaciones veterinarias del Perú*, 22(4).
- Lee, A., Krakowka, S., Fox, J., Otto, G., Eaton, K., y Murphy, J. (1992). Role of *Helicobacterfelis* in Chronic Canine Gastritis. *Vet Pathol*, 29(6), 487-494.
- Lértora, J., y Burna, A. (2016). Hepatitis infecciosa canina en la ciudad de Corrientes. Reporte de un caso . *Revista Veterinaria* 14(1), 23-24.
- López, A., Martínez, L., Martínez, I., Romero, L., Salas, G., Trigo, F., . . . Vanda, B. (2017). *Patología general veterinaria*,(6ta. ed.) Universidad Nacinal Autónoma de México (UNAM).
- López López, F. X., y Soto Molina, L. I. (2018). *Prevalencia de lesiones en órganos de cerdos sacrificados del Matadero PROCERSA, en el periodo de noviembre–diciembre 2017 Nicaragua*. [Doctoral dissertation, Universidad Nacional Agraria].
- López, J., Guaimás Moya, L., Merlo, W., Rosciani, A., Baez, A., y Lockett, M. (2006). Comparación entre las técnicas de aproximación crushing y no–crushing para la sutura del intestino delgado del perro . *Rev. vet.*, 17(1), 26-31.
- Lucena, R., y Ginel, P. (2006). Intususcepción intestinal con alteración hepatobiliar grave en un perro. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales*, 26 (1), 19-22.
- Lucena, R., Ginel, P., Pérez, J., López, R., Chacón, F., y Mozos, E. (1996). Tumores de cavidad oral en el perro, estudio retrospectivo. *Clínica Veterinaria de pequeños animales*, 16,(2), 71-76, ISSN 1130-7064.



- Luengo, M., Flores, A., y Gutiérrez, J. (Marzo de 1999). *Aspectos endoscópico e histopatológico de las gastroenteritis víricas caninas producidas por Parvovirus y Coronavirus. A propósito de 4 casos clínicos*. Málaga, España: Jornadas Científicas de Encuentro Internacional, celebrado en Córdoba los días 5,6 y 7 de marzo de 1999.
- Martín Ardilla, C., y Montoya, L. (2009). Desórdenes bucales equinos . *Revista de Salud Animal*,31(3).
- Mayo, P. (s/f). *Patologías esofágicas en el gato*. Hospital Veterinario Nacho Menes.
- Medina Ruiz, A. (2017). *Vólvulo de ciego en un mular*. [Doctoral dissertation. Corporación Universitaria Lasallista].
- Meng, X. (2010). Hepatitis E virus: Animal Reservoirs and Zoonotic Risk. *Elsevier-Veterinary Microbiology*, 140 (3-4), 256-265.
- Miltenburg, T. Z. (2017). *Alternativas nutricionais para prevenir a formação de bolas de pêlos em gatos*. [Master's thesis. Universidade Estadual de Maringá].
- Montaño Gachancipa, P. A. (2020). *Reporte caso clínico: intususcepción ileocecal en una yegua criollo colombiano de 36 meses de edad*. Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales-U.D.C.A.
- Montes, D., y de La Ossa, J. (2012). Descripción de un caso de labio leporino y paladar hendido en bubalus bubalis bubalis (búfalo), Sucre, Colombia. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*,13(7), 1-6.
- Morales, B. A., García, F., Coronado, T., Latouche, O., Rivero, L., Rissini, M., . . . Rodríguez, C. (2010). Síndrome de enteritis secretora crónica parasitaria por *Strongylus vulgaris* con resistencia a Ivermectina en un equino pura sangre de carrera. *Neotropical Helminthology*,4(1), 71-74.
- Morales Tejada, E. S. (2017). *Estudio Retrospectivo de las Principales Enfermedades del Tracto Gastrointestinal de Equinos Remitidos a la Clínica Veterinaria Lasallista entre los años 2011 y 2015*. [Doctoral dissertation, Corporación Universitaria Lasallista].
- Mussart, N., Koza, G., Lértora, J., Álvarez Chamale, G., y Coppo, J. (2013). Intoxicación por “cafetillo” (*Cassia occidentalis*) en bovinos del nordeste argentino . *Rev. vet.*, 24(2), 138-143.
- Nandini, N., Poonam, v., y Mahesh, V. (2017). Gastrointestinal Obstruction due to Linear Foreign Body in a Cat: A Case Report. *Advances in Animal and Veterinary Sciences*, 5(10), 416-418.  
doi:http://dx.doi.org/10.17582/journal.aavs/2017/5.10.416.418
- Navarro, A. (2015). Isquemia intestinal, reconocimiento y manejo. *Gastroenterol. latinoam*,26, (Supl, 1), 37-39.

- Navarro, C., Celedón, M., y Pizarro, J. (2003). Detección de virus herpes canino tipo 1 en Chile. *Archivos de medicina veterinaria*, 35(2).
- Niles, J., y Williams, J. (2012). *Intestino grueso y recto. In: Manual de cirugía abdominal en pequeños animales*. S. Barcelona, 165-214.
- Novilla, M., y Fortin, J. (2019). *Pathological biomarkers i toxicology*. <https://www.sciencedirect.com/topics/pharmacology-toxicology-and-pharmaceutical-science/veratrum-californicum>
- Ocón Rodríguez, J. A. (2015). *Utilidad de mallas como refuerzo en anastomosis intestinal de alto riesgo por el uso de aminas en modelo experimental de conejos Nueva Zelanda*.
- Pasinato, A., Berruhet, F., Scena, C., y Cati, M. (2013). Evaluación de diferentes aditivos en animales terminados a corral. Efectos sobre la respuesta animal, rendimiento a faena y presencia de abscesos hepáticos. En M. P. Ing.Agr. Francisco Santini, *Proyecto Nacional de Nutrición Animal* (pp. 21-26). Ediciones INTA.
- Páucar Pérez, J. L. (2015). *Frecuencia de neoplasias en cavidad oral de caninos y felinos, diagnosticadas histopatológicamente en el laboratorio de histología, embriología y patología veterinaria de la FMV- UNMSM (periodo 2007- 2013)*. Universidad Mayor de San Marcos-Facultad de Medicina Veterinaria.
- Pechi Santana, B. G., y Fernández Bonino, V. J. (2018). *Estudio de la toxicidad de Echium plantagineum en bovino*. Universidad de la República-Facultad de Veterinaria.
- Pinto, A. G. (2009). Obstrucción esofágica en equinos (CHOKE). *TecnoVet*, 15(1)17-22.
- Ramírez, M., Rodríguez, B., y Ramírez, N. (2012). Enteritis eosinofílica idiopática en una vaca lechera de Antioquia. *Rev.MVZ Córdoba* 17(2), 3071-3079.
- Rivero, R., Adrien, M., Matto, C., Novoa, F., Uriarte, G., y Charbonier, D. (2010). Intoxicación por *Wedelia glauca* en bovinos en Uruguay. *Veterinaria, (Montevideo)*, 46 (177-178-179-180), 39-45.
- Rivero, R., Giannechini, E., Matto, C., y Gil, J. (2011). Intoxicación por *Lantana camara* en bovinos y ovinos en Uruguay. *Veterinaria, (Montevideo)*, 47 (181), 29-34.
- Robles, C. A. (1998). *Enfermedades clostridiales del ganado*. (1ra ed.), vol. 19. INTA.
- Rodrigues, I. (2018). *Aspectos semiológicos da obstrução intestinal em bovinos e relato de obstrução por fitobezoar*.
- Rodríguez-Alarcón, C. A. (2018). *Biopsias del tracto gastrointestinal por endoscopia: ¿cuándo están indicadas?*. [Diplomado en medicina interna para perros y gatos. Instituto de Ciencias Biomédicas].

- Rodríguez-Franco, F., Sainz, A., Carrasco, V., Benítez, S., García-Sancho, M., Mancho, C., . . . Rodríguez-Bertos, A. (2008). Localización de las neoplasias epiteliales de intestino grueso en el perro: Estudio retrospectivo de 24 casos clínicos. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, 2(1): ISSN: 1988-2688, 31-38.
- Rodríguez-Vivas, R., Cordero, L., Trinidad-Martínez, I., y Ojeda-Chi, M. (2019). Spirocerca lupi en perros de Yucatán, México: Reporte de caso y estudio retrospectivo. *Revista MVZ Córdoba, Volumen 24(1)*, 7145-7150.
- Rosario, L., Arencibia, D., Batista, N., Jirón, W., y Infante, J. (2013). Estudio anatomopatológico de aislados de Leptospira spp., provenientes de Nicaragua en Mesocricetus auratus como biomodelo. *Revista MVZ Córdoba*, 18(2) , 3484-3491.
- Rubio, A., y Chavera, A. (2018). Peritonitis infecciosa felina: dos casos clínicos en Lima-Perú. *Revista de investigaciones veterinarias del Perú*, 29(1.)
- Ruiz, A., Rodríguez, F., De La Cruz, N., y Salinas, E. (2008). Diagnóstico de enteritis necrótica en tucanes (Ramphastos toco). *RECVET- Revista Electrónica de Clínica Veterinaria*, 3(3), 1-6.
- Ruiz, J. (2004). Rinoneumonitis equina: un riesgo para la cría y la salud de la población equina colombiana. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 17(2), 156-166.
- Sampognaro Charquero, F. (2012). *Patologías del páncreas exócrino en caninos y felinos*. Universidad de la República-Facultad de Veterinaria.
- Sánchez, J. 2012). *Nuevas perspectivas para el control del parasitismo intestinal de caballos en silvopastoreo*. Fundación DIALNET.
- Santos, A., Martín-Cuervo, M., Vieitez, V., Jiménez, J., y Ezquerro, L. (2010). Revisión de las complicaciones en las obstrucciones esofágicas. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 11(9), 1-8.
- Singh, C. (2008). *Advanced pathology and treatment of diseases of domestic animals*, (1ra ed.) IBDC, 54.
- Talavera, J., Agut, A., Soler, M., y Albert, A. (2002). Divertículo esofágico y fístula broncoesofágica en un perro. *Clínica veterinaria de Pequeños Animales*, 21(2), 123-126.
- Toscano Feijóo, P. R. (2020). *Caracterización anatomopatológica de las lesiones presentes en vísceras sujetas a decomiso, de ovinos faenados en la Empresa Pública Metropolitana de Rastro Quito*. Universidad de las Américas.
- Trigo, F. (2011). *Patología Sistémica Veterinaria*. (5ta ed.). Mc Graw Hill, 77-110.
- Ulim, E. (2010). *Determinación de la presencia de parásitos gastrointestinales, renales, musculares y pulmonares en cerdos de traspatio faenados en el rastro del central*

de carnes, SA en el periodo de febrero a marzo del año 2007. Universidad de San Carlos de Guatemala.

- Uribe, O. (2015). *Diagnóstico de un caso de pancreatitis en perro de raza labrador: Reporte de caso clínico. Programa de Especialización en Medicina de Pequeñas Especies*. Universidad de Antioquia.
- Uzal, F. A. (2013). *Enfermedades clostridiales de los rumiantes, con especial énfasis en bovinos*. XLI Jornadas Uruguayas de Buiatría. Facultad de Veterinaria.
- Valle, G., y Arauzo, L. (2006). Adenomatosis intestinal en un perro. *Clin. Vét. Peq. Anim.*, 26(1), 23-26.
- Vasco Restrepo, J. A. (2017). *Encefalopatía hepática*. [Doctoral dissertation].
- Velázquez-Ordoñez, V., Valladares-Carranza, B., Zamora-Espinosa, J., Castro-Maruri, J., Talavera-Rojas, M., y Alonso-Fresan, M. (2015). Estudio de un caso de leptospirosis aguda en su forma icterica en un perro French Poodle. *Revista Electrónica de Veterinaria*, 16(8), 1-7.
- Villalba Orero, M., Varela del Arco, M., y Santiago Llorente, I. (2008). Rinineumonitis equina. *Equidos*, 40-45.
- Villalobos, J. (6-7 de Octubre de 2016). *Esofagitis y estenosis esofágica en el perro y el gato: sucede más frecuentemente de lo que uno piensa* . Memorias del XVI Congreso Nacional de la asociación de veterinarios especializados en animales de compañía de Argentina (AVEACA) .
- Villoria, D., Morales, A., Quintero, J., Valencia, L., y Bermúdez, V. (2015). Evaluación de la mucosa gástrica en caballos pura sangre de carrera medicados con antiinflamatorios no esteroideos. *Revista Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 34(3), 40-41.
- Zentek, J., y Freiche, V. (2006). Patologías digestivas en el gato: papel de la nutrición. *Enciclopedia de la nutrición clínica felina*. Royal Canin, 77-137.
- Zóia, T. (02 de 2017). *Alternativas nutricionais para prevenir a formação de bolas de pelos em gatos* .

# CAPÍTULO 9

## Alteraciones anatomopatológicas del sistema urogenital



*“El hombre se diferencia del animal  
en que bebe sin sed y ama sin tiempo”  
José Ortega y Gasset*

### 9.1.- Sistema urinario

El **riñón** es el órgano base del sistema urinario y bastante complejo en sus detalles estructurales y funcionales, pero con un accionar muy sencillo; esta simplicidad permite la utilización de unidades de diálisis mecánicas cuando se trata de sustituir las funciones renales más esenciales en caso de insuficiencia renal. Las funciones primarias del riñón son el mantenimiento constante de la calidad y cantidad de plasma y líquidos tisulares y la excreción de productos de desecho, interviniendo también en la producción de hormonas eritropoyetina, renina, prostaglandina, 1,25-dihidroxicolecalciferol (que es la forma activa de la vitamina D) que contribuyen con la homeostasis.

El agua y la sal son cuantitativamente los constituyentes más importantes de los líquidos corporales, al grado tal que la adaptación de los mamíferos en el curso de la evolución y la homeotermia a una vida terrestre impuso la necesidad de conservar el agua y simultáneamente excretar metabolitos, como son los desechos nitrogenados y una diversidad de otros compuestos orgánicos y sustancias inorgánicas que significan una carga importante para el mecanismo renal. El ácido úrico insoluble, necesario en las especies ovíparas, eximió a las aves y reptiles de la utilización del agua en la excreción de las sustancias finales nitrogenadas; sin embargo los mamíferos excretan urea la cual es altamente soluble, difusible y osmóticamente activa.

La función principal del riñón es la regulación del equilibrio salino e hídrico en donde el sistema renina-angiotensina, cuya base estructural reside en el aparato yuxtaglomerular, regula el equilibrio de sodio y el hipotálamo y la hormona antidiurética controlan la regulación osmótica y de volumen; Así, cuando los mamíferos terrestres necesitan conservar agua y eliminar gran cantidad de desechos, es necesario que se concentre la orina por encima de la tonicidad del plasma, función que lo realiza el asa de Henle.

La armonía en la función urinaria depende de los procesos de perfusión, filtración, reabsorción, secreción y excreción; la falla del mecanismo urinario se produce cuando existe una perfusión inadecuada, es decir un fallo pre-renal; un procesamiento inadecuado, falla renal; o una descarga inadecuada, falla pos-renal. Cuando la composición de los líquidos corporales se encuentra modificada se produce un desequilibrio de sales y agua, de ácidos y bases, con retención de residuos; dando como resultado retención de la urea que no es ofensiva, pero si otras funciones urinarias se encuentran alteradas, aparecen signos clínicos con un síndrome que se denomina **uremia**.

Al ser el riñón el órgano principal dentro del sistema urinario, vale la pena recordar un poco su estructura en razón de que su morfología tiene variación en las diferentes especies animales. Los riñones de los animales domésticos se clasifican en: unipiramidales o unilobulares, los cuales poseen los perros, gatos, caballos y rumiantes menores (Fig. 9.1a) y multipiramidales o multilobulares. presentes en bovinos (Fig. 9.1b-c) y cerdos; en este último, no es la estructura externa de lobulaciones, sino que cada lóbulo renal cuenta con su pirámide y su respectiva papila. De igual manera, es algo importante de recalcar que la arteria renal y sus ramas son **arterias terminales**, por lo que una oclusión en cualquiera de sus ramas conduce al **infarto** (Fig. 9.6a-b-c) (Jubb, Kennedy y Palmer, 1993).

Fig. 9.1a. Riñón unipiramidal de oveja en su estructura interna.

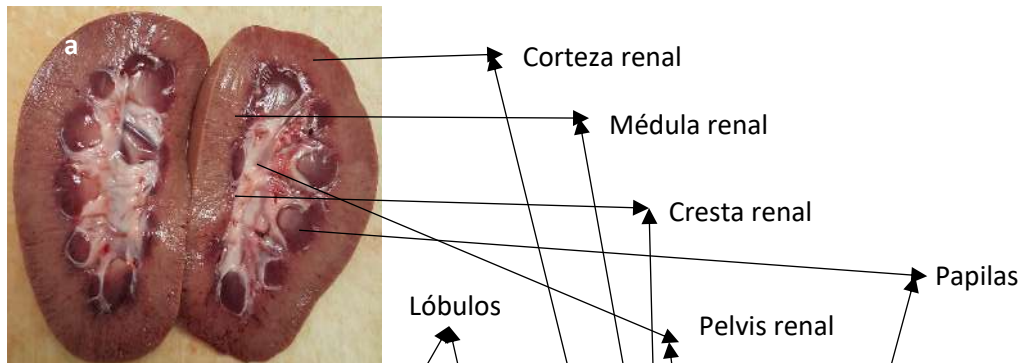
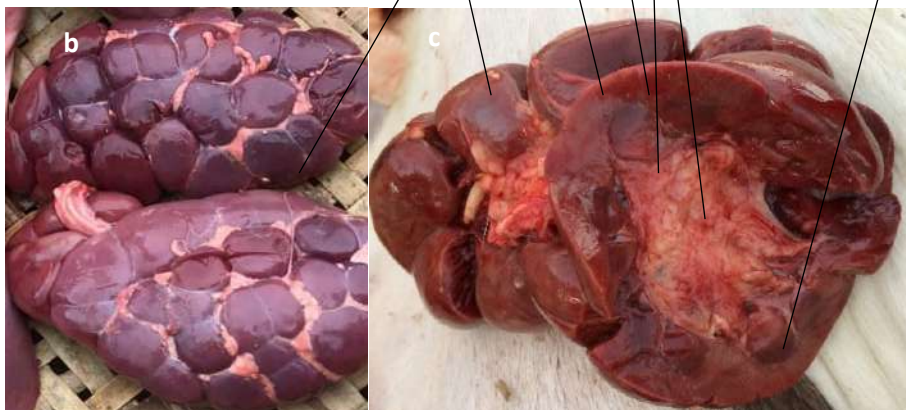


Fig. 9.1b-c. Riñón multipiramidal en bovino, con su estructura macroscópica externa e interna.



**9.1.1.- Examen macroscópico del riñón:** la inspección macroscópica debe llevarse a cabo en forma sistemática, es decir la observación debe empezar por su posición en cavidad abdominal (Fig. 9.2a-b-c), luego tamaño, forma, color y consistencia (Fig. 9.2d-e-f).

Desde el punto de vista anatómico, los riñones se encuentran en el espacio retroperitoneal del abdomen anterior; el riñón izquierdo generalmente se ubica bajo la 2<sup>a</sup> hasta la 5<sup>a</sup> vértebra lumbar y se relaciona cranealmente con el bazo, la curvatura mayor del estómago, la rama izquierda del páncreas y la glándula adrenal; dorsalmente se relaciona con el músculo sublumbar; ventral y caudalmente contacta con el colon descendente y medialmente se relaciona con el duodeno ascendente. El riñón derecho ligeramente más craneal se ubica bajo la 13<sup>a</sup> vértebra torácica hasta la 3<sup>a</sup> vértebra lumbar, su polo anterior se relaciona con la fosa renal del lóbulo caudado del hígado y con la glándula adrenal, su cara medial con la vena cava y ventralmente está en contacto con la rama derecha del páncreas y el colon ascendente. Se debe tomar en cuenta que el movimiento diafragmático durante la respiración, el llenado gástrico y/o el volumen uterino generan cambios en la posición de los riñones.

Los riñones, por tratarse de un órgano par, por lo general son iguales y corresponden al tamaño entre 2.5 a 3 vértebras de largo, la forma responde a la de un grano leguminoso (frejol, caraota, haba), en herradura o acorazonada, salvo del bovino que es en forma lobular; color pardo rojizo, excepto gatos gerontes que por el contenido de grasa suele ser la corteza amarillenta (Fig. 9.2c).

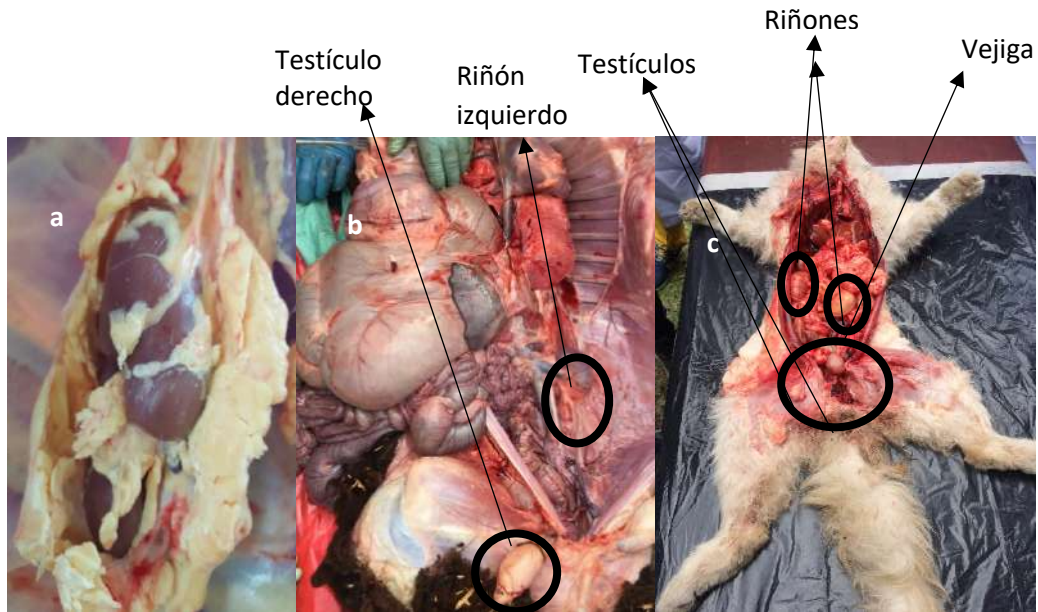
El sistema urinario debe mantenerse completo en el cadáver hasta que se haya descartado la presencia de hidronefrosis y urolitos (Fig. 9.2b-c); luego se separan los riñones y se realiza un corte de modo sagital con el fin de examinar la superficie de corte y evaluar la relación existente entre la corteza y la médula, la cual en forma normal la relación es de 1:2 o 1:3 (Fig. 9.2g); en las lesiones visibles en la superficie, debe evaluarse la profundidad de las mismas, además se recomienda que en el corte se evalúe consistencia del parénquima y la claridad e intensidad de las estriaciones corticales y medulares así como el examen de papilas y pelvis renal. Es importante considerar que los riñones se autolisan muy rápido, situación o factor que se debe considerar con los riñones pulposos de oveja, especialmente debido a cuadros de enterotoxemias (Fig. 9.2h-i) (Trigo, 2011).



Fig. 9.2a. Añones de bovino en cavidad abdominal envueltos en grasa perirrenal y glándulas suprarrenales.

Fig. 9.2b. Riñón izquierdo de oveja en cavidad abdominal para el estudio macroscópico.

Fig. 9.2c. Riñones de gato en cavidad abdominal, expuestos luego de la abertura de cavidades.



Se debe tomar en consideración que en el caso de enfermedades difusas se conserva la integridad de la médula, salvo el caso de la pielonefritis; además de que la cápsula renal debe desprenderse con facilidad, ya que la rotura de la cápsula puede indicar adherencias fibrosas o cicatrices, excepto en el caballo, en donde existe normalmente trabéculas adheridas a la cápsula.

Fig. 9.2d. Riñón en estado urémico de un perro, para su observación macroscópica.

Fig. 9.2e. Riñón de oveja en forma de fréjol para su observación macroscópica.

Fig. 9.2f. Riñón de caballo en forma acorazonada, para su observación macroscópica.



Fig. 9.2g. Corte sagital en riñón de caballo para su examen interno.

Fig. 9.2h. Corte sagital en riñón de gato, en donde se ha perdido su estructura interna como consecuencia de insuficiencia renal crónica.

Fig. 9.2i. Corte sagital en riñón de oveja, presentándose un riñón pulposo como consecuencia de enterotoxemia.



**9.1.2.- Examen microscópico del riñón:** para este examen se recomienda hacer cortes transversales al riñón y que abarquen desde corteza hasta papilas para su adecuada fijación y la tinción periódica ácida de Schiff (PAS) u otras tinciones especiales para fibrina, amiloidosis y lípidos. Una vez realizada la fijación en el corte histológico, para la observación al microscopio al inicio se evalúa con un bajo aumento (10 o 40x), con el fin de detectar lesiones más evidentes como son los infartos, abscesos, granulomas, neoplasias y glomérulos; y luego poner más aumento para seguir evaluado todos los cambios histológicos que se presenten. Se debe tomar en cuenta que los glomérulos suelen estar distribuidos indistintamente a través de la corteza, y que los de las cabras y ovejas son más celulares que el de las otras especies; en cambio, los glomérulos de los equinos son mucho más grandes y se les puede observar macroscópicamente; en el caso de los neonatos, además de ser más pequeños, los glomérulos son hiperocrómicos, sobre todo en la parte más externa de la corteza. Posteriormente a la revisión general deben examinarse de manera sistémica los glomérulos, túbulos, tejido intersticial, vasos sanguíneos de corteza y médula, lo que incluye las papilas para valorar los cambios morfológicos (Trigo, 2011).

**9.1.3.- Definiciones de términos utilizados en patologías del sistema urinario:** para ir entendiendo todos los procesos morbosos del riñón, es pertinente conocer las definiciones de las patologías que se pueden dar, en virtud de que algunas de ellas van en concordancia directa con otras.

**Azotemia:** el deterioro de la función renal produce la retención de componentes en el plasma que en forma normal se eliminan por el riñón; el incremento intravascular de

desechos nitrogenados derivados del catabolismo de las proteínas como la urea y la creatinina, se denomina azotemia; usándose a veces esta denominación de manera incorrecta como sinónimo de uremia.

**Azotemia prerrenal** resulta de la hipoperfusión, lo que corresponde a una insuficiencia cardíaca congestiva, choque o hemorragias, la **azotemia posrrenal** ocurre como resultado de la obstrucción urinaria (Trigo, 2011) y la **azotemia renal** se designa a una azotemia causada por una lesión del parénquima renal.

**Enfermedad renal:** implica la existencia de lesiones renales, sin embargo, no califica la etiología, la gravedad ni la distribución.

**Insuficiencia renal:** empieza cuando se pierde la reserva renal, los animales parecen normales, pero tienen una capacidad reducida de compensar situaciones de estrés como una infección o una deshidratación.

**Fallo renal:** estado de reducción de la función renal que permite la existencia de anomalías persistentes (azotemia, incapacidad para concentrar orina).

**Reserva renal:** es el porcentaje de nefronas no necesarias para mantener una función renal normal, la reserva renal es generalmente superior a 50 por ciento.

**Síndrome urémico:** conjunto de signos clínicos como anemia, gastroenteritis y acidosis, que se producen en el estadio último de la insuficiencia renal (Elliott y Lefebvre, 2006).

**9.1.4.- Insuficiencia renal:** la función renal puede verse afectada cuando los riñones fallan en su habilidad para desarrollar sus funciones metabólicas y endocrinas, dependiendo el grado y su causa pueden clasificarse como insuficiencia renal crónica o aguda, a la vez de estos procesos se desprenden otras patologías. La especie con predisposición para esta patología es la canina, en las otras especies no es muy notorio o son de carácter subclínico.

La insuficiencia renal puede causar acumulación intravascular de numerosos desechos metabólicos tóxicos especialmente urea, creatinina, ácido úrico y otros metabolitos; alteración en la concentración en los iones plasmáticos como son el calcio,

fósforo y fosfatos; así como reducción del pH sanguíneo, produciendo una acidosis metabólica que ocasiona un síndrome de toxicosis denominado **uremia**, con sus signos clínicos y lesiones resultantes de las anormalidades multisistémicas (Trigo, 2011).

**9.1.4.1.- Insuficiencia renal crónica (IRC):** este padecimiento es consecuencia de la pérdida irreversible de las capacidades metabólicas, endocrinas y exocrinas del riñón; se trata de un problema clínico frecuente que aparece en los perros de edad avanzada, con un alto porcentaje de mortalidad, considerándose la tercera causa de muerte en perros. El comienzo de la insuficiencia renal tiende a ser insidioso al ir deteriorándose la función renal en general durante un periodo de varios meses o años. El síndrome urémico se manifiesta cuando la masa renal residual es en general inferior a 25% de la normal y los mecanismos compensadores ya no pueden asegurar las funciones metabólicas y excretoras para mantener la homeostasis del organismo (Elliott y Lefebvre, 2006).

**Etiología:** la insuficiencia renal crónica está causada por la sustitución de las nefronas funcionales por tejido cicatricial no funcional e infiltrados inflamatorios; sin embargo, se considera multifactorial y puede ser congénita o hereditaria, o secundaria a enfermedades adquiridas que causan lesiones a los glomérulos, a los túbulos, al tejido intersticial o a los vasos. Estas lesiones provocan la destrucción completa de la nefrona con la sustitución final por tejido cicatricial fibroso.

**Fisiopatología:** en la progresión de la IRC se han descrito cuatro fases no claramente delimitadas, sino más bien como fases de un proceso degenerativo continuo con pérdida de un número cada vez mayor de nefronas funcionales:

- 1) Disminución de la reserva renal: dada la gran capacidad de reserva del riñón debe perderse al menos entre 60 y 70% de la función renal normal antes de que aumente la azotemia, aunque puede haber cierta hipertrofia de las nefronas durante la primera fase de disminución de la reserva renal. En este estadio, el paciente no presenta ningún signo clínico, aunque puede observarse una disminución de la capacidad de concentración de la orina.
- 2) Insuficiencia renal inicial: en donde se puede perder hasta 75% de las nefronas. La azotemia es leve con pérdida de la capacidad de concentración de la orina y el paciente se vuelve más sensible a los efectos del estrés, como son los cambios en

el aporte de agua, proteínas y electrolitos. Si no hay un estrés metabólico excesivo el paciente puede permanecer asintomático.

- 3) Fallo renal o etapa de insuficiencia renal avanzada: la pérdida de nefronas puede alcanzar hasta 90%, existe una azotemia entre moderada y grave, acompañada de anemia, complicaciones gastrointestinales, cardiovasculares, respiratorias, esqueléticas, oculares, disminución de la capacidad de concentración de la orina y alteración en la capacidad para mantener el equilibrio electrolítico y ácido-básico.
- 4) Etapa terminal de enfermedad renal o síndrome urémico: la patogenia del síndrome urémico es compleja y no se entiende del todo; intervienen numerosas toxinas y ninguna sustancia aislada es susceptible de explicar la diversidad de los signos urémicos. Los productos de desecho nitrogenados procedentes de la digestión y del catabolismo de las proteínas como son urea, creatinina, amoníaco, moléculas intermedias, guanidina y sus derivados se acumulan cuando la función renal es reducida y algunos de ellos contribuyen con muchas de las consecuencias clínicas de la intoxicación urémica asociada a la insuficiencia renal crónica (Elliott y Lefebvre, 2006; Trigo, 2011).

**Signología clínica:** varían en función de la naturaleza, gravedad, duración y velocidad de progresión de la enfermedad renal, además de la presencia o ausencia de enfermedades concomitantes. Los hallazgos de la anamnesis incluyen: anorexia, depresión, debilidad, letargia, pérdida de peso, halitosis, náuseas, vómitos, diarrea, melena, poliuria y polidipsia. En el examen físico se puede observar: congestión de mucosas, deshidratación, úlceras bucales, pelo seco e hirsuto y estado corporal pobre; la palpación del abdomen revela dolor a la palpación del hipogastrio y flanco izquierdo, ausencia de ruidos timpánicos a la percusión y riñones irregulares. En la IRC deben sospecharse causas congénitas y hereditarias según la raza, los antecedentes familiares y la edad de inicio de la enfermedad renal (Elliott y Lefebvre, 2006; Pinilla, Florez y Da Silva, 2018).

**Ayuda diagnóstica:** al existir un cuadro definido en aspectos macroscópicos y microscópicos de IRC, es necesario realizar una evaluación inicial exhaustiva, que abarque un hemograma completo, un perfil bioquímico, un análisis y un cultivo de orina

y la determinación de la presión arterial; además de las radiografías o la ecografía abdominal que complementarán estos datos analíticos básicos.

Los resultados analíticos confirman una insuficiencia renal cuando se observa azotemia (aumento del BUN y la creatinina), hiperfosfatemia (la excreción del fósforo es directamente proporcional a la tasa de filtrado glomerular), acidosis metabólica de leve a intensa, hipopotasemia o hiperpotasemia, hipocalcemia o hipercalcemia, anemia, hiperlipidemia, tendencia a hemorragias, isostenuria, proteinuria e hipertensión; todos estos signos biológicos no están necesariamente presentes en el mismo paciente (Elliott y Lefebvre, 2006; Martínez Padua, Martínez Padua y Martínez Méndez, 2012; Martiarena et al., 2016).

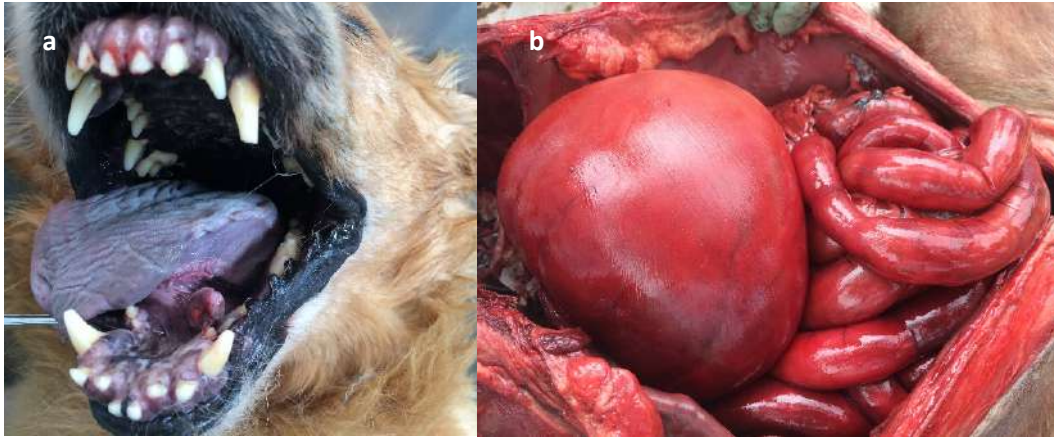
Además de los análisis señalados, es importante revisar la concentración sérica de creatinina, la cual determina el grado de compromiso renal conforme ha sido descrito por la IRIS 2009; la proteinuria renal persistente es un importante marcador de enfermedad renal crónica en animales de compañía. Pacientes con insuficiencia renal crónica también sufren alteraciones importantes que comprometen la homeostasis del sodio; dependiendo del desbalance y la cantidad excretada en el organismo, este puede estar relacionado con lesión renal túbulo-intersticial crónica o glomerular; sin embargo, los mecanismos adaptativos ejercidos por los riñones preservan el equilibrio del sodio antes de llegar a cuadros de falla renal. Es conocido que la capacidad de regulación de los electrolitos se mantiene hasta en animales con IRC avanzada, pues los riñones tienen la capacidad de adaptarse a la pérdida de nefronas; este mecanismo, que resulta en el aumento de la tasa de filtrado glomerular es balanceado por las nefronas remanentes, entretanto estos mecanismos suelen ser ineficaces ante situaciones que provoquen estrés renal ya sean fisiológico o patológico (Martínez Padua et al., 2012).

