

UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
INSTITUTO DE PATOLOGÍA ANIMAL

ESTUDIO ANÁTOMO E HISTOPATOLÓGICO
EN PULMONES DE PERROS DE LA CIUDAD DE VALDIVIA, CHILE.

Memoria de Título presentada como parte
de los requisitos para optar al TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO.

GUILLERMO ALEJANDRO DÍAZ PARADA

VALDIVIA – CHILE

2002

PROFESOR PATROCINANTE

Dr. Enrique Paredes H.

Nombre

Firma

PROFESORES CALIFICADORES

Dra. Erika Gesche R.

Nombre

Firma

Dr. Leonardo Vargas P.

Nombre

Firma

FECHA DE APROBACIÓN

Valdivia, 23 de septiembre 2002

A mis padres con eterno agradecimiento.

INDICE

	Pág.
1. Resumen	1
2. Summary	2
3. Introducción	3
4. Material y métodos	17
5. Resultados	19
6. Discusión	28
7. Conclusiones	37
8. Bibliografía	38
9. Anexos	43
10. Agradecimiento	58

Estudio anátomo e histopatológico en pulmones de perros de la ciudad de Valdivia, Chile

1. RESUMEN

Entre los meses de Noviembre de 2001 y Abril de 2002, se recibieron en el Instituto de Patología Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile, 50 perros para eutanasia, pertenecientes al Programa de Eutanasia Voluntaria de la Ilustre Municipalidad de Valdivia y el Servicio de Salud. La eutanasia se realizó por medio de una inyección endovenosa de Solución para la eutanasia de los animales[®] y posteriormente se procedió a la necropsia de cada uno de los animales.

La población canina estudiada estuvo compuesta por un 50% de hembras y de machos, con un predominio de perros mestizos (98%) y un promedio de edad de 5,74 años.

El 100% de los pulmones tuvo algún hallazgo macroscópico, correspondiendo su mayor parte a lesiones focales. Los hallazgos más frecuentes fueron: congestión (48%), enfisema alveolar (40%), antracosis (38%) y focos irregulares de color rojo negruzco (2-3 mm de diámetro) (24%), que correspondían a focos de congestión o neumonía. La antracosis y los focos irregulares de color rojo negruzco no tuvieron un predominio lobular, la congestión se encontró preferentemente en los lóbulos caudales y el enfisema alveolar tuvo ubicación craneal. Los cuatro hallazgos se presentaron mayoritariamente en hembras jóvenes y machos viejos.

El 100% de los pulmones presentó alguna lesión microscópica, siendo los hallazgos más frecuentes: congestión (64%), hipertrofia de la musculatura lisa (62%), hiperplasia de los neumocitos tipo II (58%) y edema (56%). Su presentación fue mayor en los machos adultos y hembras jóvenes.

El 74% de los animales presentó algún tipo o secuela de neumonía, todas focales, siendo las neumonías intersticiales crónicas (14%), neumonías intersticiales (12%) y la bronconeumonía supurativa crónica (8%), las más destacadas. Ningún tipo de neumonía comprometía la salud del animal.

Palabras claves: perros, pulmones, patologías pulmonares, neumonía.

Anatomic and histopathologic study in dogs lungs in the city of Valdivia, Chile.

2. SUMMARY

Between November 2001 and April 2002 the Instituto de Patología Animal belonging to the Facultad de Ciencias Veterinarias at the Universidad Austral of Chile received 50 dogs within a volunteer euthanasia program established by the Distinguished Mayor's office of Valdivia and the National Health Service. The euthanasia was realized by an endovenous injection of Solution for euthanasia and afterwards autopsy was done to each one of the animals.

The canine population studied was composed by 50% female and 50% male, 98% of half-breed dogs and an average of 5,74 years old.

One hundred per cent of the lungs showed some macroscopic findings corresponding most of them to focal injuries. The most frequent findings were: congestion (48%), alveolar emphysema (40%), anthracosis (38%) and irregular blackish red focuses (2-3 mm diameter) (24%), corresponding to congestion or pneumonia focuses. Anthracosis and the irregular blackish red focusses did not have any lobular predominance. Congestion was found mainly in caudal lobes and the alveolar emphysema was found in cranial lobes. The four findings were mainly present in young females and in old males.

One hundred per cent of the lungs showed some microscopic injuries, being the most frequent: congestion (64%), hypertrophy of smooth musculature (62%), hyperplasia of pneumocytes type II (58%) and oedema (56%). These findings were mostly present in adult males and young females.

Seventy four per cent of the animals showed some kind of sequel of pneumonia, all of them focal, being chronic interstitial pneumonias (14%), interstitial pneumonias (12%) and chronic suppurative broncho-pneumonia (8%) the most outstanding. No type of pneumonia involved the health of the animals.

Key words: dogs, lungs, lungs pathology, pneumonia.

3. INTRODUCCIÓN

Los pulmones están diseñados para cumplir la función primordial de intercambiar dióxido de carbono por oxígeno, que luego será distribuido en todos los tejidos del organismo (Gartner, 1995), planteando el aire inspirado un reto a los mecanismos de defensa pulmonar para prevenir el desarrollo de enfermedades respiratorias (Trigo, 1998).

3.1 EMBRIOLOGÍA.

El desarrollo pulmonar incluye contribuciones del endodermo (tubo laringotraqueal) y del mesodermo, en menor grado (Banks, 1995). El tubo laringotraqueal se divide distalmente en 2 sacos bronquiales primarios, que se dividen continuamente dando aproximadamente 20 generaciones de ramificaciones antes del nacimiento, mientras que el resto se desarrollará posteriormente (Geneser, 1996).

El crecimiento intrauterino de los pulmones es influenciado por la compresión de la cavidad torácica y factores endógenos de crecimiento (Dungworth, 1993). El desarrollo completo de los pulmones se extiende hasta el período postnatal (Banks, 1995; Geneser, 1996).

3.2 FISIOLOGÍA.

El aparato respiratorio es el encargado de: suministrar oxígeno (O₂) al organismo, eliminar el anhídrido carbónico (CO₂) producido por el metabolismo celular, regular el equilibrio ácido-base, realizar la termorregulación y metabolizar toxinas y algunas sustancias endógenas (Mejía, 1998).

La respiración incluye dos procesos: **respiración externa** que consta de la inspiración y la espiración, y **respiración interna**, que es la utilización de O₂ y producción de CO₂ por las células (Amis, 1986; Frandson y Spurgeon, 1995).

No todo el volumen de gas que entra al pulmón toma parte del intercambio gaseoso, una parte queda en los conductos aéreos. Este volumen de gas se denomina **espacio muerto fisiológico**, que está compuesto por el espacio muerto anatómico y el espacio muerto alveolar (Amis, 1986; Robinson, 1994).

La **ventilación** es el proceso por el cual se intercambia gas hacia los espacios aéreos y alvéolos desde el aire atmosférico. Este proceso no tiene una distribución uniforme. La relación entre la ventilación y la perfusión sanguínea juega un papel importante en la eficiencia del intercambio gaseoso en el pulmón (Amis, 1986; Reece, 1991)

Una importante función de los pulmones es la remoción de partículas (microorganismos o polvo) antes que estos puedan invadir las células, con la consiguiente

enfermedad (Reece, 1991). La remoción física de las partículas que han sido inhaladas y depositadas dentro de los pulmones se conoce como **Clearance respiratorio** (Reece, 1993; López, 1995).

3.3 ANATOMÍA.

El sistema respiratorio está compuesto por dos porciones, la **porción conductora**, constituida por las fosas nasales, faringe, laringe, tráquea, bronquios y bronquiólos terminales y la **porción respiratoria** compuesta por bronquiólos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos (Hare, 1995; Junqueira y Carneiro, 1996).

Los pulmones son órganos pares que forman parte de la porción respiratoria y que ocupan la mayor parte de la cavidad torácica (Frandsen y Spurgeon, 1995; Geneser, 1996), los cuales están cubiertos por una membrana serosa muy delgada denominada pleura visceral (Hare, 1995).

En el perro el pulmón derecho posee cuatro lóbulos: *apical*, *cardiaco*, *diafragmático* y *accesorio*; y el pulmón izquierdo posee dos lóbulos, el *apical* (porción craneal y caudal) y el *diafragmático* (Haschek, 1986; Frandsen y Spurgeon, 1995).

La circulación pulmonar es a través de dos sistemas independientes: **pulmonar** y **bronquial** (Young y Heath, 2000). Cabe destacar que en el perro la arteria pulmonar además de abastecer la porción distal de los bronquiólos respiratorios, conductos alveolares y alvéolos, también suministra irrigación a la pleura que a diferencia de otras especies, los perros no poseen la anastomosis entre las arterias bronquiales y las arterias pulmonares (Haschek, 1986).

El drenaje venoso del pulmón se realiza en su mayor parte por las venas pulmonares, siendo solo una pequeña porción drenada por las venas bronquiales (Trigo, 1998).

La innervación del músculo liso se realiza por vías aferentes viscerales que provienen del nervio vago que estimula la **broncoconstricción** y por los segmentos torácicos del tronco simpático que generan la **broncodilatación** (Banks, 1995; Junqueira y Carneiro, 1996).

3.4 HISTOLOGÍA.

El epitelio respiratorio presenta modificaciones en su recorrido desde la cavidad nasal hasta los alvéolos (Hare, 1995; Trigo, 1998).

La cavidad nasal y el vestíbulo de la laringe, constan de epitelio escamoso estratificado que paulatinamente se convierte en **epitelio ciliado columnar pseudoestratificado** que se continúa en la tráquea, los bronquios primarios o extrapulmonares y bronquiólos terminales (Banks, 1995).

Los bronquios intrapulmonares poseen epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado con células caliciformes (Plopper y Adams, 1993; Banks, 1995). Las células ciliadas y las **células caliciformes** forman la mayor parte del epitelio traqueobronquial (Haschek, 1986).

Desde los bronquiólos terminales se comienzan a perder paulatinamente las células caliciformes, se pierden las células ciliadas y el epitelio se hace cúbico simple o cilíndrico (Geneser, 1996; Young y Heath, 2000).

Los bronquiólos respiratorios, que tienen un gran desarrollo en el perro, pueden poseer cilios y su epitelio esta constituido en su mayor parte por células de Clara (Haschek, 1986).

A su vez, los bronquiólos respiratorios se dividen en **conductos alveolares** que están completamente revestidos por alvéolos (Plopper y Adams, 1993). Estos conductos darán los **sacos alveolares** (Junqueira y Carneiro, 1996).

Las paredes de los alvéolos carecen de capilares linfáticos y su revestimiento externo esta constituido por vasos sanguíneos y células intersticiales. El revestimiento alveolar interno tiene dos tipos de células: **neumocitos tipo I y tipo II** (Kobzik y Schoen, 1995).

Los **neumocitos tipo I** (neumocitos membranosos), cubren aproximadamente el 87% del tabique interalveolar. Son células delgadas, planas y su núcleo sobresale ligeramente hacia el interior del alvéolo. Son muy susceptibles a los agentes nocivos y no poseen división mitótica (Dungworth, 1993). Su principal función es el intercambio gaseoso y el mantenimiento de la barrera aire sangre, junto a las células endoteliales y las dos láminas basales (Haschek, 1986).

Los **neumocitos tipo II** (neumocitos granulares), son células cuboidales encargadas de generar la mayor parte del surfactante (Haschek, 1986), ubicándose preferentemente en las depresiones o uniones de tabiques interalveolares. Cubren aproximadamente el 12% de las células que componen el tabique interalveolar. Tienen capacidad de división y diferenciación en neumocitos tipo I y su parte expuesta está cubierta por microvellosidades (Haschek, 1986; Plopper y Adams, 1993).

Las células bronquiales exocrinas no ciliadas o **células de Clara** son las encargadas de secretar surfactante, junto a los neumocitos tipo II. Son células columnares y se encuentran en gran cantidad en el perro. Posterior a un daño se diferencian en células ciliadas o en células secretoras de mucus (Haschek, 1986).

El **macrófago alveolar** es una célula fagocítica mononuclear de gran tamaño que actúa como primera línea de defensa celular contra agentes infecciosos y otras partículas inhaladas. Se puede encontrar en las células de revestimiento o libres en la luz alveolar (Haschek, 1986; Trigo, 1998).

Los alvéolos tienen un sistema de ventilación colateral, llamado **poros de Kohn**, muy desarrollados en el perro, que impiden el colapso de los acinos alveolares por medio de la distribución de gases, igualando la presión entre los alvéolos (Amis, 1986; Banks, 1995).

Los pulmones también poseen un sistema de ventilación colateral por medio de los **canales de Lambert**, los cuales comunican los bronquiolos distales con los alvéolos vecinos (Junqueira y Carneiro, 1996).

La **pleura visceral** posee una capa de mesotelio aplanado sostenido por una fina membrana basal. La capa fibrosa se extiende hacia el interior de los pulmones en forma de tabiques fibrosos que se continúan con la estructura fibroelástica del parénquima pulmonar (Young y Heath, 2000).

3.5 PATOLOGÍAS PULMONARES.

3.5.1 Anomalías congénitas

3.5.1.1 Pulmones accesorios: Poseen una consistencia edematosa, con masas lobuladas y se pueden encontrar en la cavidad abdominal, torácica o en el subcutáneo (Dungworth, 1993).

3.5.1.2 Hipoplasia bronquial: Uno o más lóbulos del pulmón son reemplazados por tejido quístico. Histológicamente los bronquiolos dilatados se observan engrosados como espacios quísticos a diferencia de los alvéolos que conservan su estructura normal (Dungworth, 1993).

3.5.1.3 Hipoplasia pulmonar: Acompaña generalmente a la hernia diafragmática congénita. Esta anomalía mantiene la apariencia fetal por lo que tiene una pobre aireación con una distribución, tamaño y forma alveolar desigual (Dungworth, 1993).

3.5.1.4 Discenecia ciliar primaria: Ha sido reportada en perros con neumonía crónica recurrente e infertilidad, incluso asociada con *situs inversus*. Genera una disfunción de los cilios, por un defecto en los microtúbulos (López, 1995; Reichler y col., 2001). En el tracto respiratorio genera una rinitis, lo que conlleva a una neumonía bronquiointerstitial fibrinopurulenta difusa severa, con marcada consolidación (Watson y col., 1999; Reichler y col., 2001). Afecta principalmente a perros menores de 18 meses (Padrid, 1999).

