



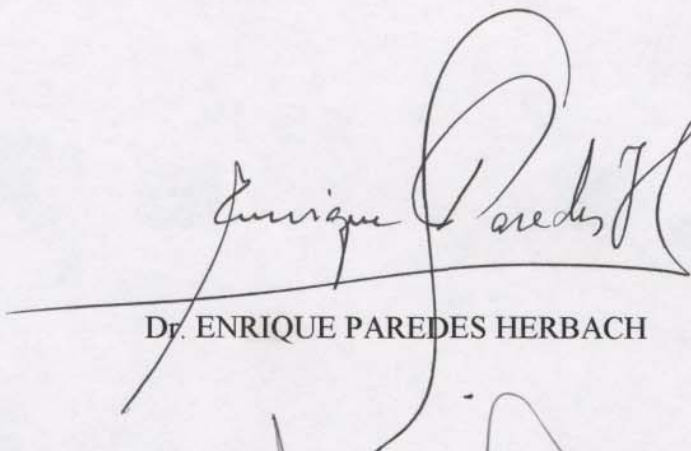
UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
Facultad de Ciencias Veterinarias
Instituto de Patología Animal

Estudio anatómico e histopatológico de bazo y timo de terneros de crianza artificial, muertos en el primer mes de vida

**Tesis de Grado presentada como parte de los
Requisitos para optar al Grado de LICENCIADO
EN MEDICINA VETERINARIA.**

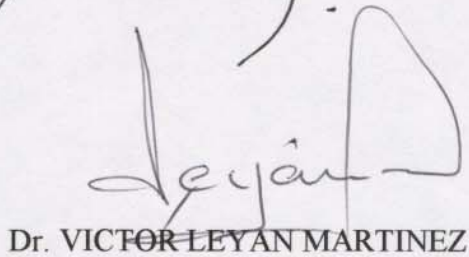
Marco Antonio Pérez González
Valdivia Chile 1997

PROFESOR PATROCINANTE:



Dr. ENRIQUE PAREDES HERBACH

PROFESORES CALIFICADORES:



Dr. VICTOR LEYAN MARTINEZ



Dr. NESTOR TADICH BABAIC

FECHA DE APROBACION:

18 DE AGOSTO DE 1997

A mis padres hermanas

ÍNDICE.

	Página
1. RESUMEN	1
2. SUMMARY	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. MATERIAL Y MÉTODOS	22
5. RESULTADOS	24
6. DISCUSIÓN	37
7. BIBLIOGRAFÍA	47
8. ANEXOS	53
9. AGRADECIMIENTOS	61

Estudio anatómo e histopatológico de bazo y timo de terneros de crianza artificial, muertos en el primer mes de vida.

1. RESUMEN

El presente estudio tuvo como propósito investigar las alteraciones macro y microscópicas de bazo y timo de terneros de crianza artificial que murieron durante el primer mes de vida.

Entre los meses de marzo de 1996 y mayo de 1997 se realizaron las necropsias de 50 terneros de crianza artificial, de los cuales se hizo la descripción macroscópica de las lesiones encontradas en bazo y timo. Estos fueron pesados y posteriormente se efectuó la toma de muestras para examen histopatológico, en donde se describieron las lesiones microscópicas, las que fueron clasificadas en cuatro grados.

El peso promedio del bazo fue de 77,53 g, que significó el 0,24% del peso corporal promedio de los terneros. El peso promedio del timo fue 43,90 g, que representó el 0,14% del peso corporal promedio de los terneros.

Las principales lesiones macroscópicas observadas en bazo, fueron atrofia (34%), hiperplasia de pulpa roja y pulpa blanca en bazo (22%) e hiperplasia de pulpa blanca en el bazo (20%).

En timo la principal lesión encontrada fue la atrofia, observada en un 76% de los terneros.

El análisis histopatológico evidenció que las principales patologías del bazo corresponden a hiperplasia de pulpa roja (88%), necrosis celulares (88%) y focos de necrosis (72%).

A la observación microscópica del timo las lesiones más comúnmente encontradas fueron atrofia (94%), infiltrado eosinofílico del espacio perivascular (94%) e infiltrado eosinofílico del parénquima (88%).

Palabras clave: Bazo, timo, terneros, patología, histopatología.

Anatomo and hyslopathology study of spleen and thymus of artificially reared calves, dead in the first moth of life.

2. SUMMARY

This study investigated the macro and microscopic alterations of spleen and thymus of artificially reared calves dead during the first month of life.

Between March of 1996 and May of 1997 50 artificially reared calves were studied. A macroscopic description of the lesions founded in spleen and thymus was made. These organs were weighted and sampled in order to describe the microscopic lesions and classify in four types.

The spleen average weight was 77,53 g, means the 0,24% of the corporal average weight. The thymus average weight was 43,90 g, and represented the 0,14% of the corporal average weight.

The main macroscopic lesions observed in the spleen were atrophy (34%), red pulp and white pulp hyperplasia (22%) and white pulp hyperplasia (20%). In the thymus atrophy was observed in 76% of the calves.

The hystopathological analysis showed hat the main pathologies founded in the spleen were red pulp hyperplasia (88%), cellular necrosis (88%) and focal necrosis (72%). However, in thymus observation, the more common microscopic lesions were atrophy (94%), eosinophilic infiltration of the perivascular space (94%) and eosinophilic infiltration of the parenchyma (88%).

Key words: Spleen, thymus, calves, pathology, hystopathology.

3. INTRODUCCION

3.1 GENERALIDADES.

Chile cuenta con una población bovina de 3.814.242 cabezas (Chile, 1995a), de las cuales 784.470 son terneros (Chile, 1995b). Según el Instituto Nacional de Estadísticas (1994), en la Décima Región se encuentran 322.250 terneros, de los cuales 110.820 están en la Provincia de Valdivia.

Las razas predominantes en Chile son las de doble propósito, siendo un porcentaje importante de estos animales ocupados en explotaciones lecheras (Chile, 1988; Díaz y col., 1989). De las explotaciones lecheras, un 44% ocupa algún sistema de crianza artificial de terneros (Tadich, 1982), siendo esta etapa una de las más importantes de la explotación bovina (Rusch, 1980).

Al hacerse más intensiva la explotación bovina, se han creado nuevos problemas tanto sanitarios como de manejo (Díaz y col., 1989), los que sumados a un inadecuado ambiente y a agentes infecciosos, desencadenan los problemas de enfermedad y mortalidad (Tadich, 1994).

Los porcentajes de mortalidad en terneros criados artificial o naturalmente en Chile, no han sido estudiados adecuadamente (Tadich, 1994), pero según Zurita y col. (1987) éstos varían entre 3% y 17%, de acuerdo a las diferentes zonas del país, lo que equivaldría a una pérdida de aproximadamente \$600.000.000 al año, sin contar con las pérdidas en material genético y una menor selección de los reemplazos (Tadich, 1994). Radostits y col. (1994) postulan que las muertes de terneros menores de 30 días, en rebaños con buen manejo, no deberían exceder el 5%; sin embargo, la mortalidad aumentaría a medida que el tamaño del rebaño es más grande.

3.2 AFECCIONES DE TERNEROS EN CRIANZA ARTIFICIAL.

Las principales patologías que sufren los terneros dentro de su primer mes de vida son de tipo respiratorio (Radostits y col., 1994) y digestivo (Tzipori, 1985).

Las patologías respiratorias producen entre un 5% y un 15% de mortalidad (Radostits y col., 1994), y sus principales agentes son de tipo infeccioso (bacterias y virus), influenciados por factores ambientales estresantes (Riedemann, 1994).

Los agentes bacterianos son causantes de los casos esporádicos (Riedemann, 1994), entre ellos se encuentran *Actinomyces pyogenes*, *Salmonella dublin*, *Pasteurella haemolytica*, *Fusobacterium necrophorum* y *Chlamydia psittaci* (Cubillos, 1994). Tadich (1991), incluye además a *Pasteurella multocida*, *Haemophilus somnus*, *Mycoplasma sp.* y *Mycobacterium sp.*

Los casos endémicos o epidémicos son provocados por virus o parásitos pulmonares. Los principales agentes virales son Parainfluenza 3, Virus Respiratorio Sincicial Bovino, virus de la Diarrea Viral Bovina, virus Herpes Bovino tipo 1 y varios serotipos de Adenovirus (Riedemann, 1994).

Las patologías de origen digestivo pueden llegar a representar un 40% de las afecciones que sufren los terneros menores de dos meses (Tzipori, 1985). Los agentes involucrados son de tipo específico, los que actúan en presencia de factores predisponentes como son la higiene de la crianza, la formulación de dietas, el hacinamiento y el estrés (Radostits y col., 1994; Reinhardt, 1994; Tadich, 1994).

Los agentes infecciosos virales más importantes son: Rotavirus, Coronavirus, Astrovirus, Enterovirus, Parvovirus, Torovirus y Pestivirus (Reinhardt, 1994). Por otra parte, como agentes bacterianos se describe a: *Fiisobacterium necrophomm*, *Actinomyces bovis*, *Actinobacillns lignieresii*, *Escherichia cali*, *Salmonella sp.* y *Clostridium sp.* (Paredes, 1994). Gorman (1994) menciona como agentes parasitarios a *Eimeria sp.* y *Crypiosporidhim sp.*

3.3 MECANISMOS DE DEFENSA DE LOS TERNEROS.

Las defensas del ternero contra agentes patógenos están dadas por barreras inespecíficas (piel, mucosas, secreciones mucosas, enzimas, flora comensal, etc.) y por el sistema inmune, que es capaz de producir una respuesta altamente específica, la que puede ser de dos tipos: humoral, caracterizada por la liberación de proteínas de alta complejidad (anticuerpos) por parte de los plasmocitos; o celular, que se manifiesta con la aparición de linfocitos altamente diferenciados (Leyán, 1994).

El sistema inmune está compuesto por células especializadas, órganos en los cuales estas células adquieren sus propiedades (**órganos linfoides primarios:** médula ósea y timo) y órganos en los cuales desarrollan su función (**órganos linfoides secundarios:** bazo, nódulos linfáticos, placas de Peyer, tonsilas y tejido linfoide no capsulado asociado a mucosas) (Roitt y col., 1985).

La capacidad del sistema inmune del ternero de responder a un estímulo antigénico se desarrolla gradualmente, siendo agamaglobulinémico al momento del nacimiento, lo que lo hace altamente susceptible a las infecciones por patógenos del medio ambiente que lo rodea. Por lo anterior, el estado inmunitario del ternero en las primeras semanas de vida, dependerá de las inmunoglobulinas transferidas en forma pasiva a través del calostro y del desarrollo posterior

del sistema inmune, dado por el desarrollo de la respuesta inmune frente al desafío antigénico (Leyán, 1994).

La adquisición de inmunidad pasiva en terneros recién nacidos a través de la alimentación calostrala, adquiere gran relevancia. Dentro de los muchos factores que intervienen en el nivel de inmunoglobulinas séricas, se incluyen: las horas transcurridas entre el nacimiento y el primer amantamiento, concentración de inmunoglobulinas en el calostro, cantidad de calostro ingerido y la eficiencia de la absorción intestinal (López, 1987).

El calostro contiene una combinación de inmunoglobulinas (aproximadamente 80% de IgG1, 7% de IgA, 8% de IgM y 3% de IgG2), componentes celulares inmunológicamente activos, vitaminas liposolubles (Vit. A), trazas minerales y factores de defensa inespecíficos (lactoferrina y lactoperoxidasa) (Leyán, 1994).

3.4 ESTADO EN QUE SE ENCUENTRAN BAZO Y TIMO EN NECROPSIAS DE TERNEROS.

En estudios realizados en el extranjero, se ha encontrado que los terneros muertos en el primer mes de vida presentan una depleción linfocítica del timo (Durchfeld, 1988) y del bazo, probablemente basada en un incompleto desarrollo o una atrofia de la pulpa blanca causada por diferentes noxas (Paredes, 1992).

La disminución de tamaño del bazo y timo que se observa en las necropsias de terneros muertos durante el primer mes de vida, podría ser un indicador morfológico de una complicación en el transcurso de las enfermedades, denominada deficiencia inmunitaria secundaria (Paredes, 1992).

A continuación se presenta una revisión de las características anatómicas, histológicas, fisiológicas y patológicas de bazo y timo en animales domésticos, con especial énfasis en bovinos.

3.5 BAZO.

3.5.1 Anatomía.

El bazo en bovino tiene forma elíptica elongada, con ambas extremidades delgadas, redondeadas y del mismo tamaño. En el adulto el peso promedio, es de aproximadamente 900 g que representa el 0,16% del peso corporal. La longitud media es de 50 cm., el ancho 15 cm. y el grosor de unos 2 a 3 cm. (Venzke, 1982).

El bazo se ubica en el hipocondrio izquierdo y su extremo dorsal se encuentra bajo los extremos dorsales de las dos últimas costillas, pudiendo extenderse caudalmente hasta la primera apófisis transversa lumbar. El extremo ventral generalmente está bajo la octava o novena costillas, levemente dorsal a su extremo esternal. La superficie parietal es convexa y está relacionada con el diafragma; en cambio, la superficie visceral, en cuyo tercio dorsal se ubica el hilio, es cóncava y se relaciona fundamentalmente con la cara izquierda del rumen, pero también puede tener una estrecha zona adyacente al retículo. La porción dorsal está unida al pilar izquierdo del diafragma y a la superficie izquierda del rumen por medio de tejido peritoneal y conectivo, quedando libre la cara ventral (Schwarze, 1970, Venzke, 1982).

3.5.2 Desarrollo embrionario.

El primordio del bazo se presenta en forma de proliferación mesodérmica entre las dos hojas del mesogastrio dorsal. Al formarse la bolsa omental, una parte del mesogastrio dorsal situada entre el bazo y la línea media dorsal, experimenta fusión con la pared posterior del abdomen. El bazo, que conserva invariablemente su posición intraperitoneal, en estas circunstancias queda unido a la pared corporal dorsal en la región del riñón izquierdo por el epiplón pancreático-esplénico y al estómago por el epiplón gastroesplénico (Sadler, 1986).

A los 70 días de vida fetal, el bazo está compuesto de células en forma de huso, ocasionalmente con algunas células hematopoyéticas y linfocitos primitivos. La pulpa blanca está parcialmente diferenciada en un tejido laminar alrededor de la arteria central. Entre los 90 y 120 días de vida fetal contiene un pequeño número de linfocitos primitivos. Esta estructura a los 150 días de vida fetal contiene numerosos linfocitos, pero la estructura folicular no es identificable (Ishino y col., 1991).

3.5.3 Histología.

El bazo está rodeado de una gruesa cápsula de tejido conectivo, revestida por peritoneo. Tiene dos capas mal definidas, una de tejido conectivo y otra de músculo liso. El grosor y la cantidad relativa de músculo liso varía según la especie (Nicander y col., 1993). Los rumiantes tienen dos delgadas capas de fibras musculares entremezcladas con fibras colágenas y elásticas (Brown y col., 1987). De la cápsula provienen las trabéculas, que están compuestas de colágeno, fibras elásticas y fibras de músculo liso. En las trabéculas se encuentran las arterias, venas, vasos linfáticos y nervios; y junto con la cápsula sirven de soporte para el parénquima (Nicander y col., 1993; Raviola, 1995).

La pulpa roja, que es la de mayor cantidad en el bazo, contiene dentro de la malla retículoendotelial una gran cantidad de sangre. Está compuesta de sinusoides venosos o vénulas, cordones esplénicos, arteriolas de la pulpa, capilares envainados y terminales. En rumiantes se aprecian numerosas células de músculo liso (Nicander y col., 1993).

Los cordones esplénicos forman una vasta malla tridimensional compuesta de fibras reticulares, entremezcladas con células reticulares, eritrocitos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas y otros leucocitos. Los procesos membranosos de las células reticulares tienden a formar estructuras parecidas a canales que pueden funcionar como conductos de sangre hacia las hendiduras interendoteliales en las paredes de los sinusoides. En los bazos no-sinusales los cordones esplénicos son más anchos que en los bazos sinusales (Nicander y col., 1993).

La pulpa blanca es tejido linfático distribuido en el bazo como típicos folículos linfáticos y como acumulos linfáticos periarteriales (PALS: del inglés periarteriolar lymphatic sheaths). En ambas ubicaciones, las fibras y células reticulares forman un estroma tridimensional que contiene linfocitos, macrófagos y otras células accesorias, similar a lo visto en los folículos linfáticos. En rumiantes el tejido linfático no es muy abundante y aparece principalmente en forma de nódulos linfáticos, siendo cortas las vainas periarteriales (Nicander y col., 1993).

Los linfocitos predominantes son de tamaño pequeño y mediano, en algunos lugares asociados a células interdigitadas. Las células plasmáticas son sólo ocasionalmente encontradas, pero aumentan en número hacia la periferia del acumulo. En el curso de una respuesta inmune se pueden observar en el tejido periarterial linfocitos grandes, linfoblastos y células plasmáticas inmaduras, que pronto llegan a estar concentradas en la periferia (Raviola, 1995).

En muchos puntos de la pulpa blanca se encuentran centros germinales, los cuales cuando están totalmente desarrollados son cubiertos por pequeños linfocitos. Tienen una arquitectura típica y tienden a decrecer con la edad en número y tamaño. Su función no está totalmente aclarada (Raviola, 1995). Los nódulos pueden o no tener centros germinales, dependiendo de su estado funcional (Nicander y col., 1993).

Las principales células de los folículos linfáticos son linfocitos B, mientras que los linfocitos T ocupan el área inmediatamente alrededor de la arteria nodular. En los acúmulos periarteriales los linfocitos T están adyacentes a la túnica media de la arteria de la pulpa blanca y los linfocitos B se encuentran en la periferia del acumulo (Nicander y col., 1993; Raviola, 1995).

Inmediatamente rodeando la pulpa blanca se encuentra la zona marginal, ésta contiene pequeñísimos sinusoides venosos circunferencialmente orientados alrededor de la pulpa blanca. La zona marginal recibe la llegada de sangre arterial que irá a la pulpa roja, además es aquí donde los linfocitos circulantes dejan la sangre para entrar al tejido linfoide (Raviola, 1995). Muchos macrófagos y una población especial de linfocitos B se encuentran en la zona marginal, los que toman contacto con los elementos de la sangre, con antígenos y con partículas en suspensión las que serán fagocitadas por los macrófagos (Nicander y col., 1993).

La circulación sanguínea tiene implicaciones funcionales, particularmente en lo que se refiere a estimulación antigénica, extracción de hemoglobina y de hierro desde los eritrocitos. La sangre ingresa al bazo por ramas de la arteria esplénica, las que se dividen en arterias trabeculares. Una vez que la arteria deja la trabécula es fuertemente infiltrada por linfocitos,

formando vainas las que se continúan con los nódulos esplénicos, y pasa a llamarse arteria nodular. Las arterias nodulares dan dos ramas principales: una, da los capilares de la pulpa blanca y zona marginal; y la segunda entra en la pulpa roja formando las arteriolas penicilinares, las que se dividen en unas seis ramas que cuentan con tres segmentos. La parte inicial, la arteriola de la pulpa, es la más larga y se continua en los elipsoides o capilares envainados, los que tienen un lumen estrecho, endotelio con uniones permeables y una lámina basal discontinua; estando, además rodeado por una vaina de macrófagos. Los elipsoides se continúan como anchos capilares terminales (Nicander y col., 1993, Banks, 1996).