**Lesiones extrarrenales:** en la necropsia, las lesiones extrarrenales ocurren de forma inconstante e impredecible y dependen del tiempo en que el animal vivió en estado urémico. Las estomatitis ulcerativas necróticas es frecuente en perros (Fig. 9.3a) y gatos, se caracteriza por el depósito de material mucoide color pardo y de mal olor adherido a la lengua y cavidad bucal; lesiones ulcerativas y hemorrágicas, a menudo se presentan en estómago de perros (Fig. 9.3b) y gatos y en el colon de bovinos y equinos. La mucosa gástrica está edematosa, congestionada y hemorrágica, el contenido gastrointestinal es hemorrágico y olor muy penetrante a amoníaco. En estudio histológico se aprecia

degeneración arteriolar, necrosis, infarto y mineralización de la submucosa gástrica (Trigo, 2011).

Fig. 9.3a. Estomatitis ulcerativa necrótica y cianótica en un perro urémico.

Fig. 9.3b. Estómago e intestinos hemorrágicos observados en una necropsia de perro con uremia.



El incremento en la permeabilidad vascular en la uremia suele causar pericarditis fibrinosa y edema pulmonar difuso; cuando se observan lesiones a nivel de pleura parietal en espacios intercostales, se trata de una mineralización que se caracteriza por un engrosamiento pleural granuloso de color grisáceo con aspecto de escalones o rayos horizontales, mineralización que también puede presentarse en los pulmones. Al realizar estudios microscópicos se puede observar que los alveolos están llenos de líquido rico en fibrina con moderada infiltración de macrófagos y neutrófilos, por lo que se da el nombre de “**neumonitis urémica**”; de igual manera, en el endocardio de la aurícula izquierda se puede presentar degeneración subendotelial focal que aparecen como placas finas granulomatosas o rugosas denominadas “**mucoarteritis**” (Trigo, 2011).

**9.1.4.2.- Insuficiencia renal aguda (IRA):** se caracteriza por la presencia súbita de oliguria o anuria y azotemia, que resulta del daño glomerular intersticial o de necrosis tubular aguda (Trigo, 2011). Se considera como un síndrome multietiológico de aparición brusca, caracterizado por la retención de productos nitrogenados y alteraciones en la homeostasis hidroelectrolítica; por lo tanto, puede ser prerrenal o funcional, normalmente secundaria a isquemia y a la presentación renal intrínseca y posrrenal. Las alteraciones anatomopatológicas encontradas no son claras en muchas ocasiones, igual que la oliguria y la insuficiencia renal, por lo que se ha propuesto el término nefropatía vasomotora para realzar el papel de sustancias vasoactivas en la patogenia del fracaso o fallo renal (Martín-Goventes, 2006).

### 9.1.5.- Alteraciones morfológicas renales

A pesar de su presentación poco común y ocasionalmente incompatible con la vida del animal, pueden ser diagnosticados por estudios radiográficos contrastados o un estudio ecográfico en donde se analiza la condición de agenesia renal, deformidad congénita, riñones poliquísticos, ectópicos, hipoplásicos o no funcionales, existiendo la posibilidad de la hipertrofia compensatoria en la falla unilateral, pero no su funcionamiento.

Se debe tomar en consideración que los trastornos o alteraciones renales por lo general son de carácter congénito, siendo anomalías funcionales y/o morfológicas del órgano, resultantes de alteraciones genéticas o adquiridas que comprometen el crecimiento y desarrollo renal.

**9.1.5.1.- Agenesia o aplasia renal:** la agenesia es la condición caracterizada por la ausencia de uno o ambos riñones, la agenesia unilateral es compatible con la vida y las bilaterales son incompatibles con la vida; son observadas en fetos, neonatos o mortinatos y a menudo es imperceptible en los exámenes clínicos; además de ser un hallazgo accidental de necropsia. Es causada generalmente por el desarrollo incompleto de pronefro, mesonefro o brote retral, o incluso por la ausencia o degeneración de blastema metanófico, pasos presentes en el desarrollo renal del embrión (Foltran et al., 2016; Batista, 2020).

Se considera que existe asociación con *Perosomus elumbis* o malformaciones congénitas que incluyen agenesia parcial o completa de vértebras lumbares, sacra y coccígeas, donde la médula espinal termina en un canal vertebral ciego; a la vez con artrogriposis de miembros posteriores y malformaciones de musculatura en bovinos, ovinos, porcinos y caninos, por efecto de un alelo mutante (Gutiérrez, 2017).

La agenesia renal se desarrolla en casos con patrón familiar en perros de las razas Beagle, Pastor de Shetland, Doberman Pinchers; en cerdos Large White y muy raro en bovinos (Trigo, 2011). En los casos de agenesia renal se puede producir la hipertrofia compensatoria por ser un órgano par.

**Hipoplasia renal:** se relaciona con el desarrollo incompleto del riñón, llamado también riñón enano, por cuanto existe disminución de volumen y peso del riñón afectado.



Caracterizado por un número reducido de lóbulos y cálices en bovinos y cerdos al nacimiento; puede ser unilateral que es asintomático o bilateral, presentando insuficiencia renal crónica (Trigo, 2011; Gutiérrez, 2017).

La etiología de esta anomalía sigue siendo desconocida, sin embargo, los defectos genéticos, deficiencias hormonales específicas, agentes infecciosos y/o tóxicos antes del nacimiento o durante períodos de crecimiento posnatal, pueden causar hipoplasia. Debido a la reducción del crecimiento, los órganos afectados presentan una disminución de la función y la falta de reserva funcional normal. En microscopía, al comparar el riñón hipoplásico con un riñón normal se observa que el material analizado presentaba una proliferación inmadura y desorganizada de células mesenquimales del tejido embrionario renal, formación de una pelvis renal con epitelio de transición maduro y formada seguida de una gran cantidad de túbulos renales compatibles con la zona medular del órgano, los glomérulos renales corticales e inmaduros se intercalan permeados con una gran cantidad de tejido conectivo fibroso (do Nascimento et al., 2016).

**9.1.5.3.- Displasia renal:** se trata de un desarrollo desorganizado del parénquima renal (diferenciación anormal) presentando riñones deformes y fibrosos con quistes y uréteres tortuosos, se considera de carácter congénito por infección fetal en los casos de Panleucopenia felina, herpesvirus, DVB, cerdos por deficiencia de vitamina A, o hipertensión sistémica unilateral (Gutiérrez, 2017). Es una enfermedad que a menudo se reporta en perros de las razas Shih-Tzu, Lhasa Apso, Golden Retriever, Rodhesian, Bóxer, Poodle, Chow chow, Schnauzer miniatura, Cocker Spaniel y Mastiff. En Shih-Tzu y Lhasa Apso existe una posible relación en la transmisión de un gen autosómico recesivo simple con la aparición de displasia renal (Volkweis et al., 2012; Granja et al., 2018).

Los **signos clínicos** están relacionados con la insuficiencia renal crónica e incluyen anorexia, letargo, poliuria, polidipsia, vómitos intensos y pérdida de peso; el hiperparatiroidismo secundario y la consiguiente osteoartritis fibrosa es un hallazgo común en perros afectados por esta enfermedad.

**Macroscópicamente** se observa los riñones pequeños o deformes, siendo uni o bilateral y pueden implicar gran parte de un riñón afectado u ocurrir solo como lesiones focales. Existe pérdida de la delimitación cortico medular, formaciones quísticas que son firmes a la palpación, además de la calcificación de los tejidos blandos. Esta calcificación

se debe a la elevación de los niveles de calcio en la sangre y su depósito en el tejido, resultante de una calcificación metastásica (Volkweis et al., 2012).

La **histopatología** es el mejor diagnóstico de esta enfermedad, porque se requiere identificar y caracterizar la displasia renal por los glomérulos inmaduros, la persistencia del mesenquima primitivo y, en menor medida, los conductos métricos persistentes, epitelio tubular atípico y metaplasia disontogénica. En la displasia renal se describen cambios secundarios degenerativos e inflamatorios, que influyen en la hiperplasia y la hipertrofia de los glomérulos y los túbulos, considerada una hipertrofia compensatoria; el número de nefronas, lóbulos y cálices es normal (Granja, et al., 2018).

**9.1.5.4.- Riñones poliquísticos:** los quistes renales ocurren en todas las especies, aunque con mayor frecuencia en cerdos y terneros, localizándose principalmente en la corteza renal. La cantidad y el tamaño de los quistes son variables, pero siempre se ve afectada la función renal. El contenido de estos quistes es un fluido seroso, la cavidad está revestida de un epitelio liso, brillante, envuelto por una delgada capsula y su formación se debe a la falta de unión de los túbulos colectores con los túbulos contorneados distales. Los quistes pueden originarse durante la organogénesis y suelen estar asociados con el criterio de displasia; también pueden generarse en las nefronas y tubos colectores después de concluida la organogénesis, pudiendo ser pocos y de tamaño grande, simples o pequeños y numerosos, en cuyo caso se denomina poliquistes (López y Soto, 2018). Tiene origen hereditario y en perros Terriers se considera que está asociado a enfermedad biliar cística, con una apariencia de “queso suizo” o “panal de abejas” (Gutiérrez, 2017). Los quistes adquiridos se desarrollan cuando los túbulos son obstruidos por tejido fibroso cicatrizal, pudiendo ser múltiples y pequeños y rara vez excede su diámetro más allá de 1 centímetro (Trigo, 2011).

**9.1.5.5.- Riñones ectópicos:** ocurre cuando los riñones están fuera de su localización normal, patología que se presenta con mayor frecuencia en cerdos y perros en forma unilateral y suele estar en posición caudal, ubicándose a nivel pélvico o inguinal; el tamaño puede ser normal o más pequeños y su función es normal (Trigo, 2011).

**9.1.5.6.- Riñones fusionados o en herradura:** es el resultado de la fusión de los polos anterior o posterior de los dos riñones durante la nefrogénesis, ocurre en todas las especies, lo que conduce a la formación de un gran riñón con dos uréteres, sin variar en su estructura histológica ni en su función (Trigo, 2011).

**9.1.5.7.- Hidronefrosis:** es la dilatación de la pelvis y cálices con atrofia progresiva del parénquima, con dilatación quística del riñón y distorsionando su forma y funcionalidad. Es producida por obstrucciones urinarias que pueden ser completas o incompletas desde uretra hasta pelvis renal, pudiendo ser uni o bilateral dependiendo el sitio de la obstrucción; cuando es bilateral, la muerte sobreviene por uremia (Trigo, 2011).

**Etiología:** las causas de esta patología son múltiples; sin embargo, anomalías congénitas en uréteres y/o riñón y la obstrucción en uréteres, vejiga o uretra son la causa más frecuente de esta patología. La obstrucción ureteral puede ser por cálculos o coágulos, estenosis ureteral, fibrosis en el caso de los felinos o neoplasias ureterales, urolitos, masas trigonales, enfermedad prostática, abscesos, quistes, hematomas u otras masas retroperitoneales, ligamiento ureteral inadvertido (iatrogénico) durante ovariectomía (OVH), complicación postoperatoria de cirugía para ectopia ureteral, hidronefrosis idiopática a nivel congénito, anomalías de la musculatura uretero pélvica o defectos de la innervación, así como uréteres bífidos (Useche et al., 2006; Foltran et al., 2016).

**Patogenia:** la hidronefrosis se trata de un cuadro de índole mecánico, asociado con un incremento de la presión sobre la pelvis renal debido al reflujo retrogrado que incrementa dicha presión. Entre más próxima sea la obstrucción, mayor es el efecto sobre el riñón, pues al aumentar la presión se produce atrofia de las células por la isquemia ocasionada y se provoca la dilatación de los túbulos y de la zona medular. En etapas iniciales, la musculatura de la pelvis renal sufre hipertrofia compensatoria en su esfuerzo de hacer que la orina supere la obstrucción; sin embargo, más tarde el músculo se adelgaza descompensando la resistencia; el incremento de la presión intersticial lleva a disfunción tubular. El daño de la nefrona se presenta en tres semanas y es de carácter irreversible; si continua la presión ocasionada por el acúmulo de orina se produce la destrucción completa del riñón debido a la isquemia, llegando a producir una dilatación de la zona medular, observándose como un saco de pared delgada lleno de líquido por escasez del parénquima (Useche et al., 2006; Trigo, 2011).

**Macroscópicamente** en la necropsia, se observa dilatación de la pelvis y cálices con deformación de crestas y papilas, además de atrofia medular; el riñón se ve aumentado de tamaño y redondeado. Existe la presencia de isquemia cortical, infarto y necrosis y en algunos casos se puede presentar hidroureter y dilatación de la vejiga (Trigo, 2011).

**9.1.5.8.- Pigmentaciones anormales:** el color normal del riñón es pardo rojizo y se debe tomar muy en cuenta en una necropsia el proceso de autólisis que se produce con rapidez después de la muerte, especialmente en climas cálidos, cuando existen procesos de enterotoxemia en ovinos; la congestión normalmente es resultado de una recumbencia lateral prolongada y esta se da en forma unilateral. Por lo general, las coloraciones muy oscuras (rojo vino tinto) de los riñones están ligadas a intoxicaciones por cobre, leptospirosis o hemoglobinurias, igual ocurrencia es en la mioglobinuria de los caballos como resultado de la azoturia; y la coloración amarilla verdosa en los casos de bilirrubinuria, como consecuencia de ictericias hepáticas. Todo cambio de color en los riñones siempre se debe tomar en cuenta tiempo de muerte del animal y la anamnesis.

### **9.1.6.- Alteraciones circulatorias**

Los riñones reciben un alto porcentaje del gasto cardíaco, lo que hace que incremente su exposición a toxinas llevadas por la sangre, lo cual da como resultado que las células tubulares renales sean muy susceptibles a la hipoxia; un animal con sólo un tercio de su capacidad renal funcional no mostrará signos clínicos bajo circunstancias normales; la capacidad funcional renal puede verse disminuida, conduciendo a una falla en las funciones metabólicas y endocrinas del riñón, a la acumulación de sustancias que normalmente son excretadas y a una disminución en la habilidad para mantener la homeostasis del volumen extracelular de fluidos.

Gallardo, Paredes y Pérez (2003) consideran que la alta presentación de trastornos de tipo degenerativo en perros (83.87%) sobre todo a nivel cortical, puede deberse a que esta área es metabólicamente muy activa y por ende vulnerable a la hipoxia, la cual causa tumefacción celular de los túbulos renales, comprometiendo el flujo de sangre al resto del riñón y provocando algún grado de obstrucción tubular.

**9.1.6.1.- Hiperemia renal:** la congestión difusa renal es la alteración circulatoria más observada en perros (35.58%) pudiendo ser aguda o crónica; en el caso de la forma aguda se produce un aumento en la cantidad de sangre en el lado venoso del sistema circulatorio debido a un impedimento súbito del flujo sanguíneo desde el corazón a los pulmones, también se considera el método de eutanasia empleado por cuanto este causa un paro cardio-respiratorio, lo que podría explicar la presencia de congestión renal; esta congestión difusa se observa también en hígado (Gallardo et al., 2003).

**9.1.6.1.1.- Hiperemia activa:** se aprecia solo en la zona medular de todas las especies y aparece en caso de septicemias agudas (Fig. 9.4a-b), enterotoxemias y nefritis agudas. Los riñones pueden encontrarse aumentados de tamaño, muestran un color oscuro y fluye sangre en la superficie de corte.

Fig. 9.4a-b. Riñones de perro y venada, hiperémicos por causa de septicemias.



**9.1.6.1.2.- Hiperemia pasiva o congestión:** se observa en los infartos hemorrágicos de los terneros que sufren trombosis venosa renal uni o bilateral en el curso de septicemias bacterianas, también en neuropatías, cardiopatías, tumores suprarrenales y abscesos próximos a la cava. La congestión hipostática renal unilateral se manifiesta en animales que mueren en decúbito lateral (Trigo, 2011; Rojas y Ruiz, 2016).

**9.1.6.2.- Hemorragias renales:** son procesos patológicos comunes encontrar en la corteza renal como consecuencia de bacteremias y viremias. En rumiantes, las hemorragias renales pueden aparecer producto de las enterotoxemias, en terneros es más comun en las zonas subcapsulares, además de que pueden estar asociadas con trastornos de la coagulación con coagulopatías por consumo, o con la coagulación intravascular diseminada (CID). En procesos septicémicos por *Salmonella* sp., *Erisipela* y *Streptococcus suis*, en onfalitis de los terneros se encuentra hemorragias corticales como resultado de vasculitis y necrosis vascular; las hemorragias subcapsulares e intrarrenales ocurren como consecuencia de intoxicaciones por rodenticidas y por traumatismos. En cerdos, como consecuencia de la peste porcina clásica, observándose hemorragias petequiales en superficie y corteza renal; en cachorros, petequias y equimosis por herpesvirus; cuando las hemorragias se producen en los glomérulos o en los túbulos son signos clínicos de hematuria. En matadero o local de rastro aparecen con frecuencia las

hemorragias en los animales sanos por efecto de la muerte (Trigo, 2011; Rojas y Ruiz, 2016).

**9.1.6.3.- Infartos renales:** los infartos renales, a pesar de que no constituyen una alteración de alta incidencia, representan una patología de importancia, ya que son áreas de necrosis coagulativa como resultado de isquemia o una oclusión vascular, debido a una trombosis o a un émbolo aséptico (Gallardo et al., 2003). La mayoría de los casos se originan por endocarditis valvular trombótica y más raramente por trombosis de las venas pulmonares. Los infartos suelen tener forma cuneiformes, de tamaño variable (dependiendo del tramo de vaso afectado) y coloración rojiza o amarillenta que están relacionados a la fase o grado de la trombosis y de las complicaciones.

En la obstrucción de una arteria arciforme puede haber necrosis en forma triangular en corteza y médula, la trombosis de una arteria interlobular cortical produce un infarto de la corteza solamente. Los infartos renales pueden ser rojos o pálidos, dependiendo del tiempo de oclusión y si la obstrucción es en vena o arteria; en la zona de infarto se incrementa el tamaño y presenta congestión por la sangre que fluye de los vasos colaterales y hemorragias (Fig. 9.5a-b-c), para luego producirse una cianosis.

Fig. 9.5a-b-c. Infartos renales de bovinos, presentando congestión por el flujo de sangre colateral.

Fig. 9.5c. Infarto renal de apariencia pálida en bovinos como consecuencia de la lisis de eritrocitos.



Los infartos al principio son rojizos y después de 2 a 3 días se tornan amarillo pálido, debido a la lisis de los eritrocitos, degradación de la hemoglobina y necrosis coagulativa, rodeados por un halo hiperémico-hemorrágico (Fig. 9.5c) y son ligeramente prominentes (infarto anémico). Posteriormente los trastornos circulatorios y especialmente la presencia de bacterias hacen que se tornen de color rojo (infarto hemorrágico); con el tiempo crece un tejido de granulación que elimina la necrosis y el infarto adquiere aspecto retraído y cicatricial. En ocasiones aparecen infartos en distintas fases, especialmente en la endocarditis trombótica, ya que se desprenden trombos en distintos momentos, También, los infartos sépticos pueden dar lugar a la formación de abscesos (Trigo, 2011;

Rojas y Ruiz, 2016). Los infartos renales resultantes de émbolos son comunes en gatos con trombosis auricular izquierda asociados con cardiomiopatía y en las otras especies asociado con trombosis endocárdica o endocarditis del hemicardio izquierdo, por ejemplo, el caso de la erisipela del cerdo; en equinos, se puede encontrar en forma ocasional por *S. vulgaris* y en enfermedades vasculares generalizadas (Trigo, 2011).

#### **9.1.7.- Alteraciones degenerativas**

**9.1.7.1.- Necrosis renal:** todas las estructuras renales pueden verse afectadas por toxinas y la necrosis tubular es la más común; atribuyéndose la lesión renal aguda a la disminución del flujo sanguíneo renal que, por lo general, va asociado con hemólisis intravascular o rhabdomiólisis, CID o toxicidad tubular directa. Los mecanismos inmunológicos no tienen un papel significativo en la fisiopatología de la nefropatía (Sitprija, 2008). Otras intoxicaciones iatrogénicas o por determinados contaminantes, infecciones víricas y disfunciones tiroideas, pueden actuar en cierto grado como causa de necrosis renal.

**9.1.7.1.1.- Necrosis cortical renal bilateral:** es el resultado de la isquemia de la corteza renal causada por la presencia de microtrombos diseminados en las arterias interlobulillares, arteriolas aferentes y capilares glomerulares durante el proceso de la CID. De igual manera afecta a diferentes especies animales y va asociada con septicemias de bacterias Gram negativas o a endotoxemia que producen daño endotelial con la consecuente trombosis capilar. Los microtrombos de los vasos de la corteza renal generan áreas de isquemia, necrosis coagulativa y hemorragias; pudiendo observarse una zona totalmente pálida con una zona de hiperemia que separa la corteza necrótica de la médula (Trigo, 2011).

**9.1.7.1.2.- Necrosis medular renal o papilar:** esta necrosis es una respuesta a la isquemia y se presenta como lesión primaria o secundaria acompañada de otras lesiones. En la forma primaria se denomina nefropatía analgésica, en la cual tiene origen en el uso de AINE's o analgésicos como la fenilbutazona en caballos deshidratados, ibuprofeno y aspirina en perros, fenotiazina en rumiantes jóvenes. En la presentación secundaria puede estar asociada con amiloidosis, pielonefritis, cálculos pélvicos, incremento de la presión intrapélvica en la obstrucción de las vías urinarias bajas o la compresión vascular producida en el edema intersticial (Trigo, 2011; Gutiérrez, 2017).

Debido a que el riego vascular de la médula es menor que en otras zonas del riñón, cualquier proceso o lesión que obstruya el flujo medular, o que comprima las paredes delgadas de los vasos rectos que irrigan la médula interna, pueden producir necrosis isquémica de la cresta renal o de las papilas. La necrosis medular puede ser un hallazgo incidental mediante la necropsia o puede causar insuficiencia renal progresiva y uremia.

Las lesiones que se observan son áreas de necrosis bien delimitada, de un color gris amarillento, verdoso o rosado, firme o friable; el tejido necrótico puede desprenderse o estar ausente, dejando una superficie ulcerada o rugosa, pudiendo también producirse mineralización y cicatrización medular (Trigo, 2011; Gutiérrez, 2017).

**9.1.7.1.3.- Necrosis tubular aguda:** se le conoce también como **nefrosis** y es un trastorno en el que la degeneración tubular es el proceso primario y fundamental, al igual que la isquemia es la causa principal de esta necrosis y va acompañada de sustancias nefrotóxicas. Como los túbulos renales proximales del asa ascendente son los más activos desde el punto de vista metabólico, así mismo son los que más daño sufren; todas las células epiteliales tubulares sujetas a isquemia o nefrotoxinas sufren degeneración seguida de necrosis y desprendimiento de ellas; un signo clínico manifiesto en los animales con este tipo de necrosis tubular es la insuficiencia renal aguda y uremia con oliguria o anuria.

**Macroscópicamente** en la nefrosis es difícil reconocer los cambios morfológicos, pero se advierte que los riñones están hinchados, la cápsula lisa, pálida y translúcida; la superficie de corte pálida y muy húmeda.

**Microscópicamente** va a variar de acuerdo con el tipo de daño que presente el riñón, el epitelio puede encontrarse vacuolado por la hinchazón celular aguda y la humedad; puede tener citoplasma granuloso eosinofílico que indica necrosis coagulativa. Se presentan cambios nucleares o necrobiosis por lo que el epitelio se desprende, dejando la imagen de túbulos dilatados e hipocelulares con cilindros y detritos celulares; si la causa se elimina y la membrana basal permanece intacta se da la regeneración completa del epitelio (Trigo, 2011). La presencia de cilindros proteicos o de depósitos minerales en los túbulos de la médula ocurre cuando el pH es bajo y existe algún daño glomerular o condiciones inflamatorias degenerativas dentro del tejido renal (Gallardo et al., 2003).



**9.1.7.1.4.- Necrosis tubular aguda nefrotóxica:** denominada también **nefrosis exógena tóxica** debido a que es producida por compuestos naturales o sintéticos, siendo los túbulos renales proximales los más afectados, porque están expuestos a una gran variedad de agentes tóxicos por su metabolismo. Los agentes exógenos nefrotóxicos comunes en los animales domésticos se clasifican de la siguiente manera:

- 1) Metales pesados: mercurio, plomo, arsénico, cadmio, bismuto, talio.
- 2) Antibacterianos y antimicóticos: Aminoglucósidos (Neomicina, Kanamicina, Gentamicina, Estreptomina, Amikacina, Tobramicina), Sulfonamidas, Tetraciclinas, Polimixinas, Cefalosporinas, Anfotericina B.
- 3) Promotores de crecimiento: Monensina sódica (Ionóforos).
- 4) Antiinflamatorios no esteroideos (Aspirina, Fenilbutazona, Ibuprofeno; Naproxeno).
- 5) Plantas nefrotóxicas: *Amaranthus retroflexus*, *Quercus* sp., *Terminalia ablongata*, *Isotropis* sp., *Lantana camara*.
- 6) Oxalatos: plantas que retiene oxalatos y anticongelantes (Etilenglicol).
- 7) Micotoxinas: ocratoxina A, citrinina.
- 8) Otros: venenos de animales, fluoroacetato de sodio (rodenticida 1080), medios de contraste, fluoruro de sodio (Trigo, 2011).

Algunos compuestos producen precipitaciones de cristales en los túbulos, entre ellos las Sulfonamidas de baja solubilidad, lo que permite la formación de cristales amarillos que son detectados macroscópicamente; en el caso de los oxalatos, es la ingestión de etilenglicol en perros y gatos, que es oxidado a glicolaldehído, ácido glicólico, glioxilato y oxalato en el hígado, se produce la necrosis por la exposición de estos compuestos. Los cristales de oxalato de calcio se precipitan en los vasos sanguíneos y espacios perivasculares, se filtra por el glomérulo y se precipita en los túbulos para causar obstrucción, siendo la identificación a través del microscopio. Es importante señalar que las plantas pueden contener oxalatos de potasio que al ser consumida por bovinos y ovinos se combina con el calcio y forman oxalato de calcio insoluble que produce hipocalcemia y disfunción neuromuscular; estos oxalatos de calcio se precipitan en los vasos para producir necrosis vascular y hemorragias y en los túbulos produce obstrucción e insuficiencia renal aguda (Trigo, 2011).

**Macroscópicamente** en la necropsia los riñones se observan pálidos y aumentados de tamaño. En **histología** la necrosis se caracteriza por ser extensiva, predominando en

los túbulos proximales, pero se salvaguarda la membrana basal lo que permite la regeneración epitelial, haciendo que estos hallazgos se diferencien de la forma isquémica.

### 9.1.8.- Alteraciones inflamatorias del riñón

La inflamación de los riñones se denomina en términos generales **nefritis**, desde el punto de vista etiológico se distinguen la nefritis infecciosa y no infecciosa o tóxica; por su localización puede ser glomerular, tubular-intersticial y pielonefritis.

En Sri Lanka surgieron evidencias que involucran a los agroquímicos y pesticidas como causa tóxica para inflamaciones de riñón, también hay una evidencia de que la elevación de fluoruros más las altas concentraciones de sodio y calcio provenientes de metales pesados en agua potable, causan el daño renal. Los estudios histológicos de pacientes con enfermedad renal crónica, muestran una nefritis intersticial crónica que es compatible con una exposición prolongada a toxinas. Además, se demostró mediante estudios en animales que los pesticidas de tipo organofosfato como diazinon y clorpirifos, utilizados en el cultivo de la caña de azúcar y otros cultivos, y el cadmio presente en fertilizantes, pueden causar daño renal y nefritis intersticial crónica. Los organoclorados como el propanil usado en el cultivo de arroz también produce nefritis intersticial crónica en animales (Jayasinghe, 2014).

**9.1.8.1.- Enfermedades glomerulares:** el término **glomerulitis** se utiliza cuando la inflamación se restringe al glomérulo en el caso de septicemias agudas, la **glomerulonefritis** o **glomerulonefropatía** está relacionada con los cambios secundarios tubulointersticiales y vasculares que acompañan a la enfermedad glomerular primaria, cuya causa principal es de origen inmunitario.

Estas enfermedades tienen su importancia por cuanto interfieren con el flujo sanguíneo glomerular, disminuyen la filtración glomerular, el riego peritubular y llegan a producir una pérdida completa de la nefrona; a la vez alteran la permeabilidad vascular glomerular al producir pérdida de proteínas, presentándose lo que se denomina proteinuria. El daño de la barrera de filtración glomerular produce diferentes manifestaciones clínicas, por lo que en la clínica se puede expresar como insuficiencia renal aguda o crónica, o simplemente síndrome nefrótico, caracterizado por una prolongada y grave proteinuria, hipoproteinemia y edema generalizado (Trigo, 2011).

**9.1.8.1.1.- Glomerulitis:** es producida por procesos de septicemia aguda por lo que se le conoce también como glomerulitis supurativa aguda o nefritis embólica; en donde las colonias bacterianas se localizan en los glomérulos y en menor grado en los capilares intersticiales produciendo pequeños abscesos a nivel de corteza renal, desde el punto de vista macroscópico. Al microscopio se observa necrosis e infiltración con neutrófilos y los capilares glomerulares contienen numerosas colonias bacterianas con distribución focal o segmentada; este proceso es frecuente en cerdos y potros con actinobacilosis septicémica causada por *Actinobacillus equuli* (Trigo, 2011).

**9.1.8.1.2.- Glomerulonefritis:** esta enfermedad trae consigo cambios vasculares y tubulointersticiales secundarios a enfermedad glomerular primaria y siempre asociada a mecanismos de mediación inmunológica, afectando al depósito de complejo inmune soluble (antígeno-anticuerpo) en el glomérulo o anticuerpos antimembrana basal glomerular. Así, está relacionada con infecciones persistentes o enfermedades caracterizadas por una prolongada antigenemia como virus, bacterias, parásitos, protozoarios, neoplásicas y enfermedades autoinmunitarias:

- 1) Víricas: hepatitis infecciosa canina, leucemia viral felina, peritonitis infecciosa felina, poliartritis progresiva felina, virus de la inmunodeficiencia felina, diarrea viral bovina, peste porcina clásica, peste porcina africana, anemia infecciosa equina.
- 2) Bacterianas: piometra canina, pancreatitis crónica, prostatitis, endocarditis valvular, dermatitis crónicas y la presencia de *Streptococcus sp.*, *Campylobacter foetus*.
- 3) Parásitos: *Dirofilaria immitis* (dirofilariasis).
- 4) Protozoáricas: coccidiosis, tripanosomiasis y leishmaniosis canina.
- 5) Neoplasias: mastocitomas.
- 6) Autoinmunitarias: anemia hemolítica autoinmune, lupus eritematoso sistémico, poliartritis, enfermedad antimembrana basal glomerular (Trigo, 2011).

La **patogenia** de la glomerulonefritis por complejos inmunes está relacionada con la formación de complejos inmunes solubles, en presencia de antígeno-anticuerpo

equivalentes o el exceso de antígeno en el plasma. Estos complejos se localizan en los capilares glomerulares y estimulan la fijación del complemento con formación de C3a, C5a, y C5, 6, 7. Estos compuestos son quimiotácticos para neutrófilos, los cuales liberan sus enzimas lisosómicas y dañan la membrana basal, haciendo que los monocitos se infiltren en el glomérulo y continúe el daño glomerular. En la glomerulonefritis antimembrana basal glomerular se forman anticuerpos contra antígeno de la membrana basal, en donde se depositan inmunoglobulinas y complemento en la membrana, siendo raro en animales domésticos, pero ocurre en algunos síndromes del humano (Trigo, 2011).

La glomerulonefritis por inmunocomplejos es uno de los mecanismos patogénicos más graves de la leishmaniosis canina, causa proteinuria grave que puede llevar un síndrome nefrótico e incluso puede progresar a una nefritis que provoque insuficiencia renal severa.

Algunos datos parecen indicar que los perros que presentan títulos de anticuerpos elevados de forma sostenida están más predispuestos a desarrollar lesiones inmunomediadas y deben vigilarse más. En la práctica clínica, la evaluación de la lesión renal en un perro con leishmaniosis se realiza con base en las alteraciones en el proteinograma (hiperproteinemia, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia) y en la detección de un Ratio proteína-creatinina en orina elevado (UP/C) que en perros se considera patológico un  $UP/C > 0,5$ , dudoso  $UP/C = 0,2-0,5$  y no significativo  $UP/C < 0,2$ . La presencia de lesión renal en los animales con leishmaniosis es un factor de mal pronóstico en el control y la evolución de esta enfermedad infecciosa (Escartín y Navarro, 2015).

**9.1.8.1.3.- Enfermedad glomerular quística:** las enfermedades quísticas del riñón comprenden todas aquellas afecciones caracterizadas por la presencia de cavidades únicas o múltiples en el parénquima renal y pueden ser hereditarias o adquiridas, que van desde el tamaño de la cabeza de un alfiler hasta estructuras que sobrepasan el tamaño del propio órgano y suelen ser más numerosos en la corteza que en la médula. Cuando la presentación es simple o única se observan con mayor frecuencia en cerdos y becerros y los múltiples ocurren de manera esporádica en la mayoría de las especies como son en gatos persa, perros, caballos, ovejas, terneros y lechones. Los quistes renales pueden tener signos histológicos de displasia renal y pueden originarse durante la organogénesis

en las nefronas o en los túbulos colectores y hacia el final de la nefrogénesis en cualquier parte de la nefrona, como por ejemplo en el espacio glomerular o en el sistema colector.

**Macroscópicamente** los riñones se hallan extremadamente aumentados de tamaño, color blanquecino y superficie lisa. La cápsula se presenta firmemente adherida y el parénquima renal presenta superficie de corte lisa, con escasos espacios quísticos de pocos milímetros; no existe diferenciación entre la corteza y la médula. En un trabajo realizado en cerdos por López y Soto (2018), encontraron en los riñones una textura irregular que contiene un líquido con consistencia serosa de color transparente o amarillento (hidroquiste).

