

ACTUALIZACION SOBRE PATOLOGIA PULMONAR EN BOVINOS ADULTOS

R. Rivero¹

RESUMEN

Se realiza una breve revisión de las principales entidades patológicas que afectan los pulmones de los bovinos adultos, enfatizándose en los diferentes síndromes que se agrupan bajo la denominación general de Neumonía Intersticial Atípica.

INTRODUCCION.

Las enfermedades pulmonares de los bovinos tienen una gran importancia económica para la industria ganadera, siendo una de las afecciones más comunes que inciden tanto individual como colectivamente.

Blood en 1962 introdujo el concepto de NEUMONIA INTERSTICIAL ATIPICA (NIA), para agrupar diferentes tipos morfológicos de Neumonías con una etiología desconocida.

Un cierto número de estas enfermedades han sido recientemente definidas desde el punto de vista patológico, tanto macroscópicamente como microscópicamente (Breeze y Col., 1975-1978) asociados a diferentes factores etiológicos. No obstante en muchos de estos casos la etiología no está aún definida. Las diferentes entidades patológicas que han sido reconocidas han llevado a mejorar el diagnóstico de las Neumonías Intersticiales del bovino.

Sin embargo se necesitan estudios complementarios y métodos especiales de diagnóstico para una mayor comprensión de la etiología y epidemiología de estas enfermedades.

¹ D-IV-FRVCS-MSc. Técnico del Sub-Centro de Diagnóstico "Carlos Freire Muñoz". Centro de Investigaciones Veterinarias "Miguel C. Rubino". Zorrilla de San Martín y Benito Chaín. Paysandú. Uruguay.

BRONQUIECTASIAS.

Es una dilatación de un segmento de un bronquio. Son casi siempre adquiridas, ya que las formas congénitas son raras. Generalmente son la causa de una inflamación destructiva de las paredes de los bronquios en las bronquitis purulentas no drenadas o crónicas. Comúnmente estas dilataciones bronquiales contienen una sustancia de tipo purulento de color amarillo verdoso.

ATELECTASIA.

En este cuadro, los alveolos están colapsados y sin aire. Los pulmones se presentan de consistencia firme y de color rojo claro.

Se reconocen tres formas: 1) Actelectasia fetal o congénita, 2) Actelectasia de tipo compresivo, ocasionada por la presencia de fluidos en la cavidad pleural (Hidrotórax, Neumotórax, Hemotórax, Pleuritis exudativa) y 3) Actelectasia obstructiva que es causada por una completa obstrucción de los bronquiolos por exudados o cuerpos extraños. La distribución es lobulillar.

ENFISEMA.

Por definición significa aire en los tejidos. En los pulmones se presentan tres formas diferentes de enfisema: 1) enfisema alveolar o vesicular; en él, los pulmones están voluminosos, de color gris pálido y crepitantes. Histológicamente hay una ruptura del tabique alveolar. Puede aparecer cuando el animal inspira forzosamente durante el sacrificio; por asfixia y por una incompleta obstrucción de los bronquiolos debido a un exudado que lleva a una respiración forzada que rompe los tabiques interalveolares en forma mecánica.

2) Enfisema intersticial, está caracterizado por la presencia de aire en el tejido conjuntivo del pulmón. Los tabiques interlobulillares están ensanchados y contienen burbujas de aire. Resulta a partir de un Enfisema alveolar produciéndose a veces como consecuencia de tos intensa. La ruptura de las burbujas de aire puede llevar al neumotórax. 3) Enfisema con formación de bullas. Consiste en quistes gigantes de aire que pueden desarrollarse subpleuralmente, a partir de un enfisema alveolar o intersticial. Pueden alcanzar varios centímetros de diámetro y carecen de epitelio de recubrimiento. La importancia clínica de este tipo de enfisema es el riesgo de ruptura de dichos quistes con desarrollo de neumotórax.

NEUMONIA.

Por definición, inflamación del pulmón. Es generalmente el resultado de la combinación de varios factores etiológicos y de uno o más factores predisponentes.

Funcionalmente las neumonías pueden dividirse en: exudativas y proliferativas. Las infecciones bacterianas producen neumonías de tipo exudativo, mientras que las infecciones producidas por virus comúnmente desarrollan una de tipo proliferativo.

Morfológicamente se pueden diferenciar varios tipos de neumonías:

a) Bronconeumonía, b) Neumonía fibrinosa, c) Neumonía intersticial, d) Neumonía granulomatosa, e) Neumonía verminosa, f) Neumonía tromboembólica y g) Neumonía gangrenosa.

a) Bronconeumonía.

Puede ser causada por infecciones focadas por un amplio espectro bacteriano.

Esta infección es generalmente secundaria a factores predisponentes (edad, inmunitarios, nutrición, higiene, temperatura, etc.) y/o a infecciones primarias por virus o micoplasma los cuales producen lesiones a nivel de los epitelios, con de terioro de los mecanismos de defensa, permitiendo de este modo la invasión secun daria del tejido pulmonar por bacterias. Un ejemplo de esto, son las infeccio - nos primarias del aparato respiratorio por el virus de la Rinotraqueitis Infec - ciosa Bovina (IBR) o por paramixovirus Parainfluenza-3 (PI3), con posterior pene tración de bacterias en el pulmón, desarrollando un cuadro de bronconeumonía. La infección bacteriana secundaria es posible solamente cuando los mecanismos de de fensa de las vías respiratorias son inefectivos.

De acuerdo a las apariencias del exudado y por la reacción en el tejido, se pue den distinguir los siguientes tipos de bronconeumonías: catarral, purulenta, pu - rulenta con abscesos, purulenta necrotizante y gangrenosa.

Patogénicamente se presenta en primer lugar una bronquitis o bronquiolitis con - ulterior diseminación de la infección a los alvéolos. Este proceso conduce a -- una distribución focal de las lesiones en los lóbulos. Las bronconeumonías gene ralmente afectan las partes antero-ventrales de los pulmones, es decir los lóbu - los apicales, cardíaco e intermedio y la parte antero-ventral de los diafragmáti cos. Esta localización puede ser atribuida al hecho de que estas partes de los pulmones tienen una vía respiratoria relativamente más corta y por ende menos -- ventiladas que las otras porciones.