La circulación intraesplénica no ha sido bien definida, postulándose que puede ser de tipo cerrada, en que las arteriolas se continúan con los capilares venosos; o de tipo abierto en que la sangre arterial se descarga en las mallas de la pulpa esplénica, desde donde es filtrada hacia los sinusoides venosos. Estudios con microscopio de transiluminación en animales vivos indican que el modelo de circulación es uno de tipo combinado, en que las circulaciones abierta y cerrada funcionan simultáneamente (Detweiler y Riedesel, 1993).

Una vez que la sangre pasa la unión capilar venosa, es drenada por las venas trabeculares y deja el bazo por las venas esplénicas (Nicander y col., 1993).

El bazo no cuenta con vasos linfáticos aferentes. Los vasos eferentes se originan en la pulpa blanca y son la principal vía de salida de los linfocitos desde el acumulo linfoide, drenándose en los nódulos linfáticos esplénicos (Nicander y col., 1993).

Fibras nerviosas simpáticas entran por la cápsula esplénica para posteriormente dirigirse a las trabéculas en donde se adentran en el parénquima junto a las arterias, terminando en la media de arteriolas y en fibras de músculo liso en la pulpa roja (Nicander y col., 1993).

3.5.4 Fisiología.

El bazo es el órgano linfático más grande del cuerpo, tiene dos funciones principales: producción de linfocitos y filtración (Reece, 1991). En los mamíferos, según sus funciones, se puede dividir el bazo en dos: como un bazo de almacenamiento (equino, canino, felino) o como un bazo de defensa (lagomorfo, humano) (Schwarze, 1970; Searcy, 1988; Banks, 1996). Un tipo de bazo intermedio es típico de los rumiantes (Schwarze, 1970; Banks, 1996).

En el feto el bazo está envuelto en la formación de glóbulos rojos, y en los adultos en la de linfocitos, monocitos y posiblemente otras células. La actividad eritropoyética fetal puede ser reasumida bajo ciertas condiciones patológicas. El bazo en algunas especies puede producir eritropoyetina (Swenson, 1993).

El bazo es un importante reservorio de sangre, especialmente de glóbulos rojos, los que se acumulan dentro de los sinusoides venosos (Reece, 1991); éstos serán ocupados cuando el cuerpo requiera un aumento de oxígeno en los tejidos, lo que puede ocurrir en casos de

hemorragias, ejercicio, envenenamiento por monóxido de carbono, durante la administración de ciertos anestésicos y en estados emocionales (Swenson, 1993).

La liberación de los eritrocitos almacenados en el bazo está influenciada por nervios simpáticos y catecolaminas circulantes, ya que la musculatura lisa de la cápsula está innervada por neuronas simpáticas postganglionares, por lo que cualquier factor que aumente la actividad de los nervios simpáticos o de las catecolaminas circulantes, dará como resultado una contracción del bazo, aumentando los valores de recuento de eritrocitos, hematocrito, hemoglobina (Erickson, 1993) y capacidad de oxigenación de la sangre (Robinson, 1992). En caninos, equinos y felinos, ocurre muy notoriamente ya que poseen gran cantidad de músculo liso, en cambio, el bazo de rumiantes, porcinos, conejos y humanos tienen poca cantidad de músculo liso en la cápsula y no se contraen (Detweiler, 1993).

El bazo también cumple la función de destrucción de eritrocitos, removiendo de la circulación a los glóbulos rojos viejos y anormales. Numerosas células del sistema fagocítico mononuclear que se encuentran en los sinusoides venosos y en la pulpa roja están envueltas en este proceso (Swenson, 1993). La zona marginal es el filtro de mayor importancia encontrado por la sangre (Nicander y col., 1993).

El bazo también ayuda al cuerpo a resistir contra organismos patógenos, ya que sus linfocitos B producen anticuerpos y el sistema fagocítico mononuclear fagocita bacterias, virus y partículas extrañas (Swenson, 1993). La respuesta inmune es originada en la zona marginal de los nódulos y de los acúmulos periarteriales, siendo en este punto donde los antígenos entran en contacto con los elementos linfáticos (Nicander y col, 1993).

Otras funciones del bazo son las relacionadas con la formación de pigmento biliar, almacenamiento de hierro y posiblemente algunas fases del metabolismo (Swenson, 1993).

3.5.5 Lesiones del bazo.

3.5.5.1 Malformaciones congénitas.

Aplasia de bazo: Es rara y está usualmente asociada a otras anomalías congénitas (Robbins y Cotran, 1979).

Lobulación anormal: Puede ser superficial o profunda y debe ser diferenciada de una depresión cicatricial (Robbins y Cotran, 1979).

Bazos accesorios: Son comunes y pueden ser simples o múltiples. Normalmente son formaciones esféricas pequeñas que son idénticas histológica y funcionalmente a un bazo normal. Generalmente están ubicados en el ligamento gastroesplénico o en la cola del páncreas, encontrándose a veces en el omento o en el mesenterio (Robbins y Cotran, 1979). Los bazos accesorios también pueden ser adquiridos producto de rupturas traumáticas del bazo y aparecen

macroscópicamente como nódulos hemolinfáticos sobre el omento o en peritoneo (Valli, 1991).

Ectopia del bazo: Se observa al haber defectos congénitos del diafragma, ubicándose en la cavidad torácica (Nieberle y Cohrs, 1967).

3.5.5.2 Trastornos circulatorios.

Esplenomegalia congestiva: Las causas pueden ser una obstrucción intrahepática de la vena porta o un desorden obstructivo de las venas esplénicas, lo que lleva a un estado de hipertensión de las venas esplénicas. La cápsula se observa engrosada y fibrosada. Al corte, la superficie tiene un aspecto carnososo con formaciones de color rojo-grisáceo o rojas. Si la congestión es persistente puede haber un agrandamiento del bazo. Microscópicamente, la pulpa roja está en las primeras fases con los senos esplénicos dilatados y con gran cantidad de glóbulos rojos, para después hacerse más fibrosa y celular. Además, se pueden observar focos recientes o antiguos de hemorragias y focos de hematopoyesis los que presumiblemente se deben al éstasis y a la hipoxia (Robbins y Cotran, 1979). La pulpa blanca está muy separada y las trabéculas en la fase inicial están adelgazadas, para luego hacerse más fibrosas y gruesas (Valli, 1991).

Hiperemia: Es una lesión común en infecciones sistémicas agudas, produciéndose también en intoxicaciones bacterianas agudas, tales como la enterotoxemia clostridial de los terneros (Valli, 1991).

Hemorragia: Se observa a menudo en perros que han sufrido traumatismos severos. De ubicación subcapsular, consiste en una acumulación de sangre de color rojo oscuro, la que hace que se abulte la cápsula sobre la superficie del órgano. Se presenta también en bovinos con linfosarcoma esplénico. La cápsula se rompe fácilmente, lo que da como resultado una hemorragia interna que resulta ser fatal (Runells y col., 1968).

Trombosis: La trombosis de la vena esplénica en bovinos se observa en casos de reticulitis traumática y de trombosis portal (Valli, 1991).

Embolia: Puede llevar a necrosis total del bazo si el embolo se produce en la arteria esplénica; en cambio, si se produce en una rama ocurrirá un infarto. Las causas de embolia son fundamentalmente endocarditis en la aurícula o ventrículo izquierdos y ocasionalmente a partir de lesiones pulmonares (Runells y col., 1968). Generalmente el embolo es infeccioso y conduce a una esplenitis embólica purulenta (Nieberle y Cohrs, 1967).

Infarto: Son lesiones comparativamente comunes, se producen por una oclusión de la arteria esplénica mayor o por cualquiera de sus brazos, casi siempre debido a una embolia. Los infartos pueden ser simples o múltiples, incluso pueden comprometer a todo el órgano, son pálidos y con forma de cuña con la base en la periferia, donde la cápsula es cubierta por fibrina. Pueden causar una esplenomegalia no tan manifiesta, pero al fibrosarse el infarto el bazo retorna a su tamaño normal. El infarto produce una pérdida de la pulpa esplénica (Robbins y

Cotran, 1979; Jones y Hunt, 1984). Según Nieberle y Cohrs (1967), el infarto de tipo anémico es más común que el hemorrágico, sin embargo, Jones y Hunt (1984) aseveran que son más comunes los hemorrágicos.

Anemia: Es generalmente parte de una anemia generalizada. El bazo se observa de reducido tamaño, firme y con la cápsula arrugada (Nieberle y Cohrs, 1967).

Hematopoyesis esplénica: Se produce en el caso de anemia mielotísica, donde la médula ósea es incapaz de funcionar debido a que ha desaparecido en forma total o parcial. También se puede observar en otras formas de anemia crónicas, especialmente en animales jóvenes, cuando sin ninguna deficiencia de los materiales estructurales necesarios, la médula ósea normal es incapaz de solventar las demandas de nuevas células. El bazo se observa con un moderado aumento de tamaño y microscópicamente existen áreas donde se reconocen células de los grupos mieloide y hematopoyético (Jones y Hunt, 1984).

3.5.5.3 Lesiones traumáticas.

Torsión: Ocurre principalmente en porcinos, pudiendo ser total o parcial. En el caso de una torsión de la parte inferior, las venas gástricas posteriores están comprimidas, lo que produce una gran congestión de la parte inferior del bazo, que puede ser seguida de una torsión completa del órgano, lo que provocara una compresión de los vasos esplénicos, la cual si sólo afecta a las venas produce una gran congestión e infartos hemorrágicos y en caso que involucre a las arterias, se observará una necrosis, la que estará demarcada por una reacción inflamatoria y llegará a estar envuelta por una firme cápsula de tejido conectivo (Nieberle y Cohrs, 1967). En bovinos es menos frecuente debido a que la inserción anatómica con el rumen es más amplia.

Ruptura: Frecuente en el perro (Searcy, 1995), siendo posible encontrar en necropsias realizadas tiempo después, dos o más fragmentos cicatrizados, o en otros casos, múltiples trozos repartidos en el abdomen y que para sobrevivir se implantan en el mesenterio, cumpliendo todas las funciones que no necesitan la conexión vascular normal (Jones y Hunt, 1984).

Abscesos: Se forman como resultado de infecciones piógenas llevadas por la sangre o como resultado de áreas encapsuladas de necrosis, producto de infecciones llegadas al bazo por cuerpos extraños penetrantes desde el retículo; en estos casos se desarrollan adherencias fibrosas grandes y extendidas a lo largo del camino trazado por el cuerpo extraño (Jones y Hunt, 1984).

Quistes: Son poco comunes, encontrándose ocasionalmente *Cyslicercus tenuicollis* e hidátides. Los pseudoquistes pueden resultar de la degeneración quística de los hematomas o aún de infartos, aunque los últimos generalmente escarifican (Valli, 1991).

3.5.5.4 Trastornos del crecimiento celular.

Atrofia : Se da en casos de hemosiderosis, edad avanzada, enfermedades crónicas e induración producto de una congestión prolongada. Se observa preferentemente en perros y caballos viejos, pero también se da en cerdos y felinos. El bazo se encuentra pequeño y firme, con una cápsula arrugada (Valli, 1991; Searcy, 1995). El parénquima entre las superficies capsulares es escaso, rojo, firme y la pulpa blanca no es visible. Microscópicamente hay pocos sinusoides en la pulpa roja y los nódulos linfáticos están disminuidos en número y tamaño (Valli, 1991).

Hiperplasia reactiva: Es una vaga designación referida a los cambios que sufre el bazo en inflamaciones crónicas, condiciones inmunoinflamatorias, viremias sistémicas y reacciones a transplantes. En estos casos, el bazo se encuentra con los acúmulos linfáticos activados, moderadamente aumentado de tamaño y generalmente firme; la pulpa roja puede rara vez estar congestiva y al corte los folículos se observan prominentes, de un color amarillento de 1 a 3 mm. de diámetro. Microscópicamente se observa hiperplasia de los folículos linfoides y una marcada hiperplasia retículoendotelial (Robbins y Cotran, 1979, Jones y Hunt 1984).

3.5.5.5 Trastornos del metabolismo celular.

Amiloidosis: El bazo es uno de los órganos que se encuentran comúnmente envueltos en los cuadros de amiloidosis sistémica. Los depósitos de amiloide se encuentran inicialmente en la zona marginal y en casos avanzados los folículos están obliterados por los depósitos de amiloide (Searcy, 1995). La amiloidosis se observa macroscópicamente como "bazo de sagú", en que los folículos se ven aumentado de tamaño y de un color grisáceo, como granos diminutos de sagú hervido (Valli, 1991).

Nódulos de Gandy-Gamna: También llamadas placas sideróticas, Se dan con frecuencia en perros viejos y se observan como incrustaciones secas y amarillentas sobre la cápsula esplénica. Microscópicamente, el pigmento amarillo-marrón, positivo al hierro, localizado en las trabéculas y cápsula está mezclado con fibras azul intensas (con hematoxilina) las que reaccionan con las coloraciones comunes para las sales de calcio. Se desconoce su verdadero significado, aunque puede que correspondan a antiguas hemorragias (Jones y Hunt, 1984).

3.5.5.7 Trastornos del metabolismo pigmentario.

Hemosiderosis: La hemosiderina es el único pigmento de importancia. Es una forma de almacenaje de hierro y su concentración varía según la edad y la especie, siendo común en los bovinos adultos. Generalmente está presente sólo en los macrófagos, pero en hemosiderosis prolongadas se puede ver en las fibras de tejido conectivo. La hemosiderina es sólo importante en exceso, debido a una producción incrementada o a la reutilización demorada (Gázquez, 1991; Valli, 1991).

3.5.5.8 Trastornos inflamatorios.

Esplenitis: Es una patología poco común y puede ocurrir como una extensión de

peritonitis; en el caso de los bovinos, como consecuencia de reticuloperitonitis traumática. La secuencia de eventos que siguen a la llegada de bacterias o virus a través de las arteriolas terminales varían según el agente. En el caso de ántrax, el bazo está congestivo, mientras que en septicemias menos agudas se observa una hiperplasia reactiva en el tejido linfoide y en los macrófagos de la pulpa roja (Searcy, 1995). También se da el caso de esplenitis purulenta en presencia de adenitis equina y onfaloflebitis del ternero (Gázquez, 1991).

3.5.5.8 Trastornos necróticos.

Necrosis: Ocurre frecuentemente en cerdos. Es debido generalmente a una torsión del bazo. En caso de ser completa, permanecen sólo las trabéculas más grandes y la cápsula, las que se encuentran engrosadas por tejido fibroso (Nieberle y Cohrs, 1967).

3.5.5.9 Trastornos neoplásicos.

Linfosarcoma: En bovinos, la aparición de neoplasias es variable, pero la incidencia es significativa en el caso de las formas enzoótica y juvenil de la leucosis. Una alta incidencia se da en caninos, felinos y equinos. En la mayoría de los casos, el órgano está aumentado de tamaño y microscópicamente se observa un desplazamiento de la pulpa blanca, estando la pulpa roja ocupada por linfocitos neoplásicos (Searcy, 1995).

Hemangiomas, hemangiosarcomas y hemangioendoteliomas: Ocurren frecuentemente en caninos de avanzada edad, especialmente en razas grandes, predisponiendo a ruptura y una posterior hemorragia intraperitoneal (Searcy, 1995). La característica principal es la presencia de masas pleomórficas de células neoplásicas que semejan células endoteliales, con núcleos grandes, ovoides e hipercromáticos, con un citoplasma que puede confundirse con el de las células vecinas (Jones y Hunt, 1984).

Leiomioma: Neoplásia maligna con origen posiblemente en las fibras musculares lisas de las trabéculas, se presentan como masas únicas o múltiples, de forma irregular, coloración más clara que el parénquima y frecuentemente acompañadas de hemorragia. Las células neoplásicas corresponden a formas celulares inmaduras de músculo liso con citoplasmas alargados estructurados en vainas entrelazadas y masas en forma paralela. Los núcleos son ovoides, con el eje mayor paralelo al eje mayor de la célula y con mitosis frecuentes (Jones y Hunt, 1984).

3.6 TIMO.

3.6.1 Anatomía.

Órgano linfoepitelial esencial para el desarrollo del sistema inmune y especialmente para el desarrollo de los linfocitos T (Searcy, 1988). De color amarillo rosáceo dividido en dos partes: cervical y torácica. La porción torácica, está dividida en dos lóbulos y se ubica al lado izquierdo de la línea media, extendiéndose caudalmente hasta el corazón, arteria pulmonar y

arco aórtico, y dorsalmente hasta el lóbulo apical del pulmón izquierdo. En la entrada del tórax, el timo, se asienta ventral y a la izquierda de la tráquea (Venzke, 1982).

La porción cervical consta de dos lóbulos, derecho e izquierdo, que se extienden longitudinalmente sobre la superficie ventrolateral de la tráquea y esófago respectivamente, desde la abertura del tórax hasta la mitad del cuello, en donde se ubican en una posición dorsolateral, extendiéndose hasta la región laríngea (Venzke, 1982). Los dos lóbulos son voluminosos en la raíz del cuello y disminuyen gradualmente de tamaño divergiendo hacia los lados (Sisson y Grossmann, 1959). Antes del nacimiento puede encontrarse, en la zona de la tiroides, un delgado istmo cervical que establece una unión entre ambas porciones cervicales (Nickel y col., 1984).

En bovinos, el peso del timo, a la edad de una semana, es de 100 a 200 g, llegando a los 400 a 600 g a las cuatro a seis semanas de vida (Venzke, 1982).

3.6.2 Desarrollo embrionario.

De origen endodérmico, el timo se forma a partir de la prolongación ventral de la tercera bolsa faríngea, la cual se oblitera y se separa de la pared faríngea, emigrando entonces en dirección caudal y medial, desplazándose rápidamente hasta su ubicación torácica, donde se fusiona con la formación correspondiente del lado opuesto (Sadler, 1986).

Las células primordiales llegan vía sanguínea, y son posiblemente originadas en el saco vitelino. La migración es por signos quimiotácticos emitidos periódicamente desde el esbozo tímico (Lydyard y Grossi, 1993a).

A los 70 días de vida fetal, el timo se presenta como una estructura que se puede considerar lobulada (Ishino y col., 1991), pudiendo observarse en la zona cortical células blásticas basófilas de gran tamaño, las que corresponderían a células precursoras de linfocitos T (Kendall, 1981). La región medular es estrecha y contiene un pequeño número de linfocitos y corpúsculos de Hassall. Los linfocitos crecen en número y entre los 90 y 120 días de vida fetal se puede hacer una diferenciación córticomedular. Después de los 150 días de vida fetal, el timo se presenta profundamente lobulado y con una estructura similar a la de los terneros recién nacidos (Ishino y col., 1991).

3.6.3 Histología.

El timo se encuentra rodeado por una cápsula de tejido conectivo irregular denso, que se continúa hacia el interior del órgano en forma de tabiques delgados que lo dividen en lóbulos. Estos tabiques a su vez se subdividen para formar lobulillos que están parcialmente separados (Nicander y col., 1993).