En el estudio **histopatológico** se evidencia quistes glomerulares en todos los glomérulos de la corteza renal, caracterizados por marcada dilatación del espacio glomerular sin ninguna estructura en su interior. El espacio de Bowman presenta material granular basofílico compatible con calcio; los túbulos en zonas cortical y medular se presentan dilatados, observándose en la zona yuxtamedular algunos con hiperplasia epitelial, formando pseudopapilas que se proyectaban hacia la luz. En la zona medular principalmente se observa abundante acúmulo de calcio en el interior de los túbulos, pero no se detectan dilataciones quísticas (Montenegro et al., 2007).

**9.1.8.2.- Enfermedades tubulointersticiales:** las nefropatías tubulointersticiales (NTI) constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común la presencia de daño tubular y la aparición en la histología de signos inflamatorios a nivel del intersticio. Clínicamente se han clasificado en agudas y crónicas, de etiología muy diversa, en ocasiones una misma causa puede originar la forma aguda o crónica. Las formas agudas se caracterizan por la presencia de edema e infiltrado inflamatorio agudo con polinucleares neutrófilos y eosinófilos; en las crónicas se destaca un infiltrado a expensas de linfocitos y monocitos y aparece fibrosis intersticial (De Arriba de la Fuente et al., 2019).

El daño en las nefropatías tubulointersticiales crónicas (NTIC) se produce en muchas ocasiones de modo primario en los túbulos e intersticio y condiciona una serie de manifestaciones clínicas características. No obstante, también es importante considerar que muchas enfermedades que provocan daño a nivel glomerular o vascular pueden originar de modo secundario daño tubulointersticial crónico y esta lesión es trascendente, ya que se asocia con frecuencia a un mal pronóstico a largo plazo. La etiología de las

NTIC es muy diversa y puede deberse a causas urológicas, metabólicas, fármacos, enfermedades sistémicas y factores fisicoquímicos. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en la utilización de pruebas de imagen, ya que la biopsia renal suele ser poco específica (de Arriba de la Fuente, et al., 2019).

**9.1.8.2.1.- Nefritis intersticial:** esta patología corresponde a una inflamación del intersticio renal sin afectación glomerular, puede ser local, multifocal o difusa con infiltrados inflamatorios purulentos o no purulentos. Se pueden observar focos blancos grisáceos distribuidos por toda la superficie renal con una consistencia dura y textura rugosa (López y Soto, 2018), en cuanto tiene relación a la respuesta celular pueden ser de carácter **supurativo, linfoplasmático o granulomatoso**.

Gallardo et al. (2003) considera que entre las lesiones inflamatorias de riñones en perros que tienen en un alto porcentaje se encuentran la nefritis intersticial (87.09%).

**A.- Nefritis intersticial supurativa:** las infecciones bacterianas del riñón pueden transmitirse por vía hematógena y causar nefritis supurativa embólica o cuando es por vía urógena, produce pielonefritis.

**B.- Nefritis supurativa embólica:** es una patología de ocurrencia séptica en donde las bacterias tienen predilección por localizarse en los capilares peritubulares y glomerulares, por lo que pueden producir varios abscesos de diferente tamaño; los abscesos por lo general se forman en la corteza pero en casos de bacteriemia por enterobacterias Gram negativas pueden presentarse focos supurativos en la médula renal.

Este tipo de nefritis en potros es producido por *Actinobacillus equuli*, que es adquirido en el útero o post parto a través del cordón umbilical, lo que ocasiona septicemias letales en algunos casos. En cerdos, la causa más común es *Erysipelothrix rhusopathiae*, que microscópicamente presenta hemorragias glomerulares, infartos triangulares característicos y microabscesos en el intersticio. En bovinos son producidos por *Arcanobacterium pyogenes* a partir de endocarditis valvular; en ovinos y caprinos los abscesos renales son producidos por *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Trigo, 2011).

**C.- Nefritis intersticial linfoplasmática:** esta forma de nefritis puede ser aguda o crónica; focal, multifocal o difusa, dependiendo de la intensidad de la injuria y de la respuesta del huésped. La aguda se caracteriza por una presentación clínica súbita e histológicamente, por la presentación de edema intersticial, infiltrado leucocitario y necrosis tubular focal. En la forma crónica y a medida que la enfermedad progresa hay infiltrado mononuclear, fibrosis intersticial y atrofia tubular generalizada; siendo más frecuente en perros y gatos que en otros animales. En las nefritis intersticiales linfoplasmáticas agudas, focales y multifocales, se encuentran los procesos septicémicos y virémicos; dentro de los mecanismos más conocidos quizá están *Leptospira canicola* y *L. icterohaemorrhagiae* en perros, *L. Pomona* en bovinos y cerdos que producen la leptospirosis que se considera como ejemplo directo de la nefritis intersticial bacteriana (Sánchez y Guevara, 2017).

Otra causa puede ser *Escherichia coli*, especies de *Salmonella* y de *Brucella*, que producen el “riñón blanco y manchado de los becerros”, en donde se observan múltiples nódulos pálidos pequeños en la corteza renal. Al microscopio se observa al inicio microabscesos que luego son reemplazados por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, acompañados de fibrosis progresiva y atrofia tubular. Entre las víricas, como ocurrencia de este tipo de nefritis, está la fiebre catarral maligna en bovinos, viruela en ovinos y anemia infecciosa equina (Trigo, 2011). Cuando la infección aguda es supurada hay fibrosis intersticial marcada y pérdida de nefronas, lo cual causa contractura del riñón con la resultante nefritis crónica.

**Patogenia:** una vez que los animales han sido expuestos al agente patógeno se produce la **leptospiemia** y las bacterias se localizan en los capilares renales intersticiales, migran a través del endotelio al espacio intersticial y luego a la luz tubular. Dentro de las células tubulares se produce degeneración y necrosis debido al efecto tóxico directo o por la reacción inflamatoria intersticial (Trigo, 2011).

En la forma crónica el riñón se contrae haciéndose duro y pálido, con depresiones en la superficie cortical y adherencias capsulares. En histología se aprecia infiltración de linfocitos y células plasmáticas en el intersticio, fibrosis y atrofia tubular.

La **encefalitozoonosis** es una enfermedad causada por el *Encephalitozoon cuniculi*, un parásito intracelular obligatorio que afecta conejos, ratones, hámsters, cobayos, perros, gatos, zorros, visones y primates, incluyendo al hombre. La infección se

establece luego de ingerir alimentos contaminados generalmente con orina, aunque también se ha observado infección transplacentaria en algunas especies animales. *E. cuniculi* es un parásito de gran similitud morfológica en cortes histológicos al *Toxoplasma gondii*; no obstante, el primero es un microorganismo Gram positivo y el segundo Gram negativo.

Las lesiones **macroscópicas** en riñón están dadas por congestión, superficie moteada de blanco, corteza arrugada y contraída. La evaluación **microscópica** se caracteriza por lesiones glomerulares como: atrofia numérica glomerular, glomerulonefritis membrano-proliferativa, nefrosis tubular, necrosis tubular, nefritis intersticial; esta lesión se observa con infiltración difusa o multifocal predominante de linfocitos y ocasionalmente de plasmocitos en el intersticio renal y nefrocalcinosis, en donde tanto en los túbulos como en el intersticio renal histologicamente existe el hallazgo de precipitados tubulares cristaloides o granulares intensamente basófilos (Rodríguez et al., 2001).

Para el **diagnóstico** de esta enfermedad se realiza la prueba ELISA, con los resultados de seropositividad se indica que el hallazgo confirma la existencia de *E.cuniculi* en conejos destinados tanto como mascota, crianza y comercialización (Guerrero, 2016).

**D.- Nefritis intersticial granulomatosa:** se presenta en enfermedades que además del riñón afectan a otros órganos con procesos inflamatorios granulomatosos diseminados, con lesiones severas identificables en piel, linfonódulos, bazo, hígado, miocardio, glándula mamaria y tiroides. Dentro de este grupo, la tuberculosis, peritonitis infecciosa felina, *Encephalitozoon cuniculi*, migraciones larvarias de *Toxocara canis* en perros, agentes infecciosos productores de granulomas como *Histoplasma capsulatum*, especies de *Aspergillus*, ficomicetos, algas e intoxicaciones con plantas, representan los mecanismos de diagnóstico diferencial (Trigo, 2011; Aguirre et al., 2018).

**Macroscópicamente** el riñón presenta apariencia contraída con áreas pálidas y blanquecinas que se profundizan en el parénquima y generan adherencias de la cápsula renal, además de nefritis intersticial granulomatosa focal extensiva con necrosis y degeneración de los túbulos renales.



El examen **histopatológico** revela extensa infiltración de macrófagos epitelioides, linfocitos y células plasmáticas. Además, se observa la formación de células gigantes multinucleadas y eventualmente se identifican algunos eosinófilos; la infiltración produce una amplia desorganización de la arquitectura normal de los órganos afectados observándose atrofia, degeneración y necrosis del parénquima (Aguirre et al., 2018).

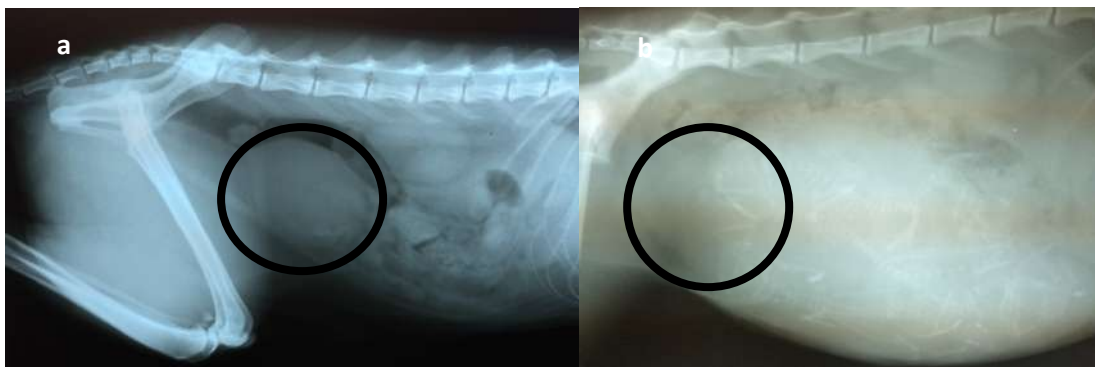
**9.1.8.2.2.- Pielonefritis:** es la inflamación de la pelvis y del parénquima renal con presencia de exudado inflamatorio, se trata de una extensión de infección bacteriana del aparato urinario bajo que asciende a los riñones produciendo la infección. Los organismos piógenos como *Corynebacterium pyogenes*, *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Enterobacter*, actúan en la patogenia de la pielonefritis; pero el más específico es *Corynebacterium renale*, bacteria de considerable importancia porque es la causa de la Pielonefritis bovina en perros y caballos y *C. suis* en cerdos.

El factor predisponente para el inicio de una pielonefritis es la estasis urinaria, ya sea por obstrucción urinaria en uréteres, urolitiasis, hipertrofia prostática, patología colónicas (Fig. 9.6a), preñez (Fig. 9.6b), entre otras. Cabe señalar que las hembras son más susceptibles a la infección que los machos, por su anatomía de la uretra que es más corta y, posiblemente, por un efecto hormonal.

La infección renal persistente puede resultar del reflujo vesicouretral y del peristaltismo en reversa en animales con cistitis, lo que contribuye a la pielonefritis crónica activa.

Fig. 9.6a. Estasis urinaria y dilatación de vejiga por presión a causa de patología en colon.

Fig. 9.6b. Estasis urinaria y dilatación de vejiga por presión a causa de preñez.



**Macroscópicamente**, la pielonefritis aguda empieza con papilitis necrótica con bordes irregulares, notándose áreas inflamadas rojo oscuro y firmes en forma triangular en el parénquima y exudado mucopurulento en la pelvis. En procesos crónicos, la superficie renal se torna irregular y se contraen los riñones, presentándose bandas blancas de tejido cicatrizal que se extiende desde la corteza hacia la médula; la pelvis contiene exudado, y la secuela siempre será el estado terminal del riñón e insuficiencia renal (Trigo, 2011).

**Microscópicamente** se presenta necrosis tubular y nefritis tubulointersticial supurativa, el exudado purulento consta principalmente de neutrófilos y linfocitos diseminados; el lumen de la pelvis renal puede contener o no células inflamatorias, pero al menos se encuentra bajo el epitelio de esa cavidad. Los leucocitos y otros constituyentes del exudado inflamatorio pasan a la orina desde la mucosa pélvica y se pueden identificar en la orina reciente, presentándose la piuria (Sánchez y Guevara, 2017).

#### **9.1.9.- Enfermedades parasitarias del riñón**

Los riñones no son órganos hospederos parasitarios permanentes, sino mas bien sirven como fuente migratoria de parásitos intestinales; en cerdos adultos sí se considera al *Stephanurus dentatus* como parásito del riñón el mismo que se enquista en la grasa perirrenal, pero se puede encontrar también parásitos en el riñón cuando la infestación es muy alta.

En los cerdos salvajes (Jabalíes, *Sus scrofa*), la estefanuriasis se presenta como un foco hiperendémico, demostrándose que el jabalí puede ser el hospedador responsable del mantenimiento del ciclo biológico de *Stephanurus dentatus* en ausencia de cerdos domésticos, debido a la gran cantidad de parásitos adultos encontrados tanto en grasa perirrenal como en riñón. Los quistes peripélvicos se comunican con la pelvis o uréteres con el propósito de permitir la salida de los huevecillos; como lesiones **macroscópicas** se puede observar la proliferación de tejido de granulación crónico y fibrosis en el sitio donde se localiza el parásito; **microscópicamente** se observa la pérdida de epitelio tubular, glomerulitis atrófica, infiltración leucocitaria e hiperplasia moderada de las fibras elásticas (Moratal et al., 2017).

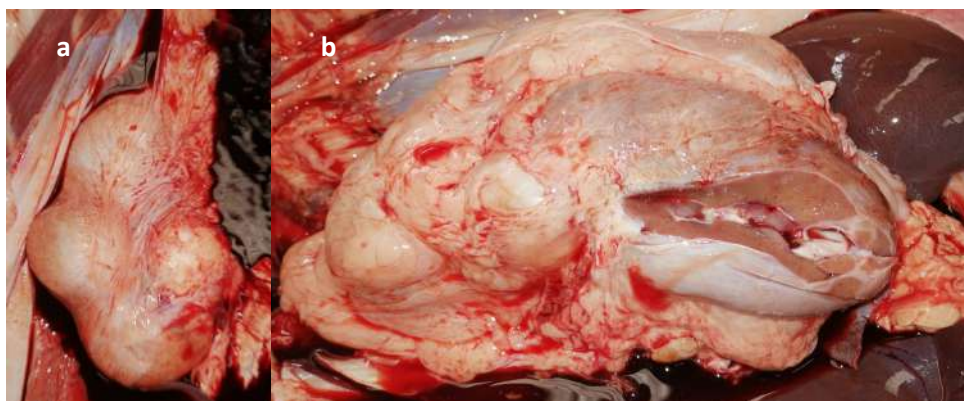
También se pueden encontrar en riñones de perro lesiones a nivel de corteza renal, como consecuencia de la migración de larvas de *Toxocara canis*; de igual manera en riñones de terneros pueden aparecer este tipo de lesiones, también por migración de *T. canis* y *T. cati*, que se pueden producir por consumir alimentos contaminados con heces de perros o gatos; esporádicamente *Neoascaris vitulorum* deja lesiones en riñón por migración larvaria. *Capillaria plica*, se ha encontrado en pelvis renal, uréter o vejiga de perros, zorras y pequeños carnívoros; lo que produce inflamación submucosa moderada con hematuria y disuria (Trigo, 2011).

#### **9.1.10.- Neoplasias renales**

Las neoplasias de riñón clasificadas en el Grupo XVIII por la OMS, se presentan en forma similar a lo observado en otros órganos, siendo las neoplasias metastásicas o secundarias las que predominan por sobre procesos o neoplasias primarias. Las neoplasias primarias citológicamente importantes son las derivadas del tejido hematopoyético intersticial en salmonideos y los nefroblastomas en conejos (Cruz, 1997); los adenocarcinomas renales como neoplasia primaria son más frecuentes en perros viejos; estas neoplasias son grandes, esféricas u ovals, muchas veces sobrepasa el tamaño normal del riñón. Ocupan y obliteran un polo renal y comprimen el tejido adyacente y con frecuencia llegan a producir metástasis a pulmón y otros órganos. Los nefroblastomas, son neoplasias primarias comunes en cerdos y pollos que se hallan en forma incidental al sacrificio (Trigo, 2011).

Por otro lado, en las neoplasias secundarias, el principal tipo histológico corresponde a **linfosarcomas**, especialmente en gallinas, bovinos (Fig. 9.7a-b) y conejos, disponiéndose predominantemente en forma difusa a nivel cortical, pudiendo también presentarse en forma esporádica adenocarcinoma intestinal, sarcoma indiferenciado, tumor venéreo transmisible, osteocondrosarcoma. En relación con los nefroblastomas en conejos, estos afectaron a animales adultos, de la raza Angora (Cruz, 1997). También pueden presentarse en gatos, en particular como parte del linfosarcoma generalizado o multicéntrico; presentándose como nódulos individuales o múltiples, homogéneos y color blanco grisáceo o como infiltrados linfomatosos difusos que ocasionan un aumento de tamaño del riñón con aspecto de grasa blanca (Trigo, 2011).

Fig. 9.7a-b. Linfosarcoma renal en bovino, encontrados en forma incidental en matadero.



## 9.2.- Aparato urinario bajo

Esta parte del sistema renal está conformado por **uréteres**, **vejiga** y **uretra**; esta última en su totalidad en el macho está formada por epitelio transicional, mientras que en la hembra en su porción proximal y por epitelio escamosos estratificado en su porción distal. Histológicamente, la mucosa uretral está presente en pliegues longitudinales, con capas de músculos longitudinales internos y externos poco definidos con una capa de músculo circular prominente y la adventicia o serosa peritoneal.

La función del uréter es impulsar la orina de los riñones a la vejiga mediante el peristaltismo y ayudado por la pelvis renal; este órgano pasa a través de las paredes musculares de la vejiga a la unión uretrovesical en forma oblicua, que a la vez forma la base de la válvula vesicouretral, la cual previene el reflujo de orina de la vejiga al uréter. Los uréteres del caballo tienen glándulas mucosas tubuloalveolares en la submucosa, lo que hace que la orina de estos animales contenga moco o cristales muy finos dando un aspecto turbio.

La vejiga es la encargada de almacenar la orina (Fig. 9.8a-b) para luego expulsarla en coordinación con la uretra. Al momento de la muerte, la vejiga se contrae por lo que las paredes se encuentran engrosadas al observar en la necropsia, en especial en el perro (Fig. 9.8c); en la inspección, la mucosa de la vejiga debe ser lisa y brillante (Fig. 9.8d) y la orina de color claro, excepto en los caballos que es turbia. La vejiga en las hembras es muy susceptible a infecciones debido a su longitud (corta) y la proximidad al ambiente externo, especialmente con la flora rectal; en los machos las flexuras anatómicas de la uretra, favorecen la obstrucción por cálculos.

Fig. 9.8a-b. Vejigas de cerdo y perro plétoras por el almacenamiento de la orina.

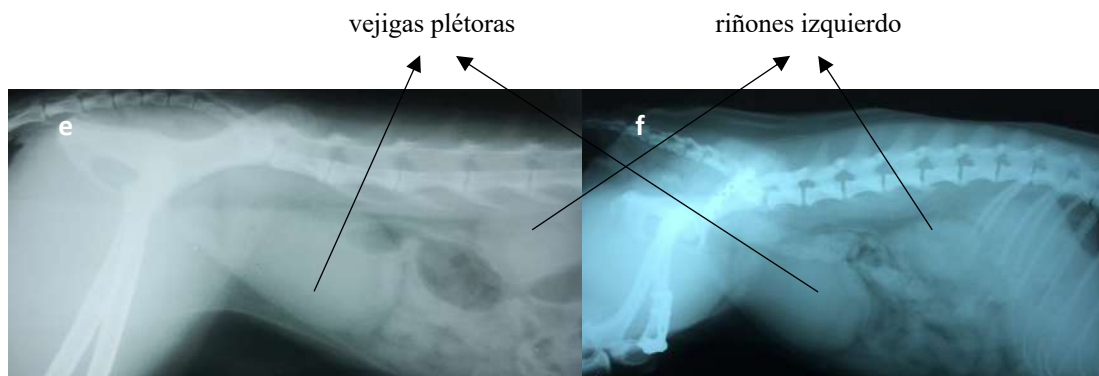
Fig. 9.8c. Vejiga hiperémica y paredes engrosadas como consecuencia de procesos patológicos.

Fig. 9.8d. Observación de la parte interior de la vejiga, en donde observamos la mucosa lisa y brillante en vejiga de bovino.



Existen mecanismos similares a esfínter en la uretra y la válvula vesicouretral, así como el flujo pulsátil intermitente de orina de los riñones a la vejiga, impiden el movimiento de agentes patógenos al aparato urinario alto (riñones). La mayoría de los problemas del sistema urinario bajo está relacionado a obstrucciones de diferente índole o infecciones de modo congruente (Fig. 9.8e-f) (Trigo, 2011).

Fig. 9.10e-f. Vejigas plétoras por procesos patológicos y observación de riñones izquierdos de perros, mediante estudios de RX, decúbito LL izq.



### 9.2.1.- Anomalías del desarrollo

Estas anomalías están ligadas a factores congénitos y ocurren como consecuencia de defectos que alteran los mecanismos biológicos del desarrollo embrionario; su etiología es variada y puede estar asociada con factores ambientales, genéticos y de orden multifactorial. En relación a los genéticos se sabe que existen razas de perros que tienen mayor predisposición a presentar clínicamente un defecto congénito.

**9.2.1.1.-Uréteres:** se considera a la **agenesia** o aplasia ureteral una formación defectuosa del botón ureteral y puede ser uni o bilateral, siendo de rara presentación en mamíferos y su mayor ocurrencia es en perros acompañada de agenesia renal (Trigo, 2011).

El **uréter ectópico** quizá tiene mayor importancia que la agenesia y es predominante en perros; en este caso, el orificio ureteral se encuentra distal al trigono vesical, pudiendo estar o encontrarse en la uretra, vagina, útero o vestíbulo en las hembras, o en cualquier lugar a lo largo de la uretra en los machos; si el uréter hace su recorrido de forma independiente de la vejiga hasta su desembocadura, se denomina uréter extramural; cuando el uréter corre por el espesor de la pared vesical, aunque sin abrirse en el trigono sino distalmente, se denomina uréter intramural (Davidson y Westropp, 2014). Puede ser unilateral o bilateral o duplicado, estas patologías se diagnostican con más frecuencia en hembras que en machos, debido a que en los machos el esfínter uretral distal puede impedir hasta cierto punto las pérdidas constantes de orina (Novellas et al., 2013). El ureter ectópico puede ser contaminado con mayor facilidad por bacterias, lo que hace que exista predisposición a pielonefritis e hidronefrosis.

**9.2.1.2.- Vejiga:** la malformación más común de la vejiga es el **uraco patente**, esta anomalía ocurre cuando el uraco fetal falla al cerrarse y forma un conducto directo entre el vértice de la vejiga y el ombligo; es decir no se promueve la formación del muñón umbilical y siempre va a existir el goteo de la orina a través del ombligo (Trigo, 2011). La persistencia del uraco puede ser primaria o congénita y secundaria o adquirida, siendo más frecuente en potros que en terneros. Algunas de las causas de que el uraco no pueda retroceder por completo son la ruptura temprana del cordón umbilical, la inflamación y/o la infección umbilical, así como la manipulación física excesiva del recién nacido (de Souza, 2018).

Otra anomalía es la **duplicidad de la vejiga** o doble vejiga que ocurre en perros, presentando signos de disuria, incontinencia y a veces distensión abdominal debido al llenado de la vejiga, con el uso de contraste positivo se puede diagnosticar radiológicamente esta anomalía.

**9.2.1.3.- Uretra:** la **fístula uretrorrectal** o **rectovaginal** es la anomalía uretral más común con predisposición en perros, es producida por una división incompleta de la cloaca en el recto y seno urogenital por el botón urorectal. En los machos la comunicación afecta la uretra pélvica y los perros afectados orinan por el recto; en las hembras la

abertura es en la vagina y puede estar asociada con ano imperforado y a veces se presentan como hallazgos incidentales en las necropsias (Trigo, 2011).

### 9.2.2.- Enfermedades inflamatorias

La inflamación de los uréteres se llama **ureteritis**, de la uretra **uretritis** y guardan relación con la inflamación de la vejiga que es la **cistitis**; por lo que revisaremos directamente lo relacionado con la cistitis.

El aparato urinario bajo generalmente está libre de bacterias, excepto la parte distal de la uretra; la esterilidad de la vejiga se mantiene por el vaciado repetido normal de la orina y por sus propiedades antibacterianas, las cuales son atribuidas a la acidez en los carnívoros, IgA secretora y mucinas que inhiben la adherencia bacteriana, así como las altas concentraciones de urea, ácidos inorgánicos y alta osmolaridad; por lo tanto, cuando las bacterias son capaces de superar todas estas barreras y colonizar la mucosa se produce la cistitis. Factores como la retención urinaria, traumatismos de la mucosa por cálculos, cateterismo, parto, la hidrólisis de la urea por bacterias que producen ureasa que liberan amoníaco dañino a la mucosa, la glucosuria, entre otras, favorecen la colonización bacteriana y por consiguiente una cistitis que es de presentación común en animales domésticos, especialmente en hembras y especies menores o de compañía. Las bacterias vinculadas con la cistitis son *Escherichia coli*, *Proteus vulgaris*, *Corynebacterium renale* muy importante en bovinos, *Eubacterium suis*, diferentes especies de estreptococos y estafilococos (Trigo, 2011).

Las cistitis pueden ser de diversos grados y acciones, agudas y crónicas, hemorrágicas, fibrinopurulentas, necrosantes, ulcerosas o combinaciones de todas ellas.

**9.2.2.1.- Cistitis idiopática:** la enfermedad del tracto urinario inferior en felinos o más conocido como FLUTD (Feline lower urinary tract disease, por sus siglas en inglés), es un síndrome que incluye varias condiciones que afecta la vejiga urinaria y la uretra de felinos machos principalmente; además se produce una pérdida progresiva de la función renal en la mayoría de los casos. Este síndrome puede ser obstructivo o no, sin embargo, los dos se pueden presentar en gatos con **cistitis idiopática**, infecciones del tracto urinario y urolitiasis; los gatos con este síndrome presentan signos como estranguria, disuria, hematuria, polaquiuria y periuria (Lund y Eggertsdóttir, 2018). Otro signo característico es el constante acicalado del abdomen caudal y del pene; además los gatos pueden

presentarse estresados e intranquilos. En algunos casos los signos clínicos pueden complicarse por obstrucciones uretrales debido a una inflamación de la uretra, presencia de cristales o tapones mucosos.

La cistitis idiopática intersticial felina se considera una subcategoría de la cistitis idiopática a causa de una condición crónica en gatos que demuestran frecuente recurrencia o persistencia de los signos clínicos, en donde se evidencian pequeñas hemorragias petequiales a nivel de la submucosa de la pared vesical después de realizar la cistoscopia (Gerber, 2008).

La cistitis idiopática felina aguda es poco conocida a nivel de su fisiopatología debido a que los signos clínicos a menudo se corrigen espontáneamente entre 5 a 7 días, incluso sin tratamiento. El proceso crónico de la enfermedad involucra alteraciones en muchos sistemas del cuerpo, incluyendo el sistema urinario con mayor afección hacia la vejiga, sistema nervioso, eje hipotalámico pituitario adrenal (HPA) y posiblemente en tracto gastrointestinal, cardiovascular, respiratorio, tegumentario e inmune (Grauer, 2013).

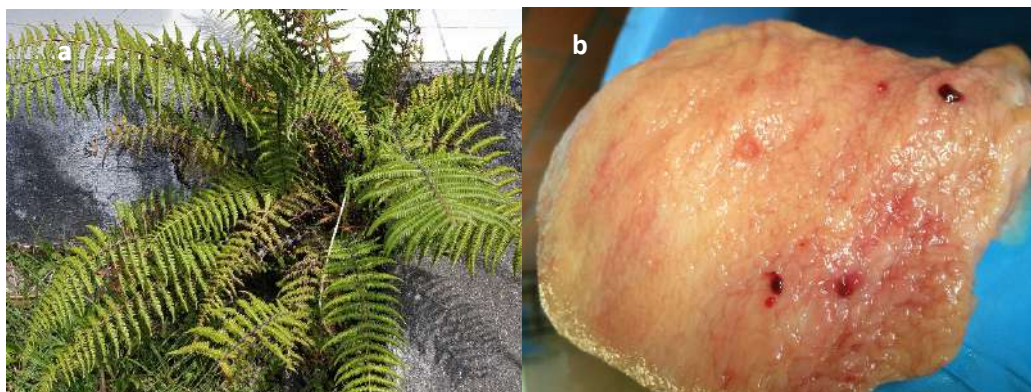
**9.2.2.2.- Hematuria vesical enzoótica bovina (HVEB):** es una enfermedad crónica no infecciosa causada por el consumo continuo de pequeñas cantidades del helecho *Pteridium aquilinum* (Fig. 9.9a) durante un tiempo prolongado. Es un síndrome común en bovinos, caracterizado por hematuria persistente y neoplasias en el aparato urinario bajo; *P. aquilinum* incluye una tiaminasa y un ptaquilósido, que es un glucósido nor-sesquiterpenoide, amorfo, incoloro, sumamente inestable, tiene carácter mutagénico y carcinogénico. Se excreta por la orina, por lo tanto, su efecto incide sobre la **vejiga**, además puede pasar a la leche con riesgos potenciales para la salud pública.

Las **lesiones macroscópicas** son de tipo multifocal con formaciones nodulares prominentes sobre la mucosa de la vejiga, en forma de coliflor y aspecto papilomatoso que conllevan a la pérdida total de su arquitectura macroscópica, numerosos vasos tortuosos reticulares proliferando el subepitelio, de aproximadamente 1-2 cm de diámetro (Fig. 9.9b), que al corte muestran una mucosa proliferada hacia la luz, de color oscuro y vascularizada, sustentada en el corion (González et al., 2004).



Fig. 9.9a. Planta de helecho macho (*Pteridium aquilinum*) como causante de la HVEB.

Fig. 9.9b. Vejiga de bovino observada en su mucosa y se nota la pérdida de arquitectura y proliferación de tejido subepitelial con focos hemorrágicos.



En la **histopatología** se observan formaciones polipoides y proliferaciones quísticas en la mucosa vesical y en el corion vesical, presencia de estructuras con características de glándulas secretoras funcionales; procesos neoplásicos, siendo las más comunes el hemangiosarcoma, carcinomas y hemangiomas; en menor cuantía se presentan mixosarcomas, papilomas mucosos, carcinomas transicionales y papilares. Dentro de los procesos inflamatorios resalta el hallazgo de **cistitis no supurativa crónica**, con la submucosa caracterizada por la presencia de linfocitos agrupados en grandes cantidades en forma de "folículos", además de células plasmáticas, macrófagos, edema, fibroplasia y descamación del epitelio de la mucosa; además, exudados como el conformado por polimorfonucleares neutrófilos asociado a úlcera hemorrágica (González, et al., 2004).

### 9.2.3.-Urolitiasis

La urolitiasis se refiere a un trastorno del tracto urinario de los animales en el que se desarrollan aglomeraciones de minerales y sales insolubles alrededor de un núcleo de material proteico dentro de la vejiga o la uretra denominado "urolito" cuya formación puede generar obstrucción en los conductos urinarios llegando a ocasionar ruptura de vejiga o uretra, uremia y muerte del animal (Ramírez, Martínez, y Robles, 2020). Si los sedimentos son microscópicos se denominan cristales y si son macroscópicos es decir visibles a simple vista, se llaman urolitos o cálculos (Baciero, 2007).

Se consideran dos etapas para la formación y desarrollo de los urolitos: en primer lugar está la formación de un núcleo orgánico denominado nido, compuesto principalmente por células epiteliales descamadas del tracto urinario; la descamación celular puede deberse a varias causas una de ellas y quizá la principal es la deficiencia de

vitamina A y/o exceso de estrógenos en la dieta. También se ha detectado tejido necrótico en el núcleo de urolitos atribuyéndose a una infección por bacterias productoras de ureasa que en más de 98% corresponden a especies de *Proteus* y en menor medida a *Corynebacterium urealyticum*, *Ureaplasma urealyticum*, *Klebsiella* spp., y *Staphylococcus* spp. La segunda etapa es el crecimiento mismo del urolito, que depende de la presencia de minerales en la orina, debido a factores nutricionales o dietéticos que se vinculan con la formación de cálculos, su saturación y capacidad de adherencia. La orina es una solución compleja que permite la eliminación de los desechos corporales y normalmente se encuentra en un estado de saturación metaestable, pero cuando la saturación es excesiva, las sales minerales pueden precipitar espontáneamente formando cristales que al no ser disueltos se adhieren, permitiendo el crecimiento del urolito (Ramírez et al., 2020).

A estas etapas es necesario añadir un factor importante que es la deshidratación, debido al consumo limitado o mezquino de agua, ya que esto permite una sobresaturación de minerales en la orina. Los cálculos se pueden formar en cualquier parte del aparato urinario, desde la pelvis renal hasta la uretra, varían en tamaño y forma; los de la vejiga pueden ser individuales o múltiples, de superficie lisa o rugosa, color con variación de blanco a amarillo o pardo, todo esto depende de su composición (Tabla 1). Se considera que en los machos es más frecuente, debido al diámetro y longitud de la uretra y en los bovinos, influye un factor anatómico, la S sigmoidea; además de que en cada especie se puede encontrar en lugares diferentes; los factores de riesgo para la formación de urolitos incluyen raza, sexo, edad, dieta y la composición química de la orina.

La urolitiasis tiene presentaciones clínicas como son: la típica obstrucción urinaria, disuria, dolor a la micción, a veces acompañado de hematuria. Esto predispone a pielitis, ureteritis, cistitis, uretritis y a obstrucción con dilatación y hasta rotura de vejiga con hemorragias, presencia de orina en cavidad peritoneal, peritonitis y predisposición a hidronefrosis (Trigo, 2011).

En la urolitiasis canina es importante recordar que los uratos se precipitan con mucha facilidad principalmente en el perro Dálmata, y se estima que afecta 30% de los machos en edades entre uno y cuatro años de edad; otras razas afectadas son: Bulldog Inglés, Schnauzer Miniatura, Shih Tzu, Yorkshire Terrier, entre los tres y seis años o incluso menores de un año si presentan shunt portosistémico. La cistina es de frecuente aparición en el Terranova, Bulldog Inglés y Teckel, además de otras 60 razas en la edad de dos a

siete años, en el Terranova pueden aparecer en menores de un año y en los machos tiene más riesgo; la estruvita en razas pequeñas como Shih Tzu, Schnauzer Miniatura, Caniche Miniatura, Bichón Frisé, Lhasa Apso, Cocker Spaniel. Los signos clínicos dependen de si hay obstrucción o no, cuando no la hay se observan cuadros de cistitis con polaquiuria, disuria, estranguria y hematuria; no obstante, si hay una obstrucción total puede llegar a una azotemia post-renal (Fernández, 2018).