En la bronconeumonía catarral la superficie de corte es húmeda y brillante. His tológicamente se caracteriza por hiperhemia, edema y la presencia de algunos gra nulocitos.

La bronconeumonía purulenta es el tipo más común de bronconeumonía. Los pulmones están de color rojo-grisáceo, inflamados y consolidados. La pleura generalmente aparece normal. Al corte, cuando se ejerce presión, el exudado purulento emerge de los bronquiolos.

Histológicamente hay una típica inflamación aguda con hiperhemia, edema e infil tración leucocitaria. Los bronquiolos contienen una cantidad aumentada de mucus, células epiteliales descamadas y granulocitos. Los capilares del tabique inter - alveolar están hiperhémicos. Los alvéolos contienen líquido edematoso, granuloc itos y macrófagos.

La bronconeumonía purulenta con formación de abscesos es normalmente causada por bacterias piógenas. Como éstas tienen relación con la neumonía tromboembólica la describiremos al referirnos a ésta.

La bronconeumonía purulenta necrotizante es causada por gérmenes con fuerte efec to histotóxico, por ejemplo Sphaerosporus necrophorus (necrobacilosis). La infec ción puede llegar a los bronquios a partir de la boca o faringe, por vía hemató - gena (a partir del ombligo en neonatos) o en bovinos adultos a partir de una po - dodermitis infecciosa.

La bronconeumonía gangrenosa será descripta al tratar el capítulo referente a la neumonía gangrenosa.

Secuelas de las bronconeumonías:

La mayor parte de las bronconeumonías se resuelven fatalmente. Las causas de -- muerte pueden ser: septicemia, toxemia, hipoxemia, colapso circulatorio o la com binación de uno o más de estos factores. Si la resolución de una bronconeumonía es incompleta y por lo tanto hay también una incompleta digestión del exudado, entran en juego mecanismos reparadores que dejan como secuela fibrosis. Las par tes afectadas del pulmón serán de color blanco-grisáceo, estarán contraídas y -- consolidadas.

La imagen histológica de esta etapa, será la de alvéolos conteniendo células mo - nonucleares y macrófagos, mientras que el tabique interalveolar presentará fibro sis.

b) Neumonía fibrinosa.

Es una neumonía exudativa, en la cual el exudado se caracteriza por un alto contenido de fibrina. La vía de infección es comúnmente aerógena. Los factores predisponentes con relación al huésped y/o factores ambientales son importantes para el desarrollo de esta afección, los que a menudo están asociados con virus que producen una pérdida de eficiencia en los mecanismos de defensa de las vías respiratorias, facilitando la penetración de bacterias, por ejemplo Pasteurella, la que frecuentemente está relacionada con este tipo de neumonía. Comúnmente también está afectada la pleura (pleuroneumonía fibrinosa).

La neumonía fibrinosa se desarrolla en cuatro fases diferentes:

1) Fase inicial, que se caracteriza por una severa hiperemia activa y edema inflamatorio en los alveolos (fase edematosa). Macroscópicamente el tejido pulmonar es de color rojo oscuro, con incrementos de la consistencia y la superficie de corte está generalmente húmeda.

2) Fase secundaria. El edema alveolar está mezclado en esta etapa con una cantidad variable de eritrocitos, fibrina y algunos granulocitos. El septo interlobulillar está ensanchado, con líquido serofibrinoso y los vasos linfáticos están dilatados como resultado de una trombosis fibrinosa. Macroscópicamente el tejido afectado es de color rojo oscuro, consolidado y hepatizado (hepatización roja). La superficie al corte está seca y granulosa, por fibrina que emerge de los alveolos contraídos. La pleura está opaca con depósito de fibrina.

3) En la tercera fase los eritrocitos están reemplazados por granulocitos y más fibrina. Los septos interlobulillares están agrandados conteniendo fibrina. Macroscópicamente los pulmones continúan hepatizados presentando un color rojizo. La superficie de corte es grisácea, seca y finamente granulada (Hepaticización -- gris):

4) En la fase de resolución hay una lisis y digestión de las fibrinas con desaparición de los granulocitos. El exudado se licua transformándose en una masa fibrino-purulenta, la cual es reabsorbida o expulsada por el reflejo tusígeno. Macroscópicamente el tejido pulmonar está blando nuevamente y la superficie de corte es húmeda.

Cualquiera de estas fases pueden estar presentes simultáneamente en el pulmón, es decir, que se pueden encontrar zonas de pulmón normales junto con necrosis y áreas de hepatización roja y gris. Esto le da al pulmón una apariencia veteada que particularmente se evidencia al corte. La inflamación se puede difundir por medio de los vasos linfáticos, a través de todo el pulmón. La mayoría de los casos de neumonía fibrinosa son fatales. Algunas veces hay curación por medio de los mecanismos de reparación. Si el exudado fibrinoso permanece dentro de los alveolos por dos o tres semanas, es rodeado por fibroblastos, que lo organizan, comenzando así la reparación.

Los ejemplos más típicos de neumonía fibrinosa se encuadran en los casos de Pasteurellosis y en los casos de Pleuroneumonía Bovina Contagiosa (PPBC).

En el caso de la Pasteurellosis los factores predisponentes son de gran importancia para el desarrollo de la enfermedad. Las infecciones por Pasteurella multocida y hemolítica, son generalmente precedidas por otras causas que afectan los mecanismos de defensa como infecciones virales que afectan las vías respiratorias superiores como por ejemplo, Parainfluenza 3 (PI 3) o Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR).

La Pleuroneumonía Bovina Contagiosa (PPBC), causada por Mycoplasma micoides es otro ejemplo de neumonía fibrinosa con pleuresia serofibrinosa en los bóvidos. Los animales afectados muestran una tos seca y dolorosa, con respiración laboriosa y disnea. Por lo general los pulmones están afectados asimétricamente. La superficie de corte muestra la característica apariencia veteada, con zonas de hepatización gris y roja, con una neta diferenciación de los lobulillos. También pueden ser observadas áreas de necrosis.

c) Neumonía intersticial.