La corteza está compuesta por una red de células reticulares epiteliales relativamente grandes, de citoplasma pálido y núcleo grande, pálido, esférico u ovoide; con presencia de microfilamentos y desmosomas. En la periferia de los lobulillos y alrededor del espacio perivascular, las células epiteliales forman un revestimiento continuo (Nicander y col., 1993), este mismo revestimiento se observa en la médula (Brown y Dellmann, 1980).

Se pueden distinguir tres tipos de células epiteliales según estructura, función y fenotipo: Las células epiteliales nodrizas, que se ubican en la zona cortical externa; las células epiteliales corticales y las células epiteliales medulares, organizadas principalmente en grupos (Lydyard y Grossi, 1993b).

En las mallas del retículo epitelial hay gran cantidad de linfocitos, algunos macrófagos y células plasmáticas. Las células de la línea linfocítica (timocitos), forman una densa agrupación a nivel de la corteza (Brown y Dellmann, 1980), representando el 85% a 90% de los timocitos, pero se ha observado que son menos maduros que los medulares (Roitt y col, 1985).

Los timocitos provienen de la médula ósea y del hígado embrionario, los que por mitosis y diferenciación, forman el compartimento precursor de células, que corresponde a timocitos grandes, medianos y pequeños. La proliferación es regulada por factores tímicos y la progenie puede emigrar hacia los nódulos linfáticos. Inmunológicamente se pueden distinguir los linfocitos medulares y corticales (Kendall, 1981). Los timocitos predominantes en la corteza son de tamaño mediano, en cambio en la médula son los pequeños y se encuentran en menor cantidad que en la corteza (Nicander y col., 1993).

Se pueden distinguir tres estadios de maduración de los timocitos: timocitos precoces o de estadio I; timocitos de estadio II, intermediarios o comunes, que constituyen el 85% de las células linfoides del timo; y los timocitos maduros o de estadio III, que pueden ser de dos clases: los que expresan CD4 (T cooperadores) y los que expresan CD8 (T citotóxicos y supresores) como marcadores de superficie. En este estadio son prácticamente indistinguibles de las células T maduras circulantes (Lydyard y Grossi, 1993a).

Algunas células reticulares de la médula tienen esencialmente la misma estructura que las de la corteza, en cambio otras son más grandes y su característica epitelial es más obvia, conteniendo una mayor cantidad de mitocondrias, un extenso retículo endoplásmico rugoso, un aparato de Golgi más complejo y presentando gránulos que indicarían una función secretora (Nicander y col., 1993).

Entre las células reticulares se encuentran las células interdigitadas derivadas de la médula ósea, ricas en antígeno mayor de histocompatibilidad clase 2, lo que las hace importantes para el proceso de reconocimiento de lo propio que se realiza en el timo (Roitt y col., 1985). Estas células derivan de monocitos y se encuentran en la médula y la corteza profunda. Una característica de estas células, es un largo proceso citoplasmático parecido a un cuerno que puede envolver a las células vecinas (Kendall, 1981).

En la médula se encuentran los corpúsculos de Hassall, que son un conjunto de células reticulares aplanadas y frecuentemente hialinizadas, dispuestas alrededor de una zona central constituida por una o varias células queratinizadas y/o degeneradas (Nicander y col., 1993), pueden tener un diámetro de hasta 200 micras (Durchfeld, 1988; Banks, 1996). Otros tipos de células, tales como eosinófilos, macrófagos, células plasmáticas o mastocitos, pueden infiltrar el corpúsculo (Kendall, 1981).

Los macrófagos son células PAS-positivo y son los encargados de la fagocitosis en el timo. Se ubican en la cápsula, tabiques, espacio perivascular, médula y corteza; pero son más frecuentes en la unión córticomedular. Su número es inconstante, apareciendo en gran cantidad cuando el timo está involucionando por la acción de ACTH o por la edad (Kendall, 1981).

Las células mioides, son derivadas del epitelio tímico y pueden ser reconocidas por su gran tamaño. Están orientadas concéntricamente rodeando microfibras musculares (Manning, 1981). No están inervadas y en su interior contienen filamentos estriados con actina y miosina (Kendall, 1981).

La irrigación del timo es por vasos que penetran el parénquima en la unión córticomedular, dentro de los tabiques de tejido conectivo. Las arterias se dividen en arteriolas que siguen a lo largo de la unión córticomedular formando una red capilar que a nivel de la corteza forma arcos. Estos capilares drenan a vénulas que se encuentran en la médula y atraviesan en la corteza o en la zona córticomedular, dando lugar a venas que se ubican en los tabiques. Los capilares corticales son caracterizados por un endotelio continuo de tejido conectivo perivascular y una vaina de procesos de células epiteliales (Nicander y col., 1993; Banks, 1996).

El timo carece de vasos linfáticos, encontrándose sólo vasos eferentes en el tejido conectivo de la periferia de los lóbulos (Nicander y col., 1993, Banks, 1996).

La inervación proviene de ramas que salen del nervio vago y sistema nervioso simpático, las que llegan principalmente a la unión córticomedular junto con los vasos sanguíneos (Nicander y col., 1993).

3.6.4 Fisiología.

El timo es un órgano único, está activo en los recién nacidos y alcanza el máximo de su actividad en la pubertad; declinando en actividad lenta, pero progresivamente desde ese momento. Es esencial para el normal desarrollo y mantenimiento de la inmunocompetencia, proponiéndose que una hormona tímica reacciona con los linfocitos del timo y de otros tejidos linfoides para producir células capaces de reconocer y reaccionar con antígenos, las que cada vez que se encuentran y reaccionan con un antígeno, comienzan a multiplicarse y se transforman en células plasmáticas (Dickson, 1993).

Se han aislado del timo varias sustancias proteicas que han sido propuestas como hormonas tímicas. Estas hormonas han recibido el nombre de hormona tímico homeostática, factor tímico humoral, timosina y hormona linfocito-estimulante, siendo capaces de aumentar el número de linfocitos, polimorfonucleares y de estimular la inmunidad mediada por células (Dickson, 1993).

Acciones no directamente asociadas a la respuesta inmune han sido descritas. Tal es el caso de un agente bloqueador neuromuscular, timina, que es liberado en exceso en un cuadro de timitis autoinmune y causa depresión de la transmisión neuromuscular (Dickson, 1993).

La red de células reticuloepiteliales posiblemente participe en el proceso de diferenciación de los linfocitos T desde el precursor linfoide (Roitt y col., 1985).

Algunos autores señalan que la función de los corpúsculos de Hassall sería la acumulación de antígenos, ya que ciertos antígenos estimulan el aumento de tamaño y número. Otra función atribuible sería la de "cementerio" de timocitos y posiblemente de linfocitos circulantes y polimorfonucleares (Kendall, 1981). Según Banks (1996), su función es aún desconocida.

Se cree que los macrófagos además cumplen la función de secretar un factor diferenciador de timocitos, que induce a una maduración funcional de los timocitos (Kendall, 1981).

La involución del timo comienza en la región cervical (Venzke, 1982) entre los 4 a 6 años en bovinos. Ocurre primero en la corteza y luego en la médula, producto de una emigración de linfocitos y una degeneración grasa de los elementos reticulares (Nieberle y Cohrs, 1967).

3.6.5 Lesiones del timo.

3.6.5.1 Malformaciones congénitas.

Mal desarrollo del timo: Falla en el descenso hacia la cavidad torácica, ubicándose solo en el cuello, pudiendo llegar a confundirse con una neoplasia o sufrir un proceso inflamatorio que cause problemas de tipo compresivo (Robbins y Cotran, 1979).

Timo ectópico: Se encuentra en raras ocasiones en los lados del cuello, pudiendo confundirse con un nódulo linfático cervical aumentado de tamaño o ser interpretado como una paratiroides aberrante (Robbin y Cotran, 1979)

Hiperplasia congénita: Es una hiperplasia general del órgano, pudiendo provocar problemas al nacimiento, además de compresión de los órganos vecinos, tales como traquea, esófago, corazón, vaso y nervios (Nieberle y Cohrs, 1967).

Inmunodeficiencia congénita: Definida como la ausencia o defecto en una clase o subclase de linfocitos derivados ya sea de la médula ósea o del timo (Valli, 1991).

3.6.5.2 Trastornos del desarrollo.

Aplasia de timo: Asociada a un estado de inmunodeficiencia por deficiencia de linfocitos T (Robbins y Cotran, 1979).

Hipoplasia de timo: También denominada Síndrome de Di George. Producida por una falla en el desarrollo de la tercera y cuarta bolsas faríngeas. Se caracteriza por una ausencia total de la respuesta inmune mediada por células, tetania y defectos congénitos del corazón y los grandes vasos. La deficiencia de inmunidad celular se ve reflejada en un bajo nivel de linfocitos circulantes y una pobre defensa contra infecciones fúngicas y virales. Se dan casos en que los niveles de linfocitos circulantes están normales, pero son exclusivamente linfocitos B (Robbins y Cotran, 1979). Se ha descrito hipoplasia en casos de terneros con enfermedad del músculo blanco (Nieberle y Cohrs, 1967).

Hiperplasia del timo: Se describe como una falla en su involución que afecta a algunos animales, aunque su significado por el momento es desconocido (Jones y Hunt, 1984).

Hiperplasia folicular: Ocurre en enfermedades inflamatorias crónicas o en estados inmunes, siendo frecuente encontrarlo en caso de Miastenia gravis. El timo es normal en cuanto a peso, pero esta levemente aumentado de tamaño. Los centros germinales están ubicados en la médula, lo que lleva a una compresión de la corteza. Se pueden encontrar en los folículos algunos linfocitos B. Por inmunofluorescencia se puede observar la presencia de gran cantidad de anticuerpos dentro del centro germinal (Robbins y Cotran, 1979).

Hiperplasia medular: Asociada generalmente a una marcada hipoplasia de la corteza. Hay un aumento del epitelio medular y una reducción del número de corpúsculos de Hassall, los que se encuentran aumentados de tamaño y con un centro de masas grasosas (Nieberle y Cohrs, 1967).

Hiperplasia nodular del timo: Es un hallazgo inusual, se da en animales viejos. Se observa proliferación de los linfocitos pequeños en un lóbulo del órgano, con compresión de los lóbulos que lo rodean, los que se presentan generalmente atróficos. Las lesiones están generalmente encapsuladas, con infiltración laminar de los tejidos peritímicos y presencia de algunas células epiteliales aisladas dispersas en un área relativamente difusa de proliferación linfoide. Se le debe diferenciar por su parecido de un linfoma en estado inicial (Valli, 1991).

3.6.5.3 Trastornos circulatorios.

Hiperemia: Se describe como generalizada, siendo muy destacada cuando se presenta en animales jóvenes (Runells y col., 1968).

Congestión: Está presente usualmente cuando la muerte ha sido por asfixia. El órgano

es de color rojo-azulado oscuro, los capilares del tejido conectivo y los medulares están distendidos con sangre (Nieberle y Cohrs, 1967).

Hemorragia: Puede aparecer en casos de septicemias, siendo de tipo petequial, equimótica o difusa (Runells y col., 1968). En terneros sanos se han observado producto de trastornos nerviosos asociados a estrés (Nieberle y Cohrs, 1967).

Anemia: se observa como parte de una anemia generalizada (Nieberle y Cohrs, 1967).

Edema: Como parte de una hidropesía generalizada. Un edema extremo en conjunto con hemorragias, es característico de envenenamiento por tiourea (Nieberle y Cohrs, 1967).

3.6.5.4 Trastornos inflamatorios.

Inflamación del timo: Se produce en diversas enfermedades infecciosas y en casos de miastenia gravis. Se da en bovinos, caninos, equinos, felinos. El timo se presenta atrófico, con emigración linfocitaria y linfocitólisis (Valli, 1991).

3.6.5.5 Trastornos del metabolismo.

Involución accidental: Se describe como una disminución en peso y tamaño, siendo estos cambios más intensos que en otros órganos. Las causas descritas son: enfermedades caquetizantes, hambre ("timo hambriento"), enfermedades deficitarias, enfermedades toxo-infecciosas, radiaciones y preñez. Con la reducción del parénquima hay un correspondiente aumento del tejido conectivo (atrofia esclerótica). Si la noxa cesa, puede ocurrir una restauración completa. La involución accidental es una reacción de alarma, parte de un síndrome de adaptación general y es producida por estrés. También ha sido observada en bueyes que son puestos a trabajar tempranamente y en terneros que han sido perseguidos (Nieberle y Cohrs, 1967).

3.6.5.7 Trastornos neoplásicos.

Linfoma tónico: Se da en bovinos jóvenes, caninos y felinos, presentándose levemente encapsulados. En bovinos se produce generalmente en razas de carne y no está asociado al virus de la leucemia bovina. Se caracteriza por aumento de volumen en la base del cuello, edema del pecho, timpanismo, disfagia y compresión pulmonar. Los animales raramente se encuentran leucémicos, aunque en estados avanzados generalmente se observan linfocitos neoplásicos en la sangre periférica. La extensión de la neoplasia puede ser desde las ramas de la mandíbula hasta la base del corazón y puede pesar hasta 20 kilos o más. La masa neoplásica infiltra los tejidos circundantes y al corte se observa irregularmente amarillo, con áreas de infartos, bordes hiperémicos y tendencia a tabicación de colágeno. Histológicamente se observan linfocitos de tamaño mediano, con una distribución uniforme de la cromatina y una elevada tasa mitótica (Valli, 1991).

Timoma linfoide: Son comunes en caninos, ovinos, caprinos y raros en equinos. Se aprecian como masas con formas irregulares de 5 a 15 cm. de diámetro, con proyecciones

redondeadas irregulares y una encapsulación fibrosa firme. Macroscópicamente aparecen como una exageración de la estructura tímica normal, con una tabicación fibrosa densa e irregular. Frecuentemente se observan quistes microscópicos, llenos con un material proteináceo rosado que se parece al coloide tiroideo. Las masas medulares están obliteradas, aunque los corpúsculos de Hassall están presentes en toda la masa. La célula predominante es un poco más grande que un timocito cortical normal y está entremezclada con grandes linfocitos con cromatina reticular grosera y nucléolos centrales prominentes (Valli, 1991).

Timoma linfoepitelial: Se observa con más frecuencia en caprinos y ovinos. El tumor tiene una encapsulación firme, con una tabicación regular, pero grosera, aunque con una cantidad mínima de estroma en las áreas pseudolobulares. La proporción de células varía en cada área del tumor, con predominancia focal de cualquiera de los elementos. Frecuentemente hay presencia de espacios quísticos y pueden haber grandes áreas de necrosis hemorrágica. Los linfocitos son de tamaño medio y con nucléolos poco prominentes. Las células epiteliales son estrelladas o fusiformes, con núcleos ovales, con cromatina dispuesta en la periferia y nucléolos centrales (Valli, 1991).

Carcinoma: Ha sido descrito en terneros y caninos adultos (Nieberle y Cohrs, 1967).

3.7 OBJETIVOS DEL TRABAJO.

A la luz de los antecedentes entregados anteriormente, resulta interesante realizar un estudio detallado de las lesiones que presentan el bazo y timo de los terneros de crianza artificial muertos en el primer mes de vida, ya que hasta la fecha en Chile no existen trabajos que indiquen las alteraciones macro o microscópicas que presentan dichos órganos.

Por otra parte, debido a que el bazo y timo juegan un rol fundamental en el establecimiento y el desarrollo de la respuesta inmune contra patógenos, es importante conocer las alteraciones que presentan, a objeto de lograr prevenir las enfermedades y conseguir una disminución de las pérdidas que provocan.

Además, el presente estudio entrega una aproximación de las causas de mortalidad en terneros criados artificialmente presentes en la Décima Región de Chile.

4. MATERIAL Y METODO

4.1 MATERIAL.

4.1.1 Terneros.

Entre los meses de Marzo de 1996 y Mayo de 1997 se recibieron 50 terneros de razas Frisón Negro y Frisón Rojo, de ambos sexos, de hasta 30 días de edad, criados artificialmente; los cuales fueron remitidos por los propietarios a la unidad de Anatomía Patológica del Instituto de Patología Animal de la Universidad Austral de Chile, muertos o vivos con pronóstico desfavorable, a objeto de realizarles la necropsia correspondiente.

4.1.2 Implementación.

- Material de disección.
- Pesa.
- Formalina tamponada 10%.
- Balanza de precisión.
- Máquina fotográfica.
- Microscopio óptico Zeiss.

4.2 MÉTODO.

4.2.1 Anamnesis.

De los propietarios, se tomaron los datos sobre raza, edad, tipo de muerte, signos clínicos de la enfermedad y posibles tratamientos efectuados.

4.2.2. Examen anatomopatológico.

A cada ternero se le realizó una completa disección según lo descrito por Paredes y Cubillos (1995).

4.2.3. Toma de muestras.

Durante la disección se extrajo el bazo y timo los que fueron posteriormente pesados libres de tejido conectivo. Luego se tomaron, de ambos órganos, trozos de aproximadamente 2 cm. por 2 cm. con 0,5 cm. de espesor, los que fueron fijados en formalina tamponada al 10% por 24 a 48 horas.

Además se tomaron muestras de íleon y pulmón con el objeto de realizar aislamiento de patógenos virales y bacterianos, los que se llevaron a cabo en el instituto de Microbiología, de la Facultad de Ciencias de la Universidad Austral de Chile. Los análisis efectuados en exámenes virológicos fueron aislamiento viral, inmunofluorescencia y test de ELISA. En caso de exámenes bacteriológicos se utilizó la técnica de cultivo bacteriano.

4.2.4. Análisis de muestras.

Las muestras previamente fijadas, fueron cortadas por su plano sagital medio, laminadas y procesadas en autotécnico a fin de ser deshidratadas e impregnadas en parafina. Finalmente fueron incluidas en parafina sólida, cortadas mediante micrótomo a 5-6 micras de grosor y teñidas con hematoxilina-eosina, a fin de caracterizar por observación microscópica las alteraciones encontradas.

El examen histopatológico se realizó en un microscopio óptico Zeiss; dividiendo las alteraciones en:

- Trastornos circulatorios.
- Trastornos del crecimiento celular.
- Trastornos del metabolismo celular.
- Trastornos del metabolismo pigmentario.
- Trastornos inflamatorios.
- Trastornos necróticos.

Fue necesario clasificar las lesiones microscópicas en forma semicuantitativa, en uno de los siguientes grados:

- Grado I : leve, escaso, pequeño.
- Grado II : moderado, mediano.
- Grado III : marcado, grande.
- Grado IV : severo, abundante, muy grande.

4.2.5. Análisis de datos.

Se determinaron las cantidades y porcentajes de presentación para cada tipo y severidad de lesión tanto en los hallazgos macroscópicos como microscópicos.

5. RESULTADOS

5.1 CARACTERÍSTICAS DE LOS TERNEROS.

En la tabla 1 se presenta los datos obtenidos de raza, sexo, edad, peso del ternero y pesos relativos y absolutos de bazo y timo de los 50 animales estudiados.

Tabla 1: Número, raza, sexo, edad, peso del ternero y pesos relativo y absoluto de bazo y timo.