**Tabla 9.1**

*Características de los principales urolitos descritos en las diferentes especies, tipo, composición y morfología.*

| <b>Especie animal</b>                        | <b>Tipo de urolito</b> | <b>Composición</b>   | <b>Morfología</b>   |
|--|------------------------|--|---|
| Bovinos, Ovinos y Caprinos                   | Sílica                 | Sílice   | Color blanco a marrón oscuro, a menudo laminado, radio opaco en estudios RX.                  |
| Bovinos, Ovinos, Caprinos, Caninos y Felinos | Estruvita              | Fosfatos de magnesio, cálcico y amonio, fosfato hexahidratado (fosfato triple).                | Color blanco a gris, consistencia arcillosa, fácil de romper, es radio opaco en estudios RX.  |
| Bovinos, Ovinos, Caprinos y Equinos          | Carbonatos             | Carbonato de calcio  | Esferas amarillentas con interior radiado o forma de mancuernas.                              |
| Bovinos, Ovinos, Caprinos, Caninos y Felinos | Oxalatos               | Oxalato de calcio monohidratado (mancuerna) y dihidratado (sobre de carta).                    | Color amarillo, de consistencia dura y bordes irregulares, grandes y solitarios en vejiga.    |
| Bovinos                                      | Fosfatos de calcio     | Hidroxiapatita   | Láminas delgadas y aguzadas, configurando rosetas o estrellas.                                |
| Caninos                                      | Cistina                | Se produce por la incapacidad de los túbulos para resorber el aminoácido y causar urolitiasis. | Láminas hexagonales incoloras, transparentes.   |
| Caninos                                      | Uratos                 | Sales de sodio, potasio, calcio, magnesio y amonio.  | Granulaciones amarillo parduzcas o rojizas.   |
| Caninos                                      | Ácido úrico            | Ácido úrico  | Formas prismáticas o romboidales, con vértices redondeados, fusiformes o en forma de rosetas. |

| <b>Especie animal</b> | <b>Tipo de urolito</b> | <b>Composición</b>  | <b>Morfología</b>   |
|-----------------------|------------------------|---|---|
| Caninos               | Tirosina               | Aminoácidos y derivados   | Agujas agrupadas en haces estrellados muy refringentes.                     |
| Ovinos y Caprinos     | Fitoestrógenos         | Benzocumarinas  | Color amarillo y de consistencia suave o pulposo, escasamente mineralizado. |
| Carnívoros y Equinos  | Ácido hipúrico         | Destoxificación del ácido benzoico al combinarse con glicina en equinos y síntesis de aminoácidos aromáticos. | Prismas aciculares amarillentos.  |
| Otros                 | Colesterol             |   | Placas rectangulares o romboides, transparentes.                            |

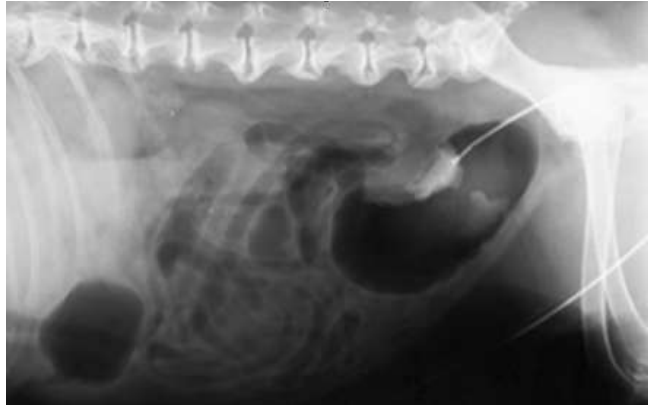
*Nota.* Adaptado de: (Coppo, 2010; Trigo, 2011; Robles, 2016; Burga, 2018; Ramírez et al.,2020.)

Los **taponos uretrales** o plugs en gatos, son precipitados desorganizados compuestos por restos de tejidos blandos necróticos, sangre o células inflamatorias mezclados en una matriz orgánica, el contenido mineral más frecuente es la estruvita que constituye la primera causa de obstrucción uretral, mucho más frecuentes en el gato macho y que pueden obstruir parcial o completamente la uretra. En ciertos gatos, la CIF puede predisponer al desarrollo de taponos uretrales (Baciero, 2007).

#### **9.2.4.- Neoplasias del aparato urinario bajo**

Las neoplasias del aparato urinario bajo predominan en la vejiga y son de mayor ocurrencia en perros, gatos y bovinos; es esta última especie tienen íntima relación con HVEB. La susceptibilidad de la vejiga a neoplasias se debe quizás a la exposición más prolongada de la mucosa a los agentes carcinogénicos urinarios, especialmente de origen químico como son las anilinas, hidrocarburos aromáticos, metabolitos del triptófano, ciclofosfamida. Las neoplasias ocupan espacio en el aparato urinario y producen ulceración de la mucosa, con signos clínicos de disuria, hematuria u obstrucción (Trigo, 2011).

9.10. Masa radiopaca en vejiga de perro, observándose con uso de contraste negativo en un estudio RX, decúbito lateral.



Para tener una conceptualización más clara de las neoplasias o tumores de la vejiga, se les clasifica en tumores epiteliales y tumores mesenquimatosos.

**9.2.4.1.- Tumores epiteliales:** a este grupo pertenecen los papilomas, adenomas y carcinomas.

**9.2.4.1.1.- Papilomas:** son tumores benignos de forma pedunculada y pueden ser múltiples, están cubiertos por epitelio transicional, clasificados como papiloma de células transicionales; se presentan en casos de HVEB y son vistos al realizar la necropsia o en locales de faenamiento o de rastro. Algunos papilomas se transforman en malignos y se les denomina carcinoma de células transicionales o adenocarcinomas.

**9.2.4.1.2.- Adenomas:** son raros y se originan de áreas de metaplasia mucosa del epitelio urinario, pueden ser individuales o múltiples con aspecto papiliforme o pedunculado y con estructura histológica glandular con mucina.

**9.2.4.1.3.- Carcinomas:** histológicamente pueden ser de cuatro tipos; carcinoma de células escamosas, adenocarcinoma, carcinoma no diferenciado y carcinoma de células transicionales; pueden ser focales o múltiples y originan nódulos o engrosamientos de la pared de la vejiga, además de presentar metástasis a linfonódulos y sobre todo a pulmones.

Carcinoma de células escamosas y adenocarcinoma, son crecimientos infiltrativos, no papilares, con aspecto macroscópico nodular o sésil y es frecuente la ulceración; su presentación es en perros, gatos y bovinos y producen metástasis a linfonódulos regionales.

Carcinomas no diferenciados, son neoplasias primarias raras que no concuerdan con los tipos histológicos mencionados anteriormente.

Carcinomas de células transicionales, pueden ser de forma papilar, polipoide o sésil, pueden no ser visibles en la mucosa, aunque se encuentre infiltrado de manera difusa; presenta metástasis a linfonódulos y sobre todo pulmones (Trigo, 2011).

**Histológicamente**, se caracterizan por un incremento significativo en el número de células exfoliadas que pueden aparecer individuales o en grupos. Estos grupos suelen ser de gran tamaño, muy desorganizados, constituidos por células que muestran cambios anaplásicos evidentes; las variaciones en la tinción citoplasmáticas son muy marcadas, oscilando entre la palidez y una intensa basofilia. También se observan grandes variaciones en el tamaño celular, llegándose a observar células gigantes con núcleos que muestran anisocariosis, nucléolos prominentes e irregulares y cromatina fuertemente condensada. Es frecuente la presencia de células binucleadas y se observan imágenes de moldeado celular y nuclear; además se pueden observar mitosis, pero su ausencia no descarta neoplasia. En ocasiones las células transicionales neoplásicas muestran características de células escamosas, por lo que es imposible diferenciarlos de carcinomas de células escamosas.

Al igual que la citología, la biopsia percutánea está desaconsejada por el riesgo de diseminar el proceso por el trayecto de la biopsia; por lo tanto, es preferible realizar la toma de muestras mediante cistoscopia (teniendo en cuenta que si las biopsias son muy superficiales pueden mostrar sólo el proceso inflamatorio superficial asociado) o cistotomía (Martínez de Merlo et al., 2008).

**9.2.4.2.- Tumores mesenquimatosos:** este grupo incluye neoplasias benignas y malignas como son los fibromas-fibrosarcomas, leiomiomas-leiomiosarcomas, hemangiomas-hemangiosarcomas, rabdomiosarcomas y linfosarcomas.

**9.2.4.2.1.- Fibromas:** se originan en el tejido conectivo de la lámina propia y se caracterizan por ser nódulos solitarios; los fibrosarcomas son raros y tienden a difundirse por metástasis.

**9.2.4.2.2.- Leiomiomas:** son los más comunes y se presentan como masas firmes individuales o múltiples, circunscritos a la pared de la vejiga especialmente en el cuello y produce interrupción con el flujo de orina; los leiomiosarcomas son raros.

**9.2.4.2.3.- Hemangiomas:** son sumamente raros, igual que los hemangiosarcomas.

**9.2.4.2.4.- Rbdomiosarcomas:** se presentan en perros jóvenes, tienen predisposición la raza San Bernardo e indican un origen embrionario; su apariencia es como racimo de uvas por ser masas grandes, por su tamaño protruyen la luz de la vejiga y producen obstrucción, es infiltrativo a través de las paredes de la vejiga y puede producir metástasis.

**9.2.4.2.5.- Linfosarcomas:** predispone su presentación en bovinos, son de carácter infiltrante en vejiga, uréteres y pelvis renal (Trigo, 2011).

### **9.3.- Sistema reproductor**

Los problemas reproductivos siempre están presentes en las especies domésticas ya sea en las especies destinadas a abasto, a la actividad deportiva, mascotas o compañía, guías o rastreos, etc, que generalmente el resultado son las pérdidas económicas por la disminución en el número de partos, número de crías, disminución en producción de carne y leche. A pesar de las especializaciones en las diferentes áreas en la medicina veterinaria, siempre el clínico tendrá que abordar estos problemas, por lo que debe estar preparado para poder manejar con solvencia y ayudar a solucionar aquellos inconvenientes en la salud de los animales.

En ganado bovino los problemas reproductivos se caracterizan por infertilidad, muerte embrionaria, abortos, malformaciones congénitas, neonatos y nacidos débiles y tienen múltiples etiologías; entre ellas se puede citar a agentes infecciosos como los virus de la diarrea viral bovina (VDVB); el herpes bovino 1 (VHB-1), agente causal de la rinotraqueitis infecciosa bovina (IVR), parásito protozoario *Neospora caninum*, bacterias como *Brucella* sp., y *Leptospira* sp., entre otras, que están ampliamente distribuidos.

Debido al tipo de sistema extensivo de nuestra ganadería se determina que la mayoría de los servicios en los hatos se efectúan en forma natural a campo y para resguardar los riesgos que significa utilizar un reproductor problema es realizar la revisión anual de los mismos. Se debe incluir el análisis de los antecedentes, si los tuviese, el examen físico

general y del tracto genital, efectuar los análisis correspondientes para descartar las enfermedades infecciosas de la reproducción, eventual análisis seminal y su comportamiento durante el servicio. La prueba de capacidad de servicio (PCS) es importante en razón de que se puede caracterizar anomalías que de otra forma serían difíciles de evidenciar (Acuña y Campero, 2005).

Al hacer referencia a la producción porcina, uno de los parámetros que incide con mayor relevancia en la productividad es el número de lechones destetados por cerda por año, ya que de este depende el número final de cerdos a matadero. Este parámetro va a estar influenciado directamente por el desempeño reproductivo de la piara de cría y cuando una cerda es incapaz de seguir produciendo adecuadamente debe ser eliminada de su grupo. Las fallas reproductivas son una de las principales causas de descarte, seguidas por edad avanzada, comportamiento inadecuado, problemas locomotores y problemas de lactancia (Rodríguez et al., 2008).

Aunque en nuestro país no es muy considerada la explotación ovina y, peor aún, la caprina, es menester considerar que una baja eficiencia reproductiva del rebaño tiene efectos devastadores sobre la rentabilidad de la explotación, teniendo como consecuencias el incremento de los intervalos entre partos, lo que se traduce en una menor producción de cabritos y leche en la vida productiva de la cabra, haciendo que se incrementen los costos de mantenimiento, por la alta cantidad de cabras improductivas. Al reducirse el número de animales producidos, se tienen menos animales para seleccionar como reemplazos, consecuentemente el progreso genético decrece; de igual manera, una baja eficiencia reproductiva puede incrementar los gastos de medicinas y de asistencia técnica (Mellado, 2008).

En yeguas, algunas de las causas más frecuentes son la arteritis viral (AVE) y la metritis contagiosa (MCE), enfermedades virales de transmisión sexual, que afectan la fertilidad en la medida que inducen o generan abortos; por otro lado, en los sementales la principal causa de infertilidad o subfertilidad es la degeneración testicular, carácter idiopático, entre los que no se descarta aberraciones congénitas, físicas y hormonales. Es así que, entre los factores de riesgo identificados para la fertilidad equina, se encuentran problemas de carácter congénito que afectan tanto machos como hembras y se manifiestan de diferentes formas de acuerdo con el sexo (Villalba y Camacho, 2019).

Hugues et al. (2015) se refieren a que la tenencia de mascotas tiene efectos positivos sobre la salud humana, sobre todo por los efectos psicoemocionales y socializadores; de



ahí que la parte reproductiva de los animales de compañía también son tomados en cuenta, especialmente en razas que tienen su mayor o menor aptitud para tal o cual situación.

Por esta razón, las biotecnologías reproductivas están formadas para mejorar los sistemas de producción, las mismas que cuentan con muy diversas metodologías y técnicas: desde la inseminación artificial iniciada en 1898, hasta la transgénesis de muy reciente aparición; pasando por la transferencia embrionaria iniciada en 1974, la fecundación in vitro (FIV) iniciada en 1991, la transferencia de ovocitos iniciada en 1995, la inyección espermática intracelular (ICSI) iniciada en 1996, el sexado espermático, el sexado embrionario, hasta la propia clonación iniciada en 2003 de forma sistemática en animales de alto valor genético (Moreno-Millán y Demyda, 2014).

### **9.3.1.- Sistema reproductor femenino**

El sistema reproductor femenino está formado por ovarios, oviducto, útero, cuello uterino, vagina y vulva, además de la glándula mamaria.

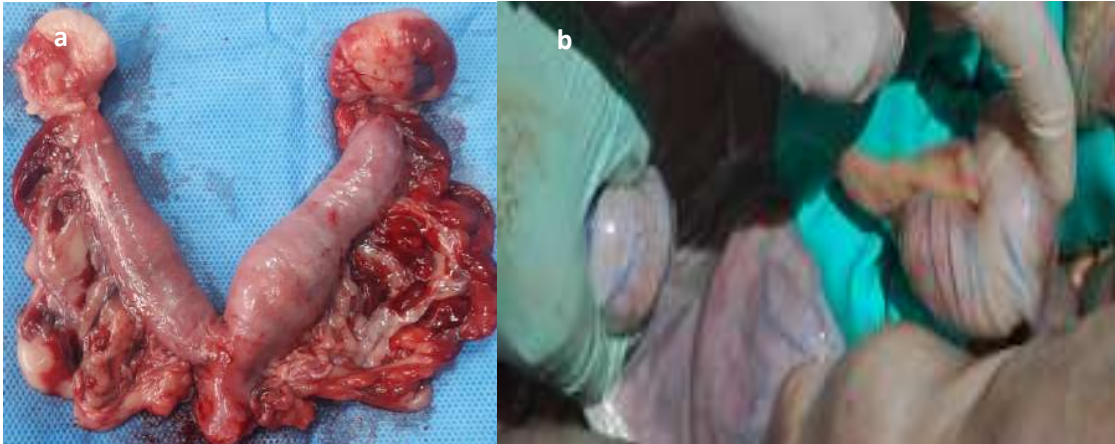
**9.3.1.1.- Patologías del ovario:** es importante estar familiarizado con los aspectos normales tanto anatómicos como fisiológicos del ovario en cada una de las especies, ya que al conocer la normalidad podemos identificar las anomalías que se detectan por palpación rectal en bovinos y equinos; hoy estos exámenes se efectúan con el apoyo de la ecografía en todas las especies. Es más, el estudiante de medicina veterinaria ya conoce su estructura, morfología y sus funciones desde el punto de vista endocrinológico en las materias precedentes. Por lo tanto, para poder realizar un buen control de la reproducción y un correcto diagnóstico de la patología del aparato genital, es fundamental e imprescindible entender perfectamente la fisiología reproductiva de los animales domésticos.

Algunas características propias de diferenciación de los ovarios en la especies domésticas están dadas por su estado fisiológico; por ejemplo, en las vacas los ovarios varían de tamaño de acuerdo con la etapa estral, gestación o condición general del animal. Además se considera que el ovario derecho es más activo en una relación de seis a cuatro que el izquierdo, por lo que suele ser más grande y presentar con más frecuencia folículos y cuerpo lúteo que persisten entre 16 a 18 días en ausencia de gestación. En la cerda, los ovarios tienen forma de mórula o zarzamora similares a los de las perras (Fig. 9.11a); en esta última, el ovario está cubierto de un infiltrado de grasa, lo que no ocurre en la gata.

El ovario de la yegua tiene un aspecto característico con muchas células de tipo fibroblasto que aparentan a una neoplasia y tienen forma de riñón (Fig. 9.11b), y los estudios han demostrado que el izquierdo es más activo que el derecho. En las especies que presentan ovulación inducida por el apareamiento, poseen abundante tejido intersticial, pigmentando el ovario (Trigo, 2011).

Fig. 9.11a. Ovarios y oviductos de una perra, cursando proceso patológico de piometra.

Fig. 9.11b. Ovarios de yegua, bien irrigados recubiertos de tejido fibroso.



**9.3.1.1.1.- Quistes ováricos:** los quistes ováricos han sido descritos en muchas especies de mamíferos domésticos, muy frecuentes en el periodo postparto, siendo una de las principales causas de falla reproductiva y con consecuencias económicas.

La enfermedad quística ovárica bovina (COD), por sus siglas del inglés: Cystic Ovarian Disease, se caracteriza por la presencia de estructuras anovulatorias persistentes en ausencia de cuerpo lúteo y ciclos estrales interrumpidos o anormales (Silvia et al., 2002). La patogénesis de la COD tiene una etiología multifactorial que involucra factores genéticos, fenotípicos y ambientales. El entorno endocrino asociado con la formación y el mantenimiento de los quistes ováricos ha sido estudiado exhaustivamente y la hipótesis más aceptada está basada en una disfunción neuroendocrina del eje hipotalámico-hipofisario-gonadal (Vanholder, Opsomer y de Kruif, 2006). Sin embargo, se ha establecido que ciertos componentes intraováricos también se encuentran involucrados en este proceso; en este sentido, aunque la dinámica del crecimiento folicular está bien caracterizada, los cambios moleculares que ocurren dentro del folículo ovárico previo a la anovulación aún no son claros. En este proceso, las gonadotrofinas juegan un rol fundamental y se postula que alteraciones en los niveles de expresión de sus receptores puede ser un factor relevante en el desarrollo de los quistes (Ortega et al., 2015).

Las hembras bovinas de raza Holstein son las más susceptibles de desarrollar una condición de enfermedad quística ovárica en comparación con otras razas, y el tiempo más probable para el diagnóstico es de 30-60 días después del parto en vacas lecheras de alto rendimiento (Bartolome et al., 2005); por el contrario, en la ganadería de carne la incidencia de esta enfermedad es muy baja siendo esta situación diagnosticada solo esporádicamente.

En cerdas las formaciones quísticas a nivel ovárico no sólo afectan a hembras estériles, sino también a cerdas fértiles e incluso gestantes. Los quistes únicos en un ovario, en fase folicular o luteal con funcionalidad normal, no parecen tener una influencia notable sobre la fertilidad o sobre la disminución del tamaño de la camada. Los trastornos reproductivos se presentan cuando los quistes bloquean la actividad funcional del ovario, con la consiguiente interrupción de los ciclos estrales normales (Falceto et al., 2004).

**Fisiopatología:** los quistes se forman debido a un defecto en el eje reproductivo conformado por el hipotálamo, hipófisis y ovarios, y controlados por sus hormonas y receptores. En la base está el ovario donde se encuentran los folículos, el crecimiento folicular y la ovulación están controlados por las gonadotropinas, secretadas por la hipófisis, segundo componente del eje. La más importante relacionada con la formación del quiste es la hormona Luteinizante (LH), la secreción hipofisaria de la LH es regulada por la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), originada en el hipotálamo, que se encuentra en la base del cerebro. Los quistes se forman como consecuencia de un error en la ovulación y es posible teóricamente ocasionarlos con fallas en cualquiera de los tres niveles ya antes mencionados (Silvia et al., 2002).

Los quistes ováricos pueden clasificarse en: quistes foliculares, quistes luteínicos y quistes paraováricos, que no suelen tener repercusión en la reproducción, pero a veces por su cercanía al ovario son difíciles de diferenciar por exploración rectal o ecográfica de los quistes ováricos (Falceto et al., 2004).

Salveti, Rey y Ortega (2007) señalan que la clasificación de los quistes ováricos va de acuerdo con las características histológicas y la actividad de 15 enzimas en la pared folicular, Estos autores citan a Nakama, quien realizó en 1976 una clasificación muy completa de los quistes ováricos en vacas y cerdas, identificando cuatro categorías:

:

- Tipo1: con presencia de las capas de células de las tecas y la granulosa.
- Tipo2: con capas de las células de las tecas y la capa de las células de la granulosa reducida, atrésica o ausente.
- Tipo3: sólo las capas de las células de las tecas presentes, en la teca interna sólo se observa una capa delgada de la teca externa yuxtapuesta, y
- Tipo 4: sólo capas de las células de la teca presentes y luteinizadas.

**Quistes foliculares:** son muy frecuentes e importantes en vacas productoras de leche, pudiendo encontrarse también en cerdas y perras (Fig. 9.12), pero en estas dos especies no tienen el valor o significancia frente a las vacas; las yeguas en cambio **NO** presentan quistes foliculares.

El defecto fisiológico principal que conduce a la formación de **quistes foliculares ováricos** es una falla del hipotálamo para desencadenar el pico preovulatorio de LH en respuesta al estradiol. Se ha demostrado que los niveles intermedios de progesterona previenen la ovulación y promueven la persistencia de los folículos dominantes en vacas con ciclos normales. Silvia et al. (2002) encontraron que 66% de las vacas con quistes foliculares ováricos tenían concentraciones de progesterona en un rango intermedio inusual (0.1-1.0 ng/mL) al momento de su detección. La mayoría de los folículos nuevos (76%) que se desarrollan en presencia de estas concentraciones intermedias de progesterona se convierten en quistes y solo 10% ovuló.

Fig. 9.12. Ovario poliquístico de perra.



Los quistes foliculares son diagnosticados por medio de la ultrasonografía transrectal en bovinos, los cuales se evidencian por sus estructuras anecogénicas, por lo general mayores de 2cm de diámetro y paredes delgadas ecogénicas; los quistes foliculares múltiples o quiste folicular simple permanecen en el ovario durante más de 10 días

(Gutiérrez-Lizarazo y Báez-Sandoval, 2014); en ovejas se clasifica como quiste folicular cuando presenta un patrón anecógeno uniforme (Moreno, et al., 1999). En cerdas, los quistes foliculares presentan una cápsula translúcida y su contenido es claro o de tinte hemorrágico, con variación de tamaño que, por lo general, aparecen con carácter múltiple y son el tipo de quiste ovárico más frecuente en la cerda. Los quistes foliculares secretan estrógenos en cantidades normales o excesivas, lo que conlleva una estrogenización clínica y patológica; sin embargo muchos quistes foliculares también presentan tejido luteinizado, por lo que también secretan progesterona (Falceto et al., 2004).

Clínicamente es frecuente observar en vacas puérperas, especialmente cuando el consumo de pasturas estrogénicas es alto (alfalfa, trébol), además de repetición de celos, ninfomanía, anestro, abundante moco cervical, desarrollo de pezones y edema de útero (Trigo, 2011).

**Quistes luteínicos:** en la mayoría de los casos los quistes luteales o luteínicos generan anestro por el aumento de niveles de progesterona circulante, igual que los quistes foliculares. Estos quistes parecen como estructuras con tamaño mayor al de un cuerpo lúteo normal y persisten de formas anómalas, luego su estructura es diferente ya que la calidad central anecogénica del quiste luteal es irregular y está rodeada de una capa gruesa (de 2 a 5 mm) de tejido luteinizado. Para determinar su persistencia (quiste lúteo persistente), es necesario analizar un perfil ultrasonográfico (Gutiérrez-Lizarazo y Báez-Sandoval, 2014). En ovejas, los quistes fueron clasificados como luteinizados si se observaba un anillo ecogénico alrededor de la cavidad de contenido líquido anecógeno (Moreno, et al., 1999).

En cerdas son bastante más raros y se originan por el continuo agrandamiento del espacio cavitario central que suele existir en los cuerpos lúteos. Normalmente la pared del quiste contiene células lúteogranulosas grandes y células tecaluteales pequeñas; se diferencian con dificultad de cuerpos lúteos recién formados durante el periodo en el que todavía poseen un antro. Si los quistes son funcionales, la sintomatología más destacada es el anestro o la pseudogestación, por lo que hay que recordar que estos quistes actúan como una fuente de secreción continuada de progesterona, que disminuye la resistencia del útero a infecciones, pudiendo desencadenarse una endometritis (Falceto et al., 2004).

**Quistes paraováricos:** surgen a partir de restos embrionarios de los conductos y túbulos mesonéfricos (de Wolff) y paramesofrénicos (de Müller) cercanos al ovario; en

vacas, el tamaño es variable. desde muy poco visible a mayores de 2 cm y los paramesofrénicos son más comunes (Trigo, 2011). En ovejas, se caracteriza ecográficamente por la presencia de una estructura anecógena esférica de 2 cm de diámetro mayor con bordes netos. En algunos de los cortes ecográficos, se puede observar el ovario perfectamente delimitado por la albugínea ecogénica y ausencia de estructuras quísticas, lo que revela el carácter extraovárico del quiste, permitiendo esta característica diferenciarlo de los quistes foliculares (Moreno et al., 1999). Estos quistes paraováricos se encuentran con frecuencia en el ligamento ancho, en el tejido mesovárico y en el mesosalpinx o también en uno de los polos laterales del ovario adyacentes a la porción fimbriada del oviducto; varían de tamaño de 1 a 4 cm, interfieren mecánicamente en la captación del óvulo por la bursa y constituyen una causa de problemas reproductivos en varias especies de ganado doméstico, incluyendo a la alpaca (Selguerón, 2016).

En cerdas, los quistes paraováricos se localizan asociados al mesovario, mesosalpinx o mesometrio, entre las dos cubiertas peritoneales, en forma de quistes de varios milímetros a varios centímetros. Presentan una pared translúcida o transparente y contenido líquido, pueden aparecer uni o bilaterales y en número variable. Aunque macroscópicamente son difíciles de diferenciar excepto por su mayor o menor cercanía al ovario, su aspecto microscópico es diferente, ya que el del conducto de Wolff presenta una pared muscular más prominente que el conducto de Müller, y además presenta una capa interna de fibras longitudinales y otra externa de fibras circulares (Falceto et al. 2004).

Los quistes de inclusión de fosa de ovulación (Ovulation Fossa Inclusion Cysts - OFIC, por sus siglas en inglés) son histológicamente comunes en los équidos, pero con poca frecuencia se informan como lesiones macroscópicas en yeguas. Los quistes paraováricos se presentan en el oviducto que comunica los ovarios con el útero y aparecen principalmente en las fimbrias; su impacto en la reproducción está dado al alterar el desplazamiento del oocito a través del oviducto, impidiendo la fertilización (Quaresma et al., 2011).

**Hipoplasia ovárica:** es la anomalía congénita más común durante el desarrollo de los ovarios y puede afectar a todas las especies domésticas. Es una afección hereditaria que presenta alteración en el cromosoma X, cuando es bilateral carece de células germinales y agreden directamente la reproducción especialmente de los equinos; el órgano hipoplásico se reduce de tamaño y se deteriora la funcionalidad, incrementando

el nivel del libido dado el descontrol hormonal (Villalba y Camacho, 2019). Dicha patología puede afectar a uno o ambos ovarios, parcial o totalmente; cuando se presenta en forma bilateral y total el animal es estéril, sin embargo, en la forma unilateral el animal es subfertil, pero debe descartarse como reproductora. El diagnóstico de hipoplasia suele realizarse mediante un hallazgo quirúrgico o necropsia, aunque en algunos casos se puede ver durante el examen ecográfico.

En **vacas**, se debe a la presencia de un gen recesivo autosomal de penetración incompleta, por lo que la gónada nunca alcanza su desarrollo completo. En el caso de los bilaterales, el útero, vulva y glándulas mamarias permanecen en estado juvenil, los ovarios pequeños, fusiformes, arrugas en su superficie, con tejido medular, pero hay ausencia de folículos (Márquez, Gonzales y López, 2015). En **yeguas** (Fig. 9.13), tienen como característica la ausencia total de las células germinales en el ovario y una baja concentración plasmática de estrógeno, pero alta de hormona luteinizante (Márquez et al., 2015). Las anomalías relacionadas con los cromosomas sexuales caracterizan el mal desarrollo del tracto reproductivo, identificado en la palpación transrectal por la presencia de órganos pequeños y flácidos (Ticianelli et al., 2011). Las yeguas afectadas son fenotípicamente hembras, la vulva puede ser pequeña, clítoris no desarrollado, infértiles, presentan ciclo estral silencioso o anestro, además de no responder a la presencia del semental en los casos de celos silenciosos (Márquez et al., 2015). En un estudio en **alpacos**, se demostró que los animales con hipoplasia unilateral tienen un canal genital de apariencia normal, pero la historia reproductiva indicaba que tenían crías cada 3 años o más (Selguerón, 2016).

Fig. 9.13. Ovario hipoplásico, encontrado incidentalmente en necropsia de una yegua.



**Atrofia Ovárica:** se define como una reducción en el tamaño o pérdida de peso de los ovarios normalmente desarrollados, produciendo una disminución en la función ovárica y que, en casos graves, puede llegar hasta el cese completo de la actividad ovárica.

Las causas de la atrofia ovárica están dadas comúnmente por una involución senil (hembras viejas), enucleación de un cuerpo lúteo (destrucción del epitelio germinativo por iatrogenia), desnutrición severa y trastornos de tipo endocrino por trastornos del eje pituitario hipotalámico-anterior, relacionado con la falta de hormonas como FSH y LH. En algunos casos, puede ser por enfermedades infecciosas, intoxicaciones y lesiones por radiación. En todos los casos en que se produce la atrofia, se presenta una retracción del epitelio germinativo del ovario, además de una ausencia de folículos maduros, así como una esclerosis conjuntiva (Márquez et al., 2015).

**9.3.1.2.- Neoplasias del ovario:** las neoplasias del tracto reproductor femenino presentan baja frecuencia respecto al total de neoplasias en los animales domésticos hembras y, por lo general, son benignas o rara vez malignas. Se considera como un grupo los tumores de células de la granulosa, de la teca y cuerpos lúteos, siendo el tumor de **células de granulosa (TCG)** la neoplasia ovárica más común. También es común que en animales de compañía (perras y gatas), por la cultura y los programas de esterilización, no se llegue a un diagnóstico del tumor, sino más bien son hallazgos accidentales en cirugía. La clasificación de este tipo de neoplasias se basa principalmente en el aspecto histológico del tumor, dada la similitud de la apariencia de las células neoplásicas con los componentes celulares normales de la gónada.

Salazar y Perales (2017) señalan que la frecuencia de neoplasias del tracto reproductor femenino en perras, en relación con el total de neoplasias en la especie, representa 5,99% y con mayor frecuencia en la raza Bóxer; en gatas, las neoplasias del tracto reproductor femenino representaron 4,41% frente al total de neoplasias y consideran que la baja frecuencia de este tipo de neoplasias podría atribuirse a que gran parte de la población de mascotas es esterilizada a una edad temprana. Asimismo, indican que las frecuencias de neoplasias del tracto reproductor femenino aumentan según la edad, posiblemente debido a la mayor exposición y desarrollo de las noxas causantes de la neoplasia. Dentro de las neoplasias estromales de células sexuales, el **tumor de células de la granulosa (TGC)** muestra la mayor frecuencia frente al total de neoplasias ováricas ( $47.6 \pm 21.4\%$ ). Inclusive, en vacas, los TCG se consideran relativamente raros y son encontrados en necropsias o en locales de rastro.



De acuerdo con su **embriogénesis**, los TCG pertenecen al grupo de tumores de los cordones sexuales y estroma ovárico, los cuales se caracterizan por su potente actividad hormonal y secreción de hormonas esteroideas (Lucena et al., 2011).

**Patológicamente**, este tipo de tumor es capaz de producir una mezcla diversa de hormonas sexuales, tanto femeninas como masculinas, en cantidades variables de progesterona, estrógenos, testosterona e inhibina, capaces de influir profundamente en el comportamiento reproductivo de los animales afectados e inducir cambios en los tejidos extraovárico. Los animales hormonalmente activos con este tipo de tumores exhiben a menudo un comportamiento reproductivo anormal que puede manifestarse como anestro persistente, estro intermitente o continuo y masculinización (MacLachlan y Kennedy, 2002).

**Macroscópicamente**, los TCG varían en tamaño, estructura y raramente son malignos, oscilan entre 11 g a 12 kg de peso, son unilaterales, afectando en mayor proporción al ovario derecho. En la vaca y yegua, los TCG son relativamente grandes (10-cm a 23-cm de diámetro), multinodulares, ovoides o esféricos. Pueden tener una consistencia blanda a firme, usualmente están encapsulados y presentan una combinación entre áreas sólidas y quísticas; las áreas sólidas generalmente son blanco-amarillas y las áreas quísticas contienen fluido amarillento. Aunque la evidencia de metástasis es rara, cuando se presenta usualmente aparece en hígado, linfonodos regionales (abdominales) o distales (torácicos) y raramente por implantación en cavidad peritoneal, específicamente en serosa uterina, denominada metástasis transcelómica (Ortega et al., 2016).

En yeguas, igualmente el TCG es el más común de las neoplasias ováricas, presentándose en animales entre los cinco y siete años de edad, caracterizado por ser de presentación unilateral, hormonalmente activo e inducir cambios importantes en el comportamiento reproductivo de la yegua (McCue, 2000). Por microscopía de luz, en los **cortes histológicos** se observan numerosas capas celulares y estructuras foliculares ubicadas hacia el centro de los folículos, con cantidad moderada a abundante de líquido ligeramente eosinófilo y una morfología redondeada o poliédrica. En la periferia de los folículos se observan varias capas de células alargadas en disposición radial y la presencia de células de la teca de apariencia ovoide o fusiforme en el exterior de las capas basales; en el estroma que rodea los folículos se observan fibroblastos y fibras de colágeno. La cápsula del tumor presenta gran cantidad de tejido conectivo denso, regular, con presencia de vasos sanguíneos (Mora, Fuentes y Gongora, 2004).