Es un tipo proliferativo de neumonía. En contraste con las neumonías de tipo exudativo, la reacción inflamatoria se localiza fundamentalmente en el intersticio del tejido pulmonar. Muy raramente son las bacterias los agentes causales de este tipo de afección, sus agentes etiológicos principales son virus, y menos frecuentemente micoplasma

A pesar de que en el bovino se puede encontrar neumonía intersticial, ésta no puede ser asociada a un agente etiológico específico, como lo es para el cerdo en el caso de Neumonía Enzootica (*Mycoplasma spp*) o para el ovino en el caso de *Mae di* (Neumonía Progresiva Ovina) producida por reovirus.

Macroscópicamente la apariencia del pulmón en estos casos es variable. Por lo general las lesiones iniciales aparecen en la parte sub-pleural. El color va de gris-rojizo a rojo-grisáceo. El tamaño de los pulmones puede estar incrementado, como a veces -las menos- está disminuido. La consistencia de las partes pulmonares afectadas está aumentada. La superficie de corte está generalmente húmeda, y el tejido pulmonar alrededor de las lesiones generalmente presenta en fisema.

Histológicamente se caracteriza: 1) por engrosamiento de los septos interalveolares, lo que se debe fundamentalmente a la infiltración por células mononucleares (linfocitos, plasmocitos, macrófagos) y fibrosis, que a veces se acompaña de un edema inflamatorio o un exudado fibrinoso. 2) Degeneración de las células epiteliales que tapizan los alvéolos y los conductos aéreos, llevando a una disminución de la función defensiva mucociliar. 3) Hiperplasia del epitelio alveolar, lo que durante mucho tiempo se conoció por epitelización, fetalización o adenomatosis. Hay una hiperplasia compensatoria de los neumocitos tipo II por degeneración de los neumocitos tipo I, lo que se ha comprobado por microscopía electrónica. Microscópicamente los alvéolos aparecen recubiertos por células de tipo cuboidal. Esta hiperplasia cuestiona severamente el intercambio gaseoso. 4) Hiperplasia epitelial a nivel bronquiolar o bronquial, que ocluye parcialmente la luz de estos conductos, perjudicando la ventilación pulmonar. 5) Incremento en el número de macrófagos alveolares que a veces llenan totalmente el alveolo. No es raro encontrar la presencia de células gigantes multinucleares asociadas a estas lesiones. 6) Hiperplasia linfocitaria. Este es un hallazgo común en las neumonías intersticiales causadas por virus o micoplasmas. Aparece más frecuentemente alrededor de los bronquios y bronquiolos, así como alrededor de los vasos sanguíneos (manguitos perivasculares). Estas células en su mayoría son de tipo linfoide, pero también se pueden observar macrófagos y plasmocitos. Una breve referencia debemos hacer y de valor diagnóstico, en lo concerniente a cuerpos de inclusión presente en los tejidos, como resultado de infecciones virales. Pueden ser basófilos o eosinófilos y pueden estar localizados en el núcleo o en el citoplasma. Por ejemplo, los herpes virus (IBR), usualmente inducen la formación de cuerpos de inclusión intranucleares, en tanto paramixovirus (Parainfluenza 3, PI 3) produce cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos. Estos cuerpos de inclusión también pueden estar presentes en otros tipos de neumonías.

Las secuelas de las neumonías intersticiales, son: atelectasia focal o generalizada, enfisema focal o generalizado, fibrosis y/o hiperplasia linfoide peribronquial persistente. Una complicación muy común es una infección bacteriana secundaria con desarrollo de una bronconeumonía purulenta.

d) Neumonía granulomatosa.

Es un tipo de neumonía proliferativa con formación de granulomas en los pulmones. Un ejemplo de éstos son los granulomas parasitarios, los formados por micobacterias (tuberculosis), hongos (aspergilosis, actinomicosis), u otros organismos que se puedan replicar intracelularmente.

e) Neumonía verminosa.

Las lesiones están generalmente localizadas en los lóbulos diafragmáticos donde se aprecian focos sub-pleurales, siendo la causa más común Dyctiocaulus viviparus. Se ve fundamentalmente en animales jóvenes pastoreando, pero también puede hallarse en los bovinos adultos. Los signos clínicos varían considerablemente, estando los animales, en general, indiferentes, anorécticos, con tos intensa y taquipnea. La auscultación revela generalmente estertores húmedos, bronquitis, consolidación ventralmente y enfisema dorsalmente.

A la necropsia, hay una amplia variación de lesiones que dependen de la fase de infestación. Los pulmones están aumentados de tamaño debido al edema y enfisema, con zonas de tejido colapsado de color rosado oscuro. Una lesión muy importante es la bronquitis con abundante líquido mucoso, amarillento, que ocupa los conductos aéreos. En la fase patente, los parásitos se pueden ver en los bronquios y la traquea, rodeados por un exudado mucoso que contiene neutrófilos y eosinófilos.

Las lesiones histológicas básicas son bronquitis y bronquiolitis eosinófila, hiperplasia del epitelio bronquial con infiltración de eosinófilos y plasmocitos en la lámina propia. En la fase patente, los parásitos se ven frecuentemente en la luz rodeados por mucus, eosinófilos y otras células inflamatorias. Las otras lesiones principales son alveolitis caracterizada por polimorfonucleares, macrófagos y células gigantes multinucleadas, rodeando larvas aspiradas y huevos, seguidas por hiperplasia del epitelio alveolar, infiltración por eosinófilos y presencia a veces de granulomas eosinófilos.

Como complicaciones pueden aparecer membranas hialinas, edema pulmonar y enfisema intersticial.

Larvas viscerales migratorias debidas a Ascaris spp (A. suum y A. lumbricoides) han sido relacionadas con bovinos afectados. La migración de las larvas a través del hígado y pulmón, producen inicialmente necrosis y hemorragias. En etapas posteriores esta sensibilización da lugar a un tipo de inflamación alérgica. En general, el curso es asintomático siendo las lesiones hallazgos a nivel de frigorífico o en autopsias practicadas.

Macroscópicamente, se puede observar focos de neumonía con presencia de nódulos subpleurales de color verdoso. Histopatológicamente, aparecen granulomas eosinófilos múltiples, necrosis y hemorragias con severa infiltración intersticial de granulocitos eosinófilos.

f) Neumonía trombo-embólica.