Número	Número interno	Raza	Sexo	Edad (Días)	Peso del ternero (Kg.)	Peso del bazo (g)	Peso relativo del bazo	Peso del timo (g)	Peso relativo del timo
1	103-96-N	F.N.	M.	12	28	61,03	0,22	32,24	0,12
2	104-96-N	F.N.	M.	10	32	49,24	0,15	53,35	0,17
3	150-96-N	F. N.	H.	3	23	93,28	0,41	95,01	0,41
4	173-96-N	F. N.	M.	15	26	70,50	0,27	33,34	0,13
5	174-96-N	F. N.	H.	30	35	95,92	0,27	37,37	0,11
6	205-96-N	F. R.	M.	12	22	109,23	0,50	61,3,3	0,28
7	219-96-N	F. N.	M.	25	30	75,74	0,25	79,84	0,27
8	222-96-N	F. N.	M.	25	30	123,73	0,41	50,18	0,18
9	223-96-N	F. N.	M.	25	34	111,08	0,33	67,37	0,20
10	248-96-N	F. N.	M.	30	30	63,04	0,21	23,84	0,08
11	278-96-N	F. R.	H.	30	31	50,63	0,16	22,39	0,07
12	282-96-N	F. N.	M.	9	20	40,25	0,20	25,91	0,13
13	330-96-N	F.N.	M.	2	37	101,25	0,27	108,42	0,29
14	356-96-N	F. N.	M.	10	35	67,09	0,19	31,86	0,09
15	357-96-N	F.N.	M.	10	33	65,10	0,20	28,28	0,09
16	358-96-N	F.N.	H.	10	35	80,35	0,23	29,91	0,09
17	408-96-N	F.N.	H.	22	31	42,23	0,14	28,02	0,09
18	428-96-N	F.N.	H.	30	31	67,51	0,22	13,23	0,04
19	486-96-N	F. R.	H.	10	29	74,98	0,26	25,50	0,09
20	487-96-N	F. R.	M.	10	28	48,22	0,17	21,23	0,08
21	507-96-N	F. R.	H.	19	31	92,62	0,30	31,36	0,10
22	520-96-N	F.N.	M.	20	36	39,50	0,11	11,54	0,03
23	529-96-N	F.N.	H.	5	34	47,65	0,14	29,49	0,06
24	534-96-N	F.N.	H.	7	31	111,50	0,36	22,11	0,07
25	543-96-N	F. R.	H.	15	43	145,40	0,34	125,84	0,29
26	545-96-N	F.N.	M	25	45	85,90	0,19	36,91	0,08
27	546-96-N	F.N.	M.	25	48	132,63	0,28	37,85	0,08
28	550-96-N	F.N.	H.	10	2,3	51,84	0,23	12,01	0,05
29	548-96-N	F.N.	M.	10	27	50,64	0,19	14,63	0,05
30	549-96-N	F.N.	H.	10	28	70,29	0,25	22,45	0,08
31	555-96-N	F.N.	M.	18	33	47,74	0,15	22,82	0,07
32	566-96-N	F. N.	M.	2	39	84,05	0,22	118,59	0,30
33	567-96-N	F. N.	M.	2	43	105,02	0,24	42,97	0,10
34	570-96-N	F. R.	M.	15	29	53,5,3	0,19	18,79	0,07
35	582-96-N	F.N.	H.	6	39	72,44	0,19	52,26	0,13
36	584-96-N	F.N.	M.	9	28	90,86	0,33	48,76	0,15
37	593-96-N	F. R.	H.	30	20	46,20	0,23	33,85	0,17
38	619-96-N	F.N.	H.	23	20	41,85	0,21	9,24	0,05
39	114-97-N	F. N.	M.	15	29	113,34	0,39	61,28	0,21
40	132-97-N	F.N.	M.	3	34	55,46	0,17	28,10	0,09

Número	Número interno	Raza	Sexo	Edad (Días)	Peso del ternero (Kg)	Peso del bazo (g)	Peso relativo del bazo	Peso del timo (g)	Peso relativo del timo
41	134-97-N	F. N.	M.	7	30	75,57	0,25	26,48	0,09
42	135-97-N	F. N.	H.	4	36	75,31	0,21	46,12	0,13
43	168-97-N	F. R.	H.	23	35	142,61	0,41	86,15	0,25
44	180-97-N	F. R.	H.	15	34	57,31	0,17	34,82	0,10
45	200-97-N	F. R.	H.	25	38	95,32	0,25	46,29	0,12
46	214-97-N	F. R.	H.	7	32	57,88	0,18	31,12	0,10
47	215-97-N	F. N.	H.	8	34	99,44	0,29	65,76	0,19
48	219-97-N	F. N.	H.	22	37	78,07	0,21	44,73	0,12
49	220-97-N	F. N.	M.	13	34	106,61	0,31	73,99	0,22
50	221-97-N	F. N.	H.	10	33	59,57	0,18	90,00	0,27

F. N.: Frisón Negro.

F. R.: Frisón Rojo.

M.: Macho.

H.: Hembra.

Se puede observar en la Tabla 1 que la distribución por raza fue de 76% Frisón Negro (38 terneros) y de 24% Frisón Rojo (12 terneros). La distribución por sexo correspondió a un 50% de machos (25 terneros) y un 50% de hembras (25 terneras).

En cuanto a la edad de los terneros se observa que ésta varió entre 2 y 30 días de edad con un promedio de 14,66 días.

El peso de los terneros fluctuó entre los 20 y 48 Kg., promediando 32,06 Kg.

El peso absoluto promedio del bazo fue de 77,53 g (variando entre 39,50 g y 145,40 g) y el peso relativo promedio fue de 0,24% (rango entre 0,11% y 0,50%). El timo presentó un peso absoluto promedio de 43,90 g (variando entre 9,24 g y 125,84 g) y con un peso relativo promedio de 0,14% (rango entre 0,03% y 0,41%).

5.2 DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO.

En la tabla 2 se presenta los diferentes diagnósticos anatomopatológicos a los que se llegó luego de realizarse la necropsia de los terneros.

Tabla 2: Diagnósticos Anatomopatológicos de los terneros estudiados.

Diagnóstico	Cantidad
Septicemia bacteriana	20
Neumonía	11
Abomasoenteritis	10
DVB	4
Onfalitis	3
Malformaciones congénitas	2
Total	50

DVB: Diarrea Viral Bovina.

En la tabla 2 se puede observar que la mayor cantidad de terneros muertos se debe a septicemias bacterianas (40%), siendo los problemas de tipo respiratorio (neumonía) y

digestivos (abomasoenteritis) de segunda importancia causando un 22% y un 20% de mortalidad respectivamente; sin embargo, cabe notar que dentro de los terneros muertos por septicemia un porcentaje importante presentó compromiso digestivo. Además se puede observar en cuarto lugar la Diarrea Viral Bovina que causó el 8% de muertes de los terneros estudiados.

También se puede apreciar que las onfalitis provocan un 6% de mortalidad. Otras causas de mortalidad fueron las malformaciones congénitas (4%), presentándose un caso de aplasia segmentaria de colon y un caso de diprosopus (duplicidad de la cara).

5.3 DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO.

El resultado de los análisis realizados a las muestras tomadas en la necropsia, se presenta en las tablas 3 y 4.

Tabla 3: Diagnósticos virológicos de los terneros estudiados.

Aislamiento	Cantidad
Rotavirus/Coronavirus	13
Coronavirinis	10
Rotavirinis	5
DVB	4
Total	32

Del total de las muestras enviadas (50) se obtuvo diagnóstico positivo en el 64% (32 muestras).

El aislamiento combinado de Rotavirus y Coronavirus representó el 26% de los diagnósticos virológicos realizados (tabla 3), le siguen Coronavirus con un 20% y Rotavirus con un 10%. El virus de la Diarrea Viral Bovina fue aislado en el 8% de los casos.

Tabla 4: Diagnóstico bacteriológico de los terneros estudiados.

Aislamiento	Cantidad
<i>E. coli</i>	18
<i>Salmonella sp.</i>	11
<i>Sa/monel/a sp./ E. coli</i>	2
<i>Dermatophiuis congolensis</i>	1
<i>Staphylococcus aureus</i>	1
<i>Actynomyces pyogenes</i>	1
Total	34

El análisis bacteriológico de las muestras enviadas (tabla 4), arrojó resultados positivos en 34 de las 50 muestras (68%), observándose que las bacterias mayormente involucradas en la mortalidad de terneros son *Escherichia coli* (36%) y *Salmonella sp.* (22%). El aislamiento de ambas bacterias asociadas se logró en el 4% de los casos.

Otras bacterias aisladas fueron *Dermatophilus congolensis*, *Staphylococcus aureus* y *Actinomyces pyogenes* todas con un 2%.

5.4 DETERMINACIÓN DE LAS LESIONES MACROSCÓPICAS.

En las tablas 5 y 6 se muestran las diferentes lesiones macroscópicas encontradas en bazo y timo respectivamente.

Tabla 5: Lesiones macroscópicas encontradas en el bazo de los terneros estudiados.

Lesiones	Cantidad
Atrofia	18
Hiperplasia de pulpa blanca y de pulpa roja	11
Hiperplasia de pulpa blanca	10
Hiperplasia de pulpa roja	5
Hemosiderosis	1
Sin hallazgos macroscópicos	5
Total	50

Del total de los bazos examinados, se observó lesiones anatomopatológicas en el 90% de ellos, siendo la atrofia la lesión más frecuentemente encontrada (36%), seguida de hiperplasia de pulpa blanca en conjunto con hiperplasia de pulpa roja con 22% de presentación. La hiperplasia de pulpa blanca se observó en el 20% de los terneros y la de pulpa roja en un 10%. Otra lesión encontrada fue hemosiderosis la cual se presentó en un 2%.

Tabla 6: Lesiones macroscópicas encontradas en el timo de los terneros estudiados.

Lesiones	Cantidad
Atrofia	38
Hemorragias focales, Exudado purulento en porción torácica	1
Hemorragias difusas	1
Sin hallazgos	10
Total	50

Del total de los órganos examinados un 80% presentó alguna lesión, siendo la atrofia la más frecuentemente encontrada con un 76%.

Hemorragias difusas y hemorragias focales en asociación con exudado purulento se observaron en un 2% cada una.

5.5 DETERMINACIÓN DE LAS LESIONES MICROSCÓPICAS.

5.5.1 Bazo.

En la tabla 7 se presenta las lesiones microscópicas encontradas en bazo.

Tabla 7: Lesiones microscópicas, expresadas en grados, encontradas en el bazo de los terneros estudiados.

Lesión	grado I	grado II	grado III	grado IV	Total
Hemorragias	10	7	0	0	17
Atrofia do pulpa blanca	1	14	7	9	31
Atrofia de pulpa roja	1	0	0	0	1
Hiperplasia de pulpa blanca	5	13	2	0	20
Hiperplasia de pulpa roja	2	17	19	6	44
Hemosiderosis	9	8	12	0	29
Eosinófilos	0	3	0	0	3
Neutrófilos	13	19	1	1	34
Histiocitos	6	7	2	0	15
Células plasmáticas	9	23	4	0	36
Necrosis celular	18	23	3	0	44
Focos de necrosis	11	22	3	0	36

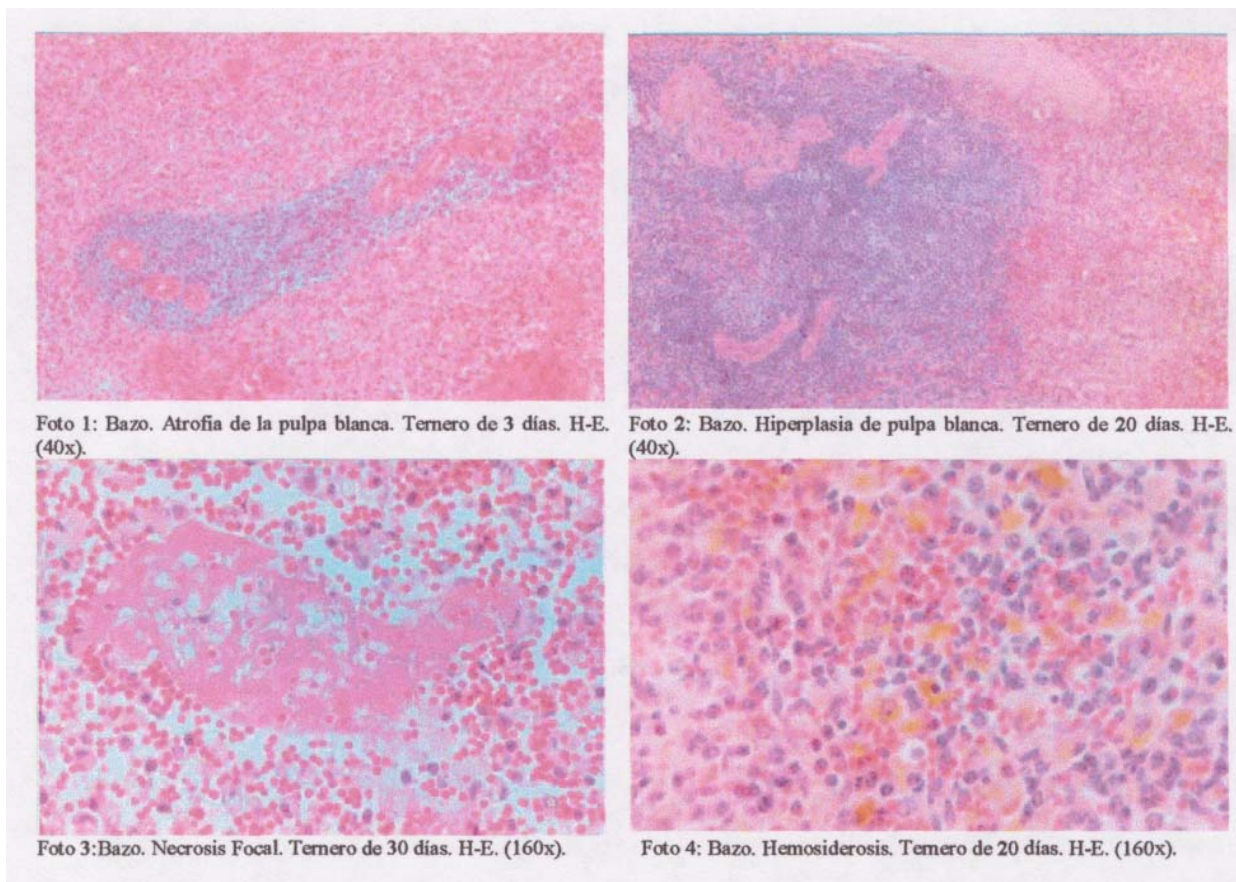
Las hemorragias fueron el único trastorno de tipo circulatorio que se observó, presentándose en el 34% de los casos.

Los trastornos del crecimiento observados fueron hiperplasia de pulpa roja (88%), atrofia de pulpa blanca (62%), hiperplasia de pulpa blanca (40%) y atrofia de pulpa roja (2%).

La hemosiderosis se observó en el 58% de los casos y fue el único trastorno del metabolismo pigmentario presente.

En la pulpa roja se presentaron células plasmáticas (72%), neutrófilos (68%), histiocitos (30%) y eosinófilos (6%).

Los trastornos de tipo necrótico observados fueron necrosis celulares (88%) y focos de necrosis (72%).



5.5.2 Timo.

La tabla 8 muestra las lesiones microscópicas encontradas en timo.

Tabla 8: Lesiones microscópicas, expresadas en grados, observadas en el timo de los terneros estudiados.

Lesión	Grado 1	grado 2	Grado 3	grado 4	total
Hiperemia-Congestión	6	14	16	2	38
Hemorragias	6	2	0	0	8
Edema	7	2	1	0	10
Atrofia	5	11	21	10	47
Hiperplasia de células reticulares	7	7	1	0	15
Hemosiderosis	4	0	0	0	4
Eosinófilos en espacio peri vascular	4	20	16	7	47
Eosinófilos en parénquima	3	26	12	3	44
Neutrófilos en parénquima	2	11	3	0	16
Histiocitos en parénquima	7	4	0	0	11
Células gigantes	3	4	0	0	7
Necrosis celular	19	9	4	0	32
Fibrosis de parénquima	6	15	15	4	40
Cantidad de células mioides	21	15	11	3	50
Cantidad de corpúsculos de Hassall	16	22	10	2	50
Tamaño de corpúsculos de Hassall	11	27	10	2	50

Los trastornos de tipo circulatorio presentes fueron congestión e hiperemia (76%), edema (20%) y hemorragia (16%).

Los trastornos del crecimiento observados fueron atrofia (94%) e hiperplasia de células reticulares (30%).

Hemosiderosis se presentó en el 8% de los casos.

Las células observadas infiltrando el órgano fueron eosinófilos que se encontraron en el espacio perivascular (94%) y en parénquima (88%), neutrófilos (32%), histiocitos (22%) y células gigantes multinucleadas (14%).

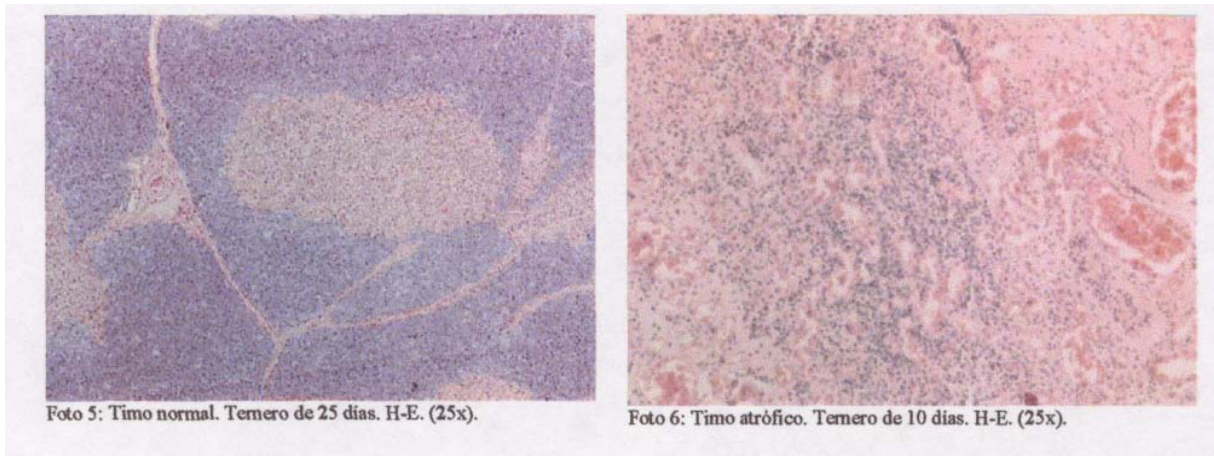
Necrosis celulares se observaron en el 64% de los casos.

Fibrosis del parénquima se observó en el 80% de los casos siendo de leve en el 12%, moderada en el 30%, marcada en el 30% y severa en el 8%.

Con relación a la presencia de células mioides, éstas se presentaron en la totalidad de los terneros, siendo más frecuentes encontrarlas en escasa cantidad (42%). En cantidad moderada se observaron en un 30%, en marcada cantidad en un 22% y en abundante cantidad en el 6% de las muestras.