3.5.2 Trastornos del contenido gaseoso

3.5.2.1 Hiperinflación pulmonar: Aumento del tamaño normal de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, sin destrucción de los tabiques interalveolares. Puede ser *obstructiva* (parásitos) o *no obstructiva*, cuando espacios adyacentes al pulmón disminuyen de tamaño por enfermedades o cirugías. Macroscópicamente se observa un pulmón pálido, dilatado y con bordes bien marcados (Hoover y col., 1992; Trigo, 1998).

3.5.2.2 Enfisema: Es el aumento anormal de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, con destrucción de sus paredes y sin fibrosis (Kobzik y Schoen, 1995). Existen dos

tipos: *alveolar e intersticial*. Es siempre una lesión secundaria (López, 1995) y generalmente no produce un cuadro clínico importante (Reif y O'Brien, 1968; Martin y Corcoran, 1999), afectando preferentemente los lóbulos proximales. Es un hallazgo post mortem común en el borde ventral de los pulmones de perros viejos (Dungworth, 1993).

3.5.2.2.1 Enfisema Alveolar: Crecimiento permanente de los espacios alveolares por ruptura de tabiques alveolares, formando burbujas de aire de diferente tamaño (López, 1995). Macroscópicamente se ve engrosado, pálido e hinchado. En caso de ser una alteración difusa se observarán las impresiones costales en el pulmón (Dungworth, 1993).

Microscópicamente se observa una ruptura de las paredes alveolares. Hay escasos capilares llenos de sangre y la musculatura lisa de los ductos alveolares genera una hiperplasia (Jones y col., 1997).

3.5.2.2.2 Enfisema Intersticial: Salida de aire de la porción respiratoria pulmonar hacia el tejido intersticial, incluso puede invadir al mediastino y al tejido subcutáneo de la región torácica. En la zona pulmonar afectada se ven burbujas de aire de forma irregular (López, 1995). Es frecuente en fases terminales cuando la muerte por otras causas es acompañada por un gran esfuerzo para compensar una anoxia (Jones y col., 1997).

Cuando existe una acumulación focal abundante de aire entre los tabiques interlobulillares, se origina una “**bulla enfisematosa**” (Trigo, 1998).

3.5.2.3 Atelectasia: Expansión incompleta de los pulmones o colapso del tejido pulmonar previamente insuflado, dando lugar en ambos casos a que áreas del parénquima pulmonar estén relativamente desprovistas de aire. Puede ser congénita o adquirida (Kobzik y Schoen, 1995).

3.5.2.3.1 Atelectasia Congénita o neonatal: Ocurre por una falla en la inflación de los pulmones del recién nacido después de sus primeros respiros. Su origen puede ser por: ausencia de surfactante en la cría prematura, anormalidades pulmonares, líquido amniótico que obstruye las vías respiratorias o falla del centro respiratorio por distocia (López, 1995).

Macroscópicamente presenta una coloración rojo oscura y consistencia blanda. La superficie de corte es homogénea, color rojo oscuro y libre de sangre. Microscópicamente las paredes alveolares están estrechamente unidas, existiendo una pequeña cantidad de fluido, detritus celular y macrófagos alveolares (Dungworth, 1993).

3.5.2.3.2 Atelectasia Adquirida (colapso alveolar): Se presenta cuando hay una completa obstrucción de las vías aéreas en el perro (Dungworth, 1993) ya sea por *obstrucción* (aspiración de cuerpos extraños, parásitos), por *compresión* (neumotórax, hidrotórax) o por pérdida de surfactante (Kobzik y Schoen, 1995).

Macroscópicamente la zona afectada se hunde, ablanda y adquiere una coloración roja oscura producto de congestión. Microscópicamente el alvéolo está colapsado, dando el

aspecto de tejido intersticial sin células inflamatorias (López, 1995). En las fases finales de resolución se asocia con una pequeña cantidad de edema a raíz de una reducción del surfactante y una gran cantidad de macrófagos alveolares en el lumen alveolar (Dungworth, 1993). Si la causa se elimina, el pulmón se vuelve a expandir sin secuelas, a menos que se haya generado una alteración de la pleura (Trigo, 1998).

3.5.3 Trastornos circulatorios

3.5.3.1 Congestión y edema pulmonar: Son alteraciones que se presentan generalmente juntas y usualmente son sucesos terminales de muchas enfermedades (Trigo, 1998). Se pueden generar por variadas causas como: aumento en la presión pulmonar (hipertensión por insuficiencia cardíaca izquierda), disminución de la presión oncótica plasmática (hemorragia aguda), insuficiencia linfática, alteración de la permeabilidad alvéolo-capilar (neumonía), inhalación de sustancias tóxicas, reacciones anafilácticas e incluso puede existir una causa neurogénica (Jones y col., 1997; Padrid, 1999).

Macroscópicamente el pulmón afectado posee coloración roja oscura y aumento de volumen. Al corte se aprecia salida de líquido espumoso (color depende del nivel de hemorragia que curse) desde el parénquima (Dungworth, 1993). Microscópicamente se presenta acumulación de líquido de coloración rosada en el tejido intersticial, alvéolos y zonas subpleurales. Los conductos respiratorios y alvéolos se observan injurgitados, encontrándose en algunos casos macrófagos cargados de hemosiderina (células de la insuficiencia cardíaca) (Kobzik y Schoen, 1995; López, 1995). Además, se produce un gran desarrollo del septum alveolar por la acumulación de fluido. Una característica que acompaña a la hipertensión en perros a raíz de un edema crónico cardiogénico es la hipertrofia de las paredes musculares de los pequeños vasos pulmonares y el engrosamiento de las paredes de los capilares pulmonares por tejido fibroso, lo que da un contorno circular prominente de los capilares con sus paredes engrosadas entre los septum alveolares. Ocasionalmente en una insuficiencia cardíaca terminal se acumulan leucocitos en los capilares pulmonares, con un daño severo del endotelio y de neumocitos tipo I, lo que genera el edema (Dungworth, 1993).

3.5.3.2 Hiperemia: Acumulación de sangre arterial a causa de una inflamación aguda. Microscópicamente el pulmón se observa de coloración roja. Microscópicamente los vasos y capilares pulmonares están engrosados y se puede observar la presencia de eritrocitos en el espacio alveolar (López, 1995).

3.5.3.3 Hemorragia: Es una patología derivada de diferentes alteraciones como: septicemia, congestión, traumas, coagulopatía intravascular diseminada y tromboembolismo. Se encuentran desde petequias hasta hemorragias difusas. Macroscópicamente se observa como un mosaico de color rojo brillante (Dungworth, 1993; López, 1995).

3.5.3.4 Trombos, émbolos e infartos: El pulmón por ser un órgano que filtra mucha sangre, tiene mayor predisposición a formar trombos, así como a retener émbolos, que generarán posteriores infartos pulmonares (Trigo, 1998).

Los trombos se generan a partir de un daño endotelial, éstasis e hipercoagulabilidad sanguínea. En el perro se pueden generar de forma espontánea, siendo su causa desconocida (Padrid, 1999). Algunas causas que predisponen a la formación de trombos son: neoplasias, desórdenes endocrinos, neuropatías, glomerulonefritis, pancreatitis, enfermedades cardíacas, parásitos cardíacos, traumas, amiloidosis renal y síndrome nefrótico. Estos dos últimos sólo en perros (Padrid, 1999; Baines y col., 2001).

Los émbolos son de material sólido o gaseoso. Pueden ser *bacterianos*, *neoplásicos* (metástasis) y *grasos*, estos últimos son raros de encontrar en los animales y se generan de la médula ósea al fracturarse los huesos (siendo un hallazgo común en perros la presencia de megacariocitos) o por lipoidosis hepática (Dungworth, 1993).

Macroscópicamente el infarto pulmonar tiene forma de cono con su base hacia la pleura, es hemorrágico y en sus primeras etapas aparece como una zona elevada rojo-azulada, con la superficie pleural adosada cubierta por exudado fibrinoso. Con el paso del tiempo toma color pardo rojizo (producto de la hemosiderina), haciéndose cada vez más pálido. En fases crónicas los bordes del infarto comienzan a ser sustituidos por tejido fibroso, formándose una zona periférica de color blanco grisáceo que acaba convirtiendo al infarto en una cicatriz retraída (Kobzik y Schoen, 1995).

Microscópicamente un infarto reciente tiene una extensa hemorragia contra un fondo de parénquima necrótico, al pasar el tiempo se lisan las células rojas y aparece un borde de neutrófilos y macrófagos (Dungworth, 1993). Si el animal sobrevive hay una reparación con tejido de granulación (Trigo, 1998).

3.5.3.5 Hipertensión pulmonar: Elevación de la presión media en la arteria pulmonar hasta un cuarto de la existente en la circulación general. Según su origen, se puede dividir en primaria y secundaria, siendo más común esta última (Kobzik y Schoen, 1995).

La hipertensión primaria es por un cambio del sistema arterial pulmonar, en donde se genera una mayor resistencia al flujo sanguíneo por los pulmones (Trigo, 1998).

La hipertensión secundaria puede tener tres orígenes: *pasiva*, por una endocardiosis mitral con aumento de la presión de las venas pulmonares; *hipercinética*, por aumento de volumen o presión de sangre en la circulación pulmonar y *obstructiva*, por una disminución progresiva de la red vascular pulmonar por émbolos. Esta última genera una hipertrofia del ventrículo derecho (Trigo, 1998).

Microscópicamente se observa una hipertrofia de la musculatura lisa de las arteriolas pulmonares, las que son cubiertas por abundantes pericitos. Una severa hipertensión causa degeneración endotelial y fibroplasia de la adventicia. Eventualmente la proteína y el colágeno que llegan al músculo degenerado pueden producir necrosis fibrinoide (Dungworth, 1993).

3.5.4 Trastornos inflamatorios

La inflamación aguda o crónica de los pulmones y bronquios se denomina **neumonía**, la cual cursa con trastornos respiratorios y se caracteriza por la exudación de células y líquido de los acinos respiratorios (Trigo, 1998). No existe hasta hoy una clasificación internacional, razón por la cual, diferentes autores presentan diversas clasificaciones. En esta revisión se clasificarán en: bronconeumonía supurativa y fibrinosa, neumonía intersticial, neumonía embólica, neumonía granulomatosa, neumonía por aspiración y neumonía urémica (López, 1995).

3.5.4.1 Bronconeumonía: Este tipo de neumonía tiene predilección por las zonas craneoventrales del pulmón (posiblemente por una menor perfusión sanguínea, gravedad, diferencias en la ventilación o mayor deposición de microorganismos). Los principales agentes etiológicos son bacterias, micoplasmas y bronquioaspiración de contenido gástrico (Dungworth, 1993).

El sitio de inicio es el espacio bronquioloalveolar por acumulación de partículas aspiradas, ausencia de mucus y disminución en el flujo, para luego avanzar hacia los bronquios y hacia los alvéolos adyacentes a través de los poros de Khon, generando una inflamación aguda con congestión e infiltración de neutrófilos y macrófagos en el espacio bronquioalveolar. Además, hay acumulación de fibrinógeno en los alvéolos, para finalizar con la obliteración y consolidación de estos (López, 1995). Existen dos tipos:

3.5.4.1.1 Bronconeumonía supurativa: Enfermedad aguda o crónica que presenta macroscópicamente tejido oscuro, aumentado de volumen sin colapso y firme a la palpación. Su coloración en etapas agudas es roja, en etapas subagudas es gris-rosada (acumulación de pus), para terminar en la etapa crónica de un color gris pálido con apariencia similar a la carne de pescado. Al corte, se observa un área central gris (infiltración celular) y exudado mucopurulento de los bronquiólos en fases tempranas o mucoide en los estados tardíos (Dungworth, 1993; López, 1995).

Microscópicamente presenta abundantes neutrófilos, macrófagos y detritus celular en el lumen de bronquiólos y alvéolos (Dungworth, 1993). Puede resolverse, pero siempre quedan abscesos, adherencias pleurales o cicatrices producto de atelectasias o enfisemas destructivos (Dungworth, 1993; López, 1995).

3.5.4.1.2 Bronconeumonía fibrinosa (Neumonía lobar): Existe un predominio del exudado fibrinoso e infiltrado inflamatorio diseminado en todo el lóbulo. Macroscópicamente presenta severa congestión, hemorragia, edema, necrosis coagulativa encapsulada y masiva exudación de fibrina. Además, hay una marcada dilatación y trombosis de los vasos linfáticos, con acumulación de fluido amarillo en la cavidad torácica. La superficie de corte presenta una apariencia de mármol (López, 1995).

Microscópicamente hay exudación masiva de plasma, fibrina, neutrófilos, macrófagos y detritus celular en bronquiólos y alvéolos, lo que genera una falla marcada de la barrera aire

sangre. La fibrina tiene tendencia a depositarse en la superficie pleural, por este motivo es común usar el término **pleuroneumonía** como sinónimo. Rara vez este tipo de neumonía tiene una resolución favorable, pues genera gangrena, fibrosis pulmonar y abscesos (Dungworth, 1993).

3.5.4.2 Neumonía intersticial: Es una enfermedad aguda (generalmente fatal) o crónica con una distribución difusa en el pulmón, que genera una inflamación de las paredes alveolares e intersticio alveolar. Los agentes etiológicos son muy variados (hongos, gases tóxicos, coagulación intravascular diseminada, émbolos), pudiendo infectarse vía aerógena o hematogena (López, 1995). Se divide en dos fases:

La **fase exudativa o neumonía intersticial aguda** se produce por daño en el neumocito tipo I o en el endotelio alveolar, lo que provoca una disrupción de la barrera aire-sangre y la subsiguiente exudación de proteínas plasmáticas al espacio alveolar. En algunos casos las proteínas se pueden mezclar con lípidos, surfactante y/o plasma formando una membrana muy elástica que se une a las paredes alveolares y bronquiolares, denominada **membrana hialina**. Microscópicamente hay edema inflamatorio y neutrófilos, dando un engrosamiento de las paredes alveolares (Trigo, 1998).

La **fase proliferativa** que ocurre a los pocos días después de la anterior, se caracteriza por la hiperplasia de los neumocitos tipo II en respuesta al daño anterior, observándose un gran engrosamiento de las paredes alveolares. Los neumocitos tipo II se diferencian más tarde en neumocitos tipo I. Al corte se observa una apariencia de carne con aspecto moteado, a causa de la consolidación (López, 1995).