Este tipo de neumonía, está caracterizada por la distribución uniforme de los focos neumónicos predominantemente en los lóbulos diafragmáticos. Estos focos están localizados por debajo de la pleura, que aparece engrosada y opaca. Primeramente hay una zona hiperhémica alrededor del foco, más tarde éste es encapsulado. La vía de infección es hematógena, a punto de partida de un émbolo bacteriano o un trombo infectado que se localiza en las pequeñas arteriolas. La mayor parte de estas arteriolas, transcurren por debajo de la superficie pleural, la cual explica la localización de la mayoría de los focos.

Las neumonías trombo-embólicas son causadas por bacterias provenientes de procesos piógenos que pueden estar localizados en cualquier parte del organismo, por ejemplo infecciones umbilicales (neonatos), pododematitis infecciosas, metritis, mastitis y abscesos en el hígado. Cuando un émbolo bacteriano se localiza en una arteriola pequeña o en un capilar, ocasiona lesiones en el endotelio vascular, infartos sépticos y microabscesos. La evolución de estos procesos, lleva generalmente a la formación de abscesos más grandes, los cuales se encuentran encapsulados y esterilizados. La diseminación de este proceso conduce a la neumonía purulenta con formación de abscesos, erosiones de los vasos sanguíneos y bronquios, que pueden resultar en ulterior diseminación de las lesiones y fistulización pleural con empiema (pleuresia purulenta).

Hacemos referencia a aquellos casos de trombo-embolismo pulmonar como secuela de la trombosis de la vena cava posterior.

La mayoría de estos casos presenta una historia clínica de brusco comienzo de los

signos respiratorios de unos pocos días de duración. Estos consisten en hemoptisis, dolor torácico (que pueden confundirse con reticulitis traumática), taquipnea y tos, la que está siempre presente. A la necropsia se puede encontrar: coágulos de sangre en el árbol traqueo-bronquico, aneurisma con ruptura de la arteria pulmonar y abscesos pulmonares múltiples. La observación de la vena cava -- posterior, revela casi siempre un trombo situado en la porción intratorácica o a nivel hepático, cerca de la desembocadura de las venas hepáticas. En muchos casos los abscesos hepáticos pueden ser hallados cerca de la pared de los vasos en el lugar de la formación de los trombos, pero en otros no hay focos sépticos apreciables en el hígado en el momento de la necropsia.

g) Neumonía gangrenosa.

Este tipo de neumonía se denomina neumonía por aspiración o neumonía por cuerpo extraño o neumonía por falsa ruta. Es una reacción a la aspiración de alimentos, drogas, cuerpos extraños u otros cuya causa puede ser la alimentación forzada, - parálisis faríngea, tratamientos antihelmínticos, etc..

Las partes más afectadas del pulmón son frecuentemente las ventrales de los lóbulos anteriores y la porción antero-ventral de los lóbulos diafragmáticos. Al comienzo hay una intensa hiperemia que conduce a una bronconeumonía purulenta aguda, que se transforma en una neumonía gangrenosa necrotizante con necrosis lícuefactiva y cavitación. La multiplicación de las bacterias de la putrefacción en las cavidades, genera un olor nauseabundo particular.

El severo efecto tóxico de las sustancias aspiradas junto a las bacterias proteolíticas, causan el desarrollo de toxemia, degeneración del miocardio y muerte.

Histológicamente, se pueden encontrar cuerpos extraños en los bronquiolos o también en una etapa posterior, incluidos en un tejido de granulación con presencia de macrófagos y células gigantes.

Si la neumonía gangrenosa aparece en la parte superior de los lóbulos diafragmáticos, entonces probablemente no es causada por un cuerpo extraño sino por una infección hematógena.

NEUMONIA INTERSTICIAL ATIPICA.

Blood en 1962 (1), introdujo el concepto de "Neumonía Intersticial Atípica" (NIA) para agrupar enfermedades respiratorias de los bovinos caracterizadas fundamentalmente por pulmones agrandados, firmes y no colapsados y donde se presentaban algunas de las siguientes lesiones histológicas: congestión, edema, membranas hialinas, enfisema intersticial, hiperplasia del epitelio alveolar, fibrosis e infiltración celular de los septos interalveolares. En el transcurso de estos últimos años, mucho se ha investigado sobre los diferentes desórdenes respiratorios agrupados dentro del término de NIA, especialmente en Escocia, Suiza y Canadá (3, 4, 7, 18, 28, 30, 31, 39, 41, 43, 52, 53, 61, 68, 69) que justifican la división de esta entidad en varios síndromes.

En este trabajo seguimos la clasificación hecha por los investigadores de Glasgow (7, 52).

A. ENFERMEDADES ALERGICAS.

1. Alveolitis alérgica extrínseca ("Bovine farmer's lung").

Farmer's lung (pulmón de los granjeros) es una entidad alérgica y ocupacional -- que ocurre frecuentemente en los trabajadores agrícolas luego de la inhalación del polvo de forrajes mohosos que contienen esporas de actinomicetos termofílicos tales como Micropolyspora faeni (con mayor frecuencia), Thermoactinomyces vulgaris o Aspergillus spp.

Las precipitinas séricas contra estos antígenos se encuentran tanto en el hombre como en los bovinos y la enfermedad respiratoria resultante se considera --

de la interacción de antígenos y anticuerpos en el parénquima pulmonar con la -- producción de la reacción de hipersensibilidad tipo III (Arthus). También po -- drían estar asociadas en la patogenia de esta enfermedad, reacciones de hipersensibilidad de los tipos II (citotóxicos) y IV (tipo retardado).

Las lesiones pulmonares están asociadas con injuria vascular causada por los com -- plejos inmunitarios y el término alveolitis alérgica extrínseca se ha empleado -- para describir este grupo de enfermedades.

La ocurrencia de una enfermedad similar en los bovinos expuestos a heno enmoheci -- do durante el invierno, ha sido reconocido desde hace varios años. (4, 30, 31, -- 41, 61, 65, 68, 70).