La cantidad de corpúsculos de Hassall fue escasa en un 32%, moderada en un 44%, marcada en un 20% y abundante en un 4%.

El tamaño de los corpúsculos de Hassall fue pequeño en un 22%, mediano en un 54%, grande en un 20% y muy grande en un 4%.



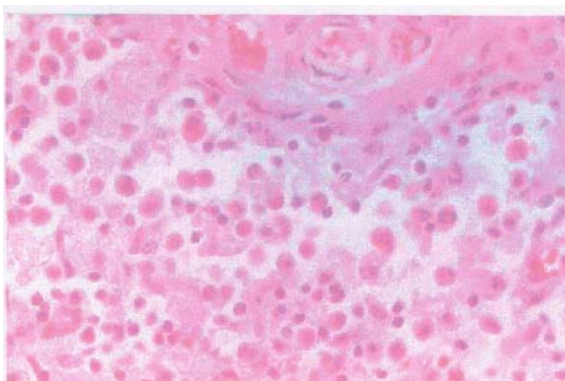


Foto 7: Timo. Infiltrado eosinofílico. Ternero de 15 días. H-E. (160x).

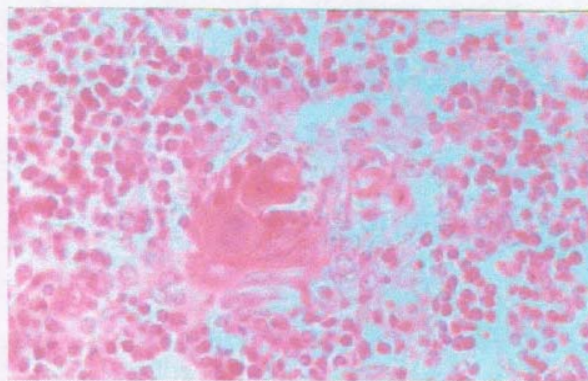


Foto 8: Timo. Corpúsculo de Hassall. Ternero de 15 días. H-E. (160x).

5.6 PRESENTACIÓN DE LESIONES EN BAZO Y TIMO SEGÚN DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO.

5.6.1 Lesiones macroscópicas.

En la tabla 9 y 10 se presentan las lesiones macroscópicas encontradas en bazo y timo y se relacionan con los diagnósticos anatomopatológicos determinados en la necropsia.

Tabla 9: Lesiones macroscópicas encontradas en el bazo de los terneros estudiados y su relación con el diagnóstico anatomopatológico.

	Septicemia bacteriana	Neumonía	Abomasoenteritis	DVB	Onfalitis	Malformaciones congénitas
Atrofia	6	7	2	1	0	2
Hiperplasia de pulpa blanca y roja	6	1	3	1	0	0
Hiperplasia de pulpa blanca	5	1	4	0	0	0
Hiperplasia de pulpa roja	2	1	0	2	0	0
Hemosiderosis	0	0	1	0	0	0
Sin Lesiones	1	1		0	3	0
TOTAL	20	11	10	4	3	2

En los casos de septicemia bacteriana las lesiones más importantes fueron atrofia e hiperplasia de pulpa blanca y pulpa roja; ambas observadas en 6 terneros representando el 30% de los terneros muertos por esta causa. Otras lesiones encontradas fueron hiperplasia de pulpa blanca (25%) e hiperplasia de pulpa roja (10%). Se presentó un caso sin lesiones macroscópicas en el bazo.

De los terneros muertos por neumonía (11 casos), 7 presentaron atrofia (64%). Además se observaron hiperplasia de pulpa blanca y roja, hiperplasia de pulpa blanca e hiperplasia de

pulpa roja presentándose cada una en un ternero. Se observó un ternero que no presentó lesiones macroscópicas en el bazo.

En los cuadros de abomasoenteritis (10 terneros), la lesión más importante fue hiperplasia de pulpa blanca, la que se observó en 4 casos. También se encontraron hiperplasia de pulpa blanca y roja (3 terneros), atrofia (2 terneros) y hemosiderosis (1 ternero).

Los terneros muertos por Diarrea Viral Bovina presentaron hiperplasia de pulpa roja (2 casos), atrofia (1 caso) e hiperplasia de pulpa roja (1 caso).

El total de terneros muertos por onfalitis (3 casos) no presentó lesiones macroscópicas en el bazo.

Ambos terneros muertos por malformaciones congénitas presentaron atrofia del bazo.

Tabla 10: Lesiones macroscópicas encontradas en el timo de los terneros estudiados y su relación con el diagnóstico anatomopatológico.

	Septicemia bacteriana	Neumonía	Abomasoenteritis	DVB	Onfalitis	Malformaciones congénitas
Atrofia	15	10	7	4	0	2
Hemorragias locales y exudado purulento en porción torácica	1	0	0	0	0	0
Hemorragias difusas	1	0	0	0	0	0
Sin hallazgos	3	1	3	0	3	0
TOTAL	20	11	10	4	3	2

Del total de terneros muertos de septicemia bacteriana, se observó atrofia del timo en 15 de ellos (75%) y hemorragias difusas en 1 ternero, presentándose 1 ternero sin lesiones macroscópicas del timo.

10 terneros (91%) de los 11 muertos de neumonía presentaron atrofia del timo, observándose sólo 1 sin lesiones macroscópicas.

En 7 de los 10 terneros muertos de abomasoenteritis se observó atrofia del timo. Se presentaron 3 terneros sin lesiones macroscópicas en el timo.

El total de terneros muertos por Diarrea Viral Bovina (4 terneros) presentó atrofia del timo.

En los cuadros de onfalitis no se apreciaron lesiones macroscópicas del timo.

Los terneros muertos debido a malformaciones congénitas presentaron en ambos casos, atrofia del timo.

5.6.2 Lesiones microscópicas.

En las tablas 11 y 12 se presentan las lesiones microscópicas encontradas en bazo y timo clasificadas por grado, según se encontraron en cada diagnóstico anatomopatológico.

Tabla 11: Presentación de las lesiones microscópicas, expresadas en grados, en bazo y su relación con el diagnóstico anatomopatológico.

Grado	Septicemia bacteriana				Neumonía				Abomasoenteritis				DVB				Onfalitis				Malformaciones congénitas			
	I	II	III	IV	I	II	IV	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV
Hemorragias	3	1	0	0	2	2	0	0	3	3	0	0	0	1	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0
Atrofia de pulpa blanca	1	3	4	4	0	4	1	4	0	3	1	1	0	2	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0
Atrofia de pulpa roja	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Hiperplasia de pulpa	4	3	1	0	1	0	1	0	0	5	0	0	0	2	0	0	0	3	0	0	0	0	0	0
Hiperplasia de pulpa roja	1	9	6	2	0	3	4	1	0	2	5	3	0	1	3	0	1	2	0	0	0	0	1	0
Hemosiderosis	4	7	0	0	0	2	2	0	2	1	0	0	0	0	0	0	2	1	0	0	1	1	0	0
Eosinófilos	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Neutrófilos	4	10	0	0	0	4	0	0	3	3	1	1	2	1	1	0	3	0	0	0	0	1	0	0
Histiocitos	4	1	0	0	1	2	1	0	1	1	1	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Células plasmáticas	3	9	1	0	1	5	1	0	2	4	2	0	1	1	0	0	2	1	0	0	0	2	0	0
Necrosis celular	5	12	2	0	4	5	1	0	5	5	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0
Focos de necrosis	6	9	1	0	3	5	0	0	1	4	1	0	1	2	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0

Se puede apreciar en la tabla 11 que en los cuadros de septicemia bacteriana, la lesión más frecuente fue la necrosis celular del bazo en 19 terneros, seguido por la hiperplasia de pulpa roja en 18 terneros. También se observaron focos de necrosis en 16 terneros, 14 terneros con infiltrado neutrofilico de la pulpa roja, 13 con infiltrado de células plasmáticas en la pulpa roja, 12 con atrofia de la pulpa blanca, 11 con hemosiderosis, 8 con hiperplasia de pulpa blanca, 5 con infiltrado histiocitario, 4 con hemorragias, 1 con atrofia de la pulpa roja y un ternero con infiltrado eosinofílico de la pulpa roja.

Los terneros muertos de neumonía presentaron en 10 casos necrosis celulares, 9 con atrofia de la pulpa blanca, 8 con hiperplasia de pulpa roja, 8 con focos de necrosis. Además hubo 7 con infiltrado de células plasmáticas en pulpa roja, 4 con hemorragias, 4 con hemosiderosis, 4 con infiltrado neutrofilico de la pulpa roja, 4 con infiltrado histiocitario de la pulpa roja, 2 con hiperplasia de pulpa blanca y 1 caso con infiltrado eosinofílico de la pulpa roja.

En los casos de abomasoenteritis se observó 10 terneros con hiperplasia de pulpa roja, 10 con necrosis celulares. También se observaron 8 terneros con infiltrado neutrofilico de la pulpa roja, 8 con infiltrado de células plasmáticas en la pulpa roja, 6 con hemorragias, 5 con atrofia de la pulpa blanca, 5 con hiperplasia de la pulpa blanca, 3 con hemosiderosis, 3 con infiltrado histiocitario de la pulpa roja y un ternero con infiltrado eosinofílico de la pulpa roja.

En los terneros muertos por Diarrea Viral Bovina se presento 4 casos de hiperplasia de pulpa roja, 4 con infiltrado neutrofilico de la pulpa roja, 3 con infiltrado histiocitario de la pulpa roja, 3 con necrosis celulares, 3 con focos de necrosis, 2 con atrofia de la pulpa blanca, 2 con

hiperplasia de la pulpa blanca, 2 con infiltrado de células plasmáticas en la pulpa roja y un caso con hemorragias.

La totalidad de los terneros muertos de onfalitis presentaron hiperplasia de la pulpa blanca, hiperplasia de la pulpa roja, hemosiderosis, infiltrado neutrofílico de la pulpa roja, infiltrado de células plasmáticas en la pulpa roja. Además dos terneros presentaron hemorragias.

Ambos terneros muertos a causa de malformaciones congénitas presentaron atrofia de la pulpa blanca, hemosiderosis, infiltrado de células plasmáticas en la pulpa roja, necrosis celulares y focos de necrosis. Además hubo un ternero con hiperplasia grado de la pulpa roja y un ternero con infiltrado neutrofílico de la pulpa roja.

Tabla 12: Presentación de las lesiones microscópicas, expresadas en grados, en el timo de los terneros estudiados y su relación con el diagnóstico anatomopatológico.

Grado	Septicemia bacteriana				Neumonía				Abomasoenteritis				DVB				Onfalitis				Malformaciones congénitas				
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	I	II	III	IV	
Hiperemia-Congestión	1	6	6	1	2	3	5	1	1	2	4	0	1	2	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0
Hemorragias	0	2	0	0	2	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0
Edema	2	1	0	0	0	0	0	0	2	0	1	0	2	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Hemosiderosis	3	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Atrofia	2	5	10	2	1	0	4	6	0	4	5	1	1	1	2	0	1	0	0	0	0	1	0	1	0
Hiperplasia de células reticulares	2	2	0	0	1	1	0	0	1	1	1	0	1	1	0	0	2	1	0	0	0	1	0	0	0
Eosinófilos en espacio perivascular	3	8	5	1	0	5	3	1	1	4	3	2	0	0	3	1	0	2	1	0	0	1	1	0	0
Eosinófilos en parénquima	1	9	7	0	0	6	1	2	1	6	1	1	0	4	0	0	0	0	3	0	1	1	0	0	0
Neutrófilos en parénquima	0	4	1	0	1	2	3	0	1	3	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Histiocitos en parénquima	3	2	0	0	2	1	0	0	3	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Células gigantes	0	3	0	0	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0
Necrosis celular	9	4	4	0	4	3	0	0	5	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
Fibrosis del parénquima	4	8	5	0	0	3	4	3	0	3	5	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Células mioides	7	7	4	2	6	4	1	0	3	3	4	0	2	1	1	0	2	0	1	0	1	0	0	1	0
Número de corps. de	6	10	3	1	6	3	2	0	1	6	3	0	1	1	1	1	2	1	0	0	0	1	1	0	0
Tamaño de corps. de	4	10	5	1	5	5	1	0	1	8	1	0	1	0	3	0	0	3	0	0	0	1	0	1	0

La lesión más frecuente en los terneros muertos de septicemia bacteriana fue la atrofia del timo, la que se presentó en 19 animales. Además se observaron 17 terneros con infiltrado eosinofílico del tejido perivascular, 17 con infiltrado eosinofílico del parénquima, 17 con necrosis celulares, 17 con fibrosis, 14 con hiperemia-congestión, 5 con infiltrado neutrofílico, 5 con infiltrado histiocitario, 4 con hiperplasia de células reticulares, 3 con edema, 3 con hemosiderosis, 3 con presencia de células gigantes y 2 con hemorragias. Las células mioides se presentaron mayormente en grado I y II y en menor cantidad en grados III y IV. El número de los corpúsculos de Hassall fue más frecuentemente de grado II, luego grados I, III y IV. El tamaño de los corpúsculos de Hassall fue principalmente grado II y en menor proporción grados III, I y IV.

En los terneros muertos por neumonía, las lesiones más frecuentes fueron la atrofia y la hiperemia-congestión, presentes en 11 terneros. Además se presentaron 10 terneros con fibrosis, 9 con infiltrado eosinofílico del tejido perivascular, 9 con infiltrado eosinofílico del parénquima, 7 con necrosis celulares, 6 con infiltrado neutrofilico, 3 con infiltrado histiocitario, 2 con hiperplasia de células reticulares, 2 con hemorragias y 1 con hemosiderosis. Las células mioides se observaron mayormente en grado I y en menor cantidad en grados II y III. El número de los corpúsculos de Hassall se presentó más frecuentemente en grado I, luego grados II y III. El tamaño de los corpúsculos de Hassall fue mayormente grados I y II y en menor proporción grado III.

La atrofia junto al infiltrado eosinofílico del tejido perivascular, presentes en 10 terneros fueron las lesiones microscópicas más frecuentes en los terneros muertos de abomasoenteritis. También se observaron 9 terneros con infiltrado eosinofílico del parénquima, 9 con fibrosis, 7 con necrosis celulares, 7 con hiperemia-congestión, 4 con infiltrado neutrofilico, 3 con infiltrado histiocitario, 3 con edema, 3 con hiperplasia de células reticulares, 2 con presencia de células gigantes y 1 con hemorragias. Las células mioides se presentaron preferentemente en grado III y en menormente en grados I y II. El número de los corpúsculos de Hassall se encontró más frecuentemente de grado II, luego grados I y III. El tamaño de los corpúsculos de Hassall fue mayormente grado II y en menor proporción grados I y III.

En los terneros muertos de Diarrea Viral Bovina, la atrofia junto al infiltrado eosinofílico del tejido perivascular y al infiltrado eosinofílico del parénquima fueron las lesiones microscópicas más frecuentes y se presentaron en los 4 terneros. Además se observó 3 terneros con hiperemia-congestión, 3 con edema, 3 con fibrosis, 2 con hiperplasia de células reticulares, 2 con infiltrado neutrofilico, 2 con necrosis celulares y 1 con hemorragias. Las células mioides se presentaron preferentemente en grado I y en menor cantidad en grados II y III. El número de los corpúsculos de Hassall se presentó en grados I, II, III y IV con un ternero cada uno. El tamaño de los corpúsculos de Hassall fue mayormente grado III y en menor proporción grado I.

En los terneros muertos de onfalitis las lesiones más frecuentes fueron hiperplasia de células reticulares, infiltrado eosinofílico del tejido perivascular e infiltrado eosinofílico del parénquima, las que se presentaron en 3 terneros cada una. Hemorragias se presentaron en 2 casos, además se presentaron hiperemia-congestión, atrofia, infiltrado histiocitario y presencia de células gigantes en un ternero cada una. La cantidad de células mioides principalmente fue grado I y en menor medida grado III. El número de los corpúsculos de Hassall se presentó más frecuentemente de grado I, seguido del grado II presente en un ternero. El tamaño de los corpúsculos de Hassall fue grado III en los 3 terneros.

En los terneros muertos de malformaciones congénitas las lesiones más frecuentes fueron la atrofia, infiltrado eosinofílico del tejido perivascular, infiltrado eosinofílico del parénquima e hiperemia-congestión, las que se presentaron en ambos terneros. También se observó edema, hiperplasia de células reticulares, infiltrado neutrofilico, presencia de células gigantes, necrosis celulares y fibrosis, cada una en un ternero. Las células mioides se

presentaron en grados I y IV. El número de los corpúsculos de Hassall se presentó en grados II y III. El tamaño de los corpúsculos de Hassall se observó en grados II y IV.

6. DISCUSIÓN

6.1 ASPECTOS GENERALES DE LOS TERNEROS ESTUDIADOS.

En la tabla 1 se puede apreciar que la distribución por razas obedece a lo que se observa en el país, en que la mayor cantidad de bovinos de lechería corresponde a animales de doble propósito, de razas Frisón Negro (63,7%) y en menor cantidad a ejemplares Frisón Rojo (21%) (Hervé, 1991).

La distribución por sexo es equitativa entre machos y hembras. Lo anterior se explica porque la etapa de crianza artificial incluye a ambos sexos, debido además a que la probabilidad al nacer de ser macho o hembra es 1:1.

El que el ternero de menor edad estudiado tenga dos días, se debe a que es con esta edad que los terneros ingresan a un sistema de crianza artificial, luego de pasar sus primeras horas de vida con su madre. El promedio de edad encontrado indica que las muertes ocurrieron continuamente en el tiempo, no concentrándose en una edad en particular.

El peso promedio de los terneros obtenido en el presente trabajo (32,06 Kg.) es inferior a lo esperado para animales de esta edad, siendo incluso más bajo que lo reportado por Durchfeld (1988), que fue de 35,23 Kg.; y por Paredes (1992), el que fue de 37,9 Kg., en terneros muertos en el primer mes de vida.

El peso absoluto promedio del bazo (77,53 g) fue inferior al encontrado por Paredes (1992) en terneros necropsiados en Alemania (91 g); pero el peso relativo promedio fue igual. Esto se debe a que el peso corporal promedio de los terneros en el presente estudio, también fue menor.

El peso absoluto promedio del timo obtenido en el presente estudio (43,90 g) también fue inferior a los obtenidos en trabajos anteriores que fue de 56,4 g (Durchfeld, 1988) y de 78,7 g (Paredes, 1992). El peso relativo promedio del timo fue también inferior que en los trabajos anteriores, siendo de 0,16% (Durchfeld, 1988) y de 0,20% (Paredes, 1992).

6.2 DIAGNÓSTICOS ANATOMOPATOLÓGICOS

Los resultados muestran que la mayor cantidad de terneros muertos se debe a septicemias bacterianas, las que en algunos casos se vieron asociadas con cuadros virales. Los cuadros de septicemia bacteriana son producto de un deficiente manejo sanitario en las

terneras o por el contacto con algún animal enfermo (Radostits y col., 1994).