En la **etapa crónica** se observan macroscópicamente las impresiones costales y exudado. Microscópicamente se aprecia fibrosis alveolar, inflamación de células mononucleares, persistencia de la hiperplasia de los neumocitos tipo II, macrófagos y células descamativas en el lumen alveolar y bronquiolar. Además, se genera una hiperplasia de los músculos lisos de los vasos pulmonares, distorsión de los espacios aéreos (panal de abejas) en etapas más avanzadas y formación de granulomas microscópicos (Dungworth, 1993).

El término **Neumonía bronquiointersticial** se ha introducido en veterinaria para describir lesiones pulmonares que tienen características de bronconeumonía y de neumonía intersticial. Este tipo de neumonía es común en infecciones virales, en que el virus se replica y causa daño en las células bronquiales, bronquiolares y alveolares, siendo el **Distemper canino** la enfermedad más característica en los perros (López, 1995).

3.5.4.3 Neumonía embólica: Genera una neumonía intersticial caracterizada por lesiones multifocales en todo el lóbulo pulmonar, causado por estancamiento de émbolos sépticos. Trombos estériles generan un daño nulo o mínimo en el pulmón, a diferencia de trombos bacterianos que se diseminan hacia los vasos y el intersticio formando focos infecciosos. Lesiones agudas generalmente dan focos blancos muy pequeños (1mm) rodeados por un halo hemorrágico, los que pueden formar abscesos distribuyéndose en todo el pulmón; a diferencia

de los abscesos formados en la bronconeumonía supurativa que se ubican preferentemente en la región craneoventral (López, 1995).

3.5.4.4 Neumonía granulomatosa: Presencia de granulomas caseosos o no caseosos, los cuales pueden estar calcificados (esto es raro en los perros). Su vía de entrada puede ser hematógena o aerógena, siendo el agente muy resistente a la fagocitosis y a la respuesta inflamatoria aguda, persistiendo por largo tiempo (López, 1995). Las principales enfermedades que generan este tipo de neumonía son enfermedades fúngicas y tuberculosis por *Mycobacterium bovis* (López, 1995; Padrid, 1999).

Microscópicamente los granulomas están compuestos por un centro necrótico, rodeado por un anillo de macrófagos y células gigantes. Todo esto se cubre por tejido conectivo comúnmente infiltrado por linfocitos y células plasmáticas (Dungworth, 1993).

3.5.4.5 Neumonía por inhalación: Se puede generar por tres causas: inhalación de alimento (vómito), inhalación de secreciones (procesos supurativos de la boca) o por causa iatrogénica (mala administración de medicamentos, incorrecta intubación) (Trigo, 1998). Tiene una etapa primaria con congestión y edema interlobular e hiperemia de los bronquios; seguido de una etapa secundaria con reacción a cuerpo extraño con células gigantes organizadas alrededor del material aspirado, supuración y necrosis del parénquima pulmonar (Dungworth, 1993; Trigo, 1998).

Macroscópicamente el pulmón toma una tonalidad amarillenta o grisácea y un olor nauseabundo. A causa de esto la gangrena se expande a la pleura y produce un empiema que desencadenará un pitorax. Microscópicamente existe una bronquiolitis aguda con inflamación de los alvéolos, neumonía intersticial y gangrena (Dungworth, 1993).

La respuesta del organismo frente a un cuerpo extraño depende de tres factores: naturaleza del material, las bacterias que este material arrastre y la distribución del material en el pulmón.

3.5.4.6 Neumonía urémica: Afecta a perros con uremia crónica, causando un incremento en la permeabilidad de la barrera aire. La principal lesión junto al edema es la degeneración y calcificación de la musculatura lisa y tejido conectivo bronquiolar (Dungworth, 1993; López, 1995). Comúnmente no se encuentran células inflamatorias. (Dungworth, 1993).

Si la enfermedad no se resuelve favorablemente se produce una mineralización del septum alveolar, dando una textura arenosa (Dungworth, 1993). Los pulmones calcificados pueden no colapsar al ser abierta la cavidad torácica (López, 1995).

3.5.5 Trastornos neoplásicos

3.5.5.1 Neoplasias primarias: Las neoplasias benignas, tales como adenomas pulmonares, son inusuales en los animales domésticos, siendo más comunes las neoplasias malignas, las cuales aparecen como masas solitarias de tamaño variable, que pueden metastizar a otras áreas

del pulmón u órganos distales (López, 1995). Tienen predilección por atacar el lóbulo derecho diafragmático, ejemplos de estos tumores son: carcinoma broncogénico, carcinoma bronquiolar, carcinoide, papiloma bronquial; siendo el más común en perros el adenocarcinoma (Dungworth, 1993; Aydin y col., 1997).

Perros (principalmente Boxer y Beagle) y gatos son las especies que con más frecuencia presentan neoplasias primarias, principalmente en perros mayores de diez años, excepto la granulomatosis linfomatoide que se presenta en perros entre uno y seis años de edad (Dungworth, 1993; Aydin y col., 1997).

3.5.5.2 Neoplasias secundarias: Son el resultado de metástasis hacia el pulmón de neoplasias malignas de otros órganos. Pueden ser de origen epitelial o mesotelial, siendo los más comunes los carcinomas mamarios seguidos por los hemangiosarcomas, osteosarcoma, melanoma maligno y linfoma maligno. Son usualmente múltiples y de tamaños variable, pudiendo ser nodulares, difusos o radiados. La presencia de células neoplásicas en los vasos sanguíneos es un indicador importante de su origen metastásico (Dungworth, 1993).

3.5.6 Principales bacterias relacionadas con la enfermedad pulmonar en el canino

Las infecciones bacterianas pulmonares son generalmente secundarias a una afección viral o una inmunodepresión. Las principales bacterias aerobias que afectan al pulmón son del género *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Proteus*, *Bordetella*, *Pseudomonas*, *Pasteurella* y *Escherichia coli*; así como bacterias anaerobias del género *Actinomyces*, *Fusobacterium*, *Clostridium* (Trigo, 1998). El *Mycobacterium*, que produce la tuberculosis es una de las pocas bacterias que genera un cuadro primario, por este motivo se analizará a continuación.

3.5.6.1 Tuberculosis: El 75% de los casos de tuberculosis canina son causados por *Mycobacterium bovis*, pero se puede presentar por *M. tuberculosis y avium*. Se afectan principalmente los nódulos linfáticos mediastínicos y bronquiales (Gay y col., 2000). La bacteria entra por vía respiratoria u oral, originando un foco primario pulmonar, el que tiene preferencia por los lóbulos caudales en localización dorsal. Su inicio es en la unión bronquioloalveolar, extendiéndose después a los alvéolos, siendo difundida en el pulmón por vía bronquial, y en menor grado por vía linfática. Se generan granulomas, no siendo frecuentes los tubérculos y necrosis caseosa como en el bovino. El tejido de granulación envuelve y destruye el segmento de la pared del bronquiolo afectado, lo que libera el exudado (Dungworth, 1993).

Macroscópicamente en el pulmón se ven nódulos firmes, pálidos de 1 a 3 cm de diámetro (Dungworth, 1993). La superficie de corte se ve uniforme con licuefacción central con tendencia a fistulizar hacia la pleura generando pleuritis crónica fibrinosa (Dungworth, 1993; Gay y col. 2000). Los nódulos linfáticos bronquiales aumentan de tamaño con necrosis multifocal (Dungworth, 1993).

Microscópicamente se observan granulomas discretos (Dungworth, 1993), con áreas centrales de necrosis coagulativa, rodeados por bandas anchas de macrófagos y neutrófilos

ocasionalmente, ocupando el espacio y el septum alveolar. Algunos de estos muestran engrosamiento fibroso. Las vías aéreas afectadas pierden su epitelio y se llenan de macrófagos y neutrófilos, muchos con necrosis. Además, a diferencia de las otras especies, se presenta una mayor cantidad de leucocitos polimorfonucleares que macrófagos y células gigantes (Gay y col., 2000).

3.5.7 Principales agentes virales causantes de enfermedad pulmonar canina

3.5.7.1 Distemper: Enfermedad causada por un *Morbillivirus*, que genera una gran variedad de signos y lesiones (pantrópica). La infección se produce por vía oral y respiratoria. Al ingresar el virus prolifera en el tejido linfático, con la consecuente viremia produciendo una neumonía (López, 1995).

Macroscópicamente los pulmones están edematosos y congestionados. Generalmente existe una neumonía intersticial, que puede llegar a una bronconeumonía por infecciones secundarias (López, 1995).

Microscópicamente se observan células sinciciales por fusión de neumocitos tipo II, las que contienen cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos. Las paredes alveolares están engrosadas por la epitelización y acumulación de macrófagos. El epitelio alveolar también tiene cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos (Dungworth, 1993).

3.5.7.2 Herpesvirus canino (HV1): Es una enfermedad mortal en cachorros menores de dos semanas de edad, los cuales se infectan a través de la madre (Poulet y col., 2001). Es principalmente una enfermedad de las vías aéreas superiores, generando una rinitis necrótica, pudiendo causar una bronconeumonía secundaria en perros viejos (Yates, 1988). Macroscópicamente el pulmón presenta edema, congestión difusa, hemorragias y necrosis multifocales (Dungworth, 1993; Trigo, 1998).

Microscópicamente se observa necrosis focal de la pared de los alvéolos, con exudación fibrinosa, acumulación de macrófagos y neutrófilos (Trigo, 1998). En lesiones tempranas se pueden encontrar cuerpos de inclusión intranucleares en las células epiteliales de bronquiolos y alvéolos (Dungworth, 1993).

3.5.7.3 Adenovirus canino tipo 2: Este virus se replica en el epitelio de las glándulas submucosas bronquiolares (Castleman, 1985).

Este virus causa una lesión muy característica que es una bronquiolitis y alveolitis necrotizante, con prominentes cuerpos de inclusión basofílicos intranucleares en las células epiteliales de bronquios, bronquiolos y alvéolos (Dungworth, 1993; López, 1995). Cuando la infección de los alvéolos es extensiva, se acompaña de material serofibrinoso, neutrófilos, linfocitos, eritrocitos y macrófagos (Dungworth, 1993; Trigo, 1998). Además, se produce una fibrosis alveolar multifocal como secuela de una inflamación crónica. Al cabo de pocos días lleva a una proliferación de los neumocitos tipo II, fibrosis pulmonar (Corcoran y col., 1999a), hiperplasia del epitelio bronquiolar y neumonía intersticial y (Castleman, 1985; López, 1995).

3.5.7.4 Virus Parainfluenza tipo II: Es uno de los agentes causantes de la traqueobronquitis. Este virus genera una bronquiolitis, con necrosis epitelial media, variado infiltrado inflamatorio y edema de la submucosa. No se replica en los macrófagos y genera una bronconeumonía insignificante en perros inmunocompetentes (Dungworth, 1993).

3.5.8 Principales agentes micóticos causantes de alteraciones pulmonares en el canino

3.5.8.1 Blastomicosis (*Blastomyces brasiliensis*): Su forma de transmisión en los perros no ha sido demostrada, pero tiene predilección por las hembras jóvenes de camadas grandes. Posee un curso crónico (Dungworth, 1993).

Macroscópicamente el pulmón presenta múltiples nódulos grisáceos. Los nódulos superficiales pueden producir pleuritis por fistulación de abscesos micóticos. La mayoría de los nódulos linfáticos poseen tejido granulomatoso firme con centro caseoso o abscedativo que puede fistular hacia bronquios o pleura. Se puede confundir con tuberculosis (Dungworth, 1993).

Microscópicamente los nódulos linfáticos regionales contienen granulomas, abscesos o focos caseosos. La lesión piogranulomatosa presenta un foco central necrótico con infiltración de macrófagos, neutrófilos y linfocitos. La lesión granulomatosa se observa con múltiples células gigantes y células epiteloideas (Dungworth, 1993).

3.5.8.2 Criptococosis (*Cryptococcus neoformans*): Es un hongo levaduriforme que está en el suelo, materia fecal y polvo (Trigo, 1998). Genera una enfermedad subaguda a crónica en animales inmunodeprimidos (Dungworth, 1993). Se producen granulomas, que se pueden ulcerar. Los nódulos linfáticos se edematizan. Provoca mayores lesiones en el tracto respiratorio superior (Trigo, 1998).

3.5.8.3 Coccidiomycosis (*Coccidioides immitis*): Se presenta principalmente en regiones áridas y solo causa la enfermedad en zonas endémicas. Está directamente relacionado con la materia fecal de ratas y la gran concentración de hongos. La enfermedad produce granulomas o piogranulomas nodulares de coloración grisácea, con necrosis caseosa central, pero la calcificación es inusual (Dungworth, 1993).

3.5.9 Principales agentes parasitarios pulmonares en el perro

3.5.9.1 Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*): Aunque es una enfermedad que se relaciona con los felinos, esporádicamente genera alteraciones respiratorias en caninos con inmunodepresión (López, 1995). Este parásito causa edema y congestión difusa en el pulmón, con nódulos grisáceos multifocales (Trigo, 1998).

Microscópicamente se observa una epitelización alveolar, con macrófagos y detritus celular en el espacio alveolar. El parásito se ubica en el citoplasma de los macrófagos o en los neumocitos (Dungworth, 1993).

3.5.9.2 Neumocitosis (*Pneumocystis carinii*): Afecta a animales con inmunodepresión, generando consolidación pulmonar de coloración roja amarillenta y neumonía intersticial difusa. Microscópicamente existe infiltración de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, además de epitelización alveolar, fibrosis e hiperplasia de neumocitos tipo II. Los alvéolos contienen abundante material eosinofílico, en el que se encuentran quistes del parásito (Hawkins y col., 1992; Dungworth, 1993).

3.5.9.3 *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum* y *Uncinaria stenocephala*: Por su migración a través de los pulmones hay ruptura de los capilares alveolares y se genera una neumonía intersticial con presencia de infiltrado eosinofílico (Dungworth, 1993).

3.5.9.4 Otros: Existen diferentes parásitos no presentes en Chile que tienen la posibilidad de generar enfermedades respiratorias. Algunos de estos son: *Filaroides hirthi* que genera consolidación uniforme de todos los lóbulos y granulomas nodulares larvados o embrionados (Torgerson y col., 1997). *Crenosoma vulpis* parásito de distribución mundial que se trasmite al comer babosas o caracoles infectados con larvas, las cuales migran a través de la circulación portal (Reilly y col., 2000). *Paragonimus kellicotti* y *P. westermanii* que se transmiten al comer pescado infectado en América del Norte y Asia respectivamente y *Dirofilaria immitis* (Hawkins y col., 1992; López, 1995).