**9.3.1.3.- Teratomas ováricos:** son de rara presentación en animales domésticos, se han reportado en perras, gatas, cerdas, yeguas y vacas (Fig. 9.14); contienen células germinales que pueden provenir de dos o más capas germinales como son del ectodermo (pelo, glándulas sebáceas, tejido nervioso), mesodermo (cartílago, dientes, músculo, etc.) y endodermo (epitelio intestinal o respiratorio) presentando tejidos bien diferenciados (Salazar y Perales, 2017).

Fig. 9.14. Teratoma ovárico en vaca.



Su histogénesis no está muy clara, pero se supone que los teratomas ováricos benignos quísticos son tumores partenogénicos, originados a partir de una única célula germinal que ha completado su primera división meiótica, pero no la segunda. Esta teoría está avalada por estudios citogenéticos y bioquímicos, demostrando que los tejidos de los teratomas ováricos son únicos con células diploides XX, con loci cromosómicos homocigotas para los cuales el huésped es heterocigoto (Jubb Kennedy y Palmer, 1991).

**9.3.1.4.- Patología del oviducto o trompas uterinas:** las lesiones primarias del oviducto no son comunes, en cambio las lesiones secundarias a alguna patología del útero o la manipulación ovárica manual puede traer como consecuencia hidrosalpinx, piosalpinx o salpingitis; las cuales son más de consideración en hembras bovinas y porcinas, pero en las otras especies pasan por desconocidas. El inconveniente de la alteración en el oviducto es que interfiere en el transporte normal de los gametos en el proceso de fertilización.

**9.3.1.4.1.- Alteraciones congénitas:** con excepción de los casos raros de intersexualidad, Freemartin o inversión sexual, las malformaciones congénitas del oviducto son muy raras

en animales domésticos; pero se puede encontrar aplasias segmentarias y formaciones quísticas

Aplasias segmentarias: son las anomalías más frecuentes del aparato genital relacionadas con los conductos de Müller, es posible encontrarlas en esta porción tubular ya sea en conjunción con la aplasia del útero o de manera independiente, generalmente son unilaterales pero también ocurren casos bilaterales. Su causa radica en un gen autosómico recesivo limitante del aparato reproductor (Márquez et al., 2015).

Formaciones quísticas: existen una gran variedad de formaciones quísticas en el oviducto y sus cercanías, por lo que es necesario identificar con cuidado. En la porción del infundíbulo pueden aparecer quistes grandes que se conocen como hidátides de Morgagni. Junto al ovario o paralelamente al oviducto se llegan a encontrar quistes originados por vestigios del quiste tubo-ovárico y el quiste de la bolsa ovárica, respectivamente; estos quistes llegan a alcanzar los conductos mesonéfricos y paramesonéfricos y se conocen como quistes paraováricos (Trigo, 2011; Márquez et al., 2015); en la yegua son comunes los oviductos accesorios que a menudo se vuelven quísticos (Trigo, 2011).

**9.3.1.4.2.- Salpingitis:** es la inflamación del oviducto de ocurrencia en todas las especies animales, pero más común en vacas y con mayor frecuencia en repetidoras, acompaña a la endometritis como secuela de infecciones uterinas.

Las salpingitis leves afectan solo la mucosa del oviducto; por lo tanto, pueden sanar sin producir daño permanente ni afectar la fertilidad del animal; este tipo de salpingitis es producido por *Campylobacter fetus* y *Trichomona foetus* (Trigo, 2011). La salpingitis grave, producida por *Brucella abortus*, deja como secuela la obstrucción del oviducto por la unión de varios pliegues, produciéndose un depósito de colágeno cicatrizal. Si existe exudado leucocítico dentro de la zona obstruida se forma una dilatación del oviducto para causar **piosalpinx**, según como avanza el proceso inflamatorio y la eliminación de las células muertas y detritos; la pared del oviducto aparece distendida y llena de un fluido acuoso claro que se denomina **hidrosalpinx** o **hidrosalpingitis** (Trigo, 2011; Márquez et al., 2015).

**9.3.1.5.- Alteraciones congénitas:** afectan a diferentes partes del aparato genital, existiendo diversas manifestaciones:

**9.3.1.5.1.- Aplasia segmentaria:** es la ausencia de una o varias partes de los órganos tubulares del aparato reproductor, común en vacas y cerdas, se asocia a una alta consanguinidad. Esta anomalía se presenta por una alteración en los procesos de canalización de los conductos de Müller o por la falta de apertura hacia el seno urogenital, lo que provoca atresia o estenosis de alguna parte del canal del útero cérvico vaginal. Cuando existe aplasia completa de uno de los cuernos uterinos se denomina “útero unicornio” y como tienen el otro cuerno normal, pueden llegar a fecundar; en el caso de la hembra afectada puede caer en anestro si la ovulación y el crecimiento del cuerpo lúteo se dan en el lado del cuerno aplásico, porque existe la incapacidad para producir lisis y su regresión (Márquez et al., 2015).

La ausencia de glándulas endometriales es una alteración que produce esterilidad y se ha observado en vaquillas que, después de estar en celo, permanece en anestro, debido a la persistencia del cuerpo lúteo pues el endometrio no es capaz de producir el factor luteolítico (Márquez et al., 2015).

**9.3.1.5.2.- Intersexualidad o intersexo:** la intersexualidad y otras anomalías en el desarrollo del sistema reproductivo se han descrito en varias especies animales. Los cambios ocurren durante la diferenciación sexual y el desarrollo embrionario del sistema reproductivo y pueden estar relacionados con factores genéticos. Las malformaciones se diagnostican mediante signos clínicos y algunas de ellas mediante evaluación cromosómica; siendo la citogenética la que se utiliza para ayudar en el diagnóstico precoz de estas anomalías, proporcionando la identificación y eliminación de la reproducción de los animales afectados (Ticianelli et al., 2011), ya que desde el punto de vista zootécnico son animales indeseables.

**Hermafrodita:** Grunert et al., citado por Ticianelli et al. (2011), señalan que Hermafrodita es el individuo que presenta los dos sexos de manera distinta anatómica y funcionalmente, clínicamente esta intersexualidad se puede clasificar como verdadero hermafroditismo y pseudohermafroditismo femenino o masculino.

**Hermafroditismo verdadero:** se define por la presencia de tejidos ováricos y testiculares en el mismo individuo, en gónadas individuales o separadas, llamado ovotestis (Campbell, 2004). Durante la vida intrauterina, la presencia de tejidos ováricos y testiculares tanto como su producción hormonal, resulta en una diferenciación anormal de los genitales internos (Fig. 9.15a-b-c) y externos. Las vías genitales externas son casi

siempre femeninas, con una vulva rudimentaria (Fig. 9.15d), un clítoris hipertrofiado, glándulas mamarias y presencia de mayor pelo (Fig. 9.15e-f).

Fig. 9.15a-b-c. Hermafroditismo verdadero en cerdo.

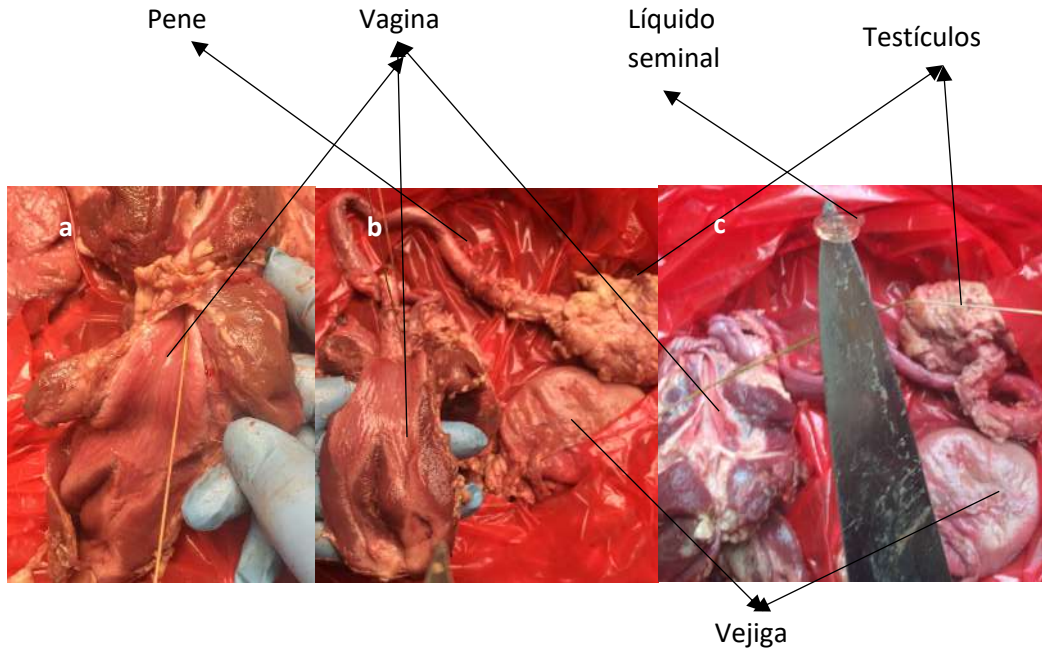


Fig. 9.15d.c Vulva rudimentaria adherida al recto en bovino.

Fig. 9.15e-f, Prepucio y glándula mamaria en bovino (Hermafroditismo verdadero).



**Pseudohermafroditismo:** cuando se presenta solo una de las gónadas (masculina o femenina) pero con características secundarias y genitales externos del otro sexo. Si la gónada presente es un testículo, el animal es un pseudohermafrodita macho y si la gónada es un ovario, es una pseudohermafrodita hembra (Márquez et al., 2015).

**Pseudohermafroditismo masculino:** es el tipo más común de intersexualidad que ocurre en los animales domésticos, aunque su etiopatogenia aún no se comprende bien. Las especies más afectadas son bovinos, caprinos, ovinos y porcinos (Fig. 9.16). La teoría

más aceptada es que esta anomalía es causada por la translocación del gen SRY al cromosoma X, promoviendo así el desarrollo testicular en individuos XX. Otros creen que existen genes para el desarrollo testicular presentes en el cromosoma X, que normalmente permanecen inactivos (Ticianelli, et al., 2011).

Fig. 9.16. Hermafroditismo en cerdo: testículos bien desarrollados y una pequeña vulva.



**Características macroscópicas:** los órganos genitales externos se asemejan a los de una hembra, tienen testículos, pero sin epidídimo, los que pueden estar situados en la cavidad abdominal, subcutáneos o cerca de un escroto poco desarrollado. El clítoris es más grande y en las cerdas sobresale a través de la vulva, los órganos genitales internos tienen características de los dos sexos y poseen una estructura parecida al útero y son estériles (Márquez et al., 2015).

**Pseudohermafroditismo femenino:** tiene gónadas femeninas y se origina por la exposición de andrógenos durante la vida fetal, su apariencia externa es de macho; puede ser ocasionado por alteraciones de la corteza adrenal o por fallas en la esteroidogénesis (Márquez et al., 2015).

En los humanos la mayoría de los hermafroditas verdaderos no muestran evidencia citogenética de mosaico, quimerismo o translocación del cromosoma Y, y los estudios moleculares muestran que el gen SRY está ausente. Se propone que los verdaderos hermafroditas pueden ser el resultado de defectos genéticos o mutaciones en el cromosoma X. Además del diagnóstico clínico por palpación rectal, ecografía y vaginoscopia en el que se detectan fácilmente anomalías (Campbell, 2004) es necesario

el examen citogenético para poder verificar exactamente por qué ocurrió esta intersexualidad (Ticianelli et al., 2011).

**Freemartin:** el freemartinismo representa la forma más frecuente de intersexualidad que se encuentra en bovinos y rara en otras especies como ovinos, caprinos, porcinos y equinos (Padula, 2005), a la que se le conoce como “vaca machorra” (Trigo, 2011).

El freemartinismo resulta de la anastomosis de los vasos de las membranas fetales en el embarazo gemelar de fetos heterosexuales. La sangre de los fetos masculino y femenino se mezcla durante más de 280 días de gestación, promoviendo el intercambio de sustancias como hormonas (andrógenos testiculares del feto masculino y hormona anti-Müller), eritrocitos y leucocitos (forman el mosaico eritrocítico) y el factor de diferenciación sexual entre los gemelos. Estos gemelos bovinos heterosexuales también se conocen como quimeras de sangre, es decir, tienen dos o más poblaciones de células genéticamente distintas derivadas de más de un cigoto en un solo individuo (Niku, et al., 2007).

En los gemelos heterosexuales las células masculinas y femeninas pasan de un hermano a otro, dando como resultado quimeras XX-XY (Brace et al., 2008) que aparecen en grandes cantidades en el sistema hematopoyético desde las primeras etapas de la vida fetal (Niku et al., 2007). Este intercambio de sangre da como resultado varios niveles de masculinización del tracto reproductivo de la hembra (Padula, 2005).

Las características de los animales que presentan el freemartinismo están dadas por ser estériles “vacas machorras”, clítoris hipertrofiado, presencia de pelo largo en la vulva, vagina más corta, fondo ciego, ausencia de cuello uterino, rastros de gónadas masculinas e hipoplasia de los conductos de Müller (Brace et al., 2008). Además, en la anamnesis el animal adulto presenta antecedentes de insuficiencia reproductiva sin comportamiento estral o incapacidad para concebir en presencia del macho (Padula, 2005).

Desde el punto de vista histológico, los ovarios no presentan células germinales o estas son muy escasas en los folículos primarios e inmaduras; también, los ovarios presentan cierto grado de masculinización con estructuras semejantes a los túbulos seminíferos, lo que explica el porqué de la infertilidad (Trigo, 2011).

Dado que en las vacas Holstein las ovulaciones múltiples son más frecuentes que los partos múltiples, es importante considerar la posibilidad de que una vaca tenga ovulación

múltiple con implantación de gemelos; estos unen sus circulaciones corioalantoides, pero después uno de los fetos muere o es reabsorbido; siendo esta la explicación del porqué una ternera Freemartin proviene de un parto único. Tomando en cuenta que la mortalidad embrionaria en gestaciones dobles de becerras primerizas es mayor a 60%, mientras que en vacas multíparas es de 20% (Trigo, 2011). En caballos, la aparición de quimeras es menos frecuente, pero puede ocurrir cuando eventualmente ocurren preñeces de gemelos heterosexuales y uno de los individuos es abortado.

Fig. 9.17. Gemelos bovinos heterosexuales de 3 días de nacidos, al macho se descartó en seguida del hato, a la hembra se le mantuvo hasta los 24 meses en donde se le diagnosticó Freemartin.



**Inversión sexual:** se refiere a animales con cariotipo femenino normal XX, que presentan inversión de sexo y poseen testículos y sistema tubular masculino, en donde es posible encontrar un gen autosómico que produce masculinización al funcionar como cromosoma Y. En perros, cerdos y cabras se trata de genes autosómicos recesivos y en ratones, de genes autosómicos dominantes SXR. Para diferenciar del freemartinismo es necesario realizar un análisis de sangre; si no existe quimerismo sanguíneo, es una inversión sexual (Trigo, 2011).

En cabras se encuentra un gen de inversión sexual asociado con el gen que determina la ausencia de cuernos, que es un gen autosómico dominante; siendo los animales heterocigotos que carecen de cuernos, pero son fértiles y los homocigotos en cambio son hermafroditas verdaderas con ovotestis o machos pseudohermafroditas con testículo y vulva o machos de apariencia externa, pero son estériles (Chaves, et al., 2011).

**9.3.1.6.- Patologías del útero:** el útero de las hembras domésticos está expuesto a sufrir diversas alteraciones, sean estas de carácter congénito, tóxico-hormonal, traumático,



nutricional o infeccioso. En bovinos, quizá por su fin zootécnico, puede presentar diversas patologías, entre ellas cambios de posición (distopías) o torsión uterina, que se presenta principalmente al final de la gestación y prolapso uterino, que se presenta en el puerperio inmediato y suele asociarse a otras patologías puerperales como retención placentaria, hipocalcemia, entre otras.

**9.3.1.6.1.- Anomalías congénitas:** las anomalías congénitas o del desarrollo del útero ocurren en todas las especies domésticas pero con baja incidencia, son diagnosticadas con más frecuencia en vacas y cerdas por presentar problemas de infertilidad o accidentalmente en matadero. En mascotas, estas patologías son descubiertas por casualidad durante la práctica de ovariectomía (OVH) o laparotomía exploratoria, ya que no presentan signos clínicos aparentes a la patología.

**Aplasia uterina segmental:** es el trastorno congénito más frecuente del útero que ocurre en ganado bovino endogámico, es decir con mucha homocigosis. Aunque frecuentemente se conoce con el nombre de enfermedad de la vaquilla blanca, siendo este nombre erróneo, ya que el trastorno no tiene conexión alguna con el color de la piel o capa de pelo (Trigo, 2011).

En **vacas** puede ocurrir aplasia a varios niveles, incluso en el cuello del útero, de modo que la descripción de la afección es bastante variable de un animal a otro; inclusive la vagina puede estar afectada en algunos casos y puede llenarse de mucosidades. Cuando un segmento del cuello uterino queda separado del resto del útero se produce el acúmulo de líquido, lo que hace que se produzca una dilatación de la parte craneal que puede llevar a confusión con gestación, al realizar el chequeo o palpación rectal.

La aplasia segmentaria es debida a la falla en el desarrollo de segmentos de los conductos paramesonéfricos durante el desarrollo embrionario, denominándose también “útero de unicornio”, lo que se asocia con subfertilidad y persistencia del cuerpo lúteo cuando se encuentra en el lado aplásico (Lima Santos, 2016).

El desarrollo de anomalías en el tracto reproductivo de las **cerdas** (agenesia, aplasia o hipoplasia) es frecuente y pueden ser debidas a factores genéticos, físicos, químicos o infecciosos. Se ha establecido que las alteraciones presentes en el tracto reproductivo probablemente tengan un componente heredable que pudiese ser de importancia económica y a su vez motivo de eliminación de una línea genética

determinada. Esta disgenesia reproductiva se denomina aplasia uterina unilateral, completa o segmentada del cuerno uterino derecho o izquierdo, que resulta de la falta de desarrollo de uno de los conductos de Müller, presentándose un útero incompleto o defectuoso; es una condición en la que hay un sólo cuerno uterino (útero unicornio) o la ausencia parcial del mismo, pero con la presencia de los dos ovarios (Puche, 2007).

En **perras**, la aplasia puede ser total cuando falta un cuerno (útero de unicornio) o parcial cuando falta un segmento del cuerno, en donde puede existir una pequeña banda fibromuscular. Esta condición posiblemente sea causada por genes recesivos dando carácter hereditario y se detectan accidentalmente (Silva *et al.*, 2010); no se asocian con signos clínicos a excepción de la infertilidad.

**Hipoplasia uterina:** es el resultado de una falla en el desarrollo de los conductos paramesonéfricos y representa el subdesarrollo del órgano o parte de él. El proceso puede ocurrir de forma moderada o grave, manifestándose en uno o ambos cuernos uterinos y en algunos casos en el cuello uterino y la vagina interna, como se observa en algunos casos de intersexualidad descritos con anterioridad.

**Macroscópicamente**, el órgano resulta ser infantil con una disminución del diámetro de los cuernos uterinos. En el estudio **microscópico** revela un endometrio compacto con áreas infiltradas por linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos ocasionales. Se observan áreas desprovistas de glándulas endometriales, además de otras áreas con cantidad y tamaño reducidos; además la capa mioepitelial es fina y se observa un agrandamiento del espacio vascular endometrial (Sousa *et al.*, 2020).

**9.3.1.6.2.- Anomalías tóxico-hormonales:** este tipo de anomalías están relacionados con la ingestión o consumo de tóxicos que producen alteraciones en los órganos de la reproducción y algunos inciden por su efecto hormonal.

**Micotoxinas de *Fusarium* (*Zearalenona*):** *Fusarium* es un género de hongo con mayor capacidad para producir micotoxinas; este hongo contamina los cereales en el campo siempre y cuando tenga las condiciones adecuadas de temperatura y humedad. Debe tomarse en cuenta que los cereales (maíz, cebada, trigo, avena y sorgo) son la materia prima para elaborar balanceados o utilizados como forraje para consumo directo de los animales. También puede actuar este hongo en henos y ensilados, teniendo en orden de importancia a: *F. graminearum*, *F. culmorum*, *F. sporotrichioides* y *F. equiseti*. Es de resaltar que las micotoxicosis son una serie de procesos patológicos, **no infecciosos ni contagiosos**.

La actividad estrogénica de la zearalenona se produce por la afinidad de la micotoxina a los receptores de estrógenos del útero, los metabolitos alcohólicos de la zearalenona (alfa-zearalenol y beta-zearalenol) son también estrogénicos. En general provocan un cuadro de hiperestrogenismo en casi todas las especies animales, menos en los rumiantes. No obstante, la ingestión de grandes cantidades de toxina produce hipertrofia de mamas y pezones, enrojecimiento de la vulva y problemas de fertilidad (Castañeda, Chirivella y Carbonell, 2012).

En **cerdas**, la ingestión de 1000 microgramos de *Zearalenona*, originan problemas estrogénicos; produciendo un mal ambiente uterino y abortos en hembras gestantes por efecto de la disminución de progesterona y LH. La prolongación del ciclo y la proporción de hembras afectadas se relaciona con dosis superiores a 3 ppm, con cuya concentración se ha observado anestro de 50 días o más, por ausencia en los ovarios de cuerpos albicans y permanencia de cuerpos lúteos. La regresión de los cuerpos lúteos ocurre unos 30 días después de suprimida la ingestión (Sala et al., 2008).

**Macroscópicamente** se observa atrofia ovárica (Fig. 9.18a), hiperplasia uterina (Fig. 9.18a), abortos espontáneos (Fig. 9.18b), prolapsos vaginales y rectales, edema y tumefacción en vulva (Fig. 9.18c) y glándula mamaria (Fig. 9.18d), así como fallos en la concepción, pseudogestación en cerdas no gestantes y mortalidad embrionaria en casos de ingestión crónica.

Fig. 9.18a. Atrofia ovárica e hiperplasia uterina en cerda, a más de la congestión.

Fig. 9.18b. Abortos de una cerda en una piara intoxicada con *Zearalenona*.



Fig. 9.18c. Edema y tumefacción en vulva.

Fig. 9.18d. Edema y tumefacción en glándula mamaria.



**Microscópicamente** se destaca a nivel de endometrio (Fig. 9.18e) y miometrio una hipertrofia que da lugar a la edematización e hiperplasia uterina. En **vacas** se considera que con raciones superiores a 250 ppb o ppm?, provocan problemas estrogénicos, además de abortos, vaginitis, prolapsos uterinos y rectales y disminución en el índice de reproducción. En **conejas**, el consumo de 1 mg/kg/día, durante 12 días se produce hipertrofia uterina, afectando fertilidad y viabilidad embrionaria (Gimeno y Martins, 2011).

Fig. 9.18e. Hiperplasia en endometrio del útero de la Fig. 18a.



**Metaplasia endometrial:** es una alteración que se presenta en ovejas por la intoxicación con naftalenos altamente clorados (aditivos para lubricantes), la metaplasia es de tipo escamosa, muy grave en el útero, en donde las glándulas endometriales son reemplazadas por epitelio escamoso queratinizado (Trigo, 2011).

**Hiperplasia quística endometrial en ruminantes:** la proliferación excesiva del epitelio glandular uterino por un excesivo estímulo hormonal al útero, especialmente estrógenos, suele asociarse con obstrucción del cuello de las glándulas endometriales, las que se dilatan por no poder drenar su secreción, produciéndose la formación de quistes.

En **ovejas**, esta hiperplasia se ha detectado en animales que pastorean en praderas estrogénicas (trébol blanco y rojo), se asocia con infertilidad grave, distocia y prolapso uterino y las ovejas afectadas no recuperan su fertilidad normal al cambiarles de alimentación. En **vacas**, la hiperplasia quística folicular se encuentra en casos de quistes foliculares de larga evolución y suele asociarse con mucómetra e hidrómetra (Trigo, 2011).

Fig. 9.19. Útero de oveja hiperémico consecuencia de pastoreo en praderas estrogénicas.



**Hiperplasia quística endometrial en perras:** en estos animales se distinguen tres tipos de hiperplasia quística endometrial:

**Complejo piometra-hiperplasia quística endometrial:** es un defecto muy importante; cuando no es severo el caso, no existe escurrimiento mucoso por vulva, el útero se presenta normal con poco moco; **microscópicamente** se pueden observar quistes y pocas células inflamatorias; en casos más avanzados existe infiltración de plasmocitos y más moco dentro del útero. Cuando se trata ya de casos graves existe exudado mucopurulento en vulva, útero distendido por un exudado rojo parduzco y en sangre periférica existe leucocitosis. Y en caso extremo, se produce una endometritis crónica, junto con metaplasia escamosa del endometrio, de manera habitual por reincidencia de piometra. Es común encontrar lesiones extragenitales asociadas con piometra debido a la toxemia y bacteremia intermitente como son anemia aplásica, leucopoyesis extra medular y glomerulitis membranosa.

**Hiperplasia quística endometrial por estrógenos:** se presenta en casos en donde las perras han sido tratadas con estrógenos por largo tiempo; **microscópicamente**, el epitelio uterino es de tipo cuboide y carece de las granulaciones finas que se encuentran

en la hiperplasia por progesterona. Este tipo de hiperplasia también se presenta en perras con tumores de células de la granulosa (TCG) y en perros pseudohermafroditas machos con tumores de células de Sertoli.

**Seudopreñez:** en este caso, macroscópicamente se presenta el endometrio como de perra gestante, pero sin membranas fetales. Este tipo de hiperplasia es muy común en perras y se aplica por simple selección natural: “las perras actuales provienen de animales que por lo general gestaban en su vida reproductiva útil, teniendo hoy en la actualidad perras que por lo común no se reproducen” (Trigo, 2011).

**Herbicidas-Agroquímicos:** el glifosato es el principio activo de una gran variedad de herbicidas no selectivos de amplio espectro. Las formulaciones comerciales de glifosato incluyen otros compuestos que actúan como adyuvantes; si bien estas sustancias son clasificadas como inertes, se ha demostrado que los formulados de glifosato son más tóxicos que el compuesto en su grado técnico. En un estudio reciente en ratas preñadas (F0) de la cepa Wistar, se detectó que la exposición perinatal a un herbicida a base de glifosato (HBG), administrado por vía oral en una dosis de 200 mg/kg/día (NOAEL, EPA) produjo subfertilidad como consecuencia de fallas en la implantación embrionaria, e indujo anomalías congénitas transgeneracionales (Pacini, 2017).

**9.3.1.6.3.- Anomalías inflamatorio-infecciosas:** desde el punto de vista clínico, los cambios más importantes en el útero son los procesos inflamatorios; la metritis o endometritis son causas muy frecuentes de infertilidad, ya que el entorno uterino inflamado no es compatible con el desarrollo embrionario inicial y el establecimiento del embarazo. La infección uterina generalmente ocurre en el período posparto o después del coito o la inseminación artificial en bovinos, recordando que el útero es bastante resistente a las infecciones cuando se somete a estímulos estrogénicos, pero es susceptible a las infecciones durante el período de progesterona. Entre los factores que predisponen a la infección y la inflamación uterina se encuentran los cambios metabólicos en el puerperio, aunque uno de los principales factores predisponentes a la metritis puerperal es la condición de retención placentaria. En los procesos inflamatorios crónicos pueden producirse cambios irreversibles como la fibrosis endometrial y, en casos de metritis en los que hay una simulación extensa del perímetro, pueden desarrollarse adherencias fibrosas entre el perímetro y órganos o estructuras adyacentes, lo que tiene un efecto nefasto sobre la reproducción (Lima Santos, 2016).

**Metritis:** al hablar de metritis se relaciona con la inflamación del útero; cuando está afectada la mucosa uterina se llama endometritis, en caso de afección de serosa uterina o peritoneo visceral se llama perimetritis, cuando hay afección a los tejidos vecinos del útero se llama parametritis y cuando encontramos gran cantidad de material piógeno en el interior del útero, se llama piometra.

**Etiología:** las bacterias involucradas en la metritis **bovina** son: *Actinomyces pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, enterobacterias y bacterias anaerobias como *Bacteroides melaninogenicus* y *Fusobacterium necrophorum*, cuya presencia pueden variar dependiendo del estado y periodo post parto; así tenemos que en el periodo puerperal se asocia *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* y *Pseudomona* spp., luego en el proceso de involución uterina existe la presencia de *Actinomyces pyogenes*, *Fusobacterium nucleatum*, *Proteus mirabilis* y *Bacteroides melaninogenicus* (Borie et al., 2004).

Debido a la diferente terminología de las enfermedades uterinas en bovinos y que pueden conducir a confusiones, Sheldon et al. (2006) propusieron términos para un uso uniforme de la terminología relacionada con esta problemática: metritis puerperal y clínica, cuando se relaciona al puerperio temprano; endometritis clínica y piometra, se refiere al estadio de involución y endometritis sub clínica, al periodo de servicio.

**Metritis puerperal:** es la complicación bacteriana que transcurre durante el puerperio temprano y se caracteriza por un útero anormalmente agrandado con descarga uterina acuosa, fétida, de color marrón rojizo, acompañada de detritos necróticos y asociada con signos de enfermedad sistémica tales como disminución de la producción, depresión y fiebre; puede ocurrir dentro de las dos semanas posparto y es capaz de poner en riesgo la vida del animal. Al comienzo aparece con una pared uterina delgada y luego de unos días, una pared uterina engrosada y edematosa (Sheldon et al., 2006). El estancamiento de los loquios en la cavidad uterina provee un excelente medio de cultivo para la multiplicación de *Escherichia coli* y otros coliformes, dando como resultado una liberación extensiva de un componente de la pared celular tipo lipopolisacárido que son las endotoxinas (Mateus et al., 2002); estas endotoxinas en los loquios proveen una señal quimiotáctica positiva para los leucocitos, la cual los activa y aumenta su migración desde la sangre hacia el útero (Rutter, 2015).

**Metritis clínica:** se define cuando una vaca no tiene signos de enfermedad sistémica, pero tiene un útero anormalmente agrandado y descarga uterina purulenta detectable en la vagina dentro de los 21 días posparto (Lewis, 1997; Sheldon et al., 2006).

En **equinos**, la metritis es una condición patológica causada por la bacteria *Taylorella equigenitalis*, se trata de una **metritis contagiosa venérea** de carácter agudo, afecta seriamente a la reproducción y la fertilidad de las yeguas. La transmisión de este padecimiento es esencialmente venérea, aunque puede darse en forma mecánica a través de fomites, implementos de chequeo ginecológico e inseminación. Provoca signos de infertilidad, pérdida embrionaria temprana, aborto o el nacimiento de potros enfermos y débiles que mueren poco después de su nacimiento (Márquez et al., 2005).

En el caso de **metritis aguda** equina, se trata de una infección uterina muy peligrosa por la variación de patógenos aislados; se asocia con una contaminación masiva de todo el útero como resultado de un traumatismo, a menudo durante el parto o retención de placenta o debido a la infección bacteriana introducida a través del aire inspirado post parto, en ocasiones puede ser evidente después de la cubrición o monta. El proceso de descomposición estimula un rápido crecimiento bacteriano, junto con la producción de toxinas, el proceso inflamatorio en el útero favorece el paso de toxinas a la circulación general, lo que puede dar como resultado una toxemia y la muerte; por la generación del cuadro endotóxico, el tratamiento debe ser inmediato. El pronóstico suele ser malo e incluso, cuando la endotoxemia se haya resuelto con éxito, se puede producir una cojera a largo plazo debido a la laminitis (LeBlanc, 2003).

**Endometritis:** es la inflamación superficial del endometrio, que no se extiende más allá del estrato esponjoso y los tejidos glandulares subyacentes con evidencia histológica de inflamación.

Clínicamente, en **vacas** está caracterizada por la presencia de exudado purulento o mucopurulento a través de la vagina a los 21 días o más después del parto (Fig. 9.20). Se le asocia frecuentemente con retardo en la involución uterina y no está acompañada de signos clínicos sistémicos (Sheldon et al., 2006). Este proceso es caracterizado por cambios degenerativos en el epitelio superficial, congestión vascular con edema en el estroma y migración de neutrófilos y otras células inflamatorias al área afectada (Földi et al., 2006).



Fig. 9.20: Endometritis posparto en vaca, se observa la expulsión de exudado mucopurulento a través de la vagina



En equinos se considera que una yegua fértil es aquella que una vez que está en contacto con microorganismos patógenos en el útero, puede revertir el proceso infeccioso ya sea por mecanismos de defensa humoral o celular, generando un rápido retorno al ambiente uterino normal; mientras una yegua susceptible es aquella que no responde efectivamente y falla en la limpieza, produciendo la inflamación del útero sin crear un ambiente ideal para el descenso del embrión al día cinco o seis. La mayoría de los casos de subfertilidad pueden atribuirse en la incapacidad de la yegua de eliminar los contaminantes del útero de manera natural después de la monta o cubrición. Las yeguas subfértils tienen a menudo un líquido restante en su útero por 24 a 48 horas después de la monta, mientras que las yeguas fértiles esencialmente despejan cualquier exceso de líquido dentro de las 6 a 8 horas después de la monta (LeBlanc, 2003).

Aunque en las yeguas se considera la endometritis como una ocurrencia normal después de la reproducción, la inflamación persistente amenaza el éxito del embarazo; por eso la respuesta inmune adaptativa se ha implicado en la respuesta a la reproducción, la respuesta inmunitaria innata, junto con el aclaramiento mecánico, son los principales mecanismos sugeridos para eliminar la endometritis (Woodward y Troedsson, 2013).

**Agentes patógenos** como *Escherichia coli*, *Staphylococcus* spp., *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp. y especies de *Pasteurella*, se consideran patógenas para metritis-endometritis en yeguas. Dentro del género *Streptococcus* se comprueba que la especie *Streptococcus equi* spp. *zooepidemicus* resulta la bacteria más frecuentemente aislada (Acosta y Alvarez, 2010).

En **cerdas** primerizas, especialmente, las descargas anormales se derivan de vaginitis, cervicitis y/o endometritis causadas en la mayoría de los casos por *Escherichia*

*coli*, *Streptococcus α-hemolytic*, *Staphylococcus aureus*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Pasteurella* sp., *Aeromonas* sp., *Acinetobacter* sp. y *Citrobacter* sp. (Tummaruk et al., 2010); la endometritis generalmente ocurre en el posparto y de manera concurrente con mastitis y agalactia (síndrome de mastitis-metritis-agalactia/SMMA), con infecciones del tracto urinario (ITU) y/o con la enfermedad urogenital porcina posparto (EUPP).

**Endometritis clínica-piometra:** son dos entidades patológicas que se desarrollan en el proceso de involución; la endometritis clínica ocurre desde la tercera semana postparto en adelante y es caracterizada por la presencia de un contenido mucopurulento o purulento en la cavidad uterina y la consecuente descarga hacia la vagina a través del cérvix que todavía se encuentra abierta. La piometra bovina es una enfermedad inflamatoria íntimamente relacionada con la reactivación sexual postparto aproximadamente desde el día 20 o 21 y se desarrolla después de la primera ovulación en presencia de un tejido luteal activo. Debido a la producción de progesterona luteal el cérvix se cierra de forma impermeable y por lo ello el exudado mucopurulento o purulento se acumula en la cavidad uterina (Sheldon y Dobson, 2004; Sheldon et al., 2006).