Anticuerpos séricos precipitantes para especies termofílicas de Actinomicetos y Aspergillus, se encuentran en casos clínicos de alveolitis alérgica extrínseca, pero están frecuentemente presentes en el suero de bovinos adultos, que no pre -- sentan signos respiratorios. Los signos clínicos más comunes son tos (más fre -- cuentemente en los casos crónicos), disnea, marcado aumento del ritmo respirato -- rio, estertores, fiebre moderada, descenso de la producción láctea y anorexia.

La apariencia macroscópica de los pulmones de la mayoría de los animales, es me -- nos destacable. Sin embargo, se pueden encontrar pulmones grandes y pesados, -- pequeñas manchas grises en la superficie pleural, enfisema y zonas pálidas de -- consolidación con consistencia firme.

Al examen histológico los hallazgos principales, son: engrosamiento de la pared -- alveolar debida a infiltración de linfocitos, plasmocitos, macrófagos, fibroblas -- tos y algunos eosinófilos, hiperplasia del epitelio alveolar y vasculitis. Tam -- bién es destacable el hallazgo de bronquitis, bronquiolitis y bronquiolitis obli -- terante. En algunos pulmones, sobretodo en los casos agudos, se pueden encontrar -- granulomas (2-4 mm) formados por células epitelioideas y células gigantes multinu -- cleadas.

2. Alergia de la leche.

Es una afección que cursa con urticaria y a veces con alteraciones respiratorias -- agudas, en vacas lecheras al final de su período de lactación. La enfermedad es -- una forma de hipersensibilidad, en la cual el animal se vuelve sensible a las pro -- teínas de su propia leche, principalmente alfa caseína.

Esta afección está encuadrada dentro del tipo I de reacciones de hipersensibili -- dad.

Este síndrome cuando está asociado con dificultades respiratorias, resulta en una -- rápida deteriorización con severo edema pulmonar y membranas hialinas, congestión, -- hemorragias intraalveolares y enfisema intersticial.

B. ENFERMEDADES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA.

1. Alveolitis Fibrosante Difusa (AFD).

Esta enfermedad generalmente afecta a los bovinos adultos (mayores de 6 años) tan -- to en razas de carne como lecheras, en cualquier época del año, especialmente en -- otoño e invierno (4, 7, 28, 33, 52, 53).

La tos es un signo siempre presente, encontrándose también taquipnea e hiperpnea -- aún en el descanso. La temperatura es a menudo normal, mientras que la abulia -- con anorexia se presenta en los casos terminales.

Los signos clínicos tienen una duración que va desde semanas a uno o dos años, -- culminando en una insuficiencia cardíaca congestiva ("cor pulmonale").

La etiología de la AFD es desconocida, pero en algunos casos se han encontrado an -- ticuerpos precipitantes contra Micropolyspora faeni, sugiriendo que estos casos -- podrían ser el resultado de una alveolitis alérgica extrínseca crónica. Sin em -- bargo, un considerable número de casos típicos son seronegativos y, por otra parte, -- otras etiologías han sido implicadas en este síndrome (28).

Los hallazgos macroscópicos, son: pulmones pesados, de consistencia muy firme, - pálidos o blancos, con abundante presencia de líquido que escapa al corte y mucus espeso en el árbol traqueo-bronquico. No es raro encontrar en etapas posteriores, evidencias de insuficiencia cardíaca congestiva ("cor pulmonale").

Los principales hallazgos microscópicos son el engrosamiento de las paredes alveolares mostrando tendencia a la fibrosis, la presencia de células mononucleares principalmente macrófagos, fibroblastos y plasmocitos e hiperplasia del epitelio alveolar.

2. Edema y Enfisema pulmonar agudo de los bovinos (EPAB).

También llamada "Fog fever". Es una entidad respiratoria aguda de los bovinos de carne adultos, descrita principalmente en Inglaterra, poco tiempo después de llevarlos a una pastura mejor, más succulenta, y que generalmente se presenta en otoño (3, 4, 7, 8, 51, 54).

No es común hallar tos en los animales afectados y en los casos severos, está presente un extenso compromiso respiratorio con respiración bucal. Se pueden auscultar ruidos respiratorios fuertes, con estertores y presencia de enfisema subcutáneo.

Las lesiones pulmonares, incluyen: congestión, edema, membranas hialinas, enfisema intersticial e hiperplasia del epitelio alveolar. La etiología aún no está clara. Se ha responsabilizado de la misma a aminoácidos potencialmente tóxicos presentes en el pasto, principalmente L-triptófano y a sus metabolitos 3-metil indol y ácido indol acético.

3. Neumonía intersticial atípica de los bovinos jóvenes.

Es una enfermedad de terneros, caracterizada por congestión, edema pulmonar, membranas hialinas, hiperplasia epitelial y enfisema intersticial. La etiología de este síndrome es desconocida, habiéndose manejado varias probables causas como reacciones de hipersensibilidad, virus sincicial respiratorio y otras.

C. ENFERMEDADES PARASITARIAS.

1. Dictyocaulus viviparus.

La invasión de los pulmones de los bovinos por D. viviparus resulta en el desarrollo de diversos estados patológicos, incluyendo neumonía intersticial atípica aguda.

Los signos clínicos agudos de la bronquitis parasitaria, se atribuyen generalmente a otras causas tales como EPAB y esto quizás no sorprenda ya que enfisema intersticial, edema pulmonar, membranas hialinas e hiperplasia del tejido alveolar, son lesiones que pueden complicar cualquiera de las etapas de la infestación por D. viviparus, asociado a las lesiones típicas que produce este parásito ampliamente descritas en la literatura.

Otra situación particular, el "síndrome de reinfestación" ocurre cuando la inmunidad ha decrecido y los bovinos enfrentan repentinamente un gran desafío de larvas de D. viviparus, o cuando los animales vacunados con larvas irradiadas, son expuestos a una alta infestación del parásito. Los signos respiratorios (tos, taquipnea, abatimiento, ruidos respiratorios ásperos) son la consecuencia de una reacción inmunitaria cuando un gran número de larvas tienen acceso a los pulmones, en los cuales se desarrollan nódulos linfoides alrededor de las larvas muertas. (53)

Macroscópicamente se encuentran cierto número de nódulos sub-pleurales (3-4 mm) en cada pulmón y un espeso exudado de mucus verdoso en los bronquios.