3.5.10 Objetivos del presente trabajo

Sobre la base de lo observado en los pulmones de los perros examinados en los últimos años en el Instituto de Patología Animal, se decidió efectuar este trabajo con el objetivo de **identificar, cuantificar y clasificar** el daño pulmonar de la población canina de la ciudad de Valdivia, relacionando las alteraciones anatomopatológicas, con la ubicación en el parénquima pulmonar. Con el fin de conocer las principales patologías pulmonares que afectan a los perros de la ciudad de Valdivia.

4. MATERIAL Y MÉTODO

4.1 Material: Instrumental de disección.

Formalina al 10%.

4.1.1 Animales: El material estuvo constituido por los pulmones de 50 perros (25 machos y 25 hembras) pertenecientes al Programa de Eutanasia Voluntaria, dependiente del Departamento del Medio Ambiente de la Ilustre Municipalidad de Valdivia y del Departamento de Programa sobre Ambiente del Servicio de Salud, Valdivia. Cada animal vino acompañado de una solicitud de eutanasia por parte del propietario de la cual se ocuparon los datos de edad, sexo y raza (Anexo N° 1).

4.2 Método.

4.2.1 Muestras: El proceso de eutanasia se realizó en la sala de necropsia de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Austral de Chile, entre los meses de Noviembre de 2001 y Abril de 2002, mediante inyección endovenosa de *Solución para la eutanasia de los animales*^{®1}.

Posteriormente, a cada animal se le realizó una necropsia completa según la pauta descrita por Paredes y Cubillos (1995) y se procedió a confeccionar el protocolo correspondiente a la necropsia de cada animal (Anexo N° 2).

De cada animal se obtuvieron 4 muestras de los lóbulos que presentaban algún hallazgo macroscópico, previamente observado, las que luego fueron colocadas en un frasco con formalina tamponada al 10%.

4.2.2 Determinación: A cada uno de los pulmones obtenidos se le realizó un examen macroscópico mediante la observación directa dentro y fuera de la cavidad torácica. Además, se procedió a la palpación de todos los lóbulos pulmonares para constatar algún tipo de anomalía en la consistencia del parénquima pulmonar.

Para el examen histopatológico las muestras de pulmón (fijadas previamente en formalina tamponada al 10%) fueron laminadas y procesadas en autotécnico, a fin de ser deshidratadas e impregnadas en parafina. Finalmente fueron incluidas en parafina sólida, cortadas mediante micrótopo a 5-6 micras de grosor y teñidas con hematoxilina-eosina, a fin de poder caracterizar por observación microscópica las alteraciones encontradas.

¹ Hoechst

Frente a las muestras con neumonía granulomatosa se procedió a realizar una tinción de Grocott para descartar la presencia de hongos y tinción de Ziehl- Neelsen para descartar la presencia de tuberculosis.

4.2.3 Análisis de datos: Una vez obtenida toda la información, se ingresó en una base de datos en el programa computacional Microsoft Excel para su análisis estadístico descriptivo. Los datos se presentaron en gráficos y tablas. Las alteraciones tanto macroscópicas como microscópicas fueron semicuantificadas subjetivamente según el grado de severidad de las lesiones encontradas. Estos grados fueron:

- 1.- Leve.
- 2.- Moderado a marcado.
- 3.- Severo.

De igual forma se procedió a clasificar los animales según su edad en 4 grupos etarios. Estos grupos fueron

- 1.- < 1 año.
- 2.- ≥ 1 año < 5 años.
- 3.- ≥ 5 años <10 años.
- 4.- ≥ 10 años.

5. RESULTADOS

5.1 Caracterización de la población canina en estudio:

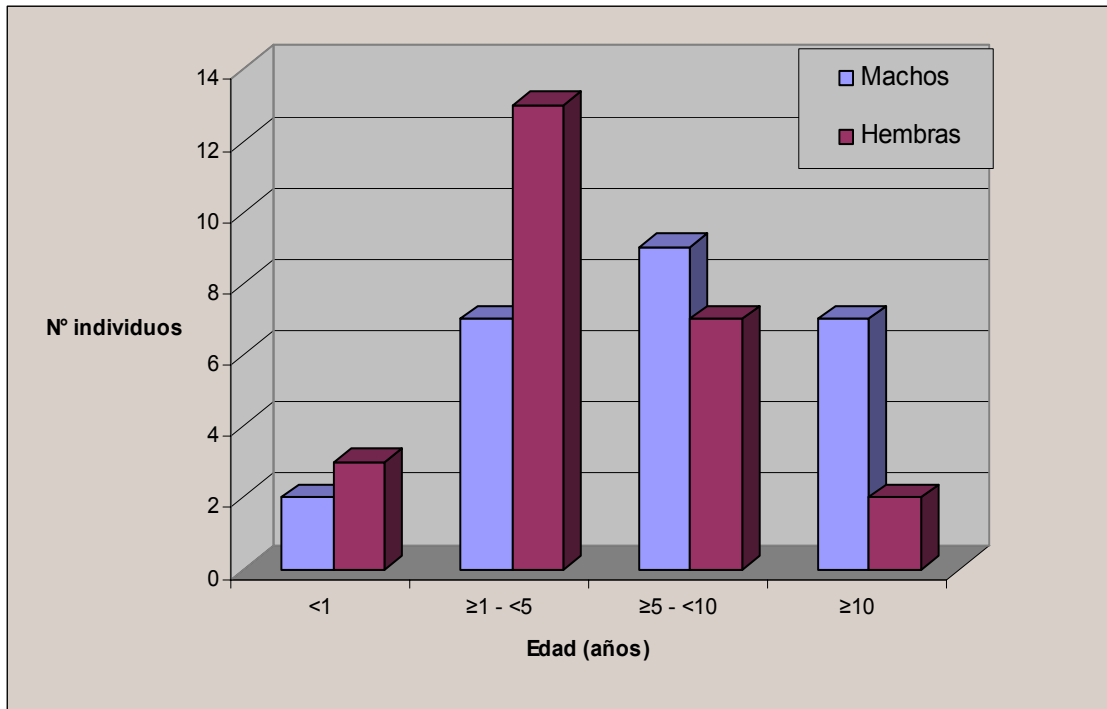


Gráfico N° 1: Distribución de las edades según sexo de los 50 perros en estudio.

El gráfico N° 1 presenta la distribución de edades según sexo, donde no se observa una diferencia marcada en los perros menores de 1 año y en el grupo que comprende a los perros mayores e iguales de 5 años y menores de 10 años. A diferencia, del estrato de perros mayores e iguales de 1 año y menores de 5 años, en donde se observa un predominio marcado de las hembras. Por último el grupo de perros mayores e iguales a 10 años presentaron un aumento en la cantidad de machos. En total se examinaron 25 machos y 25 hembras, correspondiendo el 98% a perros de raza mestiza (Anexo N° 3).

5.2 Hallazgos macroscópicos de los 50 perros en estudio.

Tabla N° 1: Número y porcentaje de hallazgos macroscópicos, según sexo, edad y el grado de la lesión encontrados en los perros en estudio.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS	G°	Machos (N°= 25)						Hembras (N°= 25)						Total	
		< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥ 10A	Subtotal	%	< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥ 10A	Subtotal	%	N°	%
Congestión	L		2	1		3	12		3	1		4	16	7	14
	M		2	1	5	8	32		4	2	1	7	28	15	30
	S			1		1	4		1			1	4	2	4
Enfisema alveolar	L		1	2	5	8	32		1	3		4	16	12	24
	M		1	2	1	4	16		1	1		2	8	6	12
	S			1		1	4			1		1	4	2	4
Antracosis	L		1	1	2	4	16		2	1		3	12	7	14
	M			3	1	4	16		1		1	2	8	6	12
	S		1		3	4	16			1	1	2	8	6	12
Focos irregulares de color rojo negruzco (2-3 mm de diámetro)	L			1		1	4		3	1		4	16	5	10
	M	1	1		1	3	12		2	1		3	12	6	12
	S		1			1	4					0	0	1	2
Nódulos de 4-5 mm diámetro	L			3	2	5	20		3	2		5	20	10	20
	M					0	0			1		1	4	1	2
	S					0	0					0	0	0	0
Petequias	L				2	2	8		1			1	4	3	6
	M			1		1	4	1	3			4	16	5	10
	S		1			1	4					0	0	1	2
Consolidación	L			1		1	4					0	0	1	2
	M		1			1	4		2	1	1	4	16	5	10
	S					0	0		1			1	4	1	2
Puntos negros de aproximadamente 1 mm de diámetro	L			2		2	8	1	1			2	8	4	8
	M			1	1	2	8			1		1	4	3	6
	S					0	0					0	0	0	0
Puntos blancos de aproximadamente 1 mm de diámetro	L	1	1	1		3	12		1	1		2	8	5	10
	M					0	0					0	0	0	0
	S					0	0					0	0	0	0
Aureolas blancas con centro negro (1-2 mm de diámetro)	L					0	0		1	1		2	8	2	4
	M		1	1		2	8			1		1	4	3	6
	S					0	0					0	0	0	0
Consistencia granular	L					0	0					0	0	0	0
	M				3	3	12	1				1	4	4	8
	S					0	0					0	0	0	0

G°: grado A: años L: leve M: moderado a marcado S: severo

La tabla N° 1 señala que la congestión fue el hallazgo macroscópico más visto, presentándose en un 48% de los animales (52% de machos y 48% de hembras). En ambos sexos el grado moderado a marcado, fue el de mayor presentación. Con relación al grupo de edad se observó una preferencia por el cuarto grupo de edad en los machos y por el segundo grupo etario en las hembras. Se presentó preferentemente en los lóbulos caudales de ambos

pulmones (Anexo N° 4 y 5). Es importante señalar que 8 perros con este hallazgo, también presentaron algún tipo de patología cardíaca.

El enfisema alveolar fue el segundo hallazgo macroscópico de importancia, con un 40%. Se presentó en el 52% de los machos y en 28% de las hembras. Existió un predominio marcado del grado leve en ambos sexos, presentándose mayoritariamente en los últimos dos grupos de edad en los machos y en el tercer grupo en las hembras. Su presencia fue principalmente en los lóbulos craneales de los pulmones (Anexo N° 4 y 5).

La antracosis fue observada en el 38% de los perros, presentándose mayoritariamente en los machos (48%), ubicándose principalmente en el cuarto grupo etario. En las hembras se presentó en un 28%, sin predominio por un grupo de edad. En relación con la severidad de la lesión se evidencian cantidades similares entre los diferentes grados. No existió un predominio por algún lóbulo pulmonar (Anexo N° 4 y 5).

Los focos irregulares de color rojo negruzco (2-3 mm de diámetro) se presentaron en un 24% de los perros, siendo el grado moderado a marcado el de mayor presencia en los machos, no así en las hembras donde fue el grado leve. Según el grupo de edad, en los machos se presentó en todos los grupos, no así en las hembras donde hubo un predominio por el segundo grupo etario. No existió un predominio de presentación por algún lóbulo (Anexo N° 4 y 5).

Los nódulos de 4-5 mm de diámetro se palparon en un 22% de los perros en estudio, presentándose en 24% de las hembras y en 20% de los machos, siendo el grado leve en ambos sexos el de mayor presentación. Cabe destacar que no se observó el grado severo en ningún animal. Referente al grupo de edad en los machos se presentó en los últimos dos grupos, a diferencia de las hembras que se observó con mayor frecuencia en el segundo y tercer grupo etario. Tuvieron preferencia por los lóbulos caudales del pulmón (Anexo N° 4 y 5).

Las petequias se visualizaron en un 18% de los perros analizados, no existiendo un predominio por sexo. En las hembras se observó una mayor cantidad del grado moderado a marcado y en los dos primeros grupos de edad, a diferencia de los machos que no tuvieron un predominio por grado de la lesión, ni por edad. Se presentaron en mayor porcentaje en los lóbulos caudales (Anexo N° 4 y 5).

La consolidación tuvo una baja presentación (14%), observándose preferentemente en las hembras. Se observaron en este sexo sólo los grados moderado a marcado y severo. Se encontró una preferencia por los lóbulos caudales en el pulmón izquierdo, a diferencia del pulmón derecho que no tuvo un predominio lobular (Anexo N° 4 y 5).

Los puntos negros de aproximadamente 1 mm de diámetro se presentaron en el 14% de los perros. Observándose en el 16% de los machos y en el 12% de las hembras, siendo su grado de severidad predominante el leve y el moderado a marcado en ambos sexos. Además en los machos, los puntos negros se presentaron en mayor cantidad en el tercer grupo de edad,

no así en las hembras que no tuvieron un grupo predominante. No tuvo preferencia lobular (Anexo N° 4 y 5).

Los puntos blancos y las aureolas blancas con centro negro tuvieron ambas un 10% de presentación. Los primeros se observaron sólo en su grado leve, no así los segundos que presentaron grados leve y moderado a marcado. En ambos hallazgos no hubo un predominio por sexo, pero sí se presentaron casi en su totalidad entre el segundo y tercer grupo de edad. Los puntos blancos no tuvieron una preferencia lobular (Anexo N° 4 y 5).

La consistencia granular sólo se evidenció en un 6% de los animales en estudio, presentándose solo el grado moderado a marcado, tanto en hembras como en machos. Se presentó en 2 machos mayores de 10 años y una hembra menor de un año.

5.3 Hallazgos microscópicos de los 50 perros en estudio.

Tabla N° 2: Número y porcentaje de trastornos circulatorios, según sexo, edad y el grado de la lesión encontrados en los perros en estudio.

TRASTORNOS CIRCULATORIOS	G°	Machos (N°= 25)						Hembras (N°= 25)						Total	
		< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥ 10A	Subtotal	%	< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥ 10A	Subtotal	%	N°	%
		Congestión	L		1	5	1	7	28		4	3	2	9	36
	M		2			2	8	1	4	2		7	28	9	18
	S	1	1	1		3	12		3	1		4	16	7	14
Edema	L		4	5	2	11	44	1	4	6	2	13	52	24	48
	M			1		1	4		2			2	8	3	6
	S					0	0		1			1	4	1	2
Dilatación de vasos subpleurales	L			3		3	12	1	1	1		3	12	6	12
	M				1	1	4					0	0	1	2
	S					0	0					0	0	0	0
Hemorragia	L					0	0		1	1		2	8	2	4
	M					0	0		2			2	8	2	4
	S					0	0		1			1	4	1	2
Hiperemia	L		1			1	4	1				1	4	2	4
	M					0	0					0	0	0	0
	S					0	0					0	0	0	0

G°: grado **A:** años **L:** leve **M:** moderado a marcado **S:** severo

La tabla N° 2 señala que de los trastornos circulatorios hallados al examen microscópico, la congestión y el edema fueron los que predominaron, presentándose en un 64% y 56%, respectivamente. Ambos se observaron principalmente en las hembras con un 80 y 64% respectivamente, a diferencia de los machos donde se obtuvo 48% en ambos hallazgos. El grado de severidad predominante en estos hallazgos fue el leve (ambos sexos), presentándose preferentemente entre el segundo y tercer grupo de edad.