Las neumonías, que en el estudio constituyeron la segunda causa de muerte, se deben principalmente a que la defensa contra las enfermedades respiratorias se ve afectada por estrés o infecciones recurrentes, en conjunto con un medio ambiente desfavorable en el cual existe exceso de temperatura y humedad, presencia de polvo o gases irritantes y hacinamiento (Riedemann, 1994). Además se debe agregar que debido a los grandes requerimientos de oxígeno metabólico, se produce una reducción de la capacidad pulmonar, lo que entre otras cosas se ve reflejada en una menor resistencia aerogénica o vascular a agentes infecciosos, tóxicos o sustancias bioactivas, especialmente en periodos de excitación o ejercicio (Weekley y Veit, 1995).

Las afecciones digestivas se deben, al igual que las anteriores a problemas de manejo, tales como higiene, hacinamiento, estrés, construcciones inadecuadas, sobrealimentación y cambios bruscos de dietas, todos los cuales actúan como factores predisponentes (Lance y col., 1992, Reinhardt, 1994, Tadich, 1994).

En los tres cuadros anteriores se debe tener presente, que a todos los factores ya enunciados como causantes, se debe agregar la inmunidad pasiva aportada por el calostro, la que toma mayor importancia en los terneros de menos de 10 días de edad y si es deficiente, el ternero es más susceptible a contraer enfermedades.

Los casos de Diarrea Viral Bovina corresponden a terneros que fueron infectados intrauterinamente, los cuales son inmunotolerantes al virus. Las características de estos terneros era su reducido tamaño y peso, lo que concuerda con lo descrito por Reinhardt (1992). La importancia de estos animales radica en que son los encargados de propagar el virus dentro del predio, ya que lo eliminan continuamente durante toda su vida. Estos terneros además presentaron positividad a otros agentes patógenos, pero se determinó que la causa primaria de la muerte era el virus de la Diarrea Viral Bovina, debido a que éste deprime al sistema inmune, haciendo a los terneros más lábiles a contraer otras infecciones (Reinhardt, 1992).

Los cuadros de onfalitis, aunque representan solo un bajo porcentaje de mortalidad de los terneros, son muy frecuentes, lo que se ve reafirmado por el hecho que en el presente estudio se encontró además un 32% de terneros con algún grado de onfalitis; y cobran gran importancia ya que son exclusivamente producto de un mal manejo sanitario posterior al nacimiento, el que debería incluir la correcta aplicación de un producto yodado en el ombligo (Radostits y col., 1994).

Las malformaciones congénitas encontradas corresponden a aplasia segmentaria de colon, en un ternero y un caso de diprosopus (duplicidad de la cara) en otro animal. Ambas son de escasa presentación y en el caso de diprosopus no se relaciona con genes heredables (Jones y Hunt, 1984). En el caso de aplasia segmentaria de colon no hay acuerdo entre que sea o no sea heredable ya que Jones y Hunt (1984) proponen que esto no es heredable, en cambio

Cubillos y col. (1988) la consideran como asociada a un gen autosómico recesivo. Esto último se ve reafirmado por lo aportado por Ducharme y col. (1988) los que observaron que se presentaba asociada a otras malformaciones. Hess y col. (1982) asocian la palpación rectal de la vesícula amniótica a los 42 días con la aparición de aplasia segmentaria de colon.

6.3 DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO.

6.3.1 Diagnóstico virológico.

El análisis virológico indicó que los virus más comúnmente aislados fueron Coronavirus y Rotavirus. Esto se explica porque ambos son virus de alta prevalencia en el ambiente de las crianzas artificiales de terneros, es así como trabajos anteriores señalan prevalencias de morbilidad por Coronavirus entre 8% a 69% a escala mundial (Clark, 1993) y de 20 a 40% en Chile (Reinhardt, 1994).

La asociación entre Coronavirus y Rotavirus ha sido reportada en trabajos anteriores como una de las más frecuentemente encontradas en muestras de fecas diarreicas (Clark, 1993).

La elevada tasa de aislamiento se explica por que los cuadros de diarrea por Coronavirus aparecen cuando los niveles de inmunidad pasiva declinan antes de que el ternero haya desarrollado una buena inmunidad activa (Clark, 1993), lo que se ve dificultado debido al estrés que les provoca la separación de la madre y el traslado a un ambiente desconocido.

Los casos en que se aisló Rotavirus, también concuerdan con lo reportado por otros autores, es así como Reinhardt (1994) propone como mortalidad causada por Rotavirus un 10% de los terneros con diarrea. Además, se ha reportado una prevalencia de terneros infectados entre un 20% y 80% (Mc.Nulty y Logan, 1983; Reinhardt, 1994), siendo la diseminación del virus a través de terneros clínicamente sanos, los que lo excretan al medio ambiente (Mc.Nulty y Logan, 1983).

El virus de la Diarrea Viral Bovina, aislado en Chile por primera vez en 1985, presenta como principal problema el que exista portadores sanos del virus, los que lo excretan permanentemente al medio ambiente (Reinhardt, 1992). Los terneros que en este estudio fueron positivos al virus, son precisamente este tipo de animales. El número de terneros positivo es relativamente similar a lo presentado en trabajos anteriores, siendo aproximadamente del 10 %, pero de distribución grupal (Reinhardt, 1992).

6.3.2 Diagnóstico bacteriológico.

El hecho que las bacterias aisladas con mayor frecuencia en el presente trabajo sean *Escherichia coli* y *Salmonella sp.*, concuerda con la principal causa de muerte encontrada en

este estudio, ya que estas bacterias son los principales agentes de septicemias bacterianas y de los cuadros de diarreas de origen bacteriano presentes en las crías artificiales de los terneros (Stellmacher, 1981; Wittig, 1981; Radostits y col., 1994; Laxy col., 1995).

El porcentaje de aislamiento de *Escherichia coli* (incluyendo el serotipo hemolítico) se corresponde a lo entregado por otros autores, tales como Radostits y col. (1994) que postulan una tasa de mortalidad de entre 10% y 50 %. Es importante destacar que *E. coli* puede producir dos tipos de cuadro clínico, siendo el primero netamente digestivo y un segundo de naturaleza sistémica, sin embargo, la vía de entrada en ambos casos es oral, teniendo como factor predisponente de la enfermedad una baja tasa inmunitaria (Wittig, 1981; Radostits y col., 1994).

El genero *Salmonella*, causante de cuadros septicémicos y digestivos (Stellmacher, 1981), se aisló en el presente estudio en un 26%, porcentaje que concuerda con lo descrito por Merchant y Packer (1965) los que mostraron una prevalencia de hasta un 85%. Esta bacteria ingresa a las instalaciones por diferentes vías, teniendo mayor importancia la introducción de animales aparentemente sanos, el hombre y otros animales domésticos y silvestres (perros, gatos, roedores) y agua contaminada (Klainschroth y col., 1994).

Respecto a las otras bacterias aisladas (*Dermatophilus congolensis*, *Staphylococcus aureus*, *Actinomyces pyogenes*) se puede decir que son relativamente frecuentes en terneros (Fuchs y Schulz, 1981; Kielstein, 1981) y en el caso de *Actinomyces pyogenes* es un invasor secundario de las neumonías (Radostits y col. 1994).

6.4 LESIONES MACROSCÓPICAS.

6.4.1 Bazo.

La causa por la cual la atrofia fue la lesión más comúnmente encontrada en el bazo, es posiblemente el hecho que los terneros al momento de encontrarse enfermos disminuyen su ingesta, lo que lleva a un deterioro en su estado nutricional y a un menor aporte de vitaminas, es así como se ha comprobado que la vitamina E ayuda a mantener el peso del bazo de pollos (Latshaw, 1991); además, el bazo de los terneros reacciona frente a los cuadros de enfermedad primariamente con una emigración linfocitaria, para posteriormente sufrir un aumento del tejido reticular.

Otra causa que podría explicar la atrofia es el estrés, ya que los corticoides detienen el desarrollo de los linfocitos T en vivo y en vitro (Roth y col. 1982).

La hiperplasia de pulpa blanca y pulpa roja se producen cuando ha transcurrido algún tiempo desde el comienzo de la enfermedad, ya que el bazo reacciona con una proliferación de los tejidos reticular y linfático.

La hemosiderosis esplénica como se ha dicho se produce por una destrucción de eritrocitos, en que luego de la separación de la hemoglobina, el fierro en forma de hidróxido junto con un soporte proteico, se localiza en células con activa capacidad fagocítica (Gázquez, 1991).

6.4.2 Timo

La atrofia del timo se explica principalmente por el estrés que produce la enfermedad, ya que los terneros jóvenes son muy sensibles a él (Paredes, 1992). Es así como en observaciones clínicas indican que los glucocorticoides derivados del estrés ejercen efectos que dañan los mecanismos de defensa del hospedador y que están asociados, entre otras cosas, a una involución tímica (Caballero y Sumano, 1993).

Otros autores indican que el cortisol influye en el número de linfocitos y en su función (Eberhart y Patt, 1971; Hoyer y col., 1990) de forma negativa, lo que ayudaría a explicar la atrofia.

La disminución de la ingesta también influyó en la atrofia, ya que se ha visto que deficiencias de selenio y vitamina E causan disminución en el peso del timo de pollos (Latshaw, 1991).

Las hemorragias encontradas en el timo de dos terneros se deben posiblemente a la acción de toxinas bacterianas, las cuales pueden actuar a nivel de los vasos sanguíneos debilitando sus paredes.

6.5 LESIONES MICROSCÓPICAS.

6.5.1 Bazo.

Las lesiones microscópicas mayormente encontradas, hiperplasia de pulpa roja y atrofia del tejido linfoide, son las que se producen cuando la enfermedad es de presentación aguda, aunque el grado de linfodepleción del bazo no es dependiente en gran medida de la duración de la enfermedad (Paredes, 1992).

Se observó que no hubo una relación constante entre el peso relativo del bazo y el grado de linfodepleción, lo que también fue observado por Paredes (1992), y se debe posiblemente a que el peso del bazo esté dado principalmente por la pulpa roja.

La hiperplasia de pulpa blanca es producto de una reacción del tejido linfático frente a un estímulo antigénico de origen viral o bacteriano (Gázquez, 1991) y puede ser observada luego de transcurrido cierto tiempo desde el inicio de la enfermedad.

La presencia de células plasmáticas en la pulpa roja, se explica porque estas células son las encargadas de secretar los anticuerpos y corresponden a linfocitos B diferenciados (Alberts y col., 1983; Roitt y col., 1985). El hecho que se encuentren en los bazos del 72% de los terneros estudiados, indicaría que estos animales estaban respondiendo a la enfermedad con la producción de anticuerpos.

Los neutrófilos e histiocitos presentes en la pulpa roja indican una actividad de fagocitosis (Roitt y col., 1985, Gazquez, 1991), pero en el caso del bazo se debe tener cierto cuidado en diferenciarlos de aquellos que se encuentran en forma normal en la zona marginal.

Las necrosis celulares se deben principalmente a estrés del animal y a toxinas, caracterizándose principalmente por linfocitosis. Las causas descritas anteriormente no producen la necrosis directamente, pero desencadenan los mecanismos enzimáticos de la célula, dando lugar a radicales libres que afectan la estructura de la célula (Gazquez, 1991).

Los focos de necrosis esplénicos han sido descritos en afecciones septicémicas principalmente en los casos de salmonelosis (Stellmacher, 1981). La causa de estos focos posiblemente es la acción bacteriana sobre las células reticulares

Las hemorragias observadas en el bazo corresponden a focos ubicados en el tejido trabecular y su causa podría ser la acción de toxinas bacterianas sobre la pared de los vasos sanguíneos.

6.5.2 Timo.

El hecho que la atrofia sea la lesión más frecuente en el timo, concuerda con lo expresado por otros autores, es así como Durchfeld (1988), sostiene que en estos casos se observa una disminución de los linfocitos, llegando a perderse la diferenciación córtico-medular.

La aparición de terneros que presentaron hiperplasia de células reticulares, obedecería a que este tipo de lesión se produce al reaccionar dichas células con agentes de enfermedades de presentación aguda (Gazquez, 1991).

La presencia de un gran número de terneros con hiperemia-congestión del timo, posiblemente se deben a que al ocurrir un reemplazo del parénquima por tejido conectivo, se produciría una neovascularización, lo que acarrearía un aumento en la cantidad de sangre que llega a este órgano.

El edema posiblemente estaría relacionado con una pérdida de proteínas plasmáticas, producto de un bajo consumo alimenticio por parte de los terneros, debido al cuadro clínico.

El infiltrado eosinofílico del espacio perivascular, que se observó en el 94% de los terneros, también fue observado en trabajos anteriores, al igual que el infiltrado eosinofílico del parénquima, el que es mayor a nivel medular, encontrándose que éstos disminuyen a medida que el grado de linfodepleción es mayor (Durchfeld, 1988). La presencia de eosinófilos se explicaría porque desde los linfocitos T, células cebadas y basófilos se libera un factor quimiotáctico, el que atrae a dichas células (Roitt y col., 1985).

Las necrosis celulares observadas en el timo, que en gran medida corresponden a linfocitosis, se deben a estrés agudo (Durchfeld, 1988).

Las células mioides se observaron en la totalidad de los terneros, pero el hecho que hayan sido mayormente encontradas en escasa cantidad, se puede relacionar con la atrofia del timo.

El número de los corpúsculos de Hassall, se vio incrementado en los casos en que el grado de linfodepleción era mayor, esto se puede explicar por la disminución de parénquima que se observó, siendo en este caso un aumento relativo. Cabe destacar que en algunos casos no existió relación entre el número de corpúsculos de Hassall y el grado de linfodepleción.

El tamaño de los corpúsculos de Hassall se comportó de manera similar a lo ocurrido con el número, no observándose una relación con el grado de linfodepleción.

La presencia de fibrosis del parénquima tímico, observada en 80% de los terneros, se relaciona principalmente con la atrofia del timo y con la linfodepleción de éste.

6.6 PRESENTACIÓN DE LAS LESIONES MACROSCÓPICAS SEGÚN EL DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO.

6.6.1 Bazo.

En los casos de septicemia bacteriana, las lesiones encontradas reflejan la gravedad del cuadro, es así como la atrofia observada indica que este órgano sufrió gran actividad, lo que se tradujo en una pérdida de su tejido funcional. Los casos de hiperplasia de pulpa roja han sido descritos por otros autores como lesiones características de la septicemia (Jones y Hunt, 1984) y su asociación con hiperplasia de pulpa blanca, indicaría que la presentación del cuadro fue más crónica.

Los terneros con neumonía presentaron como principal lesión esplénica a la atrofia, lo que indicaría nuevamente la gravedad del cuadro y su característica de aguda.

En animales con abomasoenteritis, se encontró que a diferencia de los cuadros anteriormente descritos, la lesión más frecuente fue la hiperplasia de pulpa blanca, lo que

posiblemente se debe a que los cuadros clínicos tuvieron una presentación más prolongada antes de producirse la muerte.

Los terneros muertos de DVB, onfalitis y malformaciones congénitas no presentaron una lesión característica en el bazo, debido principalmente a que el número de animales era muy bajo.

En general, en el presente trabajo no se encontraron lesiones esplénicas que por su frecuencia de presentación ayuden a diagnosticar una determinada enfermedad, sólo sirven como índice de la duración de la enfermedad.

6.6.2 Timo.

En los terneros muertos por septicemia, neumonía, abomasoenteritis, DVB y malformaciones congénitas se encontró como principal lesión a la atrofia, lo que no permite diferenciar las causas de muerte del animal por una observación del timo. La atrofia está dada principalmente por una disminución del peso absoluto del timo, producto de una linfodepleción.

En el caso de los terneros muertos por onfalitis, no se observaron lesiones macroscópicas en el timo, posiblemente debido a que estos terneros tenían en promedio alrededor de 25 días de edad, lo que habría permitido al timo reaccionar frente al cuadro con una proliferación de timocitos.

6.7 PRESENTACIÓN DE LAS LESIONES MICROSCÓPICAS SEGÚN EL DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO.

6.7.1 Bazo.

Microscópicamente los bazos de los terneros muertos por septicemia presentaron alto grado de necrosis celulares, esto se debe principalmente a la acción de toxinas bacterianas y estrés, lo que se puede confundir con autólisis del bazo, la que se ve incrementada debido al gran contenido de sangre (Nieberle y Cohrs. 1967).

Los focos de necrosis junto con la hiperplasia de pulpa roja, han sido descritos como lesiones características de los cuadros septicémicos, especialmente los producidos por *Salmonella sp.* (Stellmacher, 1981.); sin embargo, en el presente estudio se presentaron además en casos cuyo agente era otro. Es el caso de *E. coli*, la que fue aislada en la mayor parte de los terneros que presentaban focos de necrosis en el bazo.

Por otra parte se debe tener en cuenta que en aquellos terneros en que se observaron focos de necrosis y no se llegó a aislar bacterias, posiblemente hayan sido terneros que

recibieron algún tipo de tratamiento antibiótico efectivo.

El hecho que exista un gran número de terneros con infiltrado de tipo inflamatorio en el parénquima esplénico, hace suponer que dichos terneros estaban respondiendo ante el cuadro infeccioso, pero esta respuesta fue insuficiente, reflejado posiblemente en que los grados eran I y II. La atrofia de pulpa blanca presente en 12 terneros muertos de septicemia y la hiperplasia de pulpa blanca, presente en 8, han sido reportadas por Paredes (1992), y se debe esta última, al igual que el infiltrado celular, a una respuesta del ternero frente a la infección bacteriana.

En el caso de los terneros muertos por neumonía, al igual que lo ocurrido con los casos de septicemia, se observó como lesión principal la necrosis celular, cuya causa es la misma descrita anteriormente. Las otras lesiones encontradas siguen la misma tendencia descrita para septicemia.

El hecho que sea la hiperplasia de la pulpa roja la lesión más frecuente en los terneros muertos de abomasoenteritis, puede deberse a que este tipo de cuadro tiene un curso más crónico, lo que permitiría al bazo reaccionar ante la noxa. Esto se ve reafirmado por la frecuencia de hiperplasia de pulpa blanca (50%), la que es superior a la observada en septicemia y neumonía. La linfodepleción observada no es causada por Rotavirus y Coronavirus, sino es debida a otras circunstancias, tales como estrés, falta de alimentación, etc. (Paredes, 1992).

Los bazos de los terneros con DVB, onfalitis y malformaciones congénitas presentan un cuadro histológico similar al observado en casos de septicemia y neumonía, con gran reacción hiperplásica de la pulpa roja.

6.7.2 Timo.

En los cuadros de septicemia la atrofia fue la lesión más frecuente, tomando importancia por el hecho que lleva a una pérdida de la capacidad de desarrollar la inmunidad activa, debido a que consecuentemente con la atrofia ocurre una fibrosis del parénquima tímico, con una posterior disminución de su funcionalidad, lo que se verá reflejado en una disminución de los linfocitos T circulantes. Las hemorragias presentes se pueden relacionar en cierta forma con la atrofia, ya que se puede observar que a medida que el grado de linfodepleción es mayor, la presencia de hemorragias es más notoria y en mayor grado.

En los casos de neumonía y abomasoenteritis, ocurre algo muy similar a lo observado en las septicemias, debido fundamentalmente a que el origen de éstos cuadros es principalmente bacteriano.