Este proceso está caracterizado por cambios degenerativos en el epitelio superficial, congestión vascular con edema de estroma y migración de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas dentro del endometrio y de la cavidad uterina (Sheldon y Dobson, 2004). Durante el período puerperal, el útero de la mayoría de las vacas se encuentra contaminado y quizás en 90% de ellas se desarrolla una forma leve no patológica de endometritis (Rutter, 2015).

**Endometritis subclínica:** se caracteriza por un endometrio infiltrado extensivamente con granulocitos neutrófilos que pueden ser reconocidos sólo mediante un examen citológico del endometrio; puede existir o no una mínima cantidad de exudado acumulado en el útero, dando como resultado una falta de descarga cervical con propiedades patognomónicas y puede ocurrir en cualquier momento luego de la involución histológica del útero (Sheldon et al., 2006), afectando el desempeño reproductivo y productivo de las vacas porque se trata de un proceso inflamatorio crónico.

Cabe resaltar que es de suma importancia la valoración citológica de los lavados uterinos con el objetivo de evaluar posibles alteraciones en la celularidad y determinar la respuesta inmune local de los animales; como lo demuestran estudios realizados en Norte América para el diagnóstico de problemas infecciosos en vacas postparto (40-60 días)

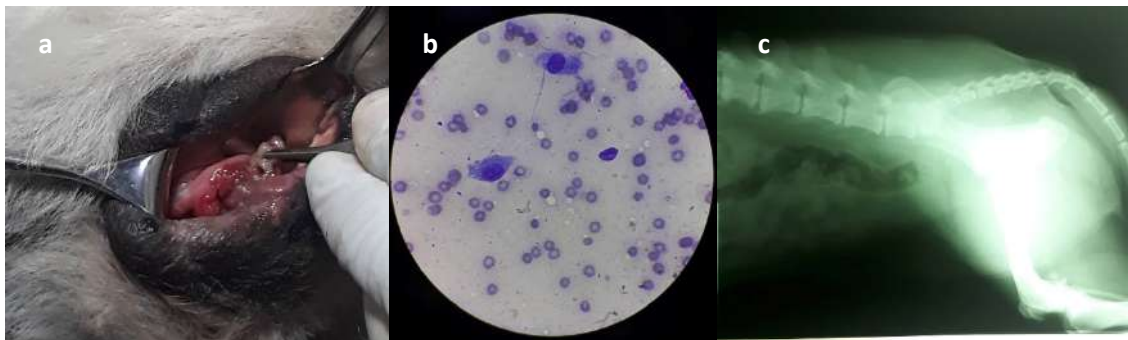
que presentaron endometritis y que deben ser complementados con un examen clínico completo. Mediante la coloración de Wright se pueden observar y determinar las variaciones o anomalías en estructura y tamaño de los diferentes tipos de células, mientras que la tinción de Gram es una coloración diferencial de uso bacteriológico (Sánchez et al., 2011).

En **perras**, el complejo quístico de **hiperplasia-piometra-endometrial**, anteriormente llamado complejo de endometritis-piometra, es una de las enfermedades uterinas más graves y más comunes en perras. Se define como el trastorno agudo o crónico, polistérico de la perra adulta, caracterizado por hiperplasia del endometrio y la infiltración de células inflamatorias y que puede ocurrir en todas las capas del útero (Fig. 9.21a-b-c).

Fig. 9.21a. Masas de tamaño considerable y consistencia dura a lo largo de la vagina en perra adulta.

Fig. 9.21b. En la citología se puede observar la presencia de células basales y neutrófilos.

Fig. 9.21c. Estudio RX, proyección LL derecha, se observa una masa radiopaca en vagina y masas radiopacas en cuerpo uterino.



*Nota.* Fotos cortesía de: Gabriela Criollo y Andrea Pillco.

La **etiopatogenia** no se ha explicado completamente hasta ahora, pero se sabe que los trastornos hormonales y las infecciones bacterianas son las causas subyacentes de este complejo. Los **estrógenos** utilizados para prevenir la nidación también influyen en el desarrollo de piometra, debido a que estas hormonas promueven la sobreproliferación del endometrio y alargan el período en el que el cuello uterino permanece abierto. La **progesterona** también contribuye al desarrollo de piometra cuando se utilizan en la sincronización de la ovulación en perras.

La acción de la progesterona en el útero de las perras consiste en disminuir su reactividad inmune local, promoción de la secreción en las glándulas endometriales, disminución en su motilidad y cierre del cuello uterino. Además, se ha demostrado que la

progesterona induce el desarrollo de receptores de endometrio que permiten la adhesión de las colonias de *E. coli*; en uteros extirpados quirúrgicamente en la mayoría de los casos (70-80%) fue aislada *E. coli*, en algunos casos estafilococos, estreptococos y *Pseudomonas aeruginosa* (Kempisty et al., 2013).

La hiperplasia del endometrio se acompaña de una secreción de color rojo claro o marrón del tracto reproductivo de la perra, cuya presencia es un signo característico de la endometritis, pero depende de la extensión de la abertura en el cuello uterino y puede que no aparezca en todos los casos.

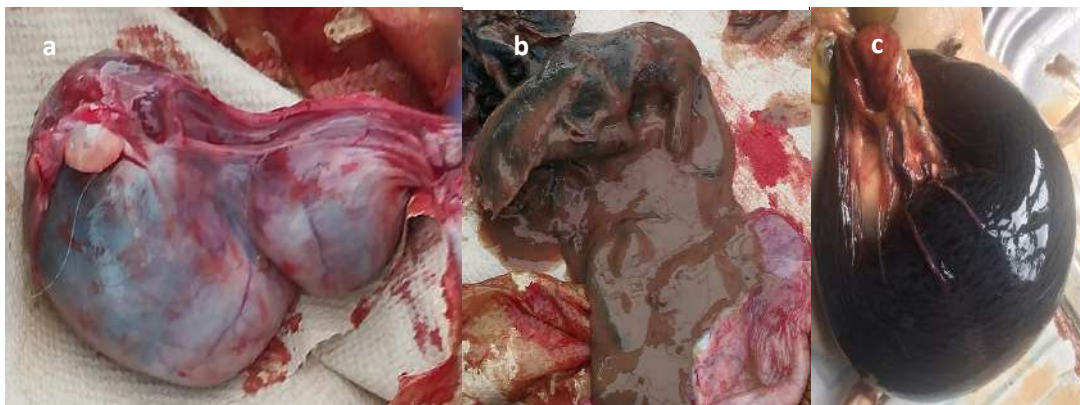
En piometra la secreción es gruesa, purulenta y de color marrón rojizo a amarillo, de un olor fétido o sin ningún olor particular; esta secreción del tracto reproductivo se puede observar en 80% de los casos. La enfermedad a menudo causa signos generales como anorexia, debilidad, polidipsia/poliuria, vómitos, aumento de la temperatura corporal, taquicardia y taquipnea; los exámenes por ultrasonido y RX pueden revelar un útero lleno de líquido en una forma "cerrada" de piometra (Bigliardi et al., 2004).

**Piometra:** la piometra en **vacas** es un proceso caracterizado por la acumulación de material purulento o mucopurulento dentro del lumen uterino en presencia de un cuerpo lúteo activo. En el caso de la piometra, a la palpación rectal los cuernos uterinos se hallan agrandados por el contenido uterino, siendo muy importante realizar la diferenciación con la preñez antes de aplicar tratamiento (Rutter, 2015). La mayoría de las veces la piometra se presenta como secuela de la endometritis ya que, cuando las vacas con este problema ovulan, desarrollan un cuadro de piometra; por esta razón es detectada casi exclusivamente en vacas con un cuerpo lúteo activo a partir de los 21 días posparto (Földi et al., 2006).

Se puede producir piometra en casos de muerte fetal (Fig. 9.22a-b-c), lo que ocasiona la invasión de bacterias patógenas como *A. pyogenes* o *Salmonella* spp., y la persistencia del cuerpo lúteo de la gestación; así mismo se produce infección durante el diestro en caso de inseminación artificial fuera de tiempo, lo que acarrea pérdidas económicas considerables al productor.

Fig. 9.22a-b. Piometra y putrefacción fetal en útero de perra.

Fig. 9.22c. Muerte fetal intrauterina en cobaya como consecuencia de infección por *Salmonella spp.*

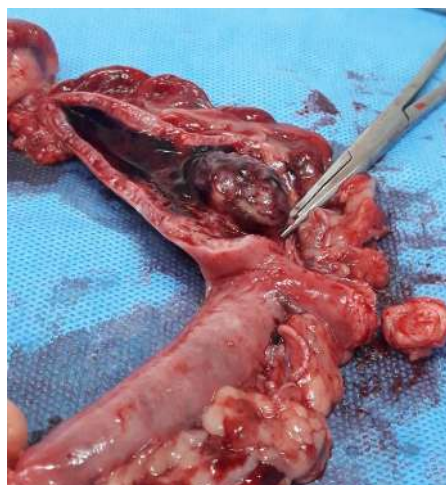


La piometra en la **yegua** puede acompañarse de cambios inflamatorios en el endometrio, cambios que aumentan con el tiempo de afección; al aumentar el grado de destrucción e inflamación se inhibe la liberación de  $\text{PGF2}\alpha$  por parte del endometrio y, por lo tanto, no muestran ciclos estrales; se mantienen elevadas las concentraciones de progesterona como consecuencia de un cuerpo lúteo retenido, presentándose una fase lútea prolongada. Sin embargo, en las etapas iniciales, cuando el endometrio se encuentra en buen estado, puede haber una liberación de  $\text{PGF2}\alpha$  prematura, debido a la inflamación uterina y una lisis temprana del cuerpo lúteo, acortándose la fase lútea (González del Pino, 2009).

**9.3.1.6.4.- Neoplasias uterinas:** los tumores epiteliales del útero son muy raros en la mayoría de las especies domésticas. Se estima que las neoplasias uterinas representan de 0,3 al 0,4% del total de neoplasias en **perras** y de 0,2 a 1,5% en **gatas**, siendo más frecuente la presentación de tumores de carácter benigno en perras y maligno en gatas. El leiomioma se considera la neoplasia benigna más común y el leiomiosarcoma como maligno en perras; en el caso de gatas, el adenocarcinoma es la neoplasia maligna de mayor frecuencia (Salazar y Perales, 2017).

En perras es posible encontrar neoplasias con características tanto de leiomiomas como de fibromas, a las que se les denomina fibroides (Fig. 9.23), que suelen asociarse con estimulación estrogénica crónica y presentar necrosis cuando son muy grandes; para su diferenciación es necesario el uso de tinciones especiales como van Giesson y tricrómica de Masson (Trigo, 2011).

Fig. 9.23. Fibroide en útero de perra.



En **vacas**, los leiomiomas como neoplasias benignas pueden presentar necrosis de las porciones centrales y deben diferenciarse de abscesos en la pared uterina; los carcinomas endometriales y linfosarcomas macroscópicamente se presentan de un color gris blanquecino y consistencia suave, porque tienen poco tejido conjuntivo, pueden producir metástasis pulmonar y son encontradas accidentalmente en las necropsias. La presencia de carcinomas endometriales es visto en conejas viejas (Trigo, 2011).

**9.3.1.6.5.- Prolapso uterino:** el prolapso del útero puede ocurrir en cualquier especie, sin embargo, es más común en vacas lecheras (Fig. 9.24a-b) y cerdas (Fig. 9.24c), menos frecuente en ovinos (Fig. 9.24d) y cobayas (Fig. 9.24e), y raros en yeguas, perras y gatas. Se trata de una patología de etiología indistinta, farmacológicamente se sabe que la administración de estilbestrol suaviza los ligamentos genitales, porque aumenta el volumen del tracto genital. Intoxicaciones con zearalenona, el exceso de tracción en partos distócicos, terneros muy grandes (Fig. 9.24f), retención placentaria, hipocalcemia, desnutrición, entre otras, se han atribuido como causas contribuyentes.

El prolapso del útero suele ocurrir pocas horas después del parto, cuando el cuello uterino está abierto, el útero ha perdido su tono y los ligamentos uterinos están bastante distendidos; cuando es completo el prolapso, la masa del útero suele colgar debajo de los corvejones del animal afectado (Fig. 9.24a). Si no se reduce el prolapso se instaura una grave crisis con ulterior necrosis, gangrena húmeda e infección secundaria, que por lo general termina en septicemia, lo que hace que se produzca un descarte del animal.

Fig. 9.24a, Prolapso uterino completo, mismo que está colgado hasta los corvejones en una vaca.

Fig. 9.24b. Prolapso uterino incompleto en vaca.

Fig. 9.24c. Prolapso uterino completo y con proceso de gangrena húmeda en cerda.

Fig. 9.24d. Prolapso uterino completo y con proceso de gangrena húmeda en oveja.

Fig. 9.24e. Prolapso uterino con necrosis y aborto en cobaya.

Fig. 9.24f. Ternero muy grande como causa de distocia y prolapso uterino en vaca.



El shock, la hemorragia y el tromboembolismo son secuelas frecuentes del prolapso prolongado y requieren un tratamiento de apoyo agresivo; en algunos casos la vejiga y los intestinos pueden prolapsarse en el útero revertido, esto requiere una re inserción cuidadosa antes de reposicionar el útero (Alexandre da Silva et al., 2011).

El prolapso uterino en la yegua es una afección poco frecuente, por lo general ocurre a consecuencia de un parto distocico o retención placentaria y, aunque es más común en yeguas que han tenido partos difíciles, puede suceder sin estos antecedentes como es el caso en yeguas añosas o débiles. Cuando los prolapsos son detectados inmediatamente su evolución no supera el término de algunas horas, haciendo que favorezca el tratamiento que básicamente consiste en reposicionar el útero. Si se demora, el transcurso del tiempo en estas condiciones generan que el órgano se vea afectado en su irrigación, con edematización paulatina y progresiva; El útero prolapsado se vuelve más friable, más susceptible a la ruptura y con mayor riesgo de sufrir el desgarro de sus principales vasos sanguíneos y llegar a una complicación fatal (Hernández et al., s/f).

### 9.3.1.6.6.- Patologías del útero gestante

**Aborto:** es la expulsión del útero de un feto muerto de tamaño perceptible o de un feto vivo no viable en cualquier etapa de la gestación, pero se toma como forma arbitraria entre los 45 y 265 días para vacas, hasta los 290 días para yeguas, 110 días para cerdas, 55 días para perras, gatas y cobayas; para que un feto sea perceptible en una gestación bovina o equina debe tener un mínimo de 1½ a tres meses de gestación. El *agente causal* del aborto va a determinar el grado de daño de las membranas fetales y del endometrio, la frecuencia de placentas retenidas y la esterilidad postparto.

**Clasificación:** los abortos se clasifican en: **espontáneos**, que son los ocurridos por causas físicas, químicas, genéticas, nutricionales, tóxicas, infecciosas; los **inducidos**, también llamado artificial o prevención de la concepción, es ocasionalmente deseable desde un punto de vista económico o terapéutico, teniendo en consideración el bienestar animal y pueden estar dados por cruzamientos no deseados, hembras servidas antes de la edad recomendable para el servicio; en estos caso el aborto está indicado y cuanto más pronto sea inducido este menos tiempo se perderá de la vida reproductiva de la hembra; por su **etiología** se clasifican en **infecciosos** y **no infecciosos**.

Entre las causas de los abortos **infecciosos** tenemos **bacterias** (*Mycobacterium* spp., *Brucella abortus*, *B. canis*, *B. metilenses*, *Campylobacter fetus*, *Chlamydia psitaci*, *Leptospira hardjo* y *pomona*, *Listeria monocytogenes*, *Salmonella dublin*, *S. thipimurium*, *Pasteurella* sp., *E. Coli*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* y otras inespecíficas de origen infeccioso), **virus** (herpesvirus bovino tipo 1/HVB1, herpesvirus bovino tipo 4/HBV4, virus de la diarrea viral bovina/BVD o DVB, parainfluenza, parvovirus), **hongos** (*Aspergillus*, *Claviseps purpúrea*), **parásitos protozoarios** (*Toxoplasma gondii*, *Sarcocystis*, *Neospora*, *Trichomonas fetus*) y posiblemente *Mycoplasma*.

En los no **infecciosos** tenemos el aspecto **nutricional** que puede originar abortos por deficiencia o carencia de vitaminas A, Fósforo o microelementos; la deficiencia de hierro y/o de yodo puede dar lugar a aborto o nacimiento de lechones anémicos y frágiles. Abortos que sobrevienen de un agotamiento y, por ende, estrés en el animal cuando en edades avanzadas de gestaciones son sometidas a esfuerzos prolongados, trabajos penosos en caso de yeguas y vacas ocupadas como medio de transporte o implementos



de trabajo agrícola. Los **traumatismos** violentos y caídas bruscas son perjudiciales para el mantenimiento de la gestación en la yegua y la cerda. Las intervenciones quirúrgicas largas y dolorosas deben evitarse en la yegua gestante, así como el trabajo y la práctica del herrado. Las causas **tóxicas** no infecciosas pueden ser producidas en algunos animales por intoxicación medicamentosa con agentes parasimpático-miméticos, alimentos estropeados o enmohecidos y ricos en sustancias con actividad estrogénica y estrógenos administrados por vía parenteral; también por arsénico, mercurio, compuestos cloro-naftalenos, entre otros. Los de carácter **endocrino** puede deberse a un defecto de la formación del cuerpo lúteo o por reabsorción prematura de este (Márquez et al., 2015).

Cuando ocurre un aborto completo se refiere a la expulsión total del feto y sus envolturas, la secuela es la pérdida o retraso en un nuevo periodo reproductivo. En el caso de aborto incompleto debido a la retención por muerte fetal o parte de las envolturas se produce maceración, putrefacción y por ende la proliferación de agentes patógenos y, con ello, posteriores cuadros de metritis y endotoxemia.

Fig. 9.25a-b. Abortos en bovino, posibles causas infecciosas (vírica) por el estado de momificación y putrefacción.



Fig. 9.25c-d-e. Abortos en bovino, posibles causas infecciosas (bacterianas) por su estado avanzado de formación.



Fig. 9.25f-g-h. Abortos en cerdas, posibles causas hormonales o intoxicación micótica en tres piaras diferentes.



### 9.3.1.7.- Patología del cuello uterino (Cérvix), vagina y vulva

**Cervicitis:** la inflamación del cérvix en la mayoría de las especies animales puede ser el resultado de una irritación o infección primaria en el útero (endometritis) o en la vagina (vaginitis), siendo esta infección de tipo ascendente y/o descendente. La **etiología** está dada por la acción de diversos microorganismos como: estreptococos beta-hemolíticos, estafilococos, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* y *C. pyogenes*, además de *Taylorella equigenitalis* en yeguas. También una cervicitis se da por factores no infecciosos como pueden ser una inseminación artificial traumática, trauma por distocia y/u operaciones obstétricas, el aire aspirado, la orina, las medicaciones uterinas, antibióticos o antisépticos (McKinnon y Voss, 1993). Como existe una inflamación que puede acompañar al útero y vagina y produce exudado se le denomina “exudado cervicovaginal”, que suele ser una mezcla de exudado cervical, uterino y vaginal (Trigo, 2011). En bovinos, ovinos y equinos se puede presentar como una sola lesión leve, debido a que el endotelio secretor de moco del cérvix es más resistente a las bacterias infectantes que el endotelio del útero y de vagina.

En el caso específico de las perras, la cervicitis purulenta se puede desarrollar en hembras sometidas a ovario histerectomía (OVH), observándose un exudado vulvar que va de acuoso a purulento o una descarga vulvar hemorrágica que puede persistir durante meses o incluso años después de ocurrida la cirugía. Si el útero se retira cranealmente al cuerpo uterino, el remanente del mismo puede distenderse con exudado purulento en su

interior; esta condición puede impedirse durante la OVH retirando el cérvix con el resto del tracto reproductor (Martín y Aitken, 2007).

**Vulvovaginitis:** la vulvovaginitis **mucosa** es una enfermedad contagiosa específica, causada por *Trichomona foetus* que se trata de un protozoo flagelado que afecta solamente a los bovinos. La transmisión de *T. foetus* se produce cuando las hembras libres de infección son montadas o cubiertas por machos portadores del parásito o inseminadas con semen proveniente de machos infectados. Después de la entrada del protozoo en el tracto reproductor de las vacas sensibles, este instaura una infección en la vagina, asciende hacia el cérvix, endometrio y los oviductos; produciendo una inflamación aguda que altera el medio ambiente uterino y, por tanto, afecta la sobrevivencia del embrión o el feto en el mismo útero. Según la fase de la gestación provoca la muerte y reabsorción embrionaria o la muerte fetal, el aborto y en raras ocasiones una piometra en la hembra afectada. La vulvovaginitis **necrótica** es una inflamación diftérica profunda de la mucosa vulvar y vaginal a causa de una infección con *Fusobacterium necrophorum*.

**Anomalías congénitas del cérvix:** se produce en los procesos de fusión de los conductos de Müller, en donde se presenta la persistencia de la pared media de los conductos paramesonéfricos que causa la duplicidad total o parcial del cérvix. Se produce cuando las dos paredes medias de los conductos müllerianos no se fusionan a la altura del cérvix; macroscópicamente se observan dos cuellos uterinos perfectamente delimitados con sus respectivos orificios cervicovaginales. El cérvix doble incompleto es más frecuente, en este caso uno de los conductos cervicales conduce al útero, pero el otro está obstruido. En la vaca, el canal cervical presenta normalmente una serie de cuatro anillos (anillos de burdi), pero algunas becerras nacen con hipoplasia cervical y pocos anillos, por lo que la vaquilla desarrolla infecciones debido a la incapacidad del cérvix de proteger el útero. El canal cervical también puede causar infertilidad cuando es muy tortuoso (Hafez y Hafez, 2000; Galina y Valencia, 2008; Trigo, 2011).

**Anomalías congénitas de vagina y vulva:** algunas alteraciones congénitas de la vagina y la vulva se relacionan con el Freemartin o la aplasia segmentaria, en donde los remanentes de la pared media de los conductos paramesonéfricos forman bandas de tejido frente a los de la capa externa del cérvix. Al haber hipoplasia de la vulva, esta puede interferir con la expulsión del feto al momento del parto y las displasias de la vulva se

consideran cuando existe una hipertrofia del clítoris en la forma atípica del freemartinismo (Hafez y Hafez, 2000; Galina y Valencia, 2008).

**Formaciones quísticas glandulares:** la glándula de Gartner, que es un remanente de los conductos de Wolf embrionarios, se encuentra localizada en el piso de la vagina y representa porciones de los conductos mesonéfricos; en ocasiones existe obliteración de su canal lo que ocasiona su enquistamiento en forma de varias vesículas alineadas una detrás de la otra. El quiste de las glándulas de Bartholini se observa como una vejiga de unos seis cm de diámetro en el vestíbulo vaginal a través de la vulva y se encuentra en la vaca y cerda; su presentación puede relacionarse con infecciones uterinas crónicas.

Como causas de esta patología se señala la intoxicación con naftaleno-clorados, los cuales producen una hipovitaminosis A, las vaginitis agudas, estado de hiperestrogenismo por quistes foliculares, o en el caso de las cerdas por intoxicación con zearalenona, en la que la metaplasia escamosa del epitelio vaginal y el edema ocurrido por la inflamación o el estímulo estrogénico prolongado, producen que el contenido de los conductos y/o de las glándulas no pueda drenarse en la vagina y se formen quistes (Galina y Valencia, 2008).

**Neoplasia de la vagina y vulva:** en rumiantes, las neoplasias más comunes en estos órganos son leiomiomas, linfomas, fibromas, fibropapilomas y carcinomas de células escamosas; en yeguas, los melanomas de tipo maligno y el carcinoma de células escamosas; en la perra, el tumor venéreo transmisible (TVT) que tiene un comportamiento epizoótico muy propio por la oscilación de la frecuencia en su presentación a lo largo del tiempo, se trata de una neoplasia benigna, pero en perros inmunosuprimidos suele presentar metástasis y causar la muerte del animal (Trigo, 2011; Márquez et al., 2015).

Los TVT son tumores de carácter venéreo, por lo que su historia clínica, el comportamiento de la neoplasia así como los hallazgos de necropsia de una masa tumoral en forma de coliflor en la vagina, altamente vascularizada, inclinan el diagnóstico hacia un TVT. En histopatología se evidencian figuras mitóticas y un pleomorfismo celular moderado, caracterizándose las células neoplásicas por nucléolos prominentes y cromatina condensada, así como la presencia de pequeñas vacuolizaciones claras en el citoplasma de forma frecuente, además de la presencia de células inflamatorias,

particularmente células plasmáticas, linfocitos, macrófagos y neutrófilos. Con el fin de descartar la presencia de un tumor de células mast, es recomendable realizar tinciones diferenciales con o-toluidina y PAS (ácido periódico Schiff), ya que en células mast es evidente la metacromasia, además de que el mastocitoma se caracteriza por la presencia de una infiltración eosinofílica marcada (Salamanca et al., 2008).

La transmisión del TVT se logra a partir del trasplante de las células tumorales viables ubicadas en la mucosa genital lesionada de un animal susceptible al TVT a otro animal, esto ocurre generalmente al momento del apareamiento. Los animales suelen lamerse y olfatear los genitales externos antes del apareamiento, por lo que se han observado numerosas localizaciones extragenitales del TVT en los animales afectados (con o sin afección de los órganos sexuales), como son la piel, cara (Fig. 9.26a), cavidad oral, nasal (Fig. 9.26b) e interior y contorno de los ojos (Ettinger y Feldman, 2006; Feldman y Nelson, 2007).

Fig. 9.26a. Presencia de una neoplasia sugestiva a TVT en cara de un perro.

Fig. 9.26b. Presencia de neoplasia sangrante sugestiva a TVT nasal en un perro.



*Nota.* Foto: cortesía CLINICAN.

Se puede sugerir también como neoplasias en perras, la hiperplasia endometrial y vaginitis crónica ulcerativa, secundaria a un ovario poliquístico folicular, que se llama complejo quístico de hiperplasia-piometra-endometrial (ver Fig. 9.21a-b-c).

**9.3.1.8.- Prolapso vaginal:** la eversión y el prolapso de la vagina con o sin prolapso del cuello uterino ocurren en todas las especies, en orden de frecuencia se presentan en vacas, cerdas, ovejas y perras; en ocasiones la vejiga urinaria puede estar contenida en la vagina prolapsada. Los factores predisponentes incluyen la relajación y el aumento de la movilidad de las estructuras de los tejidos blandos en la pelvis y el perineo a medida que se acerca el parto y el aumento de la presión intraabdominal debido al aumento del tamaño fetal, la grasa intraabdominal o distensión del rumen; también puede tener un componente genético, ya que puede ocurrir en algunas familias y en animales jóvenes no preñados; sin embargo la mayoría de los prolapsos ocurren en vacas multíparas, lo que sugiere que los partos múltiples predisponen a la eversión.

**Patogenia:** la relajación de la vulva, la vagina y el tejido blando que la rodea al final de la preñez permite una mayor movilidad del tracto reproductivo caudal; cuando el animal se acuesta, la severidad y el aumento de la presión intraabdominal recae sobre la vagina y produce la eversión a través de la vulva; esto hace que se produzca una irritación e inflamación de la mucosa expuesta y da como resultado una distensión que produce el prolapso, que puede ser de grado 1, 2, o 3 (Fig. 9.27a-b-c), según la complicación y la severidad. En este caso primero se prolapsa el piso de la vagina y las eversiones repetidas pueden resultar en un divertículo en uno o ambos lados de ella; en ocasiones el cuello uterino se prolifera a través de la vulva complicando el cuadro, pero sin interrupción de la preñez.

Fig. 9.27a. Prolapso vaginal de grado 3 en vaca, formando divertículos a ambos lados de la vulva.

Fig. 9.27b. Prolapso vaginal de grado 2 en cerda.

Fig. 9.27c. Prolapso vaginal de grado 3 en perra, en donde existe complicación con presencia de necrosis.



Las complicaciones están relacionadas con el bloqueo de la uretra y la dificultad de la micción, lo que puede provocar la ruptura de la vejiga; por lo tanto, si no se realiza un tratamiento de corrección o reposición, provoca uremia, estasis vascular, necrosis e

infección de la vagina y finalmente lleva a la muerte del animal o a ser descartados de la producción y llevados a locales de rastro (Alexandre da Silva et al., 2011).

### 9.3.1.9.- Patología de la glándula mamaria

**9.3.1.9.1.- Alteraciones o anomalías congénitas:** las malformaciones de glándula mamaria y pezones pueden presentarse en forma casual en las diferentes especies y son de poca trascendencia, para lo cual se utilizan términos concretos y definidos como: **amastia o aplasia**, que hace referencia a la falta de mamas, **oligomastia** es la disminución en el número de mamas; estos dos términos se utilizan más concretamente en hembras multíparas (perras, gatas, cerdas, conejas y algunos animales silvestres), **polimastia**, si existen mamas supernumerarias (rumiantes, equinos, camélidos y también algunas especies de animales silvestres); **politelia** o pezones supernumerarios, cuando existe más pezones de lo normal (aspecto zootécnico en vacas); **oligotelia** si es menor el número de pezones y **otelia** si carece de pezones (García y Pérez, 1982). En el caso de animales de abasto, estos son descartados de las fincas o centros de producción; se considera también como una alteración la imperforación del conducto galactóforo del pezón, caracterizada porque luego del parto en primerizas se presenta un pezón distendido por el calostro retenido.

### 9.3.1.9.2.- Alteraciones circulatorias

**Edema:** el edema mamario especialmente en ganado bovino es la inflamación del tejido mamario y adyacente en respuesta a la acumulación excesiva de fluidos en el espacio intercelular, la cual puede generar efectos negativos en el animal tales como estrés, dolor, mayor probabilidad de sufrir mastitis y daño al pezón, disminución de la producción de leche e inconvenientes en el ordeño. En el periparto (Fig. 9.28a-b) es el periodo en el cual aparece frecuentemente esta condición, por lo que se considera de carácter fisiológico.

La etiología no está bien definida, sin embargo, se ha relacionado a balance de flujos sanguíneos desde y hacia la ubre, factores hormonales, altos niveles de sales en la dieta preparto, dietas con niveles elevados de alimento concentrado previo al parto y estrés oxidativo; existen escalas para medir este padecimiento que generalmente valores bajos indican ausencia de edema o edema leve mientras que valores altos reflejan afectación en la totalidad de la ubre y otros puntos anatómicos (Saborio, 2013).

Los edemas mamarios patológicos se observan en las enfermedades caquetizantes (Fig. 9.28c), insuficiencias cardíacas descompensadas y en trombosis venosas.

Fig. 9.28a-b. Edema fisiológico preparto en glándula mamaria y región umbilical en vacas.

Fig. 9.28c. Edema mamario patológico post parto en vaca, se nota el estado caquético por aparente insuficiencia cardíaca.



**Hemorragia:** la hemorragia o hemolactia se presentan en todas las hembras domésticas, pero se identifican con más frecuencia en vacas, debido a que se determina a través de la leche que va para consumo humano. Se manifiesta con el cambio de color de la leche por la presencia de coágulos y eritrocitos por causa de roturas vasculares o diapedesis, permitiendo que los glóbulos rojos pasen a los alveolos de la glándula mamaria.

Entre las causas más frecuentes se encuentra el proceso fisiológico de adaptación de la glándula para la lactación, sobre todo en vaquillas primerizas en las que se presentan hemorragias ocasionadas por la permeabilidad anormal de los capilares en una ubre congestionada y edematosa. Como factores traumáticos se señala a los ordeños inadecuados en forma manual o mecánica, golpes, caídas de los animales, patologías podales, entre otras, que pueden producir hematomas mamarios que cuando son pequeños se reabsorben y cuando son grandes pueden producir transformación fibrótica o quedar rodeado de tejido conectivo; se considera también los agentes infecciosos del género estreptococos, estafilococos y leptospiras que pueden ser causantes de hemolactia.

**Inflamaciones:** la inflamación de la glándula mamaria llamada **mastitis**, es una patología frecuente y significativa en los mamíferos domésticos debido a que por este problema existe una disminución en la producción de leche, pérdida de la producción y, a veces, descarte de las vacas y cabras del rebaño productivo; en las otras especies que se incluyen mamíferos de zoológico, tienen su importancia porque al haber una disminución en la producción de leche se disminuye la disponibilidad para las crías, además de contagiarse con los patógenos presentes y posiblemente los antibióticos utilizados para el



tratamiento de las mastitis pueden dejar secuelas. Existen diferentes tipos de mastitis, pero en esta sección se nombrarán de forma superficial.

**Mastitis aguda difusa:** consiste en un proceso inflamatorio de evolución rápida que afecta de manera uniforme a la glándula mamaria, acompañada de exudado seroso, fibrinoso o hemorrágico; en algunos casos, se forma un edema inflamatorio del intersticio producido por la absorción de toxinas de origen bacteriano a través de la vía hemática. Las mastitis estafilocócicas de la vaca y las mastitis producidas por *E. coli* en vacas, cerdas y ovejas se pueden mencionar dentro de las mastitis agudas difusas.

**Mastitis crónica difusa:** se presenta después de las primeras etapas de la lactancia, manifestándose por la eliminación de exudados catarrales purulentos de los conductos galactóforos y aparición de fibrosis del órgano. La lesión puede pasar al parénquima mamario y transformarse en aguda, teniendo como agente patógeno principal a *Streptococcus agalactiae*.

**Mastitis supurativa:** se caracterizan por la presencia de abundantes leucocitos polimorfonucleares, bacterias y células epiteliales descamadas en la leche, provocando la formación de grumos por la precipitación de las proteínas y condensación de detritos, detectables fácilmente a través de un filtrado de la leche. Este tipo de mastitis es de evolución crónica, afecta a uno o más cuartos, con la formación de abscesos los que fluctúan a la palpación y pueden romperse dando origen a fistulas; los abscesos son de tamaño variable y tienen mal olor; es importante señalar que esta mastitis es típica en conejas, siendo el agente causal *Staphylococcus aureus*.

**Mastitis micótica:** causada por *Actinomyces bovis* en las cerdas, producen gran destrucción de tejido y afectan a varias mamas que se ven aumentadas de volumen y endurecidas; esto provoca la formación de abscesos que contienen material amarillento viscoso. Las lesiones pueden fistularse hacia el exterior y en conjunto las lesiones presentan un aspecto de panal de abejas.

**Mastitis granulomatosa:** es producida por diversas micobacterias y hongos, en la vaca tiene un comienzo insidioso, ya que en la mayoría de los casos no es detectada y poco a poco va presentando abscesos que llevan a un endurecimiento del cuarto o los cuartos afectados; el agente causal entra a la glándula a través de la administración de antibióticos intramamarios con base oleosa.