La dilatación de los vasos subpleurales (Foto N° 1) fue vista en 7 perros (14%), correspondiendo en su mayoría al grado leve. Según el grado de edad, se observó

preferentemente en machos del tercer grupo etario y hembras de los primeros tres grupos de edad.

La hemorragia y la hiperemia tuvieron una baja presentación, 10% y 4% respectivamente. Se debe destacar que todas las hemorragias fueron focales, presentándose sólo en las hembras, en todos sus grados de severidad y principalmente en el segundo grupo de edad.

Tabla N° 3: Número y porcentaje de enfisemas alveolares, según sexo, edad y el grado de la lesión encontrados en los perros en estudio.

TRASTORNO DEL CONTENIDO GASEOSO	G°	Machos (N°= 25)						Hembras (N°= 25)						Total	
		< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥ 10A	Subtotal	%	< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥ 10A	Subtotal	%	N°	%
		L		3	4	3	10	40		5			5	20	15
M		1		2	3	12	1	2	2		5	20	8	16	
S			1	1	2	8		1	1		2	8	4	8	

G°: grado A: años L: leve M: moderado a marcado S: severo

La tabla N° 3 señala que el enfisema alveolar (Foto N° 2) leve fue el de mayor presencia (30%) tanto en machos como en hembras, con el 40 y el 20%, respectivamente. En machos se presentó en similares cantidades entre los últimos tres grupos de edad. No así en las hembras donde se evidenció un mayor número de casos en el segundo grupo etario.

Tabla N° 4: Número y porcentaje de los trastornos del crecimiento celular, según sexo, edad y el grado de la lesión encontrados en los perros en estudio.

TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO CELULAR	G°	Machos (N°= 25)						Hembras (N°= 25)						Total	
		< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥ 10A	Subtotal	%	< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥ 10A	Subtotal	%	N°	%
		L		2	1	1	4	16		1	1		2	8	6
M		3	3	2	8	32	1	3	1	1	6	24	14	28	
S		1	2	4	7	28		3	1		4	16	11	22	
L		3	2	2	7	28	1	1	2		4	16	11	22	
M		1	3	1	5	20		3	1	1	5	20	10	20	
S	1	2	1		4	16	1	3			4	16	8	16	
L			1	1	2	8		1	1		2	8	4	8	
M		1	1		2	8			2		2	8	4	8	
S					0	0		2			2	8	2	4	

G°: grado A: años L: leve M: moderado a marcado S: severo

La tabla N° 4 muestra que de los trastornos del crecimiento celular, la hipertrofia de la musculatura lisa (Foto N° 3) y la hiperplasia de los neumocitos tipo II, se presenciaron en el 62% y 58%, respectivamente. Los grados de severidad predominante en ambos sexos, en la hipertrofia de la musculatura lisa fueron el moderado a marcado y severo, a diferencia de la

hiperplasia de neumocitos tipo II que en ambos sexos no tuvo un grado predominante. En machos la hipertrofia de la musculatura lisa se presentó en similares cantidades en los últimos tres grupos de edad, no sucediendo lo mismo en las hembras, donde se observó una prevalencia en el segundo grupo etario. En el caso de la hiperplasia de neumocitos tipo II se vio que la presencia, tanto en machos como en hembras fue en el segundo y tercer grupo de edad.

La hiperplasia del epitelio bronquiolar fue encontrada en el 20% de los animales, presentándose el 90% entre el segundo y tercer grupo etario, sólo observándose el grado severo en las hembras.

Tabla N° 5: Número y porcentaje de los trastornos pigmentarios, según sexo, edad y el grado de la lesión, encontrados en los perros en estudio.

TRASTORNOS PIGMENTARIOS	G°	Machos (N°= 25)					Hembras (N°= 25)					Total			
		< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥ 10A	Subtotal	%	< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥ 10A	Subtotal	%	N°	%
Antracosis	L		1	2	1	4	16		3	2		5	20	9	18
	M			2	4	6	24		2	1	1	4	16	10	20
	S		1	1	2	4	16		1	2	1	4	16	8	16
Hemosiderosis	L			2	1	3	12		3			3	12	6	12
	M				2	2	8		1			1	4	3	6
	S		1	3	2	6	24			3		3	12	9	18

G°: grado **A:** años **L:** leve **M:** moderado a marcado **S:** severo

La tabla N° 5 muestra que de los trastornos pigmentarios, la antracosis es el más frecuente presentándose en el 54% de los perros, con porcentajes similares para machos y hembras, observándose en los últimos tres grupos de mayor edad en los machos, a diferencia de las hembras donde se observó más en el segundo y tercer grupo. Además, en los machos se encontró un leve predominio del grado moderado a marcado, no sucediendo así en las hembras, donde existió un leve predominio del grado leve.

La hemosiderosis severa obtuvo el mayor porcentaje de presentación (18%). En las hembras esta presentación tuvo iguales porcentajes con el grado leve (12%). En relación con el grupo de edad se observó una mayor presentación en los dos últimos grupos en los machos y en el segundo y tercer grupo en las hembras.

5.4 Tipos y secuelas de neumonías encontradas en los 50 perros en estudio.

Tabla N° 6: Número y porcentaje de los diferentes tipos y secuelas de neumonías descritos por Dungworth (1993) y López (1995), según sexo y edad, encontrados en los perros en estudio.

TIPOS Y SECUELAS DE NEUMONÍAS	Machos (N°= 25)						Hembras (N°= 25)						Total	
	< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥10A	Subtotal	%	< 1A	≥ 1A < 5A	≥ 5A < 10A	≥10A	Subtotal	%	N°	%
	Bronconeumonía fibrinosa		1			1	4					0	0	1
Bronconeumonía supurativa					0	0		1			1	4	1	2
Bronconeumonía supurativa cr.				1	1	4		1	1	1	3	12	4	8
N. bronquiointersticial			1		1	4		1			1	4	2	4
Neumonía intersticial		2			2	8		3	1		4	16	6	12
Neumonía intersticial cr.		1	2		3	12	1	1	2		4	16	7	14
Neumonía intersticial eosinofílica					0	0		1	1		2	8	2	4
Neumonía abscedativa					0	0		1			1	4	1	2
Granuloma		1	1	1	3	12					0	0	3	6
Granuloma eosinofílico					0	0		1			1	4	1	2
Piogranuloma					0	0		1			1	4	1	2
Pleuritis aguda			2		2	8		1			1	4	3	6
Pleuritis crónica		1	1		2	8			1		1	4	3	6
Secuela bronconeumonía fibrinosa				1	1	4		1	1		2	8	3	6
Total					16	64					21	82	37	74

A: años

La tabla N° 9 señala que se observaron 14 diferentes tipos y/o secuelas de neumonía, las cuales fueron vistas en 16 machos y 21 hembras (Anexo N° 7). Hubo animales que presentaron más de un foco inflamatorio (Anexo N° 6). Seis perros presentaron además de pleuritis algún tipo de neumonía (Anexo N° 7). En esos casos se consideró sólo a las neumonías para esta tabla.

En los machos las neumonías intersticiales crónicas y los granulomas, ambas con un 12% de presentación, fueron los dos hallazgos preponderantes. Los restantes once hallazgos no superaron el 8%. Con relación a la edad se observa un predominio del segundo y tercer grupo etario. La bronconeumonía fibrinosa y los granulomas sólo fueron vistos en los machos.

En las hembras las neumonías intersticiales crónicas y las neumonías intersticiales, ambas con un 16% de presentación, fueron los dos hallazgos más importantes. Estos hallazgos fueron seguidos por la bronconeumonía supurativa crónica que tuvo un 12% de presentación. Se observó una presencia marcada en el segundo grupo etario. Es importante señalar que la bronconeumonía supurativa, la neumonía intersticial eosinofílica, el absceso, el granuloma eosinofílico (Foto N° 4) y el piogranuloma sólo se presentaron en las hembras.

Los componentes celulares más abundantes en los focos inflamatorios fueron: macrófagos (46%) y neutrófilos (42%).

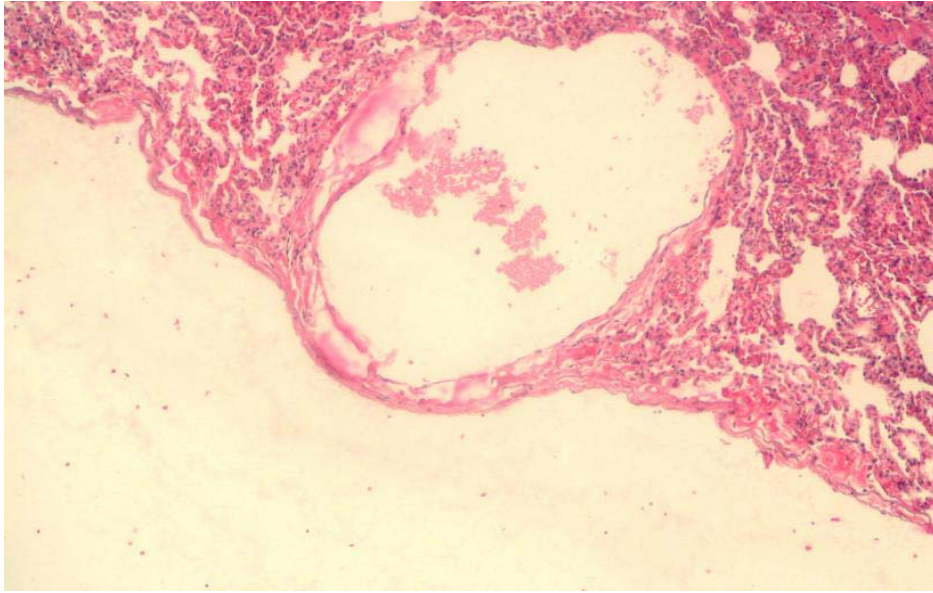


Foto 1: Dilatación de vaso subpleural. Perro hembra de 3 años (N° 39). HE. 100x.

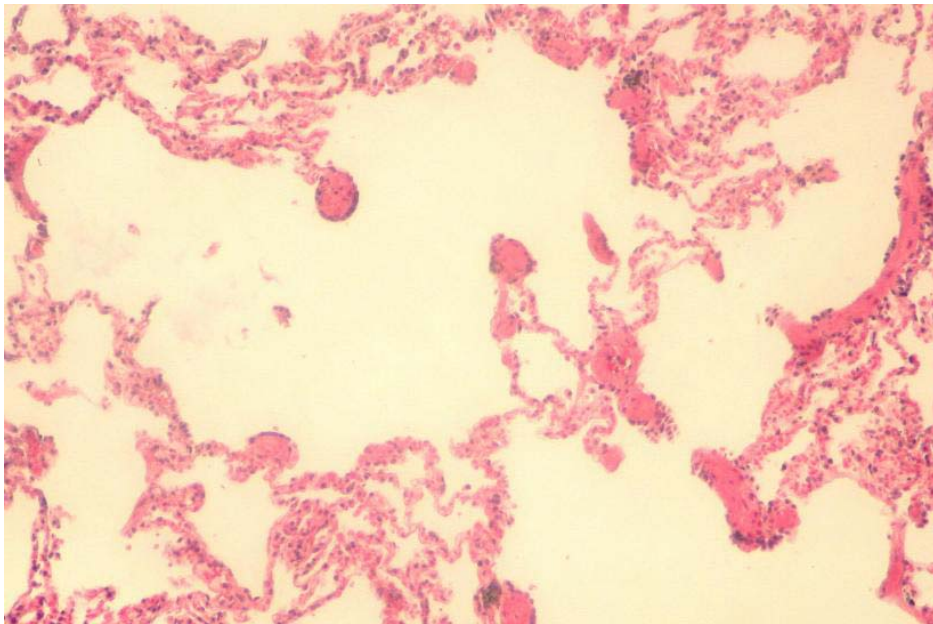


Foto N° 2: Enfisema alveolar. Nótese los extremos engrosados de las paredes alveolares rotas. Perro macho de 12 años (N° 30). HE. 200x.

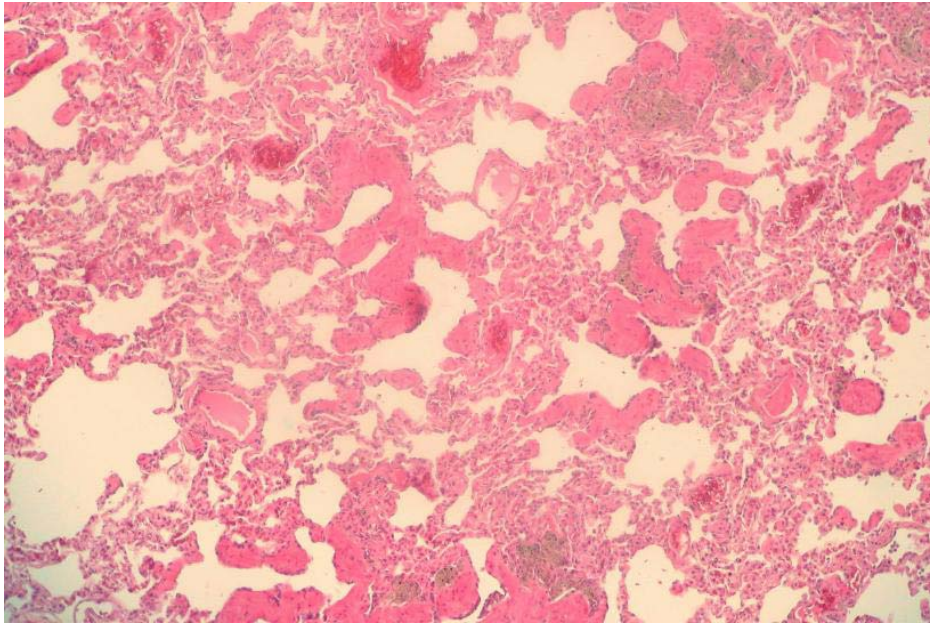


Foto 3: Severa hipertrofia de musculatura lisa peribronquiolar. Perro macho de 11 años (N° 17). HE. 100x.