La atrofia observada en los terneros con Diarrea Viral Bovina, ya había sido observada por otros autores, es así como Brownlie (1984) describió hipoplasia tímica en terneros infectados por cepas citopáticas del virus de la DVB; sin embargo, Durchfeld (1988) supone que lo que Brownlie observó, era atrofia producto de una involución accidental.

En los terneros muertos de onfalitis se pudo observar que el timo no sufrió atrofia, siendo lo más notorio la presencia de eosinófilos en el parénquima.

Junto a lo dicho anteriormente, cabe notar que la disminución de eosinófilos en el parénquima y tejido perivascular del timo, podría servir como indicador de la linfodepleción, esto debido a que se puede observar que existe una relación directa, aunque no tan manifiesta, entre el número de linfocitos y el número de eosinófilos.

Los terneros muertos de malformaciones congénitas no tienen gran representatividad, por el hecho de ser un bajo número, además por presentar un comportamiento en las lesiones observadas que no permiten relacionarlas con un cuadro específico.

Para finalizar, si bien en el presente estudio no se logró encontrar lesiones macro y microscópicas que ayuden a diagnosticar, mediante un análisis anatomopatológico e histopatológico, una determinada enfermedad; éste puede servir como primer paso para futuros trabajos que, empleando otras técnicas, proporcionen una ayuda en el diagnóstico de las patologías.

6.8 CONCLUSIONES.

- La principal causa de muerte de terneros de crianza artificial durante el primer mes de vida, detectada en el presente estudio es la septicemia bacteriana.
- Los virus mayormente detectados en el presente estudio en terneros de crianza artificial, muertos durante el primer mes de vida, son Coronavirus y Rotavirus.
- Las bacterias mayormente detectados en el presente estudio en terneros de crianza artificial, muertos durante el primer mes de vida, son *Escherichia coli* y *Salmonella sp.*
- La atrofia es la lesión esplénica y tímica macroscópica más frecuentemente detectada en el presente estudio en terneros de crianza artificial, muertos durante el primer mes de vida.
- La hiperplasia de pulpa roja es la lesión esplénica microscópica más frecuentemente observada en el presente estudio en terneros de crianza artificial, muertos durante el primer mes de vida.
- La atrofia es la lesión tímica microscópica más frecuentemente observada en el presente estudio en terneros de crianza artificial, muertos durante el primer mes de vida.
- Las lesiones macroscópicas y microscópicas encontradas en el presente estudio en bazo y timo de terneros de crianza artificial, muertos durante el primer mes de vida, no permiten llegar a un diagnóstico definitivo de la causa de la muerte.

7. BIBLIOGRAFIA

ALBERTS, B , D. BRAY, J. LEWIS; M. RAFF, K. ROBERTS, J. D. WATSON. 1983. Molecular Biology of the Cell. Garland Publishing Inc. New York.

BANKS, W. J. 1996. Sistema Linfático e Inmunidad. En: BANKS, W. J. Histología Veterinaria Aplicada. Segunda edición, Editorial El Manual Moderno S. A. De C. V. México.

BROWN, E. M., H. D. DELLMANN. 1980. Sistema Linfático. En: DELLMANN, H. D. y E. M. BROWN. Histología Veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza.

BROWN, E. M., H. D. DELLMANN, L. NICANDER. 1987. Lymphatic Organs. En: DELLMANN, H. D. & E. M. BROWN. Textbook of Veterinary Histology. Third edition, Lea & Febiger. Philadelphia.

BROWNLIE, J. 1984. Clinical aspects of the bovine virus Diarrhoea/Mucosal disease complex in cattle. **In Pract.** 7: 195-202.

CABALLERO, S. C., H.S. SUMANO. 1993. Caracterización del estrés bovino. **Arch. Med. Vet.** 25: 15-30.

CHILE. Instituto Nacional de Estadísticas. 1988. Estadísticas Agropecuarias, 1988.

CHILE. Instituto Nacional de Estadísticas. 1994. Estadísticas agropecuarias año agrícola 1993/1994.

CHILE. Instituto Nacional de Estadísticas. 1995a. Evolución, situación actual y perspectivas de la producción pecuaria nacional, informe anual. Santiago.

CHILE. Instituto Nacional de Estadísticas. 1995b. Compendio estadístico. Santiago.

CLARK, M. A. 1993. Bovine Coronavirus. **Br. Vet. J.** 149: 51-70.

CUBILLOS, V., H. FIEDLER, E. PAREDES. 1988. Patologías Congénitas en Bovinos. **Patol. Anim.** 7(2): 6-18

CUBILLOS, V. 1994. Lesiones anatomopatológicas de la enfermedad respiratoria. **Patol. Anim.** 2(1): 21-26.

DETWEILER, D. K. 1993. Normal and Pathological Circulatory Stresses. En: SWENSON, M. J. and W. O. REECE. Dukes' Physiology of Domestic Animals. Eleventh edition, Cornell University Press. Ithaca.

DETWEILER, D. K., D. H. RIEDESEL. 1993. Regional and Fetal Circulations. En: SWENSON, M. J. and W. O. REECE. Dukes' Physiology of Domestic Animals. Eleventh edition, Cornell University Press. Ithaca.

DÍAZ, F., N. TADICH, S. ERNST. 1989. Condiciones ambientales de crianzas artificiales de terneros en diez lecherías de la provincia de Valdivia, Chile. **Avances en Ciencias Veterinarias** 4(1): 32-38.

DICKSON, W. M. 1993. Endocrine Glands. En: SWENSON, M. J. and W. O. REECE. Dukes' Physiology of Domestic Animals. Eleventh edition, Cornell University Press. Ithaca.

DUCHARME, N. G., M. ARIGHI, F. D. HORNEY, I. K. BARRER, M. A. LIVESEY, M. H. HURTIG, R. P. JOHNSON. 1988. Colonic Atresia in Cattle: A prospective Study of 43 Cases. **Can Vet. J.** 29: 818-824.

DURCHFELD, B. 1988. Pathologisch und pathologisch-histologische Untersuchung der akzidentellen Thymusatrophie bei Kälbern. Vet. Med. Diss. Justus-Liebig Universität. Giessen.

EBERHART, R. J., J. A. PATT. 1971. Plasma cortisol concentrations in newborn calves. **Am. J. Vet. Res.** 32: 1921-1927.

ERICKSON, H. H. 1993. Exercise Physiology. En: SWENSON, M. J. and W. O. REECE. Dukes' Physiology of Domestic Animals. Eleventh edition, Cornell University Press. Ithaca.

FUCHS, H. W., W. SCHULZ. 1981. Dermatofilosis. En: BEER, J. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos Tomo II. Editorial Acribia. Zaragoza.

GAZQUEZ, A. 1991. Patología Veterinaria. Interamericana Mc.Graw-Hill. Madrid.

GORMAN, T. 1994. Coccidiosis y cryptosporidiosis de los rumiantes. **Patol. Anim.** 2(1): 40-45.

HERVÉ, M. 1991. Apuntes de Zootecnia General. Instituto de Zootecnia. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile, Valdivia.

HESS H., G. LEIPOLD, W. MULLER. 1982. Zur genese des angeboren darmverschlusses des kalbes. **Monatshefte Vet. Med.** 37: 89-92.

HOYER, C., E. GRUNERT, W. JÓCHLE. 1990. Plasma glucocorticoid concentrations in calves as an indicator of stress during parturition. **Am. J. Vet. Res.** 51: 1882-1884.

ISHINO, S., K. KADOTA, Y. MATSUBARA, H. AGAWA, N. MATSUI. 1991. Immunohistochemical Studies on Ontogeny of Bovine Lymphoid Tissues. **J. Vet. Med. Sci.** **53**: 877-882.

JONES, T. C., R. D. HUNT. 1984. Patología Veterinaria. Primera edición de la quinta edición en ingles, Hemisferio sur S. A. Buenos Aires.

KENDALL, M. D. 1981. The cells of the thymus. En: KENDALL, M. D. The thymus gland. Academic press. London.

KIELSTEIN, P. 1981. Infecciones por *Corynebacterium spp.* En: BEER, J. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos Tomo II. Editorial Acribia. Zaragoza.

KLAINSCHROTH, E., K. RABOLD, J. DENEKE, K. O. EICH, L. SCHRAG. 1994. Atlas de Veterinaria Enfermedades del Ganado Mayor en Explotación Intensiva. Requena editores Ltda. Santiago.

LANCE, S. E., G. Y. MILLER, D. D. HANCOCK, P. C. BARTLETT, L. E. HEIDER, M. L. MOESCHBERGER. 1992. Effects of enviromental and management on mortality in preweaned dairy calves. *J. A. V. M. A.* 201:1197-1202.

LATSHAW, J. D. 1991. Nutrition - mechanisms of immunosuppression. **Vet. Immunol. Immunopathol.** **30** 111-120.

LAX, A. J., P. A. BARROW, P. W. JONES, T. S. WALLIS. 1995. Current Perspectives in Salmonellosis. **Br. Vet. J.** 151: 351-377.

LEYÁN, V. 1994. Desarrollo del sistema inmune del ternero. **Patol. Anim.** **2(1)**: 3-9.

LOPEZ, A. 1987. Aspectos nutricionales y alimentarios del ternero de lechería. Avances en la investigación nacional en los últimos 10 años (1976 - 1986). **Monografías Med. Vet.** **9(1)**: 5-17.

LYDYARD, P., C. GROSSI. 1993a. Desarrollo del Sistema Inmune. En: ROITT, I. M.; J. BROSTOFF y D. K. MALE. Inmunología. Tercera edición, Masson-Salvat medicina. Barcelona.

LYDYARD, P., C. GROSSI. 1993b. El Sistema Linfoide. En: ROITT, I. M., J. BROSTOFF y D. K. MALE. Inmunología. Tercera edición, Masson-Salvat medicina. Barcelona.

Mc.NULTY, M. S., E. F. LOGAN. 1983. Longitudinal survey of Rotavirus infection in calves. **Veterinary Record** **113**: 333-335.

- MANNING, M. J. 1981. A Comparative view of the thymus in vertebrates. En: KENDALL, M. D. The thymus gland. Academic press. London.
- MERCHANT, I. A., R. A. PACKER. 1965. Bacteriología y Virología Veterinarias. Segunda edición en español. Editorial Acribia. *Zaragoza*.
- NICANDER, L., E. M. BROWN, H. D. DELLMAN, T. LANDSVERK. 1993. Lymphatic Organs. En: DELLMANN, H. D. Textbook of Veterinary Histology. Fourth edition. Lea & Febiger. Philadelphia.
- NICKEL, R., A. SHUMMER, E. SEIFERLE. 1984. Lehrbuch der Anatomie der Haustiere III. 2° Aufl., Paul Parey Verlag. Berlin, Hamburg.
- NIEBERLE, K., P. COHRS. 1967. Textbook of the Special Pathological Anatomy of Domestic Animals. Pergamon Press Ltd. Oxford.
- PAREDES, E. 1992. Pathologisch-anatomische, pathologisch-histologische und immunhistologische Untersuchungen der Milz bei der akzidentellen Thimusatrophie des Ralbes. Vet. Med. Diss. Justus-Liebig Universität, Giessen.
- PAREDES, E. 1994. Lesiones anatomopatológicas en el aparato digestivo de terneros. **Patol. Anim. 2(1): 34-39**
- PAREDES, E. y V. CUBILLOS. 1995. Manual de necropsia en animales domésticos y envío de muestras a laboratorio. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile. Valdivia.
- RADOSTITS, O. M., D. C. BLOOD, C. C. GAY. 1994. Veterinary Medicine. A text of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. Eighth edition, Bailliere Tindall. London.
- RAVIOLA, E. 1995. El Bazo. En: FAWCETT, D. W. Tratado de Histología. Duodécima edición, Interamericana Mc.Graw-Hill. Madrid.
- REECE, W. O. 1991. Physiology of Domestic Animals. Chapter 6. Lea & Febiger. Philadelphia.
- REINHARDT, G. 1992. Diarrea Viral Bovina / Enfermedad mucosa una enfermedad viral compleja. **Monografías Med. Vet. 14(1): 49-55.**
- REINHARDT, G. 1994. Enfermedad digestiva del ternero de origen viral. **Patol. Anim. 2(1): 27-33.**
- RIEDEMANN, S. 1994. Enfermedades respiratorias de los terneros. **Patol. Anim. 2(1): 15-20.**

ROBBINS, S. L., R. S. COTRAN. 1979. Pathologic Basis of Disease. Second edition. W.B. Saunders Co. Philadelphia.

ROBINSON, N. E. 1992. Respiratory Function. En: CUNNINGHAM, J. G. Textbook of Veterinary Physiology. W.B. Saunders Co. Philadelphia.

ROITT, I. M, J. BROSTOFF, D. K. MALE. 1985. Immunology. Gower Medical Publishing Ltd. London.

ROTH, J. A., M. L. KEABERELE, W. H. HSU. 1982. Effects of ACTH administration on bovine polymorphonuclear leukocyte function and lymphocyte blastogenesis. **Am. J. Vet. Res.** **43**: 412-416.

RUNELLS, R. A., W. S. MONLUX, A.W. MONLUX. 1968. Principios de Patología Veterinaria. Primera edición, Compañía editorial Continental S.A. México.

RUSCH, K. 1980. La importancia del hierro en la crianza del ternero. Chile Agrícola 5: 214-215.

SADLER, T. W. 1986. Langman Embriología Médica. Quinta edición, Editorial Médica Panamericana S. A. Buenos Aires.

SEARCY, G. P. 1988. Hemopoietic system. En: THOMSON, R. G. Special Veterinary Pathology. B. C. Decker. Toronto.

SEARCY, G. P. 1995. Hemopoietic system. En: CARLTON, W. W. and M. D. Mc.GAVIN. Thomson's Special Veterinary Pathology. Second edition, Mosby. St. Louis.

S1SSON, S., J. D. GROSSMAN. 1959. Anatomía de los animales domésticos. Cuarta edición, Salvat. Barcelona.

STELLMACHER, W. 1981. Infecciones por *Salmonellas*. En: BEER, J. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos Tomo II. Editorial Acribia. Zaragoza.

SWENSON, M. J. 1993. Physiological Properties and Cellular and Chemical Constituents of Blood. En: SWENSON, M. J. and W. O. REECE. Dukes' Physiology of Domestic Animals. Eleventh edition, Cornell University Press. Ithaca.

SCHWARZE, E. 1970. Compendio de Anatomía Veterinaria. Tomo II. El sistema visceral. Editorial Acribia. Zaragoza.

TADICH, N. 1982. Factores que influyen en la presentación de diarreas en terneros de crianza artificial. En: Curso de actualización para profesionales del agro. Los Angeles, Chile.

TADICH, N. 1991 Aspectos clínicos y patológicos de algunas enfermedades respiratorias de los terneros. **Patol. Anim. 5(1):** 15-25.

TADICH, N. 1994. Ambiente y enfermedad en los sistemas de crianza artificial. **Patol. Anim. 2(1):** 10-14.

TZIPORI, S. 1985. The relative importance of enteric pathogens affecting neonates of domestic animals. **Advances in Veterinary Science and Comp. Med. 29:** 103-206.

VALLI, V. E. O. 1991. El sistema hematopoyético. En: JUBB, K. V. F.; P. C. KENNEDY y N. PALMER. Patología de los animales domésticos. Tercera edición, Agropecuaria Hemisferio sur S.R.L. Montevideo.

VENZKE, W. G. 1982. Timo. En: GETTY, R. Sisson y Grossman Anatomía de los Animales Domésticos. Quinta edición, Salvat. Barcelona.

WEEKLEY, L. B., H. P. VEIT. 1995. Potential morphologic and physiologic factors that may predispose the bovine lung to respiratory disease. **Continuing Education 17:** 974-980.

WITTIG, W. 1981. Infecciones por *Escherichia coli*. En: BEER, J. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. Editorial Acribia. Zaragoza.

ZURITA, L., P. SMITH, L. ZURICH. 1987. Diarrea en ternero recién nacido. **Monografías Med. Vet. 9: 5-26**