Las lesiones histológicas significativas son por lo tanto los nódulos linfoides que son masas de linfocitos que se acumulan alrededor de larvas muertas o gusanos pulmonares adultos. En una fase temprana, los nódulos tienen un centro ver-

doso debido a parásitos en degeneración rodeados por eosinófilos.

2. ASCARIS spp.

La migración de larvas viscerales debidas a A. suum y A. lumbricoïdes, han sido también relacionadas con cuadros de neumonía intersticial atípica, debido a la presencia de enfisema intersticial y edema pulmonar en bovinos afectados por este parásito, sumado a las lesiones propias de esta afección (granulomas eosinófilos múltiples, necrosis y hemorragias con severa infiltración intersticial de granulocitos eosinófilos).

D. PLANTAS TOXICAS.

Muchos trastornos respiratorios agudos han sido descritos debidos a Ipomoea batatas (boniato), Perilla frutescens (menta púrpura), Zieria arborescens, Brassicaceae y otras plantas.

Se describen como las lesiones más comunes: enfisema intersticial, edema pulmonar, membranas hialinas e hiperplasia alveolar.

En el caso de intoxicación por Ipomoea batatas (boniato enmohecido), esta afección está relacionada con diversos metabolitos anormales (ipomeamarone, ipomeamaranol, y un grupo de sustancias, colectivamente conocidas como "Factor de edema pulmonar"), producidas por la planta en respuesta a una colonización de la misma por el hongo Fusarium solani.

E. ENFERMEDADES DEBIDO A LA EXPOSICION A GASES IRRITANTES.

Dióxido de nitrógeno, óxido de zinc, sulfuro de hidrógeno y smog, han sido implicados como causantes de trastornos respiratorios en los bovinos. Como lesiones principales se han reportado: congestión pulmonar, edema, enfisema intersticial.

Conclusión.

El concepto de Neumonía Intersticial Atípica (NIA), ha sido de suma utilidad por que atrajo la atención de los investigadores a un número importante de entidades respiratorias de los bovinos, que tenían algunas características en común.

La aplicabilidad del término NIA es puesto actualmente en discusión ya que dentro de la misma se encuentran diferentes síndromes con una buena caracterización histopatológica, (como por ejemplo alveolitis alérgica extrínseca, enfermedades de etiología parasitaria, alveolitis fibrosante difusa).

Si bien en muchas de estas afecciones, la etiología y patogenia es discutida o desconocida, la utilización del diagnóstico anátomo-patológico es preferible.

Por otra parte, es de destacar la presencia de diversos síndromes, con un cuadro histológico similar (congestión, edema, membranas hialinas, enfisema intersticial), siendo por lo tanto de suma importancia y necesario para su diagnóstico contar con una buena historia clínica.

TUMORES.

En los bovinos, es muy difícil encontrar tumores primarios de pulmón, como por ejemplo sucede en el perro (carcinoma bronquiolar). Sin embargo, no es raro hallar tumores secundarios, es decir metástasis de tumores primarios, sean estos carcinomas o sarcomas de cualquier origen. Pueden localizarse en cualquier parte de los pulmones adquiriendo formas variables.

SUMMARY: REVIEW OF THE PATHOLOGY OF THE LUNGS OF ADULT CATTLE.

A brief review of the principal pathology entities affecting lungs of adult cattle is done, emphasizing the different syndromes grouped under the term Atypical Interstitial Pneumonia.

* * * * *

BIBLIOGRAFIA.

1. BLOOD, D.C. Atypical interstitial pneumonia of cattle . Can Vet. Jour., 1962, 3 (2), 40-47.
2. BLOOD, D.C.; RADOSTITS, O.M. and HENDERSON, J.A. Veterinary Medicine. 6 Ed. Bailliere Tindall. London, 1983.
3. BREEZE, R. and CARLSON, J.R. Acute bovine pulmonary edema and emphysema. -- In current veterinary therapy, food animal and practice. Ed. by J.L. Howard. 1981, 832-835.
4. BREEZE, R.G.; PIRIE, H.M.; DAWSON, C.D.; SELMAN, I.E. and WISEMAN, A. The pathology of respiratory diseases of adult cattle in Britain. Folia veterinaria latina, 1975, 5, 95-128.
5. BREEZE, R.G.; PIRIE, H.M.; SELMAN, I.E. and WISEMAN, A. Acute respiratory distress in cattle. Vet. Record, 1975, 97, 226-229
6. BREEZE, R.G.; PIRIE, H.M.; SELMAN, I.E. and WISEMAN, A. Fog fever in cattle: cytology of the hyperplastic alveolar epithelium. J. Comp. Path., 1975, 85, 147-156.