**Mastitis tuberculosa:** es sumamente importante en casos de tuberculosis bovina, la reacción suele ser granulomatosa y morfológicamente se observan tres tipos:

- Miliar: se presenta con múltiples granulomas pequeños en la glándula mamaria y en los nódulos linfáticos supramamarios.
- Infiltrativa lobulillar: en las porciones profundas de la glándula se forman nódulos proyectados hacia la superficie, de apariencia firme y color gris; los conductos galactóforos aparecen como líneas delgadas amarillas, turbias y ramificadas.
- Mastitis caseosa: se encuentran los cuartos agrandados y no se observan nodulaciones, esta forma representa la fase final de la tuberculosis de la glándula mamaria en hembras inmunodeprimidas o hipersensibles.

Por la variedad de gérmenes que afectan a la glándula mamaria en las diferentes especies es necesario que para su diagnóstico definitivo, se haga la respectiva prueba de campo como el California Mastitis Test (CMT) y el respectivo análisis laboratorial que incluye cultivo y antibiograma, con la finalidad de saber el patógeno presente y la medicación correcta.

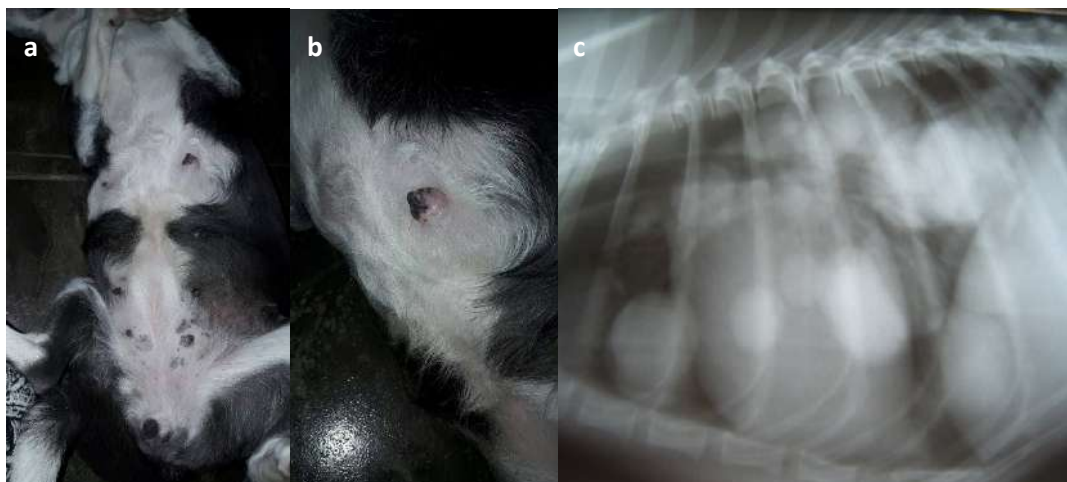
Los agentes causales más importantes de mastitis en vacas son: *Streptococcus agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *S. pneumoniae*, *S. zooepidemicus*, *S. pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis*, *Escherichia coli*, *Pseudomona aeruginosa*, algunas especies de *Pasteurella*, *Klebsiella pneumoniae*, *Aerobacter aerogenes*, *Arcanobacterium pyogenes*, especies de *Mycoplasma* y de *Acholeplasma*, *Mycobacterium bovis*, *Nocardia asteroides*, *Cryptococcus neoformans*, *Candida albicans*. En ovejas y cabras: *Staphylococcus aureus*, *Mannheimia haemolytica*, *Corynebacterium ovis*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Mycoplasma agalactiae*, virus de la neumonía progresiva ovina, virus de la arteritis encefálica caprina. En perras y gatas afectan diferentes especies de *Streptococcus* y *Staphylococcus*. En cerdas y conejas: *Staphylococcus aureus*, además de *Actinomyces bovis* en cerdas.

**9.3.1.9.3.- Neoplasias mamarias:** la incidencia de neoplasias en animales de compañía ha presentado un aumento en los últimos años, debido en parte a la mayor longevidad de los perros y la mayor preocupación de los propietarios por el bienestar de sus mascotas. Las neoplasias de glándula mamaria en perras presentan una incidencia más alta respecto a otras especies domésticas. Esto se relaciona con los cambios hormonales de los ciclos

estrales independientes de gestación; de allí que los tumores mamarios se consideran como las neoplasias más frecuentes en perras sin esterilizar. La etiopatogenia de los tumores mamarios caninos (TMC) es multifactorial, pero se considera que en gran medida es hormonodependiente.

Para la clasificación de las neoplasias mamarias se han utilizado parámetros clínicos como velocidad de crecimiento, tamaño y recurrencia posquirúrgica y parámetros histológicos que incluyen tejido de origen, morfología celular, morfología nuclear, forma de crecimiento, figuras mitóticas por campo, invasión de vasos sanguíneos, invasión de linfonodos regionales y metástasis a distancia (Fig. 9.29a-b-c), los cuales se consideran generales para muchas otras neoplasias. Los textos generales de patología veterinaria concuerdan en que los crecimientos anormales (neoplasias) en la glándula mamaria son importantes, considerando que en perras alrededor de 12% de las todas neoplasias se localizan en la mama, le siguen en frecuencia los felinos, bovinos y equinos. La mejor evidencia diagnóstica se obtiene después de la evaluación histológica detallada de una o varias muestras de la masa tumoral, lo que permite hacer una clasificación de acuerdo con parámetros como el tejido de origen y el comportamiento, entre otros. La citología con aspirado de aguja fina nos brinda alguna orientación, aunque tiene limitada utilidad diagnóstica por que no permite hacer una adecuada evaluación y clasificación del crecimiento neoplásico (Torres y Eslava, 2007).

Fig. 9.29a-b-c. Neoplasias en glándula mamaria de una perra, con metástasis en cavidad torácica.



Lipa et al. (2019) señalan en un diagnóstico histopatológico (que incluye el comportamiento, estirpe celular y morfología), que 5.3% corresponden a neoplasias benignas de carácter mixto y 94.7% a neoplasias maligna; siendo los carcinomas con mayor frecuencia y las mesenquimales en menor grado. La mayor frecuencia de

presentación de neoplasias ocurre a los 10 años, pudiendo presentarse en cada glándula individualmente o en toda la glándula mamaria; existe mayor presentación a partir de la cuarta o quinta glándula, pero se puede observar que las glándulas mamarias caudales (Fig. 9.29d) son las más afectadas, especialmente la glándula mamaria inguinal, la que presenta neoplasias con mayor frecuencia (Fig. 9.29e-f).

Fig. 9.29d. Glándulas mamarias caudales en perra con presencia de neoplasias.

Fig. 9.29e-f. Glándulas mamarias inguinales en perras gerontes con presencia de neoplasias.



### 9.3.2.- Sistema reproductor masculino

El sistema reproductor masculino está formado por cordón espermático, túbulos seminíferos, epidídimo, testículo, glándulas anexas (próstata), prepucio y pene. El cordón o paquete espermático es una estructura normal de arterias y venas que constituyen el plexo pampiniforme; su función principal es apoyar el intercambio térmico entre la sangre arterial y venosa, con la finalidad de enfriar la sangre que llega al testículo y amortiguar el pulso arterial normal, de manera que llegue al testículo un suministro continuo de sangre sin pulsaciones. Los túbulos seminíferos se conectan a los conductos de la red testicular que se localiza en el mediastino testicular; de esta red parten conductillos eferentes que salen del testículo y se unen al conducto mayor que es el epidídimo, el mismo que está dividido en cabeza, cuerpo y cola; la cabeza está en la zona craneal del testículo y la porción final de la cola se une al conducto deferente que en sus dos porciones derecha e izquierda desembocan en la uretra pélvica (Trigo, 2011).

El epidídimo sirve como un sistema de duetos excurrentes de los testículos y en el epidídimo propiamente dicho solo está presente un dueto único y en esa situación cualquier bloqueo ocasiona esterilidad del lado afectado. El intersticio en la región tubular eferente generalmente tiene pequeños focos de células linfoides en cualquier animal sexualmente maduro, en contraste con el intersticio testicular y epididimario, que no sufre cambios inflamatorios. Además, el transporte del espermatozoides a través de los túbulos

eferentes es bastante rápido, histológicamente pueden aparecer como vacíos, lo que contrasta con el epidídimo que almacena esperma y el cual generalmente está lleno de espermias en los cortes histológicos. La mayoría de las lesiones en la cabeza del epidídimo son congénitas en origen, e implican el bloqueo de los túbulos eferentes, resultando en la formación de granulomas espermáticos; a la vez, se considera que el esperma es autoantigénico y la inflamación generada por él incluye linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y células gigantes; el esperma, al contener ácido micólico, incita a una respuesta granulomatosa (Sponenberg, 1997).

Las glándulas secretoras varían en tamaño y forma de acuerdo con la especie; las células intersticiales del testículo o células de Leydig, son las que producen testosterona y las células de Sertoli son las que producen estrógenos (Trigo, 2011). El escroto es el saco que recibe a los testículos, el prepucio es el órgano que recubre al pene y este es el órgano copulador.

**9.3.2.1.- Alteraciones o anomalías congénitas de los testículos:** las alteraciones cromosómicas que influyen sobre las limitaciones de la actividad reproductiva y conductas sexuales de los animales son mucho más comunes de lo que realmente se cree, resaltando patrones fenotípicamente anormales para cada especie. La mayoría es manifestada desde el desarrollo embrionario por causas genéticas y factores ambientales como agentes teratógenos, causando afecciones congénitas en el ejemplar, las cuales se presentan de distinta forma dependiendo del género, raza y edad. Muchas de estas alteraciones y afectaciones congénitas no se encuentran bien documentadas en el caso particular del equino; sin embargo, los estudios y resultados obtenidos se asemejan con patologías en seres humanos o experimentos en ratones, lo que permite asumir diagnósticos y tratamientos a partir de ciertas conductas características de estas (Villalba y Camacho, 2019).

**9.3.2.1.1.- Criptorquidia:** es una anomalía congénita de carácter hereditario que presentan alteración en el cromosoma X (Villalba y Camacho, 2019), se da cuando el testículo queda detenido en alguna parte de su trayecto migratorio y no ha descendido a su cavidad escrotal, la detención puede darse ya sea en abdomen o conducto inguinal, tomando el nombre de acuerdo al sitio de detención (criptorquidia abdominal o inguinal); a la vez el criptorquidismo puede ser unilateral o bilateral, en cuyo el testículo carece de células germinales.

Se debe diferenciar entre criptorquidia y monorquidia, ya que en la criptorquidia como se señaló es el no descenso o detención del testículo, en cambio la monorquidia se trata de la no formación de un testículo; esto se confirma mediante exámenes ecográficos en especies menores y mayores y palpación rectal en especies mayores, especialmente equinos; en estos dos casos, por ética, los animales deben ser castrados para evitar la multiplicación de genes no deseados; además, en equinos hasta los 12 o 15 meses no se debe considerar criptorquidia por el descenso testicular demorado en esta especie.

Además de la herencia, se consideran algunos otros factores predisponentes de la criptorquidia como son: acciones hormonales de preferencia prehipofisarias, el no descenso de la vaina vaginal, el gubernáculo del testículo muy corto, carencia de fibras elásticas, la poca longitud del mesorquio o cordón testicular, las adherencias intraabdominales por peritonitis local, la estrechez del anillo vaginal superior de su conducto o del intersticio inguinal. Por lo general, un testículo críptico experimenta detención en su desarrollo, siendo más pequeño (Fig. 9.30a), constituido por tejido denso, tubos seminíferos muy pequeños y sin espermatozoides, atrofia de epitelio seminífero y en casos avanzados, solo existe tejido intersticial, cuyas fibrillas conjuntivas están separadas por grandes células conectivas, lo que da la apariencia de fibrosis intersticial (Fig. 9.30b-c) (García y Pérez, 1982).

Fig. 9.30a. Testículos de cerdo, el izquierdo es críptico y extraído de cavidad inguinal.

Fig. 9.30b-c. Fibrosis intersticial en testículo críptico de cerdo.



En la criptorquidia en perros, los testículos son más susceptibles a desarrollar tumores de células de Sertoli (Fig. 9.30d-e).

Cualquier anomalía grave del músculo cremáster o del cordón espermático que impida el funcionamiento normal del testículo, causará hipoplasia o atrofia testicular; la predisposición a desarrollar venas varicosas en el plexo pampiniforme es un defecto que se debe tomar en cuenta para la selección genética en ovinos (Trigo, 2011).

**9.3.2.1.2.- Hipoplasia testicular:** en esta alteración el o los testículos están atrofiados y tiene mucha importancia en bovinos; cuando es unilateral el testículo izquierdo es habitualmente el más afectado, notándose una evidente asimetría (Fig. 9.31), el epidídimo y la bolsa escrotal son de tamaño reducido, disminuyendo la fertilidad. En los bovinos se reconoce una hipoplasia parcial del testículo acompañada de alteraciones cromosómicas de las células seminales que puede ser transmitida por herencia. Histológicamente, en los túbulos seminíferos faltan las células germinales en forma total o parcial (Sequeira, 2015).

Fig. 9.31. Hipoplasia de testículo izquierdo en toro.



La hipoplasia testicular es importante para la población, ya que animales con déficit de células germinales tienen vidas reproductivas más cortas; por lo tanto esta patología está sujeta a la selección y es una de las razones para el establecimiento de un límite mínimo para la medida de las circunferencias escrotales. Mientras que mayores no significan siempre mejores, si es cierto que los animales con tamaño testicular por debajo de algún límite seguramente son parcialmente hipoplásicos y por lo tanto un riesgo genético para la población (Sponenberg, 1997).

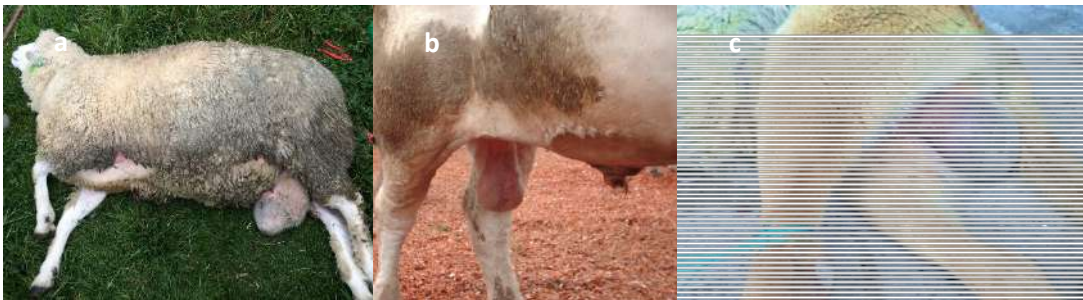
### **9.3.2.2.- Alteraciones inflamatorias**

**9.3.2.2.1.- Orquitis:** se trata de la inflamación del testículo, misma que puede ser producida por una acción traumática (lesión directa), por vía ascendente desde las glándulas vesiculares, epidídimo o bien por agentes infecciosos como *Brucella*, *Corynebacterium pyogenes*, IBR en bovinos, *Salmonella abortus equi* en el potro (Sequeira, 2015), *Trichomonas foetus* y *Salmonella enteritidis* en palmípedos; se observa también en enfermedades que afectan a diferentes sistemas como el caso de tuberculosis

bovina y el moquillo canino (Trigo, 2011). Por ser el testículo un tejido delicado, tolera muy poco los efectos físicos de la inflamación.

La presentación aguda está caracterizada por baja del apetito, alza de temperatura, dolor, calor, aumento de volumen del órgano afectado y asimetría marcada, en caso unilateral. Este cuadro puede perdurar por siete a 14 días, acompañado de una reducción en la libido e indiferencia ante una hembra en celo; al realizar una colecta de semen, en el eyaculado se observará una baja en la motilidad y concentración espermática, piospermia y presencia de bacterias. La observación histológica nos indica la presencia de hiperemia focal y presencia de exudado entre la túnica visceral y vaginal (Sequeira, 2015). En el caso de *Brucella ovis*, los signos clínicos es la presencia de rubor escrotal, contenido del saco escrotal, escroto tumefacto y dolor a la palpación. También se puede observar un aumento de tamaño del testículo y epidídimo afectado, mientras sigue avanzando puede llegar a la estasis espermática por la fibrosis y la obstrucción de la luz del epidídimo (Fig. 9.32a-b-c).

Fig. 9.32a-b-c. Orquitis y epididimitis en borrego, toro y perro.



En la presentación crónica se observa adherencia a la túnica vaginal, a la palpación se aprecian nódulos y una disminución de la elasticidad del parénquima testicular con signos de degeneración, fibrosis y atrofia final. En el examen histopatológico, se aprecian espacios intersticiales perivasculares y peritubulares con presencia de focos necróticos, menor lumen tubular, fibrosis peritubular y vascular y focos purulentos. Para el diagnóstico definitivo se recomienda la prueba de aglutinación serológica para confirmar o descartar brucelosis; puede efectuarse cultivo de semen con antibiograma y tipificación del agente etiológico (Sequeira, 2015).

**9.3.2.2.2.- Epididimitis:** frecuentemente están asociadas a una orquitis (Fig. 9.32a-b-c) en un cuadro complejo de orquio-epididimitis, cuando es exclusiva del epidídimo puede ser uní o bilateral, afectando primordialmente la cola epididimaria.



La mayor parte de los casos de epididimitis en el toro ascienden por el tracto tubular y por lo tanto involucran la cola antes de englobar el resto del epidídimo. Es casi siempre regla general que las lesiones de la cola son inflamatorias y adquiridas y las lesiones de la cabeza congénitas. Pocas causas específicas de epididimitis están descritas en los toros, entre ellas *Brucella abortus*, que se podría considerar la principal y varios micoplasmas podrían también ser específicos ocasionalmente y como causas inespecíficas se puede citar al *Actinomyces pyogenes* (Sponenberg, 1997).

A la inspección y palpación de la cola epididimaria se aprecia un aumento del volumen localizado con una edematización difusa del órgano, inflamación y presencia de exudado a nivel de la cavidad de la vaginalis; disminuyéndose el grado de repleción del órgano y por ende también el grado de consistencia. Un cuadro crónico se caracteriza por el aumento de tamaño y consistencia, pérdida de elasticidad a la palpación y posibles adherencias. Histológicamente se aprecia la destrucción del epitelio del conducto epididimario, al igual que espermatozoides destruidos a nivel del tejido intersticial del órgano (Sequeira, 2015).

**9.3.2.3.- Neoplasias testiculares:** los tumores o neoplasias testiculares son comunes en perros seniles y raros en otras especies, ocupando el segundo lugar en prevalencia, superados únicamente por los tumores tegumentarios; los tumores más frecuentes en testículos son el tumor de células de Sertoli (TCS), tumor de células intersticiales (o tumor de células de Leydig) y Seminoma (tumor de células germinales o tumor de espermatogonias).

**9.3.2.3.1.- Tumor de células de Sertoli:** son comunes en perros y a veces en toros; en perros estos tumores son blancos, grandes, nodulares y de consistencia dura (Fig. 9.33a), muy frecuentes en testículos retenidos/criptórqidos (Fig. 9.33b), en toros, los tumores de células de Sertoli son lobulados, firmes y generalmente blancos (Sponenberg, 1997).

Fig. 9.33a. Tumor de células de Sertoli en perro, con su aspecto nodular y consistencia dura característica.

Fig. 9.33b. Criptorquidia en perro con aparente tumor de células de Sertoli y alopecia bilateral.

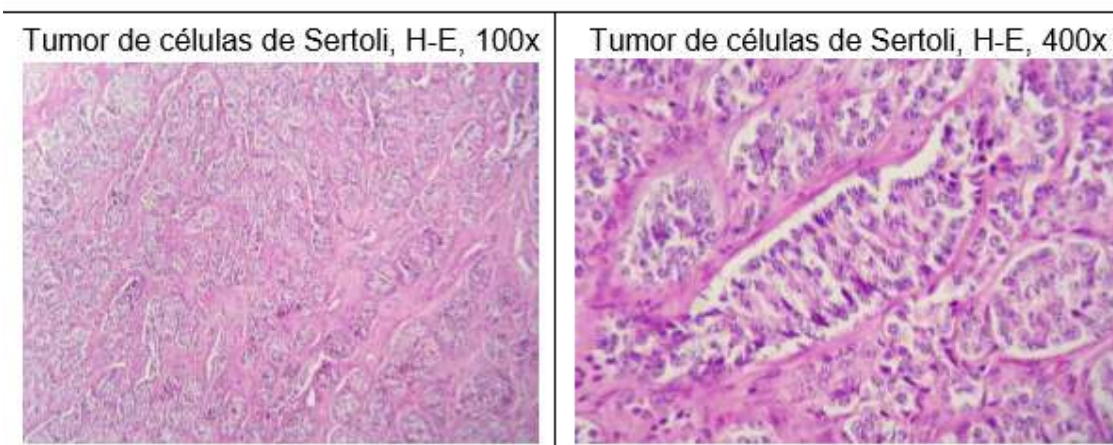


Nota. Fotos cortesía de CLINICAN.

Un 60% de estos tumores provoca el “síndrome de feminización” debido al incremento de los estrógenos y la disminución de los andrógenos, esto provoca alopecias simétricas bilaterales no pruriginosas (Fig. 9.33b), disminución de la libido, infertilidad, metaplasia escamosa de la próstata, anemia por hipoplasia medular, hipotiroidismo por inhibición de la TSH y finalmente provoca la atrofia del otro testículo, que en ocasiones puede ser reversible al extirpar el testículo con el tumor (Navarrete-Méndez et al., 2015). De igual manera, se observan signos de estreñimiento e incontinencia urinaria en perros con este tipo de tumores, además de aumento de tamaño de los pezones, hiperpigmentación de la piel y edema del prepucio. En perros pseudohermafroditas machos con tumor de células de Sertoli, es posible encontrar hiperplasia quística endometrial (Trigo, 2011).

Microscópicamente se observan células alargadas con citoplasma pálido, coexistiendo un abundante estroma intersticial que les proporciona la firmeza a la palpación. Resultado de examen microscópico: en testículo, sustituyendo al parénquima testicular normal, se aprecia una neoplasia mal delimitada, parcialmente encapsulada, compuesta por células de Sertoli similares a las encontradas en los túbulos seminíferos, que se disponen formando estructuras tubulares, sostenidas y separadas por trabéculas de tejido conectivo. Las células son alargadas, de escaso citoplasma basofílico en ocasiones vacuolado, con núcleo redondo, vesicular y un nucléolo evidente. Se aprecia moderada anisocitosis, anisocariosis y una mitosis atípica en 10 campos aleatorios 40x. Entre la neoplasia se aprecian extensas áreas de necrosis coagulativa, hemorragia y fibrosis (histodiagnosticoveterinario@gmail.com). Resultado cortesía de CLINICAN (Fig. 33c).

Fig. 9.33c. Examen microscópico de tumor de células de Sertoli 100x y 400x (MVZ M en MVZ Julio R. Ortiz Y.).



Nota. Fotos cortesía de CLINICAN.

**9.3.2.3.2.- Tumor de células intersticiales o de Leydig:** es la neoplasia más común en perros y toros; en el perro casi siempre pasan inadvertidas, descubriéndose en necropsia. Estos tumores no suelen modificar el aspecto testicular, por lo que pasan más fácilmente desapercibidos desde el punto de vista del diagnóstico clínico; suelen provocar una alteración hormonal caracterizada por hiperandrogenismo que se manifiesta por alteraciones dermatológicas (seborrea, hiperpigmentación y alopecia) (Fig. 9.34); además pueden provocar hiperplasia de las glándulas perianales y de la cola, hiperplasia de próstata, hiperexcitación sexual y aumento de la agresividad (Trigo, 2011; Navarrete-Méndez et al., 2015).

Fig. 9.34. Manifestaciones dermatológicas a nivel de ingule, por tumor de células de Leydig en perro.



En histología, es característico en el perro un abundante citoplasma eosinofílico de formas esféricas o irregular, con tendencia de las células a formar palizadas junto con los vasos sanguíneos y abundantes vacualizaciones citoplásmicas finas que corresponde con gotitas de grasa (Trigo, 2011).

En toros, los tumores de células de Leydig son marrón amarillento, blandos y redondos, pueden ser multifocales de origen y se dan en ciertas razas con alta incidencia (Guernesey, Jersey), sugiriendo que existe un componente genético en su etiología. Estos tumores causan degeneración testicular en su periferia y pueden ser responsables de cambios tales que el eyaculado no sea apto para la congelación. En situaciones de servicio natural los cambios no son significativos pero las características seminales se deteriorarán al punto de que el servicio natural es posible que no sea fértil (Sponenberg, 1997). Cuando existe un aumento en el volumen del semen eyaculado, esto se da por el estímulo androgénico sobre las glándulas accesorias con aumento de la producción de líquido por las vesículas seminales. En caballos es frecuente encontrar este tipo de tumores en animales viejos, que por su tamaño pueden determinarse más como hiperplasia que

neoplasia de células intersticiales; a veces están asociados con una conducta agresiva que desaparece después de la castración (Trigo, 2011).

**9.3.2.3.3.- Seminoma:** también denominado orquidoma, carcinoma embrionario de los testículos, espermatocitoma, sarcoma de células redondas de los testículos y epiteloma seminal, es uno de los tumores específicos del testículo que se origina en las células germinales o epitelio germinal o espermático de los túbulos seminíferos. La causa específica es desconocida, pero se consideran como factores predisponentes la edad y el criptorquidismo y otros factores como la raza, además se viene evaluando la acción de carcinógenos ambientales que podrían influenciar en el desarrollo de esta neoplasia. El seminoma puede estimular la producción de estrógenos y generar otras patologías denominadas síndromes paraneoplásicos.

En caballos, dentro de los tumores procedentes de células germinales el más común es el seminoma, seguido del teratoma, los animales con mayor predisposición son los sementales adultos geriátricos o criptórquidos; en otras especies el seminoma tiene un comportamiento benigno, tornándose a una forma maligna en raras ocasiones, exceptuando en el caballo, donde el seminoma suele tener un alto índice de malignidad y metastatizar a órganos torácicos y abdominales (Pérez et al., 2019). En toros, igual que en caballos, los seminomas y teratomas son los más encontrados y posiblemente linfosarcomas (Sponenberg, 1997).

En perros, de los tumores testiculares es el que tiene menor incidencia, se consideran malignos en 5 a 10% de los casos; causan hipertrofia testicular y en ocasiones también provocan “síndrome de feminización” (Navarrete-Méndez et al., 2015).

**Macroscópicamente,** se presentan como masas grises blancuzcas de consistencia muy blanda, que a menudo presentan hemorragias. En caballos es frecuente la presencia de células neoplásicas gigantes y de focos de linfocitos en los seminomas; aunque se considera que son más comunes en carneros (Trigo, 2011).

#### **9.3.2.4.- Patologías de las glándulas accesorias**

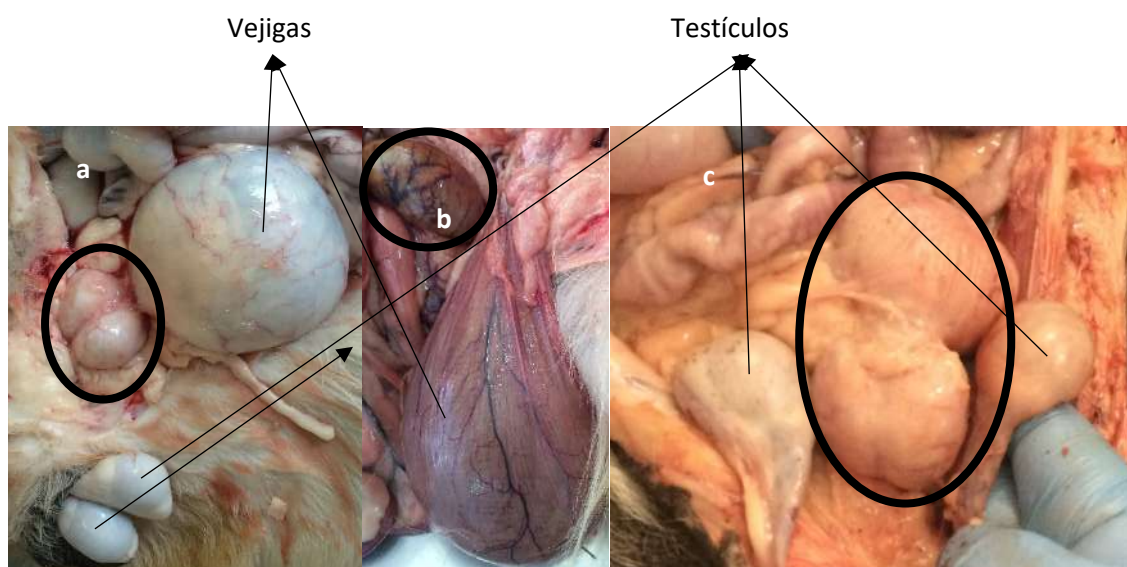
**9.3.2.4.1.- Vesículas seminales:** las vesículas seminales en el toro comienzan como bolsas externas al dueto epididimario, no se consideran esenciales para la reproducción, pero si están presentes deben ser razonablemente normales o si no puede resultar en

infertilidad. La seminovesiculitis es la afección patológica más común de las vesículas seminales y se debe generalmente a *Brucella abortus*, *Arcanobacterium pyogenes* y en ocasiones a *Mycoplasma bovis* o a algunos otros patógenos inespecíficos como *Clamidia*. La próstata y glándula bulbouretrales raramente son problemas patológicos en toros, si están inflamadas o son anormales hay generalmente cambios más significativos en otros órganos del tracto reproductivo que son más importantes clínicamente (Sponenberg, 1997).

En cobayos machos es muy frecuente encontrar las vesículas seminales dilatadas en forma bilateral simétrica por obstrucciones que pueden ser congénitas. Esta anomalía no causa trastornos en la fertilidad, pero debe evitarse el confundir con los cuernos uterinos de un intersexo. El hecho de que estén en el lugar de las vesículas normales que tienen forma de hojas de helecho y de que no exista ligamento ancho del útero, permite hacer la diferenciación (Trigo, 2011).

**9.3.2.4.2.- Próstata:** la secreción prostática es de pH alcalino, posee varios factores anticoagulantes, azúcares, residuos de ácido sulfúrico, ácido ascórbico, vitamina B, derivados de la vitamina E, que impiden la aglutinación espermática; una particularidad en el verraco es que se aprecia un alto porcentaje de inositol. Las patologías de próstata raras en la mayoría de las especies domésticas, tienen importancia sólo en el perro y entre las más frecuentes se incluyen la hiperplasia prostática benigna, prostatitis bacteriana, abscesos prostáticos y para-prostáticos y neoplasias (Sequeira, 2015).

Fig. 9.35a-b-c. Prostatitis y hiperplasia prostática en perros gerontes, acompañados de retención urinaria.



En el perro adulto o geronte son frecuentes los quistes de la próstata que pueden ser de origen paramesofrénico o formarse a partir de alveolos quísticos, de igual forma la prostatitis supurativa es muy común en perros, causada por diferentes patógenos.

**9.3.2.5.- Patologías del prepucio:** el prepucio es una estructura anatómica que se desarrolla a partir de la piel y presenta un orificio por donde sale el pene para la micción y eyaculación, el tamaño y disposición depende de la especie y raza de animal; por ejemplo en bovinos *Bos Indicus* el prepucio es muy pendular. Como anomalías congénitas de prepucio son raras en todos los animales pero podemos encontrar la **fimosis** congénita que puede ser completa o incompleta y dentro de las adquiridas, la **parafimosis**, **postitis**, adherencias de mucosa prepucial y peneana y neoplasias.

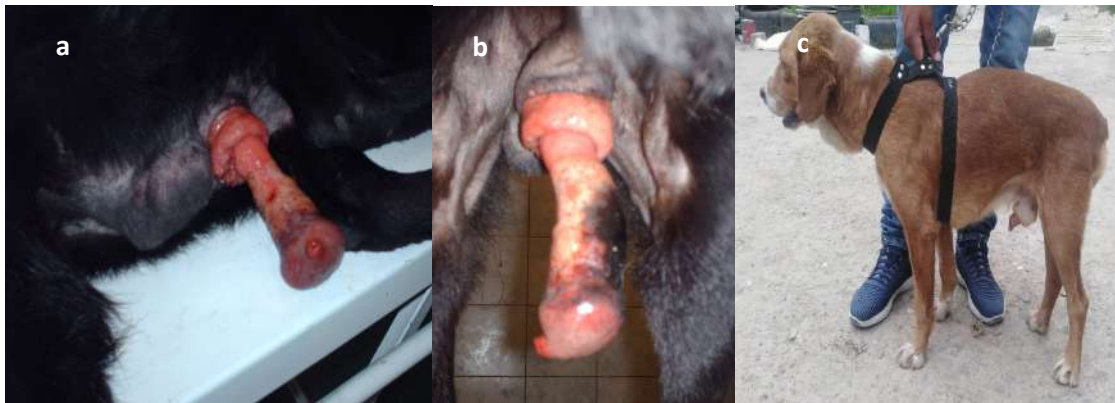
**9.3.2.5.1.- Fimosis:** esta anomalía se da por la estenosis o estrechamiento del orificio o anillo prepucial que va a producir la dificultad de la protrucción del pene en forma completa o incompleta, presentándose en toros, perros y caballos. Se considera anomalía del desarrollo cuando se presenta al momento de nacer los animales, o adquirida a consecuencias de diversas causas que son capaces de irritar e inflamar el prepucio (postitis), la parte libre del pene o glande (balanitis) y el pene (penitis); afecciones que se pueden presentar aisladamente, pero de ordinario cuando se reconocen los casos, están afectados las tres partes; los bovinos en particular pueden sufrir estas patologías como consecuencia de tricomoniasis o de vaginitis granular contagiosa. También puede darse una fimosis adquirida como consecuencia de neoplasias como papilomas en toros y TVT en perros (Fig. 9.37a-b), debido a que se ubican en mucosa prepucial e impiden el desenvainamiento del pene para la micción. La complicación de esta anomalía es que el animal no elimina toda la orina hacia el exterior, si no que queda en el prepucio, formándose un saco, que por la concentración de elementos de la orina y su pH se produce inflamación y necrosis de la mucosa y la complicación del cuadro.

**9.3.2.5.2.- Parafimosis:** es lo contrario de la fimosis, es decir la imposibilidad de que tiene el pene de reintroducirse en el saco prepucial, se observa en perros, caballos y toros. La abertura prepucial comprime al pene que se halla en el exterior, lo que motiva obstáculo en la circulación y se provoca una congestión pasiva, por lo que se aumenta cada vez más el tamaño del pene que se encuentra frío y poco sensible, además el roce permanente con elementos extraños del exterior complican más el cuadro que puede llevar a necrosar (Fig. 9.36a-b) y gangrenarse, dando como resultado la amputación del miembro peneano.

Esta anomalía muchas veces se da por yatrogenia, especialmente en caballos, por uso de tranquilizantes o/y sedantes, al aplicar la vagina artificial para la colección de semen, el mal uso de las pinzas de Burdizo en las castraciones; otras causas están dadas por el daño en músculo retractor del pene, parálisis peneana, neoplasias, lesiones en discos intervertebrales (Fig. 9.36c); sin embargo, se considera que 30% de los casos de parafimosis son idiopáticos. En perros, especialmente los que viven en la calle, tienden a sufrir más esta anomalía después del coito, al separarse bruscamente de la perra.