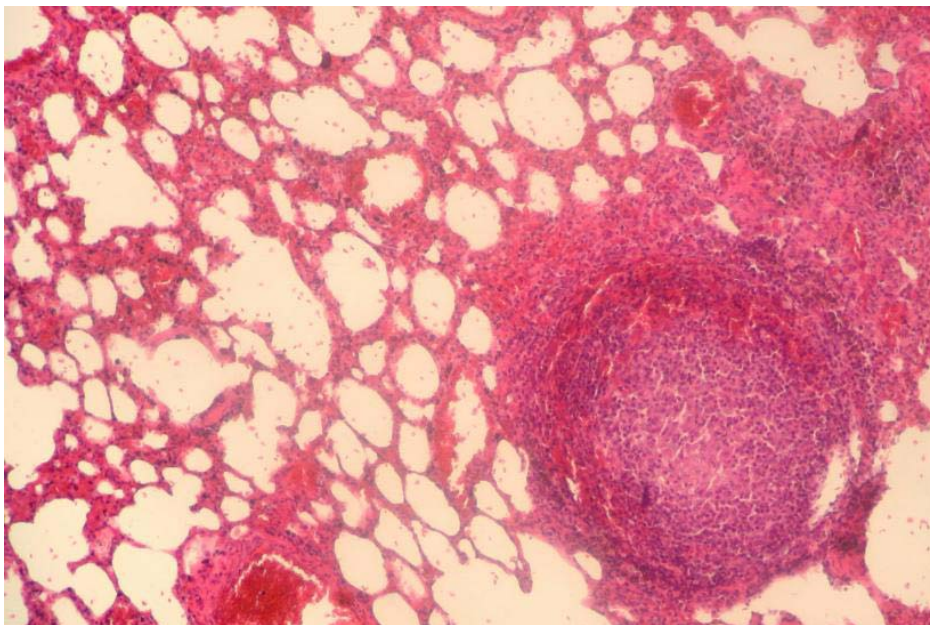


Foto 4: Granuloma eosinofílico aislado en pulmón. Perro hembra de 3 años (N° 39). HE. 100x

6. DISCUSIÓN

6.1 Caracterización de la población canina en estudio.

6.1.1 Sexo: En este estudio no se observó un predominio por sexo, ya que hubo 25 machos y 25 hembras, de un total de 50 animales en estudio (Anexo N° 3), lo que es similar a los trabajos realizados por Pradenas (2000), San Martín (2000) y Carvallo (2001), quienes evidenciaron porcentajes similares en ambos sexos. Pradenas (2000) y Carvallo (2000) obtuvieron una leve superioridad en las hembras con 53 y 51% respectivamente, no así San Martín (2000) que obtuvo 51,7% de machos.

6.1.2 Edad: El mayor porcentaje de animales (40%) se encuentra en el grupo de ≥ 1 y < 5 años, con un predominio marcado de las hembras (65%), lo que concuerda con estudios realizados por Pradenas (2000) y Carvallo (2001) que obtuvieron 39% y 38% respectivamente. Además obtuvieron porcentajes similares en relación con las hembras, aportando un 60,5 y 66,6% respectivamente. Este mayor porcentaje se debería a que las hembras a esta edad poseen una alta fertilidad y tienen una alta posibilidad de preñarse, por ende los dueños se deshacen de estos animales.

El grupo ≥ 5 y < 10 años, no obtuvo una diferencia marcada de uno u otro sexo dentro del grupo aportando con 9 machos y 7 hembras, lo que da un 32% de la población, comparable con el 34% obtenido por Carvallo (2001). Tanto los machos como las hembras comenzarían con problemas físicos, lo que llevaría a los dueños a eliminarlos para evitar gastos en sus cuidados.

El grupo de ≥ 10 años aportó con 18% de la población, con un alto predominio de los machos (77,77%). Carvallo (2000) obtuvo un 27% de la población, cantidad superior al porcentaje obtenido en este estudio, a diferencia del 74,1% de machos que no discrepa del grupo en estudio. La gran cantidad de machos de edad avanzada se puede deber a la preferencia de la gente a conservar los machos, pero cuando estos animales están viejos y enfermos son eliminados, por el mayor gasto en alimento y medicamentos.

El grupo de < 1 año aportó con un 10% de la población, sin predominio por sexo, ya que solo hubo 2 machos y 3 hembras, lo que no concuerda con lo reportado por Pradenas (2000), que obtuvo un marcado predominio de hembras. El que no haya una diferencia marcada entre los sexos, se puede deber a que la gente elimina por completo las camadas no deseadas, sin predilección por los machos, ya que el mantener otra mascota sería de un alto costo.

En relación con el promedio de edad, queda demostrada una población joven (gráfico N° 1, Anexo N° 3) con una edad promedio de 5,75 años, la cual es superior a estudios

demográficos realizados anteriormente, en donde se observa un predominio de una población más joven, como lo señala Hurtado (1981) con un promedio de 3,8 años, García (1995) con 3,48 años y Ruiz (1999) con 2,6 años, por otra parte, Pradenas (2000) en un estudio similar a este encontró un promedio de 5 años, lo que indicaría una tendencia a eutanazar perros de mayor edad.

6.2 Hallazgos macroscópicos de los pulmones en estudio.

6.2.1 Congestión: Este hallazgo podría ser secuela de otras enfermedades, ya que 8 perros presentaron algún tipo de patología cardíaca y 14 presentaron algún tipo de neumonía. Además, la antracosis moderada a marcada y severa, que se observó en 6 animales puede haber generado una hipertensión, con la consiguiente congestión pulmonar.

6.2.2 Enfisema alveolar: Esta lesión se observó principalmente en los lóbulos craneales de los pulmones, lo que es concordante con lo descrito por Dungworth (1993) que señala que es un hallazgo común en los lóbulos craneales de perros adultos o viejos, el cual tiene una baja importancia clínica en los perros. De un total de 20 perros con este hallazgo 16 eran mayores de 6 años.

6.2.3 Antracosis: El 73,7% de los perros con este hallazgo fue mayor de 6 años lo que concuerda con lo reportado por Schoning y col. (1996), quienes señalan que la acumulación de partículas de polvo en los pulmones es directamente proporcional con la edad del animal. Además, se observó que no hubo una predisposición por algún lóbulo pulmonar, lo que no es concordante con lo expresado por Jones y Hunt (1983), para quienes los lóbulos caudales son más afectados que los craneales.

6.2.4 Focos irregulares de color rojo negruzco (2-3 mm de diámetro): Se pudo observar al examen microscópico, que 7 cortes presentaron congestión y 10 tuvieron algún tipo o secuela de neumonía (Anexo N° 6). Esto indica que estos focos serían pequeñas zonas de algún tipo o secuela de neumonía, que generarían zonas congestiva, dando la coloración del hallazgo. No hubo una lobulación pulmonar predominante (Anexo N° 4 y 5).

6.2.5 Nódulos de 4-5 mm de diámetro: De los 11 animales con este hallazgo, 10 tuvieron una presentación caudal y solo uno de ellos presentó múltiples nódulos en las zonas craneales y caudales (Anexo N° 4 y 5). Cabe destacar que al examen microscópico se encontró en 9 cortes histológicos presencia de algún tipo o secuela de neumonía. En los dos restantes se observó presencia de hemorragia, con hipertrofia de la musculatura lisa y antracosis (Anexo N° 6). Se plantea que estos nódulos serían focos de consolidación pulmonar, producto de la infiltración celular en los casos de neumonías o acumulación de eritrocitos en el caso de las hemorragias.

6.2.6 Petequias: Su presentación fue principalmente en los lóbulos caudales de los pulmones (Anexo N° 4 y 5). Al examen microscópico se evidenció que la congestión estaba presente en 7 animales, neumonías agudas subpleurales se observaron en 3 perros, dos animales presentaron pleuritis agudas y en uno se evidenció hemorragia (Anexo N° 6).

6.2.7 Consolidación: Se entiende por consolidación la pérdida de la consistencia elástica del pulmón, producto de la exudación del material inflamatorio, lo que indica la presencia de una neumonía (Yates, 1988; Hawkins y col., 1992). Esto pudo ser comprobado en el presente trabajo, ya que al examen histológico de pulmones de los siete animales evidenció algún tipo o secuela de neumonía (Anexo N° 6), siendo todas las presentaciones de tipo focal, debido a que el pulmón del perro, por tener una buena ventilación colateral, disminuiría la presentación de consolidaciones más difusas, como ocurre en los bovinos.

6.2.8 Puntos negros de aproximadamente 1 mm de diámetro: En los siete animales que presentaron este hallazgo, se evidenció al examen microscópico una dilatación de los vasos subpleurales, con presencia de eritrocitos en su interior, lo que les daría la coloración negra. Esta dilatación se podría deber a la hipertrofia de la musculatura lisa que se presentó en la mayoría de los perros con este hallazgo, lo que disminuiría la irrigación hacia las zonas subpleurales, por lo que para contrarrestar esta falta de sangre, se generaría una dilatación de los vasos que irrigan estas zonas.

6.2.9 Puntos blancos de aproximadamente 1 mm de diámetro: En el examen microscópico de estos hallazgos se observó presencia de pleuritis crónica en 4 cortes y en un corte se presencié un foco inflamatorio subpleural crónico (presencia de fibroblastos) (Anexo N° 6). Esto hace pensar que se debería a una alteración crónica de la pleura visceral o del tejido subpleural. El color blanco se daría por la fibrosis que se genera en estos procesos crónicos.

6.2.10 Aureolas blancas con centro negro (1-2 mm de diámetro): Este hallazgo se evidenció en 5 animales. Se plantea que su origen se debe a focos inflamatorios u hemorrágicos pleurales o subpleurales agudos, ya que en tres animales se encontró al examen microscópico presencia de pleuritis aguda, uno con un foco hemorrágico subpleural y uno con una reacción inflamatoria subpleural aguda, a raíz de un granuloma.

6.2.11 Consistencia granular: Dos de los cuatro animales con este hallazgo, presentaron al examen microscópico una hipertrofia de la musculatura lisa, rodeada por zonas de enfisema. Las otras dos muestras presentaron focos neumónicos rodeados por zonas de enfisema. Estas zonas compactas rodeadas por zonas de aire, darían a la palpación una consistencia granular.

6.3 Hallazgos microscópicos de los pulmones en estudio.

6.3.1 Trastornos circulatorios

6.3.1.1 Congestión: Fue el trastorno circulatorio que se presentó en un mayor porcentaje (64%), con preferencia por las hembras. Este hallazgo se puede originar a raíz de alteraciones cardíacas, neumonías o reacciones anafilácticas (Jones y Hunt, 1983; Dungworth, 1993). Además, como señala King y col. (1989) se puede generar posterior a la muerte cuando la sangre es empujada desde los músculos por el rigor mortis y por la presión ejercida en la cavidad torácica, a causa de la acumulación de gas en el sistema gastrointestinal. En el presente estudio, se debe mencionar que de aquellos animales que presentaron congestión, el 65,63% está relacionado con algún tipo de neumonía y el 31,25% con presencia de edema.

6.3.1.2 Edema alveolar: El 75% de los animales con este hallazgo, presentaron además congestión (Anexo N° 6), lo que confirma lo dicho por Trigo (1998) que señala que existe una estrecha relación entre estos dos hallazgos y que son sucesos terminales de muchas enfermedades. El edema generalizado post mortem, por ruptura de la barrera aire-sangre se debe evitar realizando la necropsia y el fijado en formalina (10%) en el menor tiempo posible (Reichler y col., 2001), situación que se dio en el presente trabajo, ya que las necropsias se realizaron inmediatamente posterior a la eutanasia.

6.3.1.3 Hemorragia: Esta lesión se presentó en 5 hembras (10%), siendo todas de carácter focal. En 4 casos se observó la presencia de congestión (Anexo N° 6), lo que es señalado por Yates (1988), Dungworth (1993) y López (1995), como un factor predisponente de hemorragias. Para el animal que no presentó congestión, se plantea un origen traumático, ya que el foco hemorrágico era de ubicación subpleural.

6.3.1.4 Hiperemia: Fue el trastorno circulatorio de menor presentación, encontrándose sólo 1 caso en los machos y 1 caso en las hembras, siendo ambos de carácter leve. Este hallazgo se produce por una inflamación crónica (Yates, 1988). En un caso se observó hiperplasia de los neumocitos tipo II, lo que es señal de una inflamación crónica.

6.3.2 Trastorno del contenido gaseoso

6.3.2.1 Enfisema alveolar: Se observó en 27 animales (54%), siendo su grado leve el de mayor presentación. Se observó que un 68% de los perros con enfisema alveolar, presentaron hiperplasia de la musculatura lisa de los conductos alveolares, lo que es señalado por Jones y Hunt (1983), como una secuela de esta patología. En los animales que no presentaron hiperplasia muscular, el origen del enfisema alveolar sería por una obstrucción de la salida del aire al momento de la agonía o de la eutanasia (López, 1995). El enfisema alveolar generalmente, no produce un cuadro clínico importante (Reif y O'Brien, 1968; Martín y Corcoran, 1999).

6.3.3 Trastornos del crecimiento celular

6.3.3.1 Hipertrofia de la musculatura lisa: Es el trastorno del crecimiento celular que más se presentó en los animales en estudio (62%). Inostroza (1986) encontró porcentajes similares en los tabiques interalveolares (60%) y en la túnica muscular de arterias (40%). Al igual que el enfisema alveolar se puede generar secundariamente a variadas alteraciones, como enfisema alveolar (Jones y col., 1997), hipertensión a raíz de una endocardiosis mitral, edema cardiogénico y por aumento de la presión sanguínea (bronquitis crónica o fibrosis pulmonar) (Dungworth, 1993). También la antracosis puede producir fallas en la circulación sanguínea con la consecuente hipertrofia de la musculatura lisa. Además Corcoran y col. (1991) indica que se puede generar una hipertrofia de la musculatura lisa en pulmones expuestos a alérgenos y como secuela a una migración parasitaria. En este trabajo se observó que el 100% de los animales que presentó esta patología, tenía alguna de las causas descritas anteriormente. En 10 animales se presentó antracosis, en 9 enfisema alveolar, 9 animales presentaron algún tipo de neumonía crónica, 2 evidenciaron congestión y uno presentó alteración nutricional.