6. BREEZE, R.G.; PIRIE, H.M.; SELMAN, I.E. and WISEMAN, A. Fog fever in cattle: cytology of the hyperplastic alveolar epithelium. *J. Comp. Path.*, 1975, 85, 147-156.
7. BREEZE, R.G.; SELMAN, I.E.; PIRIE, H.M. and WISEMAN, A. A reappraisal of Atypical Interstitial Pneumonia in Cattle. *The Bovine Practitioner*, --- 1978, 13, 75-81.
8. CARLSON, J.R.; DYER, I.A. and JOHNSON, R.J. Tryptophan-induced interstitial pulmonary emphysema in cattle. *Am. J. Vet. Res.*, 1968, 29, 1983-1989.
9. CARLSON, J.R.; HAMMOND, A.C.; BREEZE, R.G.; POTCHOIBA, M.J. and HEINEMANN, W.W. Effect of monensin on bovine ruminal 3-methylindole production after abrupt change to lush pasture. *Am. J. Vet., Res.* 1983, 44 (1), 118-122.
10. CURTIS, R.A.; THOMSON, R.G. and SANDALS, W.C.D. Atypical interstitial pneumonia in cattle. *Can. Vet. J.*, 1979, 20, 141-142.
11. CUTHBERT, O.D. and GORDON, M.F. Ten year follow-up farmers with farmer's lung. *British Journal of Industrial Medicine*, 1983, 40, 173-176.
12. DICKIE, H.A. and RANKIN, J. An acute granulomatous interstitial pneumonitis occurring in agricultural workers. *J. Am. Med. Ass.*, 1958, 167 (9), 1069-1076.
13. EMANUEL, D.A.; WENZEL, F.J.; BOWERMAN, C.I. and LAWTON, B.R. Farmer's lung: clinical, pathological and immunologic study of twenty-four patients. *Am. J. of Med.*, 1964, 37, 392-401.
14. GHOSE, T.; LANDRIGAN, F.; KILLEEN, R. and DILL, J. Immunopathological studies in patients with farmer's lung. *Clinical allergy*, 1974, 4, 119-129.
15. HILDERMAN, E. and TAYLOR, P.A. Acute pulmonary emphysema in cattle exposed to zinc oxide fumes. *Can. Vet. Jour.* 1, 1974, 15 (6), 173-175.
16. HJERPE, C.A. Clinical management of respiratory disease in feedlot cattle. *Veterinary Clinics of North America: Large Animal Practice*, 1983, 5 (1), 119-142.
17. HOGG, J.C. The histologic appearance of farmer's lung. *Chest*, 1982, 81 (2), 133-134.
18. HYSLOP, N. St. G. Bovine pulmonary emphysema. *Can. Vet. Jour.*, 1969, 10 (10), 251-257.
19. JARRETT, W.F.H.; MCINTYRE, W.I.M.; JENNINGS, F.W. and MULLIGAN, W. The natural history of parasitic bronchitis with notes of prophylaxis and treatment. *Vet. record*, 1960, 72 (48), 1066-1067.
20. JARRETT, W.F.H.; JENNINGS, F.W.; MCINTYRE, W.I.M.; MULLIGAN, W.; SHARP, N.C. C. and URQUHART, G.M. Symposium on Husk. (1) The Disease Process. *Vet. record*, 1960, 72 (48), 1066-1067.
21. JENKINS, P.A. and PEPYS, M.R.C. Fog-fever. Preciptin (FLH) reactions to mouldy hay. *Vet. record*, 1965, 77, (17), 464-466.
22. JENSEN, R.J.; PIERSON, R.E.; BRADY, P.M.; SAARI, D.A.; LAUERMAN, L.H.; ENGLAND, J.J.; BENITEZ, A.; HORTON, D.P. and McCHESNEY, A.E. Atypical interstitial pneumonia in Yearling Feedlot Cattle. *JAVMA*, 1976, 169, 507-510.
23. JONES, T.C. and HUNT, R.D. *Veterinary Pathology*. 5th. Ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1983.
24. JUBB, K.V.F. and KENNEDY, P.C. *Pathology of Domestic Animals*. Volume 1, Academic Press, New York and London, 1963.
25. KALTREIDER, H.B. Expression of Immune Mechanisms in the lung. *American review of respiratory disease*, 1976, 113, 347-379.

26. KENNEDY, P.C. The migrations of the larvae of *Ascaris Lumbricoides* in cattle and their reaction to eosinophilic granulomas. *Cornell vet.*, 1954, 44, - 531-565.
27. LACEY, P.A. The microflora of fodders associated with bovine respiratory disease. *J. Gen. Microbiol.*, 1968, 51, 173-177.
28. LOGAN, A.; SEMAN, I.E.; WISEMAN, A.; ALLAN, E.M. and PIRIE, H.M. Experimental production of diffuse pulmonary fibrosis and alveolitis in cattle: the effects of repeated dosage with 3, methyl indole. *Res. in Vet. Sc.*, 1982, 34, 97-108.
29. MORROW, D.A. Pneumonia in cattle due to migrating *Ascaris lumbricoides* larvae. *JAVMA*, 1968, 153 (2), 184-189.
30. NICOLET, J.; HALLER, R. and HERZOG, J. Serological investigations of Bovine Respiratory Disease ("Urner Pneumonie") resembling Farmer's Lung. *Infection and Immunity*, 1972, 6 (1), 38-42.
31. NICOLET, J.; HALLER, R. de and SCHOLER, H.J. La pneumonie d'Uri. une pneumonie allergique au foin moisi chez le bovin. *Path. Microbiol.*, 1969, 34, 252-253.
32. NILSSON, N.G.; BJORKLUND, N.E. and RONEUS, O. Atypiska pneumonier hos vuxna not. *Svensk Veterinartidning*, 1982, 34 (4), 149-152.
33. OMAR, A.R. and KINCH, D.A. Atypical interstitial pneumonia, a condition resembling Fog Fever in young calves. *Vet. record*, 1966, 78 (6), 766-768.
34. PASCOE, R.R. and MCGAVIN, M.D. Atypical interstitial pneumonia. *Vet. Record*, 1969, 85, 376-377.
35. PEPYS, J. Immunopathology of allergic lung disease. *Clinical allergy*, 1973, 3, 1-22.
36. PIERSON, E. and KRAINER, R.A. Clinical classification of Pneumonias in Cattle. *The Bovine Practitioner*, 1980, 15, 73-76.
37. PIRIE, H.M. Recent advances in respiratory conditions in cattle. *Vet. Record*, 1977, 101, 255-258.
38. PIRIE, H.M. Respiratory tract reactions in young bovine animals and their significance. *Proceedings of XIIth. Congress on Diseases of Cattle the Netherlands*, 1982, volume 1, 57-65.
39. PIRIE, H.J.; BREEZE, R.G.; SELMAN, I.E. and WISEMAN, A. Fog fever in cattle. *Vet. Record*, 1974, 95, 479-483.
40. PIRIE, H.M.; DAWSON, C.O.; BREEZE, R.G.; SELMAN, I.E. and WISEMAN, A. Precipitins to *Micropolyspora faeni* in the adult cattle of selected herds in Scotland and North-West England. *Clinical allergy*, 1972, 2, 181-187.
41. PIRIE, H.M.; DAWSON, C.O.; BREEZE, R.G. and WISEMAN, A. A bovine disease similar to farmer's lung: extrinsic allergic alveolitis. *Vet., record*, --- 1971, 88, 346-351.
42. PIRIE, H.M.; DOYLE, J.; MCINTYRE, V.I.M. and ARMOUR, J. The relationship -- between pulmonary lymphoid nodules and vaccination against *Dictyocaulus viviparus*. *Pathology of parasitic disease*. Purdue University. Press -- Indiana. 1971, 91-103.
43. PIRIE, H.M. and SELMAN, I.E. A bovine pulmonary disease resembling human diffuse fibrosing alveolitis. *Proc. roy. Soc. Med.*, 1972, 65, 987-990.
44. REYES, C.N.; WENZEL, F.J.; LAWTON, B.R. and EMANUEL, D.A. The pulmonary pathology of farmer's lung disease. *Chest*, 1982, 81 (2), 142-146.
45. RIVERO, R.; NILSSON, N.G. and FOSSUM, O. Histopathological studies on cases of "so called" bovine atypical pneumonia. *Swedish University of Agricultural Sciences*. 1985. To be published.