8. ANEXOS

Anexo 1: Datos generales de los terneros

Número correlativo	Número interno	Fecha de necropsia	Raza	Edad	Sexo	Peso del ternero	Peso del bazo	Peso relativo del bazo	Macro del bazo
1	103-96-N	20.03.96	F.N.	12 días	M.	28 Kg.	61.03 g	0.22	Atrófico
2	104-90-N	20.03.90	F.N.	10 días	M.	32 Kg.	49.24 g	0.15	Atrófico
3	150-90-N	03.04.96	F.N.	3 días	H.	23 Kg.	93.28 g	0.41	
4	173-96-N	15.04.96	F.N.	15 días	M.	26 Kg.	70.50 g	0.27	Atrófico
5	174-96-N	15.04.90	F.N.	30 días	H.	35 Kg.	95.92 g	0.27	Atrófico
6	205-96-N	23.04.90	F.R.	12 días	M.	22 Kg.	09.23 g	0.50	Esplenomegalia
7	219-96-N	25.04.90	F.N.	25 días	M.	30 Kg.	75.74 g	0.25	-
8	222-96-N	26.04.90	F.N.	25 días	M.	30 Kg.	123.73 g	0.41	-
9	223-96-N	20.04.96	F.N.	25 días	M.	34 Kg.	111.08 g	0.33	-
10	248-96-N	09.05.96	F.N.	30 días	H.	30 Kg.	63.04 g	0.21	Atrófico
11	278-96-N	23.05.96	F.R.	30 días	H.	31 Kg.	50.63 g	0.16	Atrófico
12	282-96-N	27.05.96	F.N.	9 días	M.	20 Kg.	40.25 g	0.20	Atrófico
13	330-96-N	17.06.96	F.N.	2 días	M.	37 Kg.	101.25 g	0.27	Hemorragias subcapsulares. Hiperplasia de pulpa roja
14	356-96-N	05.07.96	F.N.	10 días	M.	35 Kg.	07.09 g	0.19	Atrófico
15	357-96-N	05.07.96	F.N.	10 días	M.	33 Kg.	65.1 g	0.20	Atrófico
16	358-96-N	05.07.96	F.N.	10 días	H.	35 Kg.	80.35 g	0.23	Atrófico
17	408-96-N	17.07.96	F.N.	22 días	H.	31 Kg.	42.23 g	0.14	Atrófico
18	428-96-N	24.07.90	F.N.	30 días	H.	31 Kg.	67.51 g	0.22	Hiperplasia de pulpa blanca y de pulpa roja
19	480-96-N	22.08.96	F.R.	10 días	H.	29 Kg.	74.98 g	0.26	Hiperplasia de pulpa blanca
20	487-90-N	22.08.96	F.R.	10 días	M.	28 Kg.	48.22 g	0.17	Hiperplasia de pulpa blanca
21	507-90-N	04.09.96	F.R.	19 días	H.	31 Kg.	92.62 g	0.30	Marcada Hiperplasia de pulpa blanca
22	520-90-N	06.09.96	F.N.	20 días	M.	30Kg.	39.50 g	0.11	Atrófico. Consistencia firme
23	529-96-N	16.09.96	F.N.	5 días	H.	34 Kg.	47.05 g	0.14	Atrófico. Hemorragia subcapsular de aprox. 1 cm. de diámetro
24	534-96-N	23.09.96	F.N.	7 días	H.	31 kg.	111.50 g	0.36	-
25	543-96-N	24.09.96	F.R.	15 días	H.	43 Kg.	145.40 g	0.34	Hiperplasia de pulpa roja
26	545-96-N	24.09.96	F.N.	25 días	M.	45 Kg.	85.90 g	0.19	Hiperplasia de pulpa blanca. Consistencia firme
27	540-96-N	24.09.90	F.N.	25 días	M.	48 Kg.	132.63 g	0.28	Hiperplasia de pulpa blanca
28	550-90-N	25.09.90	F.N.	10 días	H.	23 Kg.	51.84 g	0.23	Hiperplasia de pulpa blanca y de pulpa roja.
29	548-96-N	25.09.90	F.N.	10 días	M.	27 Kg.	50.64 g	0.19	Atrófico. Hiperplasia de pulpa blanca
30	549-96-N	25.09.96	F.N.	10 días	H.	28 Kg.	70.29 g	0.25	Hiperplasia de pulpa blanca
31	555-96-N	27.09.96	F.N.	18 días	M.	33 Kg.	47.74 g	0.15	Hiperplasia de pulpa blanca. Consistencia firme
32	560-96-N	02.10.96	F.N.	2 días	M.	39 Kg.	84.05 g	0.22	Hiperplasia de pulpa blanca y de pulpa roja. Consistencia firme
33	507-96-N	02.10.96	F.N.	2 días	M.	43 Kg.	105.02 g	0.24	Hiperplasia de pulpa blanca y de pulpa roja. Consistencia firme
34	570-96-N	03.10.96	F.R.	15 días	M.	29 Kg.	53.53 g	0.19	Hiperplasia de pulpa blanca y de pulpa roja.
35	582-96-N	10.10.96	F.N.	6 días	H.	39 Kg.	72.44 g	0.19	Hiperplasia de pulpa blanca
36	584-96-N	14.10.96	F.N.	9 días	M.	28 Kg.	90.86 g	0.33	hiperplasia de pulpa blanca y de pulpa roja. Consistencia firme
37	593-96-N	17.10.90	F.R.	30 días	H.	20 Kg.	46.20 g	0.23	Hiperplasia de pulpa blanca y de pulpa roja. Consistencia firme
38	619-96-N	31.10.96	F.N.	23 días	H.	20 Kg.	41.85 g	0.21	Atrófico
39	114-97-N	21.03.97	F.N.	15 días	M.	29 Kg.	113.34 g	0.39	Hiperplasia de pulpa blanca
40	132-97-N	03.04.97	F.N.	3 días	M.	34 Kg.	55.46 g	0.17	Atrófico
41	134-97-N	04.04.97	F.N.	8 días	M.	30 Kg.	75.57 g	0.25	Hiperplasia de pulpa roja
42	135-97-N	04.04.97	F.N.	4 días	H.	10 Kg.	75.31 g	0.21	hiperplasia de pulpa roja y de pulpa blanca
43	168-97-N	18.04.97	F.R.	23 días	H.	35 Kg.	142.61 g	0.41	Hemosiderosis
44	180-97-N	29.04.97	F.R.	15 días	H.	34 Kg.	57.31 g	0.17	Atrófico
45	200-97-N	07.05.97	F.R.	25 días	H.	38 Kg.	95.32 g	0.25	Atrófico
46	214-97-K	14.05.97	F.R.	7 días	H.	32 Kg.	57.88 g	0.18	Atrófico
47	215-97-N	14.05.97	F.N.	8 días	H.	34 Kg.	9944 g	0.29	Hiperplasia de pulpa roja
48	219-97-N	17.05.97	F.N.	22 días	H.	37 Kg.	78.07 g	0.21	hiperplasia de pulpa roja y de pulpa blanca
49	220-97-N	17.05.97	F.N.	13 días	M.	34 Kg.	106.61 g	0.31	hiperplasia de pulpa roja y de pulpa blanca
50	221-97-N	17.05.97	F.N.	10 días	H.	33 Kg.	59.57 g	0.18	hiperplasia de pulpa roja y de pulpa blanca

Anexos 1: Dato generales de los terneros

Número correlativo	Peso del timo	Peso relativo del timo	Macro del timo
1	32.24 g	0.12	Atrófico
2	53.35 g	0.17	Atrófico
3	95.01 g	0.41	-
4	33.34 g	0.13	Atrófico
5	37.27 g	0.11	Atrófico
6	61.33 g	0.28	Atrófico
7	79.84 g	0.27	-
8	50.18 g	0.18	-
9	67.37 g	0.20	-
10	23.84 g	0.08	Atrófico
11	22.39 g	0.07	Atrófico
12	25.91 g	0.13	Atrófico
13	10842 g	0.29	Hemorragias focales. Exudado purulento en porción torácica
14	31.86 g	0.09	Atrófico
15	28.28 g	0.09	Atrófico
16	29.91 g	0.09	Atrófico
17	2802 g	0.09	Atrófico
18	13.3 g	0.04	Atrófico
19	25.50 g	0.09	Atrófico
20	21.23 g	0.08	Atrófico
21	31.36 g	0.10	Atrófico
22	11.54 g	0.03	Atrófico
23	21.49 g	0.06	Atrófico
24	22.11 g	0.07	Atrófico
25	125.84 g	0.29	-
26	36.91 g	0.08	Atrófico
27	37.85 g	0.08	Atrófico
28	12.01 g	0.05	Atrófico
29	14.63 g	0.05	Atrófico
30	22.45 g	0.08	Atrófico
31	22.82 g	0.07	Atrófico
32	118.59 g	0.30	-
33	42.97 g	0.10	Levemente atrófico
34	18.79 g	0.07	Atrófico
35	52.26 g	0.13	Levemente atrofia)
36	48.76 g	0.15	Levemente atrófico
37	33.85 g	0.17	Atrófico
38	9.24 g	0.05	Atrófico
39	61.28 g	0.21	-
40	28.10 g	0.09	Atrófico
41	26.48 g	0.09	Atrófico
42	46.12 g	0.13	Atrófico
43	86.15 g	0.25	-
44	34.82 g	0.10	Atrófico
45	46.29 g	0.12	Atrófico
46	31.12 g	0.10	Atrófico
47	65.76 g	0.19	-
48	44.73 g	0.12	Atrófico
49	73.99 g	0.22	-
50	90.00 g	0.27	hemorragias difusas

Anexo 1: Datos generales de los terneros

Número correlativo	Diagnóstico
1	Abomasoenteritis por Rotavirus y Coronavirus. Salmonelosis septicémica.
1	Abomasoenteritis por Rotavirus y Coronavirus. Salmonelosis septicémica
3	Salmonelosis septicémica
4	Abomasoenteritis por Rotavirus. Coronavirus. Salmonelosis y Cryptosporidiosis.
5	Abomasoenteritis por Rotavirus. Coronavirus. Salmonelosis y Onfalitis.
6	D.V.B.
7	Onfalitis
8	Onfalitis
9	Onfalitis
10	Abomasoenteritis. Caquexia. Neumonía
11	Abomasoenteritis por Coronavirus y E. coli hemolítico Septicémico.
12	Dermatofilosis generalizada. Neumonía. Onfalitis Abscedativa y Abomasoenteritis Hemorrágica.
13	Abomasoenteritis por Rotavirus y E. coli hemolítico. E. coli hemolítico septicémico.
14	Enteritis por Coronavirus. Salmonelosis. Onfalitis y Bronconeumonía purulenta.
15	Enteritis por Coronavirus y neumonía fibrinopurulenta.
16	Enteritis por Rotavirus. Coronavirus. Abomasoenteritis por E. coli. Bronconeumonía purulenta y onfalitis.
17	Abomasoenteritis por Rotavirus y Coronavirus.
18	Poliartritis. Onfalitis purulenta. Bronconeumonía purulenta. Nefritis intersticial y Paraqueratosis ruminal.
19	Septicemia bacteriana. Onfaloarteritis y Cryptosporidiosis.
20	Septicemia bacteriana (E. coli), Onfaloarteritis y Cryptosporidiosis.
21	Abomasoenteritis por E. coli. Neumonía crónica y Onfaloarteritis.
22	Enfermedad del músculo blanco. Bronconeumonía fibrinopurulenta y ruminoabomasoenteritis bacteriana.
23	Abomasoenteritis por Rotavirus. Coronavirus y Neumonía.
24	Abomasoenteritis por Rotavirus. Coronavirus y Neumonía Abscedativa por St. aureus.
25	Abomasoenteritis por Rotavirus. Coronavirus y E. coli. Neumonía.
26	Abomasoenteritis por Rotavirus. Coronavirus y E. coli. Onfaloarteritis y Cryptosporidiosis.
27	Abomasoenteritis por Rotavirus. Coronavirus y E. coli. Onfaloarteritis y Cryptosporidiosis.
28	Abomasoenteritis por E. coli. Neumonía crónica y Onfaloarteritis.
29	Abomasoenteritis por Coronavirus y Bronconeumonía por Actinomyces pyogenes.
30	Salmonelosis septicémica y Cryptosporidiosis.
31	Abomasoenteritis por Coronavirus y E. coli. Colisepticemia y Carpitis izquierda crónica.
32	Abomasoenteritis por Coronavirus. Septicemia por E. coli hemolítico y Onfalitis.
33	Abomasoenteritis por Rotavirus. Septicemia por E. coli hemolítico y Onfalofleboarteritis.
34	Abomasoenteritis por Coronavirus y Septicemia por E. coli.
35	Septicemia por E. coli
36	Abomasoenteritis por Rotavirus. Colibacilosis. Onfalofleboarteritis y Cryptosporidiosis.
37	D.V.B. Malformación cervical. Prognatismo. Ruminoabomasitis ulcerativa. Enteritis Fibrinohemorrágica. Onfaloarteritis y
38	D.V.B.
39	Abomasoenterocolitis por E. coli.
40	Aplasia segmentaria de colon. Onfalitis. Fracturas en tallo verde de 4ª a T costilla derechas.
41	D.V.B., Salmonelosis. Abomasoenteritis por E. coli y Rotavirus.
42	Salmonelosis. Abomasoenteritis por E. coli
43	Abomasoenteritis por Rotavirus y E. coli.
44	Diplosopus. Enteritis por Coronavirus y E. coli hemolítico
45	Salmonelosis.
46	Abomasoenteritis por Coronavirus.
47	Salmonelosis.
48	Abomasoenteritis por Coronavirus.
49	Abomasoenteritis por Rotavirus y Coronavirus.
50	Abomasoenteritis por Rotavirus. Coronavirus y Salmonela.

Anexo 2: Histopatología de bazo

Número correlativo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Hemorragias	I	II					I		I	II				II
Hemosiderosis	I	I	II	II	II		I	I	II	II				
Atrofia de células reticulares											I			
Atrofia de acúmulos linfoides	IV	IV	III	II	II	II				IV	IV	IV	IV	IV
Hiperplasia de células reticulares	II	II	IV	II	II	III	II	I	II	II			I	
Hiperplasia de acúmulos linfoides							II	II	II					
Eosinófilos														
Neutrófilos			II			III	I	I	I				I	II
Histiocitos										III				
Células plasmáticas	III	II	II		II		I	II	I	II	I	I	II	II
Necrosis celulares	II	II	I	II	I					I	II	II	II	II
Focos de necrosis	I	II	II	I	I					II	III		I	II

Número correlativo	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Hemorragias		I	I				I	I				II	II	
Hemosiderosis								III	III					II
Atrofia de células reticulares														
Atrofia de acúmulos linfoides	II	II	IV						III	II	II			II
Hiperplasia de células reticulares	III	III	II	III	III	II	IV	IV	II	II	III	IV	III	II
Hiperplasia de acúmulos linfoides				I	II	I	II	III				II	II	
Eosinófilos				II										II
Neutrófilos	II	II		II	II	II	IV					II	II	I
Histiocitos				II			III	II	I					
Células plasmáticas	II	II	II				II		II	II				I
Necrosis celulares	I	I	II	I	II	I	I		II	II	III	I	I	II
Focos de necrosis		I		I	I		II		I	II	II	I	II	II

Anexo 2: Histopatología de bazo

Número correlativo	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
Hemorragias											I		II	I
Hemosiderosis	II	I	II			II	I					II		
Atrofia de células reticulares														
Atrofia de acúmulos linfoides	IV					III	II				II	III	II	I
Hiperplasia de células reticulares		II	II	II	III		III	III	III	III	III		II	III
Hiperplasia de acúmulos linfoides		II	III	II	I			I	II	II				
Eosinófilos				II										
Neutrófilos		II		II	II	II	I	II	I	II			I	II
Histiocitos			I				I	II	II	II	II		II	
Células plasmáticas	III		I				II	II		I	II	II	II	II
Necrosis celulares	II	II	I	II	II	III	II	III	I	I	I	II	I	II
Focos de necrosis	II	II		II		I	II	II	II	II		II	I	

Número correlativo	43	44	45	46	47	48	49	50
Hemorragias	II							I
Hemosiderosis	I	I	II	I	II			
Atrofia de células reticulares								
Atrofia de acúmulos linfoides	III	II	III	II	III			
Hiperplasia de células reticulares	III	III	II	IV	III	III	III	IV
Hiperplasia de acúmulos linfoides						II	II	I
Eosinófilos								
Neutrófilos	I	II	II	I	I	I	II	I
Histiocitos			I		I	I		
Células plasmáticas	III	II	II	III	II	II	I	I
Necrosis celulares	II	I	II	II	I	I	II	
Focos de necrosis	III	II	II		II		II	II

Anexo 3: histopatología de timo

Número correlativo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	u	12	13	14
Hiperemia-congestión	II	III	II	II	III			I		III	III	II	III	IV
Hemorragias		II				I		I	I	I				I
Edema de tejido conectivo	II													
Hemosiderosis														
Atrofia	III	III	III	II	III	I	I			IV	IV	III	III	IV
Hiperplasia de células reticulares				I		II	I	II	I					
Eosinófilos en espacio perivascular	II	I	I	II	II	III	II	III	II	III		II	II	
Eosinófilos en parénquima	II		II	III	I	II	III	III	III	IV		II	II	
Neutrófilos en parénquima				II		II						II	II	
Histiocitos en parénquimas					II		I							
Células gigantes								I					II	
Necrosis celular	I	I	I	I	I					I	II		II	II
Morosis del parénquima	II	I	II	I	II					II	III	II	I	III
Cantidad de células mioides	I	I	II	I	I	I	III	I	I	I	I	II	II	I
Cantidad de corpúsculos de Hassall	I	II	I	III	I	I	II	I	I	I	I	II	I	I
Tamaño de corpúsculos de Hassall	I	II	II	III	I	I	II	II	II	II	I	II	II	I

Número correlativo	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Hiperemia-congestión	II	II	III	I	II	II	II	I	III	III	III			III
Hemorragias							I							
Edema de tejido conectivo														III
Hemosiderosis								I						
Atrofia	III	III	III	IV	III	II	III	IV	IV	III	I	II	II	IV
Hiperplasia de células reticulares	I	II			II							II	III	
Eosinófilos en espacio perivascular	III	IV	IV	II	II	III	III	II	II	II	III	III	III	II
Eosinófilos en parénquima	III	IV	IV	II	III	II	II	II	II	II	II	II	II	II
Neutrófilos en parénquima	III		II	I			II		II				I	II
Histiocitos en parénquimas	I	II												
Células gigantes														
Necrosis celular	I		II			I	I	II	I		I			I
Fibrosis del parénquima	II	III	III	III	II	II	III	IV	IV	IV		III		IV
Cantidad de células mioides	II	II	I	II	II	III	I	I	I	I	III	II	III	I
Cantidad de corpúsculos de Hassall	III	II	III	II	II	II	II	I	I	I	III	II	II	I
Tamaño de corpúsculos de Hassall	II	II	II	II	III	II	II	I	I	I	III	II	III	I

Anexo 3: histopatología de timo

Número correlativo	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
Hiperemia-congestión	III					III		I	I	II	I	III	II	I
Hemorragias						II								
Hedema de tejido conectivo								I	I	II	I		I	
Hemosiderosis							I	I						
Atrofia	IV	II	III		I	III	III	II	II	III	III	IV	III	II
Hiperplasia de células reticulares					II								I	
Eosinófilos en espacio		III	II	IV	IV	II	III	III	IV	IV	IV	II	IV	IV
Eosinófilos en parénquima		II	II	III	III	III	II	II	II	II	III	II	II	III
Neutrófilos en parénquima					II	III				III		II		
Histiocitos en parénquimas	I							I			I			
Células gigantes							II							II
Necrosis celular	II	I			I	III	II	I	I	II		III		
Fibrosis del parénquima	III	I	III			III	II	II	I	III	III		II	II
Cantidad de células mioides	I	IV	I	IV	II	II	I	III	II	I	III	II	III	III
Cantidad de corpúsculos de	I	III	I	II	II	II	II	IV	III	II	III	II	IV	III
Tamaño de corpúsculos de Hassall	I	III	I	II	III	II	III	IV	III	III	II	II	III	II

Número correlativo	43	44	45	46	47	48	49	50
hiperemia-congestión	III	II	III	III	IV		II	
Hemorragias								
Edema de tejido conectivo		I					I	I
Hemosiderosis					I			
Atrofia	III	II	III	III	IV	II	II	I
Hiperplasia de células reticulares		II				I		I
Eosinófilos en espacio	II	III	III	II	II	I	II	I
Eosinófilos en parénquima	II	I	III	II	II		I	
Neutrófilos en parénquima			II					
Histiocitos en parénquimas			I	II	I			II
Células gigantes	I	II				I		
Necrosis celular	III		II	I	III	I	I	
Fibrosis del parénquima	II	I	III	III	III	II	II	
Cantidad de células mioides	II	IV	II	III	II	III	II	III
Cantidad de corpúsculos de	II	III	II	II	II	II	III	II
Tamaño de corpúsculos de Hassall	II	IV	II	II	II	II	II	II

AGRADECIMIENTOS

Deseo expresar mis sinceros agradecimientos a todas las personas que colaboraron en la realización de este trabajo, especialmente a:

- Dr. Enrique Paredes H., por su constante apoyo y orientación en la realización del trabajo.
- Dr. Ricardo Ildefonso C., por su apoyo y consejos.
- Dra. Ana María Canal D., (Universidad Nacional del Litoral, Esperanza, Argentina), por su colaboración y consejos.
- Sr. Carlos Bustamante B. y Sr. Carlos Foster E., por su ayuda en la realización de las necropsias y en el desarrollo de la parte práctica.
- Dr. Víctor Leyán M. y Dr. Néstor Tadich B., por la revisión y sugerencias realizadas al presente trabajo.
- Dr. Rubén Pulido y Sr. L. Esteban Figueroa, por la revisión y corrección del resumen en inglés.
- Srta. H. Patricia Valdés y Srta. M. Francisca Ovalle., por las traducciones de alemán.
- Sr. Derek Price, por su asesoría computacional.
- Al personal y compañeros del servicio de Anatomía Patológica (Instituto de Patología Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile) Sra. Ximena Lagos, Sra. Aintzane Alberdi, Sr. Ignacio Malverde, Srta. Mónica Pradeñas y Sr. Julio Pérez.