6.3.3.2 Hiperplasia de neumocitos tipo II: Son muy variadas las causas que pueden generar esta alteración. Haschek (1986) y Corcoran y col. (1999 b) señalan que la hiperplasia se puede generar por enfermedades crónicas que producen una irritación alveolar constante. Las migraciones parasitarias a través del parénquima pulmonar (Confer y col., 1983; Hawkins y col., 1992; Dungworth, 1993) y los granulomas fúngicos y parasitarios (Confer y col., 1983), también son causantes de este hallazgo. De los 29 animales que presentaron esta alteración del crecimiento celular, 13 presentaban algún tipo de neumonía intersticial, 2 neumonías crónicas, 2 neumonías intersticiales eosinofílicas. Además, se observó una estrecha relación entre esta lesión y la hipertrofia de la musculatura lisa, la cual fue vista en 12 animales (Anexo N° 6 y 7).

6.3.3.3 Hiperplasia epitelio bronquiolar: En 8 de los 10 animales que presentaron este hallazgo, se evidenció la presencia de algún cuadro inflamatorio, encontrándose en 3 perros la presencia de eosinófilos, lo que es señalado por Corcoran y col. (1991) como secuela de una migración parasitaria o exposición a un alérgeno. Además, Dungworth (1993) señala que las dos causas más comunes son las virales y tóxicas, que producen una bronquitis y/o neumonía, que generaría esta patología. Runnells y col. (1968) plantean que esta patología se origina como respuesta al ingreso de una noxa por vía aérea o por la presencia de exudado inflamatorio en estas zonas.

6.3.4 Trastornos pigmentarios

6.3.4.1 Antracosis: Esta acumulación de partículas de polvo se observa preferentemente cerca de los pequeños vasos y vías aéreas terminales del pulmón (Schoning y col., 1996) y es un hallazgo frecuente en los pulmones y nódulos linfáticos bronquiales del perro (Valli, 1992). La presencia de este pigmento generalmente no tiene una importancia patológica, ya que el pigmento es inerte y no da consecuencias, sin embargo, pulmones con cantidades severas pueden estar más propensos a enfermedades y pueden generar fibrosis parenquimatosa leve (Jones y Hunt, 1983; Valli, 1992; Schoning y col., 1996). Jones y Hunt (1983) señalan que la antracosis es un hallazgo común en perros que viven en ciudades con contaminación ambiental, Además, Schoning y col. (1996) plantean que la acumulación de partículas de polvo en pulmón, se debe a la conducta de los perros al caminar, los cuales se mueven con su nariz cercana al suelo en busca de alimento. En los 27 animales con este trastorno se observaron 11 animales con algún tipo de neumonía y 6 con fibrosis del parénquima pulmonar (Anexo N° 6). Un 66,67% de los perros que presentó este trastorno tenía más de 6 años de edad (Anexo N° 3).

6.3.4.2 Hemosiderosis: Este pigmento es un derivado de la Hemoglobina que se genera por una hemólisis de los eritrocitos, que no es dañino y se ve en el pulmón usualmente dentro de los macrófagos (Jones y Hunt, 1983). La hemosiderosis pulmonar (células de la insuficiencia cardiaca) se genera a raíz de una congestión crónica, como secuela de una enfermedad cardiaca, una insuficiencia valvular o una estenosis de la válvula izquierda (Jones y Hunt, 1983; Kobzik y Schoen, 1995; López, 1995). Confer y col. (1983), señalan que este pigmento está presente en los macrófagos de los granulomas eosinofílicos parasitarios o micóticos, característica que fue vista en dos animales del presente estudio. El 81,25% de los 18 animales

con este hallazgo tenía más de 6 años (Anexo N° 3 y 6), por lo que se plantea que algún problema cardiaco generaría una congestión en el pulmón. Este pigmento fue visto generalmente mezclado con la antracosis.

6.4 Hallazgos inflamatorios de los perros en estudio.

6.4.1 Componentes inflamatorios más importantes

6.4.1.1 Macrófagos: Fue el componente que más se presentó en los focos de neumonía, encontrándose en un 46% de los animales, lo que concuerda con lo expuesto por Vail y col. (1995) quienes señalan que entre un 71% y un 87% de la población celular presente en un lavado broncoalveolar corresponde a macrófagos.

6.4.1.2 Neutrófilos: Se observó en un 42% de los perros, siendo el segundo tipo celular más visto en los diferentes procesos inflamatorios, el cual compone la primera línea de defensa contra bacterias y hongos (Ringler, 1997). La presencia de los neutrófilos se relaciona con procesos inflamatorios agudos causados por bacterias (Deldar, 1993; Roitt y col., 1994). También forman parte del exudado mucopurulento el cual está compuesto por: el irritante, células del tejido afectado, eritrocitos, constituyentes del plasma y neutrófilos, los que pasan a llamarse “piocitos” (Gázquez, 1991).

6.4.2 Clasificación de los diferentes tipos y secuelas de neumonía

En 37 animales se encontró algún tipo y/o secuela de neumonía, cabe destacar, que el 100% de dichas lesiones fueron de carácter focal, debido a ésto ningún animal presentó compromiso respiratorio evidente al examen externo. Fueron vistos 54 focos inflamatorios, ubicándose 30 de ellos en el parénquima y 24 focos tuvieron ubicación subpleural. También se evidenciaron 12 pleuritis (Anexo N° 6).

6.4.2.1 Neumonía intersticial crónica: Fue la inflamación pulmonar más encontrada en el presente trabajo (Anexo N° 7). Esta neumonía se presentó con predominio en el segundo y tercer grupo de edad (Tabla N° 9). Además de los hallazgos microscópicos antes señalados para la neumonía intersticial, se clasificó como crónica por la presencia de hipertrofia de la musculatura lisa de los vasos pulmonares y fibrosis. Esta inflamación tuvo una mayor presentación en el parénquima pulmonar (Anexo N° 6). Hubo dos animales que además presentaron hiperplasia del epitelio bronquiolar, lo que señalaría según Castleman (1985) y López (1995), que la inflamación se podría haber generado por un Adenovirus tipo 2, que está estrechamente relacionado con la tos de las perreras y el Distemper canino (Dungworth, 1993; López, 1995).

6.4.2.2 Neumonía intersticial: Fue el segundo tipo de neumonía más visto (Tabla N° 6). Este tipo de inflamación es la más difícil de diagnosticar en las necropsias, por lo que requiere de confirmación microscópica (López, 1995). Microscópicamente se evidenció edema, congestión y enfisema. Uno de los hallazgos histológicos más importantes para clasificar este tipo de neumonía fue la presencia de hiperplasia de los neumocitos tipo II como una respuesta

al daño (López, 1995), también presentaron neutrófilos y macrófagos (Anexo N° 6). Esta neumonía presentó 4 focos subpleurales y 2 parenquimatosos. Un animal presentó ambos tipos (Anexo N° 6 y 7). Este tipo de neumonía también se podría haber generado a causa de una infección por Distemper canino, pero sin una infección secundaria que genere una bronconeumonía.

6.4.2.3 Pleuritis: Esta lesión fue encontrada en forma aislada en 6 perros (Anexo N° 6) y asociada a neumonías en otros seis perros, siendo todas de carácter focal (Tabla N° 6). La pleuritis es la inflamación de la pleura visceral o parietal, pudiendo ser serosa, fibrinosa, purulenta, granulomatosa, necrotizante u hemorrágica (Jones y Hunt, 1983; Yates, 1988). Dungworth (1993) y Jones y Hunt (1983), expresan que las causas de pleuritis son generalmente de carácter infeccioso, que pueden expandirse desde el pulmón. Además, Jones y Hunt (1983) señalan que la pleuritis se puede presentar sin existir neumonía y viceversa.

Según lo planteado anteriormente 6 perros presentaron algún tipo de neumonía, la cual puede haber generado, por diseminación la inflamación de la pleura visceral. La pleuritis en los animales que no presentaron neumonía (4) puede haber tenido una causa traumática (Yates, 1988; Dungworth, 1993) o septicémica (Jones y Hunt, 1983; Dungworth, 1993).

6.4.2.4 Bronconeumonía supurativa aguda y crónica: La forma aguda sólo se presentó en una hembra, del segundo grupo de edad, a diferencia de la crónica que fue vista en tres hembras de diferentes edades y un macho mayor de 10 años (Tabla N° 6). Microscópicamente se observó congestión, edema, enfisema, hemorragia e hiperplasia del epitelio bronquiolar. Los tipos celulares vistos fueron los macrófagos, neutrófilos y fibroblastos, estos últimos sólo vistos en los casos crónicos (Anexo N° 6).

Dungworth (1993) señala que las bronconeumonías son el tipo de neumonía más común en animales domésticos, lo que es concordante con este trabajo, ya que tomando los diferentes tipos de bronconeumonía encontrados, se obtiene un 18% de presentación.

6.4.2.5 Granulomas: Esta lesión sólo se encontró en machos de los últimos tres grupos de edad (Tabla N°6). Según Dungworth (1993) los granulomas microscópicos se presentan en etapas avanzadas de la neumonía intersticial, acompañados por una distorsión de los espacios aéreos (hiperplasia de los neumocitos tipo II), lo que les da una similitud a un panal de abejas. Este hallazgo fue visto en los tres animales que presentaron esta patología. Hubo dos granulomas con presentación en el parénquima pulmonar y uno subpleural (Anexo N°6). Además, se observaron en una hembra dos granulomas eosinofílicos en el parénquima pulmonar, que pueden haberse generado a partir de una migración parasitaria (Corcoran y col., 1991; Dungworth, 1993; Jones y col., 1997). Hay que destacar que sólo se presentó en una hembra, esto se debería a que en este sexo la migración de *Toxocara canis* es más activa que en los machos, ocurriendo principalmente en la época preparto.

Además, en otra hembra se observaron, dos piogranulomas subpleurales (Anexo N° 6). Estos se generan comúnmente a raíz de un agente micótico (Dungworth, 1993).

Es importante destacar que a todos los granulomas se les realizaron tinciones de Ziehl-Neelsen y Grocott, para pesquisar bacterias ácido alcohol resistentes y hongos. La totalidad de los granulomas resultaron negativos a ambas tinciones.

6.4.2.6 Secuela de bronconeumonía fibrinosa: Hubo tres animales con esta lesión, los cuales contaron con una fibrosis pulmonar, que es señalada por Dungworth (1993) y López (1995) como una secuela de este tipo de neumonía. Se descarta la neumonía intersticial, ya que no se encontró al examen microscópico hiperplasia de los neumocitos tipo II (Anexo N° 6).

6.4.2.7 Neumonía bronquiointersticial: Este tipo de neumonía describe lesiones pulmonares que tienen características de bronconeumonía y de neumonía intersticial, siendo común en infecciones virales como Distemper canino (López, 1995) e infecciones por Adenovirus (Castleman, 1985). Esta patología fue vista en un macho y una hembra (Tabla N° 6; Anexo N° 7). Microscópicamente se evidenció congestión, hemorragia, enfisema, hiperplasia neumocitos tipo II e hipertrofia de la musculatura lisa, macrófagos, neutrófilos, fibrina en cantidad leve y sólo uno presentó linfocitos (Anexo N° 6).

6.4.2.8 Neumonía intersticial eosinofílica: Se presentó en dos hembras (Tabla N° 6) que además de los hallazgos microscópicos señalados en la neumonía intersticial, se observaron eosinófilos e hiperplasia del epitelio bronquiolar. La eosinofilia aparece principalmente durante la migración de los nemátodos (Noone, 1986). Según estos hallazgos Corcoran y col. (1991) señalan que se puede deber a una migración parasitaria (*Toxocara canis*) a través del pulmón o la exposición a algún alérgeno. Hawkins y col. (1992) señalan que las migraciones parasitarias a través del pulmón son leves y se resuelven sin tratamiento. Un foco fue de ubicación subpleural y el otro parenquimatoso (Anexo N° 6).

Cabe destacar que al igual que los granulomas eosinofílicos, sólo se presentó en hembras, lo que indicaría que en este sexo la migración de *Toxocara canis* a través del pulmón tendría una gran actividad, ya que las larvas enquistadas en la hembra, son activadas hormonalmente a partir del último tercio de la gestación, comenzando a migrar, por vía hemática, hacia útero y glándula mamaria de la perra (Georgi, 1980). Debido a las constantes reinfecciones, que puede adquirir al momento de limpiar a sus cachorros o vivir en un lugar con la presencia del parásito, se produce una reacción inmune que impedirá que las larvas migren a través del pulmón, disminuyendo su presentación en este órgano (Levine, 1968, Boch y Supperer, 1982).

6.4.2.9 Bronconeumonía fibrinosa: Esta neumonía sólo se presentó en un macho de dos años (Anexo N° 3 y 7). Este tipo de inflamación tiene la característica de abarcar lóbulos completos, sin embargo en este caso la neumonía fue del tipo focal, lo que señalaría que era una inflamación en franco retroceso.

6.4.2.10 Neumonía abscedativa: Esta secuela, sólo se presentó en una hembra mayor de 3 años (Anexo N° 3 y 7). Además de este hallazgo también se evidenció una moderada a marcada infiltración neutrofílica en las vías aéreas. Los dos abscesos encontrados tuvieron una ubicación subpleural (Anexo N° 6). Según Jones y col. (1997) se pueden generar a partir de un

émbolo originado en otro órgano. Por último Hawkins y col. (1992) indican una causa parasitaria, micótica o tumoral, las cuales serían descartadas por ausencia de células tumorales y eosinófilos. En el presente caso se plantea como secuela de una neumonía intersticial, ya que el absceso visto era de características microscópicas (Dungworth, 1993).

Durante el presente trabajo se comprobó el escaso cuidado que le brindan los propietarios a sus mascotas, debido a los hallazgos patológicos pulmonares presentes en la totalidad de los perros examinados. Esto debido a que generalmente los animales que son sometidos al Programa de Eutanasia Voluntaria de la ciudad de Valdivia, viven fuera de los hogares, en ambientes húmedos y fríos, lo que los predispone a enfermedades respiratorias. Estas enfermedades generalmente no son tratadas por los dueños, ya sea por una causa monetaria o por pasar desapercibidas.