46. RONEUS, O. and CHRISTENSSON, D. Mature ascaris suum in naturally infected calves. *Veterinary parasitology*, 1977, 3, 371-375.
47. SCADDING, J.G. and HINSON, K.F.W. Diffuse fibrosing alveolitis (diffuse interstitial fibrosis of the lungs). *Thorax*, 1967, 22, 291-304.
48. SCHIEFER, B.; JAYASEKARA, M.U. and MILLS, J.G.L. Comparison of naturally occurring and tryptophan-induced bovine atypical interstitial pneumonia. *Vet. pathol.*, 1974, 11, 327-339.
49. SCHALLIBAUM, M.; HESS, M.W.; NICOLET, J. and KONIG, H. Histopathological and immunohistological changes in the rabbit lung after experimental exposure to a purified enzyme of *Micropolyspora faeni*. *Clin. exp. Immunol.*, 1977, 28, 535-541.
50. SEAL, R.M.E.; HAPKE, E.J.; THOMAS, G.O.; MEEK, J.C. and HAYES, M. The pathology of acute and chronic stages of farmer's lung. *Thorax*, 1968, 23, 469-489.
51. SELMAN, I.E.; BREEZE, R.G.; DOGAN, J.A.; WISEMAN, A. and PIRIE, H.M. Experimental production of fog fever by change to pasture free from *Dictyocaulus viviparus* infection. *Vet. Record*, 1977, 101, 278-283.
52. SELMAN, I.E. and WISEMAN, A. A study of the respiratory diseases of adult cattle in Britain. 1: problems affecting individual animals. *Irish Veterinary Journal*, 1983, 37, 28-34.
53. SELMAN, I.E.; WISEMAN, A.; BREEZE, R.G. and PIRIE, H.M. Differential diagnosis of pulmonary disease in adult cattle in Britain. *The Bovine Practitioner*, 1977, 12, 63-74.
54. SELMAN, I.E.; WISEMAN, A.; BREEZE, R.G. and PIRIE, H.M. Fog fever in cattle: Various theories on its etiology. *Vet. Record*, 1976, 99, 181-184.
55. SELMAN, I.E.; WISEMAN, A.; BREEZE, R.G.; PIRIE, H.M. and BOGEM, J.A. Atypical pneumonia. 9th. International Congress on Disease of cattle. Paris 1976, 459-480.
56. SELMAN, I.E.; WISEMAN, A.; PIRIE, H.M. and BREEZE, R.G. Fog fever in cattle: Clinical and epidemiological features. *Vet. Record*, 1974, 95, 139-146.
57. THOMSON, R.G. The interpretation of lesions found in the lungs of feedlot cattle. *Can. Vet. Jour.*, 1984, 25 (1), 42-43.
58. THOMSON, R.G. The Pathogenesis and lesions of pneumonia in cattle. *Trop. Vet.*, 1983, 1, 2-12.
59. TURK, J.L. Pathology and immunology of immediated and delayed hypersensitivity. *Pathology of parasitic disease*. Purdue University, Press-Indiana, 1971, 83-90.
60. WENZEL, F.J.; EMANUEL, D.A. and GRAY, R.L. Immunofluorescent studies in patients with farmer's lung. *Journal of allergy and clinical immunology*, 1971, 48 (4), 224-229.
61. WILKIE, B.N. Bovine Allergic Pneumonitis: An acute outbreak associated with mouldy hay. *Can. Jour. of Comp. Medicine*, 1978, 42 (1), 10-15.
62. WILKIE, B.N. Allergic respiratory disease. *Advances in veterinary science and comparative medicine*, 1982, 26, 233-266.
63. WILKIE, B.N. Hypersensitivity pneumonitis: Experimental production in calves with antigens of *micropolyspora faeni*. *Can. Jour. of Comp. Medicine*, 1976, 40 (3), 221-227.
64. WILKIE, B.N. Respiratory tract immune response to microbial pathogens. *JAVMA*, 1982, 181 (10), 1074-1079.
65. WILKIE, B.N.; GYGAX, H. and PAULI, B. Immunofluorescent studies of bovine hypersensitivity pneumonitis. *Can. Jour. of Comp. Medicine*, 1974, 38 (4), 475-479.

66. WILKIE, D.N.; PAULI, B. and GYGAX, M. Hypersensitivity pneumonitis: Experimental production in guinea pigs with antigens of micropolyspora faeni. Path. Microbiol., 1973, 39, 393-411.
67. WILSON, J.H.; MACKAY, R.J.; NGUYEN, H. and CRIPE, W.S. Atypical interstitial pneumonia: Mouldy sweet potato poisoning in a Florida beef herd. Florida Veterinary Journal, Fall 1981, 16-17.
68. WISEMAN, A. A bovine respiratory disease similar to farmer's lung in man. -- PhD Thesis. University of Glasgow, 1978.
69. WISEMAN, A.; ALLAN, E.M. and SELMAN, I.E. A study of the respiratory diseases of adult cattle in Britain. 3. Farmer's lung. Irish Vet. journal, --- 1980, 38, 22-27.
70. WISEMAN, A.; SELMAN, I.E.; DAWSON, C.O.; BREEZE, R.C. and VIRIE, H.M. Bovine farmer's lung: A clinical syndrome in a herd of cattle. Vet. Record, 1973, 93, 410-417.