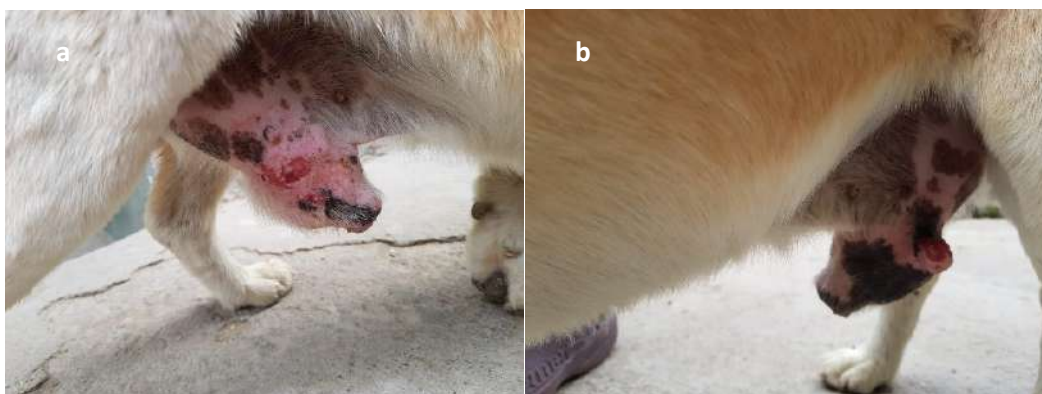
Fig. 9.36a-b. Parafimosis idiopática en perros abandonados, existe la presencia de necrosis.

Fig. 9.36c. Parafimosis en perro como consecuencia de traumatismo en columna lumbo sacra.



**9.3.2.5.3.- Neoplasias:** entre las neoplasias que afectan al prepucio están el TVT en su forma extragenital hacia la piel, que se describió en “**neoplasias de vagina y vulva**”; así como en el TCS, ya que debido al hiperestrogenismo causa atrofia testicular contra lateral, aumento prostático y metaplasia escamosa, ginecomastia, **prepucio pendular** (Fig. 9.37a-b), pene pequeño, modificaciones del comportamiento, atracción de otros machos y reducción del libido, postura femenina para orinar y galactorrea (Navarrete-Méndez, et al., 2015), haciendo inclusive que se produzca una fimosis.

Fig. 9.37a-b. Prepucio pendular en perro como consecuencia de TVT o TCS, obsérvese las nodulaciones bilateral que producen presión en prepucio y el resultado es una fimosis.



**9.3.2.6.- Patologías del pene:** el pene es un órgano que tiene doble función, la primera expulsión de la orina y la segunda expulsión del semen en el aparato genital de la hembra. Al pene del perro se le clasifica como de tipo vascular, debido a que para su erección depende de que se llenen de sangre los cuerpos cavernosos y esponjosos que rodean la uretra y que se distribuyen a lo largo del órgano, lo que le permite la rigidez necesaria para la penetración en la vagina de la hembra; además el pene del perro tiene interiormente el hueso peneano y su glande abarca desde la punta del pene hasta el bulbo en su parte posterior; esta es la parte sensible del pene que, al recibir el estímulo de presión y temperatura dentro de la vagina de la perra, produce la eyaculación. Por esta razón cuando se le va a masturbar al perro para la colecta de semen, se debe aplicar el masaje a lo largo del pene sobre el bulbo (Páramo y Balcázar, s/f).

El pene del toro transcurre por dentro del prepucio, antes de la pubertad el pene está adherido a este debido a la inmadurez de los epitelios que cubren estas estructuras; en esta etapa el epitelio está compuesto en su mayor parte por células de tipo basal y sólo con la androgenización madura hacia un epitelio estratificado. Este cambio se realiza tanto del lado peneano como prepucial del epitelio y resulta en una liberación del pene dentro del prepucio (Sponenberg, 1997).

El frenillo del pene es una estructura normal que une la vaina a la pared ventral del glande y es usual que se rompa durante la pubertad; la persistencia del frenillo causa la desviación del pene e impide la protrusión normal, dando paso a una fimosis. La mucosa peneana de los toros jóvenes es regular y lisa, conforme el animal va madurando se desarrollan criptas epiteliales que le dan una apariencia corrugada al pene y son un lugar propicio para el mantenimiento de *Tritrichomonas fetus* y *Campylobacter foetus foetus*, que son saprófitos para el toro y en cambio muy importantes en la infertilidad de las vacas (Sponenberg, 1997; Trigo, 2011).

Las neoplasias en el pene bovino por lo general son fibropapilomas virales, que frecuentemente sangran durante el coito y pueden ser un importante problema clínico; son generalmente eliminados inmunológicamente en algún momento y es recomendable permitir que este proceso ocurra en forma lenta. La remoción quirúrgica de estos puede resultar en un daño de la túnica albugínea y provocar una disminución permanente de la habilidad de copular del toro; pueden acompañarse de carcinomas de células escamosas, pero no son comunes. Las lesiones traumáticas de pene generalmente rompen la túnica albugínea teniendo como consecuencia la formación de un hematoma seguido por la



formación de un absceso, con un pronóstico malo para el retorno al servicio de reproductor (Sponenberg, 1997).

En los caballos se debe tomar muy en cuenta las úlceras que se pueden producir en el pene y prepucio por exantema coital, que es producido por un herpesvirus; o las larvas de *Habronema* sp. que, al ser un parásito del estómago de los equinos, puede llegar a tener presencia cutánea, ocular, prepucial o pulmonar; y la durina equina que es una enfermedad producida por un endoparásito protozoario *Trypanosoma equiperdum*; también en caballos adultos se puede desarrollar carcinoma de células escamosas en el pene.

## Bibliografía citada

- Acosta, A., y Alvarez, A. (2010). *Estudio retrospectivo de cultivos endometriales determinando los agentes bacterianos y su resistencia o sensibilidad a un grupo de antimicrobianos en yeguas*.  
[https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina\\_veterinaria/245/?utm\\_source=ciencia.lasalle.edu.co%2Fmedicina\\_veterinaria%2F245&utm\\_medium=PDF&utm\\_campaign=PDFCoverPages](https://ciencia.lasalle.edu.co/medicina_veterinaria/245/?utm_source=ciencia.lasalle.edu.co%2Fmedicina_veterinaria%2F245&utm_medium=PDF&utm_campaign=PDFCoverPages)
- Acuña, C. M., y Campero, C. M. (2005). *Problemas reproductivos y clínicos a la prueba de capacidad de servicio en toros de razas de carne en Argentina*. Sitio Argentino de Producción Animal.
- Aguirre, L., Sandoval, G., Delgado, F., Viscido, D., Martínez, O., y Micheloud, J. (2018). Intoxicación por *Vicia villosa* (Roth) en un rodeo lechero en el noroeste argentino. *Rev. med. vet. (B. Aires)*, 99(1), ISSN 1852-771X, 1-5.
- Alexandre da Silva, T., Rocha de Souza, R., Silva, M., y Resende, F. (2011). *Prolapso de cervix, vagina e útero em vacas – Revisão de Literatura*. PUBVET, Publicações em Medicina Veterinária e Zootecnia:  
<file:///C:/Users/usuario/Downloads/c8098b7cdb04efcdb66be2e8b455f129.pdf>
- Baciero, G. (2007). Enfermedades del tracto urinario inferior en el gato. *Nutrición, Comunicación Científica Royal Canin Ibérica, S.A.*, 20-25.
- Bartolome, J., Thatcher, W., Melendez, P., Risco, C., y Archbald, L. (2005). Strategies for the diagnosis and treatment of ovarian cysts in dairy cattle. *J Am Vet Med Assoc.*;227(9). doi:10.2460/javma.2005.227.1409, 1409-1414.
- Batista, B. (20 de 04 de 2020). *Hérnia diafragmática e agenesia renal unilateral em cachorro-Do-Mato (Cercopithecus thomasi) - Relato de caso*.  
<file:///C:/Users/usuario/Downloads/BBL13052020-MV276.pdf>
- Bigliardi, E., Parmagiani, E., Cavirani, S., Luppi, A., Bonati, L., y Corradi, A. (2004). Ultrasonography and Cystic Hyperplasia–Pyometra Complex in the Bitch. *Reproduction in Domestic Animals, Volumen 39, Issue3*, 136-140.
- Borie, C., Agüero, H., Morales, M., Kruze, J., León, B., y San Martín, B. (2004). Etiología de metritis bovina en rebaños lecheros de las Regiones y Metropolitana (Chile) y resistencia bacteriana frente a diferentes antimicrobianos. *Avances en Ciencias Veterinarias*, 19(1 y 2), 23-30.
- Brace, M., Peters, O., Menzies, P., King, W., y Nino-Soto, M. (2008). Sex chromosome chimerism and the freemartin syndrome in Rideau Arcott sheep. *Cytogenet Genome Res* 120: DOI:10.1159/000118752, 132-139.

- Burga León, J. (2018). *Frecuencia y naturaleza de los urolitos renales bovinos (bos taurus) criollos sacrificados en el Matadero Municipal Provincial de Cajamarca*. Escuela de Posgrado-Doctorado en Ciencias. Universidad Nacional de Cajamarca.
- Cabianca, G., Rota, A., Cozzi, B., y Ballarín, C. (2007). Expression of AMH in Female Fetal Intersex Gonads in the Bovine. *Anatomia Histologia Embryologia* 36(1):24-6. DOI: 10.1111/j.1439-0264.2006.00713.x, 24-26.
- Campbell, M. (12 de 05 de 2004). *A case of male pseudohermaphroditism in a horse*. Obtenido de Senior seminar (D.V.M.) -- Cornell University: <https://hdl.handle.net/1813/2793>
- Castañeda, R., Chirivella, J., y Carbonell, E. (2012). Micotoxicosis derivadas de la nutrición animal. Revisión del tema. *Nereis. Revista Iberoamericana Interdisciplinar de Métodos, Modelización y Simulación, NEREIS 4, ISSN 1888-8550*, 51-61.
- Chaves, E., Pardo, G., Jereño, S., Sánchez, V., Milazzo, J., Torre, L., . . . Parrilla, G. (s/f). *Intersexualidad en la especie caprina*. <http://www.revistareduca.es/index.php/reduca/article/view/535/558>
- Coppo, J. (2010). *Interpretación de análisis clínicos en perros y gatos*, (1a. ed). EUCASA, 214-218.
- Cruz, I. (1997). *Clasificación histológica según la Organización Mundial de la Salud y frecuencia de neoplasias en animales domésticos, aves y peces durante el periodo 1967-1995*. [Doctoral dissertation. Valdivia, Chile: Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile].
- da Silva, T. A., de Souza, R. R., Moura, M. S., y Carvalho, F. S. (2011). Prolapso de cervix, vagina e útero em vacas–Revisão de Literatura. *Pubvet*, 5, 1171-1177.
- Davidson, A., y Westropp, J. (2014). Diagnostic and Management of Urinary Ectopia. *Veterinary Clinidcs Small Animal Practice, Volume 44*, 343-353.
- De Arriba de la Fuente, G., Hernández Sevillano, B., Perez del Valle, K., y Quiroga Gili, B. (06 de 2019). *Enfermedades renales tubulointersticiales. Formas crónicas*, *Volumen* 12, *Issue* 83. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219301854?via%3Dihub>, 4872-4877
- De Arriba de la Fuente, G., Perez del Valle, K., Hernández Sevillano, B., y Quiroga Gili, B. (06 de 2019). *Enfermedades renales tubulointersticiales. Conceptos generales. Formas agudas*, 12, *Issue* 83. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541219301842>, 4865-4871

- de Sousa T, J. (2018). *Onfalopatias em ruminantes e relato de persistência de úraco em bezerra da raça nelore*. Universidade Federal da Paraíba.
- de Souza, N. F., Pereira, W. L., dos Santos Andrade, S. L., Moura, M. A., da Costa Mileo, V., Lima, M. M., y Jaques, A. M. (2020). Ovários policísticos epidermóides e hipoplasia uterina em uma vaca bovina. *Acta Scientiae Veterinariae*, 48(1), 488.
- Do Nascimento, E., Reiter, L. F., Sandoval, L., Viegas, K., Schimming, B., Almeida-Francia, C., . . . Filadelpho, A. (2016). Hipoplasia renal em caprino-Relato de caso. *Revista Científica de Medicina Veterinária - ISSN:1679-7353 Ano 14, Número 27*.
- Elliott, D., & Lefebvre, H. (2006). *Insuficiencia renal crónica: importancia de la nutrición*. Obtenido de file:///C:/Users/usuario/Desktop/Cap-8-Insuficiencia-renal-cronica-importancia-de-la-nutricion.pdf, 268-290
- Escartín Périz, A., y Navarro Combalía, L. (2015). *Diagnóstico diferencial de la proteinuria. Análisis y aplicación en perros con leishmaniosis*. Universidad de Zaragoza-Facultad de Veterinaria.
- Ettinger, S., y Feldman, E. (2006). *Textbook of Veterinary internal medicine*, (6th ed.) : Elsevier Saunders.
- Falceto, M., Alfonso, J., Bascuas, J., Duque, C., y Ciudad, M. (2004). Degeneración quística ovárica en la cerda. *Porci, ISSN 1130-8451*, 82, 53-59.
- Feldman, E., y Nelson , R. (2007). *Endocrinología y reproducción canina y felina*. (3ra.ed). Inter-Médica.
- Fernandez Ríos, L. L. (2018). *Frecuencia de causa de muerte en caninos menores de dos años diagnosticados mediante necropsias realizadas en el Laboratorio de Histología, Embriología y Patología Animal de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marco*. Universidad Nacional Mayor de San Marcos-Facultad de Medicina Veterinaria.
- Földi, J., Kulcsár, M., Pécsi, A., Huyghe, B., de Sa, C., Lohuis, J., . . . Huszenicza, G. (2006). Bacterial complications of postpartum uterine involution in cattle. *Animal Reproduction Science*, 96(3-4). <https://doi.org/10.1016/j.anireprosci.2006.08.006>, 265-281.
- Foltran, A., Izotton, D., Staroy, D., Weber, A., Pawlik de Melo, K., y França, J. d. (2016). Hidronefrose Latrogênica em Paciente Canino com Agenesia Renal Unilateral: Relato de Caso. *Revista Eletrônica Biociências, Biotecnologia e Saúde, Curitiba*, 15, 164-166.
- Galina, C., y Valencia, J. (2008). *Reproducción de Animales Domésticos*, (3ra ed.) Limusa.

- Gallardo, C., Paredes, E., y Pérez, J. (2003). Estudio histopatológico de hígado y riñón de caninos y su relación con las concentraciones de urea, creatinina, proteínas, enzimas (ALT y SAP) en sangre premortem y en humor acuoso a las 0 y 24 horas postmortem. *Archivos de medicina veterinaria*, 35(1) Valdivia, <http://dx.doi.org/10.4067/S0301-732X2003000100006> .
- García, C., y Perez, F. (1982). *Patología quirúrgica de los animales domésticos*. (8va ed). Científico-Médico.
- Gerber, B. (2008). Feline lower urinary tract disease. Part I and Part II. Zurich, Suiza: Universidad de Zurich-Originally published at: SCIVAC Congress, Rimini, 30 May 2008 - 01 June 2008.
- Gimeno, A., y Martins, M. L. (2011). Micotoxinas y micotoxicosis en animales y humanos. *Special Nutrients, Florida*, 50-53.
- González, C., Chavera, A., Perales, R., Falcón, N., y Evaristo, R. (2004). Caracterización de las lesiones encontradas en bovinos con hematuria vesical enzoótica en la zona de Oxapampa, Pasco. *Revista de investigaciones veterinarias del Perú*, 15(1) versión impresa ISSN 1609-9117.
- González del Pino, F. J. (2009). Piometra en una yegua: reporte de un caso . *Revista Electrónica de Veterinaria*, 10(11) , 1-9.
- Granja, L., Colares, R., da Silva, N., Vasconcelos, R., Gonçalves, W., & Correira, P. (2018). Displasia renal em cães. Revisão de Literatura . *Revista Brasileira de Higiene e Sanidade Animal-ISSN: 1981-2965 (v.12, n.4)*, 531-538.
- Grauer, G. (2013). Current thoughts on pathophysiology & treatment of feline idiopathic cystitis. *Today's Veterinary Practice*, 3(6), 38-41.
- Guerrero Echegaray, A. J. (2016). *Detección de encephalitozoon cuniculi en conejos (Oryctolagus Cuniculus) mediante identificación de anticuerpos a través de (Elisa) en ocho centros de expendio en el Distrito Metropolitano de Quito*. Universidad Central del Ecuador.
- Gutiérrez, A. d. (13 de Septiembre de 2017). *Trastornos del desarrollo del riñón*. Universidad Autónoma del Estado de México, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Gutiérrez-Lizarazo, D., y Báez-Sandoval, G. (2014). La ultrasonografía en bovinos. *Respuestas*; 19(1), ISSN 0122-820X, 99-106 .
- Hafez, E., y Hafez, B. (2000). *Reproducción e Inseminación Artificial en animales*. (7ma ed). McGraw Hill. 519p.

- Hernández, H., Wolcan, G., Begher, F., Scolari Rinaldi, M., Kehoe, P., R.P., M., y Muriel, M. (s/f). Prolapso uterino en yeguas. *Clínica Médica y Quirúrgica de grandes animales*. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de la Plata.
- Hugues, B., Álvarez, A., Castelo, L., Ledón, L., Mendoza, M., y Domínguez, E. (2015). Percepción de los Beneficios de la Tenencia de Animales de Compañía en Personas con Problemas de Infertilidad. *Revista de investigaciones veterinarias del Perú*, 26(1).
- Jayasinghe, S. (2014). La enfermedad renal crónica de etiología desconocida debe ser renombrada como nefropatía crónica por agroquímicos . *MEDICC Review*, 2(16), Traducido de MEDICC Rev. 2014 Apr;16(2):72–74. <http://www.medicc.org/mediccreview/index.php?lang=es&id=358>.
- Jubb, K., Kennedy, P., y Palmer, N. (1991). *Patología de los animales domésticos, Volumen 3, (3ra ed)*. Hemisferio Sur S.R.L., pp. 360.
- Jubb, K., Kennedy, P., y Palmer, N. (1993). *Pathology of Domestic Animals*, (4ta ed) Academic press, Inc., 447-537.
- Kempisty, B., Bukowska, D., Wozna, M., Piotrowska, H., Jackowska, M., Zuraw, A., . . . Nowicki, M. N. (2013). Endometritis and pyometra in bitches: a review. *Veterinarni Medicina*, 58(6), 289–297.
- Leblanc, M. M. (2003). Persistent mating-induced endometritis. In *Current therapy in equine medicine*. WB Saunders, 234-237.
- Lewis, G. (1997). Uterine health and disorders. *J Dairy Sci.*, 80(5):984-994. doi:10.3168/jds.S0022-0302(97)76024-7, 984-994.
- Lima Santos, R. (2016). Doenças reprodutivas em bovinos . *Rev. Bras. Reprod. Anim., Belo Horizonte*, 40(4), 126-128.
- Lins, B. B. (20 de Abril de 2020). *Hérnia diafragmática e agenésia renal unilateral em cachorro-do-mato (Cerdocyon thous)–Relato de caso*. Universidade Federal da Paraíba.
- Lipa, J., Paredes, R., Fernández, V., Santillán, G., y Gavidia, C. (2019). Frecuencia de neoplasias en glándula mamaria de caninos diagnosticadas histopatológicamente en la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, periodo 2007- 2016. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 30 (3).
- López, F., y Soto, L. (Abril de 2018). Prevalencia de lesiones en órganos de cerdos sacrificados del Matadero PROCERSA, en el periodo de noviembre-diciembre 2017 Nicaragua. [Trabajo de graduación. Universidad Nacional Agraria, Facultad de Ciencia Animal].

- Lucena, R., Rissi, D., Kommers, G., Pierezan, F., Oliveira-Filho, J., Macedo, J., . . . Barros, C. (2011). retrospective study of 586 tumours in Brazilian cattle. *J Comp Pathol*, 145(1):20-24. doi:10.1016/j.jcpa.2010.11.002, 20-24.
- Lund, H., y Eggertsdóttir, A. (2018). Recurrent episodes of feline lower urinary tract disease with different causes: possible clinical implications. *SAGE Journals. Journal of Feline Medicine and Surgery, First Published June 26*.
- MacLachlan, N., y Kennedy, P. (2002). *Tumours of the genital system. In: Tumours in domestic animals, First published.* Donald J. Meuten DVM, PhD, 547-553.
- Márquez, L., Ramírez, D., Velásquez, E., Muñoz, C., Murillo, A., y Córdova, A. (2005). Metritis equina contagiosa en yeguas de la raza española . *Revista Electrónica de Veterinaria*, 6(5), 1-6.
- Márquez, M., Gonzales, E., y López, J. (2015). *Manual de fisiopatología de la reproducción animal.* UNA-FACA.
- Martiarena, B., Castillo, V., Regonat, M., Quintana, H., Brandi, G., Visintini, A., . . . Ruidíaz, V. (2016). Evaluación del metabolismo fósforo/calcio en perros con insuficiencia renal crónica . *Revista electrónica de Veterinaria - ISSN 1695-7504*, 17(5) , 1-9.
- Martín, W., y Aitken, I. (2007). *Diseases of sheep*, (3ra ed). Moredun.
- Martínez de Merlo, E., Arconada, L., Pleite, A., & Pérez, C. (2008). Carcinoma de células transicionales de vejiga en el perro. *Dialnet, Profesión veterinaria, Vol 16, N 69*, 16-23.
- Martínez Padua, P., Martínez Padua, I., y Martínez Méndez, P. (2012). Caracterización de la función renal en perros. *Revista de Medicina Veterinaria, ISSN 01222-9354: 23*, 73-82 .
- Martínez Villá, D., Izquierdo Pérez, N., Pereiro Parga, E., y Tamayo Escobar, Y. (2017). Causas de decomisos de hígados, riñones y corazones en un matadero porcino en Ciego de Ávila, Cuba . *Rev. prod. anim.*, 29 (1), ISSN 2224-7920, 36-39.
- Martín-Govantes, J. U. (2006). Insuficiencia renal aguda. *An Pediatr Contin*, 4(3), 151-158.
- Mateus, L., da Costa, L., Bernardo, F., y Silva, J. (2002). Influence of puerperal uterine infection on uterine involution and postpartum ovarian activity in dairy cows. *Reprod Domest Anim.*;37(1): doi:10.1046/j.1439-0531.2002.00317.x, 31-35.
- McCue, P. (2000). Diagnosis of Ovarian Abnormalities, In: Recent Advances in Equine Reproduction, Ball B.A. . *International Veterinary Information Service*.
- McKinnon, A., y Voss, J. (1993). Equine Reproduction. *Equine Veterinary Journal*, 25, Issue 6, 476-561.

- Mellado, M. (2008). Técnicas para el manejo reproductivo de las cabras en agostadero . *Tropical and Subtropical Agroecosystems*, 9(1), 47-63.
- Montenegro, M., Sánchez Negrette, M., Lértora, W., y Catuogno, M. (2007). Hallazgos anatomohistopatológicos en un canino con enfermedad glomerular quística bilateral . *Revista veterinaria*, 18(1), 50–52.
- Mora, E., Fuentes, E., y Gongora, A. (2004 ). Diagnóstico y tratamiento de un tumor de células de la granulosa en una yegua criolla colombiana . *Orinoquia*, 8(2), 42-48
- Moratal, S., Ruiz de Ybáñez, M. R., Barroso, P., Martínez-Guijosa, J., Triguero, R., Acevedo, P., . . . Vicente, J. (2017). *Aspectos epidemiológicos de Stephanurus dentatus en jabalíes (Sus scrofa) del Parque Nacional de Doñana, sudoeste de España*. Universidad de Murcia - IREC - Sierra Nevada.
- Moreno, S., Acosta, M., González, A., Castrillo, I., Pérez, C., y López, A. (1999). Evaluación ecográfica de la enfermedad quística ovárica en pequeños rumiantes. *Archivos de zootecnia*, 48(182), 157-165.
- Moreno-Millán, M., & Demyda, S. (2014). Clonación animal: Solución a problemas reproductivos y fisiológicos de animales de élite. *Spermova*, 4(2): 112 - 119.
- Navarrete-Méndez, R., Rodríguez-Huitrón, A., Hernández-Ballesteros, J., Benítez-Meza, A., y Orozco-Benítez, G. (2015). Tumores testiculares en el perro. *Abanico veterinario*, 5 (2) *Tepic. versión On-line ISSN 2448-6132 versión impresa ISSN 2007-428X*.
- Niku, M., Pessa-Morikawa, T., Taponen, J., y Livanainen, A. (2007). Direct observation of hematopoietic progenitor chimerism in fetal freemartin cattle. *BMC Veterinary research*, <https://doi.org/10.1186/1746-6148-3-29>, 29.
- Novellas, R., Stone, J., Pratschke, K., y Hammond, G. (2013). Duplicated ectopic ureter in a nine-year-old Labrador: case report. *Journal of Small Animal Practice*, 54, 386-389.
- Ortega, H., Marelli, B., Rey, F., Amweg, A., Díaz, P., Stangaferro, M., y Salvetti, N. (2015). Molecular aspects of bovine cystic ovarian disease pathogenesis. *Reproduction and Fertility*, 149, Issue 6., R251–R264.
- Ortega, M., Bedolla, A., López, T., y Ruíz, R. (9-12 de Noviembre de 2016). Tumor de las células de la granulosa maligno en una vaca Holstein . *I Congreso Internacional en Ciencias Veterinarias y Zootecnia*. Honduras: Universidad Nacional de Agricultura, Carrera de Medicina Veterinaria y Universidad Autónoma de Puebla, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Pacini, G. (3-4 de Octubre de 2017). La exposición perinatal a glifosato puro o una formulación comercial altera mecanismos moleculares uterinos involucrados en



la implantación embrionaria. *XXI Encuentro de Jóvenes Investigadores de la Universidad Nacional del Litoral*. Argentina: Instituto de Salud y Ambiente del Litoral (ISAL) CONICET – UNL.

- Padula, A. (2005). The freemartin syndrome: an update. *Animal Reproduction Science* 87, doi:10.1016/j.anireprosci.2004.09.008, 93–109.
- Páramo, R. O., y Balcázar, J. (2005). Manual de prácticas de manejo reproductivo en caninos. *Reproducción. Diplomado en Medicina, Cirugía y Zootecnia en perros y Gatos*. Universidad Autónoma de México.
- Perez, L., del Sol, L., Sánchez, C., Bajón, M., del Barrio, J., y Viu, J. (2019). Seminoma en un caballo criptórquido. *Andalucía Veterinaria-XIX Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina*, 71-72.
- Pinilla, J., Florez, A., y Da Silva, N. (2018). Insuficiencia Renal Crónica en caninos: reporte de caso clínico . *Revista electrónica de Veterinaria - ISSN 1695-7504*, 19 (2) , 1-8.
- Puche, S. (2007). Aplasia uterina unilateral en cerdas reproductoras de descarte. *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias, UCV*,. 48, (1), 31-35.
- Quaresma, M., Payan-Carreira, R., dos Anjos Pres, M., y Edwards, J. (2011). Bilateral Ovulation Fossa Inclusion Cysts in Miranda Jennets. *Journal of Comparative Pathology*, 145, Issue 4, 367-372.
- Ramírez, M., Martínez, A., y Robles, C. (2020). Urolitiasis en pequeños rumiantes . *Revista Científica FAV-UNRC Ab Intus*, 5 (2): ISSN 2618-2734, 112-122.
- Rey, R., Lukas-Croisier, C., Lasala, C., y Bedecarrás, P. (2003. ). AMH/MIS: what we know already about the gene, the protein and its regulation . *Mol Cell Endocrinol*, 211, Dec 15;211(1-2):21-31. doi: 10.1016/j.mce.2003.09.007., 21-31.
- Robles, B. (2016). Situación actual de la urolitiasis canina en cuatro hospitales de la ciudad de Guatemala. *FMVZ. USAC*, 1(1), 17.
- Rodríguez, B., Cañas, L., Zapata, M., Alvarez, L., Rico, S.,y Garay, F. (2001). Evaluación anatomopatológica de riñones lepóridos y determinación de la prevalencia de encefalitozoonosis en la hacienda El Progreso de la Universidad de Antioquia. *Rev Col Cienc Pec*,14(2), 136-142.
- Rodríguez, M. d., Puche, S., Vale, O., y Camacho, J. (2008). Hallazgos patológicos del tracto reproductivo en cerdas de descarte en Venezuela . *Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias - UCV*. 49 (1), 9-15.
- Rojas Pulido, L. O., y Ruiz, W. J. (2015). Hallazgos de lesiones renales en bovinos sacrificados en el rastro municipal de la ciudad de León, de abril a junio del 2015.

[Doctoral dissertation. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, UNAN-León].

- Rutter, B. (2015). Diagnóstico de endometritis subclínica en vacas lecheras . *MASKANA, 1er Congreso Internacional de Producción Animal Especializada en Bovinos* , 131-142.
- Saborio, A. (2013). Edema de ubre en ganado bovino. I entrega . *Nutrición Animal Tropical* 7(1). ISSN: 2215-3527, 25-39.
- Sala Echave, R., Díaz de Terán, G., Pérez-Llano, B., y García-Casado, P. (2008). Micotoxinas y su impacto en la producción porcina. *Albéitar: publicación veterinaria independiente, (112)*, 34-38.
- Salamanca, S., Santader-Baquero, A., Triana-García, P., Romero, S., y Rondón-Barragán, I. (2008). Tumor venéreo transmisible (TVT) con metástasis pulmonar: Reporte de caso. *Orinoquia, 12(2)*, 162-170.
- Salazar, D., & Perales, R. (2017). Diagnóstico histopatológico de neoplasias en tracto reproductivo de caninos y felinos hembras realizadas en el laboratorio de patología animal de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (2007-2015). *Revista de investigaciones veterinarias del Perú, 28(2)* <http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v28i2.13068> .
- Salveti, N., Rey, F., & Ortega, H. (2007). Enfermedad quística ovárica bovina. *Revista FAVE - Ciencias Veterinarias 6 (1-2), ISSN 1666-938X* , 71-87.
- Sánchez Cabrera, H. M. (2017). *Estudio histopatológico renal y la presentación de anemia en caninos seniles*. Universidad Nacional de Cajamarca, Facultad de Ciencias Veterinarias.
- Sánchez, M., González, C., Castañeda, R., Pulido, A., Guáqueta, H., Aranda, M., y Rueda, M. (2011). Evaluación citológica y microbiológica de lavados uterinos en bovinos con problemas reproductivos (estudio preliminar). *Revista MVZ Córdoba, 16(3)*, 2711-2720 .
- Selguerón Hilares, M. A. (2016). *Patologías reproductivas en alpacas (Vicugna pacos) beneficiadas en la comunidad de Iscahuaca-distrito de Cotarusse-Aymaraes*. Universidad Nacional Micaela Bastidas de Apurímac, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
- Sequeira, L. T. (2015). *Andrología e inseminación artificial*. Universidad Nacional Agraria.
- Sheldon, I., y Dobson, H. (2004). Postpartum uterine health in cattle. *Anim Reprod Sci.;* doi:10.1016/j.anireprosci.2004.04.006, 295-306.
- Sheldon, I., Lewis, G., LeBlanc, S., y Gilbert, R. (2006). Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology, 65(8):1516-1530.* doi:10.1016/j.theriogenology.2005.08.021, 1516-1530.

- Silva, D. M., Batista, F. G., Oliveira, D. R., Schneider, T. J., Lemos, R. S., & Guérios, S. D. (2010). Agenesia unilateral de rim, corno uterino e ovário em cadela—relato de caso. *Jornal Brasileiro de Ciência Animal*, 3(6), 227-231.
- Silvia, W., Hatler, T., Nugent, A., y Laranja da Fonseca, L. (2002). Ovarian follicular cysts in dairy cows: an abnormality in folliculogenesis. *Domest Anim Endocrinol*;23(1-2). doi:10.1016/s0739-7240(02)00154-6, 167-177.
- Sitprija, V. (23 de 09 de 2008). *Animal toxins and the kidney*. Nature Clinical Practice Nephrology: <https://doi.org/10.1038/ncpneph0941>
- Sousa, N., Pereira, W., dos Santos, S., Oliveira, M., da Costa, V., Moreira, M., . . . Cardoso, A. (2020). Ovários policísticos epidermóides e hipoplasia uterina em uma vaca bovina . *Acta Scientiae Veterinariae*, 48(Suppl 1): 488. DOI: 10.22456/1679-9216.100608 , 1-5. file:///C:/Users/usuario/Downloads/CR\_488.pdf
- Sponenberg, D. P. (18-21 de Junio de 1997). Principales patologías del tracto reproductivo bovino. *XXV Jornadas Uruguayas de Buiatria-IX Congreso Latinoamericano de Buiatria*. Universidad de la República del Uruguay, Facultad de Veterinaria.
- Ticianelli, J., Oliveira, B., Zogno, M., Arruda, R., y Celeghini, E. (2011). Intersexo e outras anomalias do desenvolvimento do aparelho reprodutor nos animais domésticos e o auxílio da citogenética para o diagnóstico. *Rev. Bras. Reprod. Anim., Belo Horizonte*, 35(1), 26-32.
- Torres, G., & Eslava, P. (2007). Tumores mamarios en caninos: Adenocarcinoma complejo de glándula mamaria con metástasis a ganglio linfático regional. *Orinoquia*, 11(1), 99-110.
- Trigo, F. (2011). *Patología sistemática veterinaria*. (5ta ed.) Mc Graw Hill, 111-186.
- Tummaruk, P., Kesdangsakonwut, S., Prapasarakul, N., y Kaeoket, K. (2010). Endometritis in gilts: reproductive data, bacterial culture, histopathology, and infiltration of immune cells in the endometrium. *Comp Clin Pathol*, 19: DOI 10.1007/s00580-009-0929-1, 575-584.
- Useche, T., Fernández, P., Cala, F., Vargas, G., Arcila, V., y Castellanos, V. (2006). Hidronefrosis en un canino de 3 meses. Reporte de un caso clínico . *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 7(12), 1-10.
- Vanholder, T., Opsomer, G., y de Kruif, A. (2006 ). Aetiology and pathogenesis of cystic ovarian follicles in dairy cattle: a review . *Reproduction Nutrition Development*, EDP Sciences, 46(2). 10.1051/rnd:2006003 . hal-00900607 , 105-119 .

- Villalba, J., y Camacho, Z. (14 de Junio de 2019). *Afecciones congénitas que generan problemas reproductivos en equinos*. Universidad Cooperativa de Colombia, Facultad de Medicina veterinaria y Zootecnia.
- Volkweis, F., Almeida, A., Wong, L., Mulinari, F., y Santos Junior, H. (2012). Displasia renal em cão da raça Rotweiller . *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia-Print version ISSN 0102-0935*, 64(6) Belo Horizonte .
- Woodward, E., y Troedsson, M. (2013). Equine breeding-induced endometritis: a review. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33, Issue 9, 673-682.



ISBN: 978-9942-616-20-3



9789942616203