Además, existe escasa información sobre patologías pulmonares de los perros en Chile, por lo que es importante estimular el desarrollo de trabajos más específicos sobre este tema, los cuales sirvan para efectuar diagnósticos más precisos por parte de los médicos veterinarios especialistas en pequeños animales.

7. CONCLUSIONES

- Los hallazgos macroscópicos más destacados fueron: congestión (48%), enfisema (40%), antracosis (38%) y focos irregulares de color rojo negruzco (2-3 mm de diámetro) (24%), que corresponden a focos de neumonía o congestión. De estos cuatro hallazgos, el enfisema alveolar tuvo un predominio por los lóbulos craneales, no así la congestión que fue observada con mayor frecuencia en los lóbulos caudales. La antracosis y los focos irregulares de color rojo negruzco no presentaron un predominio lobular.
- El hallazgo microscópico más frecuente fue la congestión (64%), seguido por la hipertrofia de la musculatura lisa (62%), hiperplasia de los neumocitos tipo II (58%) y el edema (56%).
- El 74% de los animales tuvo algún tipo o secuela de neumonía, siendo todas de carácter focal. La neumonía intersticial crónica (14%), neumonía intersticial (12%) y la bronconeumonía supurativa crónica (8%), fueron los tres hallazgos más frecuentes.
- Según la edad de los animales en estudio, se observó una mayor presentación de las patologías en las hembras jóvenes y en los machos adultos.
- El 100% de los perros estudiados presentaron algún tipo de hallazgo macro y microscópico, de carácter focal y sin comprometer la salud del animal.

8. BIBLIOGRAFÍA

AMIS, T. C. 1986. Chronic bronchitis in dogs. In: Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice, Kirk IX. Kirk, R. 9th ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia.

AYDIN, Y., N. TOPLU, Z. ALKAN. 1997. Squamous cell carcinoma of the lung in a dog. *Australian Veterinary Journal* 75: 488-490.

BAINES, E. A., P. J. WATSON, M. F. STIDWORTHY, M. E. HERRTAGE. 2001. Gross pulmonary thrombosis in a greyhound. *Journal of Small Animal Practice* 42: 448-452.

BANKS, W. J. 1995. Histología Veterinaria Aplicada. 2^{da} ed. Manual Moderno S.A. México D.F.

BOCH, J., R. SUPPERER. 1982. Parásitos en Medicina veterinaria. 1^a ed. Editorial Hemisferio Sur S.A. Buenos Aires.

CARVALLO, F. 2001. Estudio anatómo e histopatológico en riñones de 100 perros de la ciudad de Valdivia, Chile. Tesis M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Chile.

CASTLEMAN, W. L. 1985. Bronchiolitis Obliterans and Pneumonia Induced in Young Dogs by Experimental Adenovirus Infection. *Am. J. Pathol.* 119: 495-504.

CONFER, A. W., C. W. QUALLS, JR., P. S. MACWILLIAMS, C. R. ROOT. 1983. Four cases of Pulmonary nodular eosinophilic granulomatosis in dogs. *Cornell Vet.* 73: 41-51.

CORCORAN, B. M., K. L. THODAY, J. I. HENFREY, J. W. SIMPSON, A. G. BURNIE, C. T. MOONEY. 1991. Pulmonary infiltration with eosinophilis in 14 dogs. *Journal of Small Animal Practice* 32: 494-502.

CORCORAN, B. M., J. DUKES-MCEWAN, S. RHIND, A. FRENCH. 1999 a. Idiopathic pulmonary fibrosis in a Staffordshire bull terrier with hypothyroidism. *Journal of Small Animal Practice* 40: 185-188.

CORCORAN, B. M., M. COBB, M. W. S. MARTIN, J. DUKES-MCEWAN, A. FRENCH, V. LUIS FUENTES, A. BOSWOOD, S. RHIND. 1999 b. Chronic pulmonary disease in West Highland white terriers. *Vet. Rec.* 144: 611-616

DELDAR, A. 1993. Blood and bone marrow. In: Dellman, H.-D. Textbook of Veterinary Histology. 4th ed. Lea & Febiger. Philadelphia.

DUNGWORTH, D. 1993. The Respiratory Sistem. In: Pathology of Domestic Animals. Vol. 2. Jubb, K.; P. Kennedy; N. Palmer. 3rd ed. Academic press inc. California.

FRANDSON, R. D., T. SPURGEON. 1995. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. 5^{ta} ed. Interamericana. M_cGraw-Hill. México D.F.

GARCÍA, H. 1995. Estimación demográfica de la población canina en la ciudad de Valdivia. Tesis M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.

GARTNER, L. P. 1995. Atlas color de Histología. 2^a ed. Editorial Médica Panamericana S.A. Barcelona.

GAY, G., H. M. BURDIDGE, P. BENNETT, S. G. FENWICK, C. DUPONT, A. MURRAY, M R. ALLEY. 2000. Pulmonary *Mycobacterium bovis* infection in a dog. *New Zealand Veterinary Journal* 48: 78-81.

GÁZQUEZ, A. 1991. Patología veterinaria. Interamericana M_cGraw-Hill. Madrid.

GENESER, F. 1996. Histología. 2^a ed. Editorial médica panamericana S.A. México D.F.

GEORGI, J. 1980. Parasitology for Veterinarians. 3rd ed. W.B. Saunders Co. Philadelphia.

HARE, W. 1995. Sistema Respiratorio de los Carnívoros. En: Anatomía de los Animales Domésticos. Vol. 2. Sisson, S.; J. Grossman. 5^{ta} ed. JGH editores. México.

HASCHEK, W. M. 1986. Response of the lung to injury. In: Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice, Kirk IX. Kirk, R. 9th ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia.

HAWKINS, E., S. ETTINGER, P. SUTER. 1992. Enfermedades de las vías aéreas inferiores (pulmón) y edema pulmonar. En: Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Vol.3. Ettinger, S. J. 3^{ra} ed. W.B. Saunders co. Philadelphia.

HOOVER, J. P., G. A. HENRY, R. J. PANCIERA. 1992. Bronchial cartilage displasia with multifocal lobar bullous emphysema and lung torsions in a pup. *JAVMA* 4: 599-602.

HURTADO, M. 1981. Estudio de algunas de las características de la población canina de la ciudad de Valdivia. Tesis M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.

INOSTROZA, R. A. 1986. Estudio anatomopatológico en perros y gatos provenientes de pacientes tuberculosos de la ciudad de Valdivia. Tesis M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.

JONES, T. C., R. D. HUNT. 1983. Veterinary Pathology. 5th ed. Williams and Wilkins. Maryland.

JONES, T. C., R. D. HUNT, N. W. KING. 1997. Veterinary Pathology. 6th ed. Lea and Febiger. Philadelphia.

JUNQUEIRA, L., J. CARNEIRO. 1996. Histología Básica. Texto y Atlas. 4^a ed. Masson S.A. Barcelona.

KING, J. M., D. C. DOODD, M. E. NEWSON, L. ROTH. 1989. The necropsy book. The department of Veterinary Pathology NYS college of Veterinary Medicine Cornell University. New York.

KOBZIK, L., F. SCHOEN. 1995. Pulmón. En: Patología Estructural y Funcional. Robbins, S. 5^a ed. Editorial Interamericana S.A., Madrid.

LEVINE N. 1968. Nematode Parasites of Domestic Animals and of Man. 1st ed. Burgess Publishing Co. Minneapolis.

LÓPEZ, A. 1995. Respiratory Sistem. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W.; McGavin, D. 2nd ed. Mosby year book, inc. Missouri.

MARTIN, M., B. CORCORAN. 1999. Enfermedades Cardiorrespiratorias del Perro y el Gato. 1^a ed. Ediciones Harcourt S.A. Madrid.

MEJIA, A. 1998. Fisiología respiratoria. En: Fisiología aplicada a la Veterinaria y Zootecnia. Gutiérrez, J., C. González. 1^a ed. Centro Editorial Universidad de Caldas. Manizales.

NOONE, K. E. 1986. Pulmonary Hypersensitivities. In: Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice, Kirk IX. Kirk, R. 9th ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia.

PADRID, P. 1999. Enfermedades del Tracto Respiratorio Inferior. En: Clínica de Pequeños Animales. Padrid, R. 3^a ed. Harcourt Brace de España, S.A. Madrid.

PAREDES, E., V. CUBILLOS. 1995. Manual de necropsia en animales domésticos y envío de muestras a laboratorio. Facultad de Ciencias Veterinarias. Instituto de Patología Animal. Universidad Austral de Chile. Valdivia.

PLOPPER, C., D. ADAMS. 1993. Respiratory Sistem. In: Dellman, H.-D. Textbook of Veterinary Histology. 4th ed. Lea & Febiger. Philadelphia.

POULET, H., P. M. GUIGAL, M. SOULIER, V.LEROY, G. FAMET, J. MINKE, G. CHAPPUIS MERIAL. 2001. Protection of puppies against canine herpesvirus by vaccination of the dams. *Vet. Rec.* 148: 691-695.

PRADENAS, M. 2000. Caracterización demográfica, motivos de eutanasia y principales hallazgos anatomopatológicos, en una población canina sometida a un programa de eutanasia

voluntaria en la ciudad de Valdivia, Chile. Tesis M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.

REECE, W. O. 1991. Physiology of Domestic animals. 1ª ed. Lea & Febiger. Pennsylvania.

REECE, W. O. 1993. Respiration and exercise. In: Duke' Physiology of domestic animals. Swenson, M. J.; W. Reece. 11th ed. Cornell University press. New York.

REICHLER, I. M., A. HOERAUF, F. GUSCETTI, O. GARDELLE, M. H. STOFFEL, B. JENTSCH, H. WALT, S. ARNOLD. 2001. Primary ciliary dyskinesia with situs inversus totalis, hydrocephalus internus and cardiac malformations in a dog. *Journal of Small Animal Practice* 42: 345- 348.

REIF, J. S.; J. A. O'BRIEN. 1968. Pulmonary emphysema. In: Current Veterinary Therapy: Small Animal Practice, Kirk III. Kirk, R. 9th ed. W.B. Saunders Company. Philadelphia.

REILLY, G. A. C., J. W. MCGARRY, M. MARTIN, C. BELFORD. 2000. *Crenosoma vulpis*, the fox lungworm, in a dog in Ireland. *Vet. Rec.* 146: 764-765.

RINGLER, D. J. 1997. Inflammation and repair. In: Veterinary pathology. Jones, T. C., R. D. Hunt, N. King. 6th ed. Williams and Wilkins. Maryland.

ROBINSON, E. 1994. Función Respiratoria. En: Fisiología Veterinaria. Cunningham, J. Editorial Interamericana S.A. México.

ROITT, I. M., J. BROSTOFF, D. K. MALE. 1994. Immunology. Grower Medical Publishing Ltd. London.

RUIZ, G. 1999. Estudio de algunas de las características demográficas de la población canina y felina de la ciudad de Osorno. Tesis M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.

RUNNELLS, R. A., W. S. MONLUX, A. W. MONLUX. 1968. Principios de patología veterinaria. 1^{ra} ed. Compañía editorial Continental S.A. México.

SAN MARTÍN, H. 2000. Determinación de la fauna parasitaria en perros (*Canis familiaris*) provenientes del programa de eutanasia voluntaria del Servicio de Salud Valdivia y la Ilustre Municipalidad de Valdivia. Tesis M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.

SCHONING, P., J. L. ABRAHAM, B. R. BURNETT. 1996. Silicate and metal dust in lungs of Greyhounds. *Am. J. Vet. Res.* 57: 1006-1009.

TORGERSON, P. R., G. MCCARTHY, W. J. C. DONNELLY. 1997. *Filaroides hirthi* verminous pneumonia in a West Highland white terrier bred in Ireland. *Journal of Small Animal Practice* 38: 217-219.

TRIGO, F. 1998. Patología Sistémica Veterinaria. 3ª ed. Editorial Interamericana S.A. México.

VAIL, D. M., P. A. MAHLER, S. A. SOERGEL. 1995. Differential cell analysis and phenotypic subtyping of lymphocytes in bronchoalveolar lavage fluid from clinically normal dogs. *Am. J. Vet. Res.* 56: 282-285.

VALLI, V. E. O. 1992. The Hematopoietic System. In: Pathology of Domestic Animals. Vol 3. Jubb, K.; P. Kennedy; N. Palmer. 3rd ed. Academic press inc. California.

WATSON, P. J., M. E. HERRTAGE, M. A. PEACOCK, D. R. SARGAN. 1999. Primary ciliary dyskinesia in Newfoundland dogs. *Vet. Rec.* 144: 718-725.

YATES, W. 1988. Respiratory system. In: Special veterinary pathology. Thomson, R. G. B. C. Decker Inc. Toronto.

YOUNG, B., J. HEATH. 2000. Wheater's Histología funcional: texto y atlas en color. 4^{ta} ed. Ediciones Harcourt S.A. Madrid.

ANEXO N° 1

MINISTERIO DE SALUD
DÉCIMA REGIÓN DE LOS LAGOS
SERVICIO DE SALUD VALDIVIA
DEPTO. PROGRAMAS AMBIENTE
PROG. CONTROL ZONOSIS

SOLICITUD DE EUTANASIA

I. ANTECEDENTES DEL PROPIETARIO:

Nombre y Apellidos :

N° RUT :

Dirección :

Comuna: : Fono:

II. ANTECEDENTES DEL ANIMAL:

Nombre : Especie:

Raza : Sexo :

Edad : Color :

Tamaño :

Motivo Solicitud:

.....

Por intermedio de la presente **solicito y autorizo someter a eutanasia** al animal de mi propiedad individualizado en el párrafo anterior, por los motivos indicados, y/o no disponer de las condiciones para mantenerlo en confinamiento, ni para vacunarlo.

VALDIVIA, DE DE 2002.-

.....
FIRMA DEL SOLICITANTE

ANEXO N° 2



UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS
INSTITUTO DE PATOLOGIA ANIMAL
FONO FAX 63-221424 CASILLA 567 VALDIVIA - CHILE

CASO N°:
FECHA:
PATÓLOGO:
O:

PROPIETARIO:
DIRECCION:
SOLICITADO
POR:
FECHA DE
EXAMEN:

ESPECIE: PESO:
RAZA: COLOR:
SEXO: MARCA
S:

EDAD:

DESCRIPCIÓN ANATOMOPATOLÓGICA:

EXAMEN EXTERIOR Y PIEL

Cambios post mortem
Estado de nutrición
Piel, aberturas
Glándula mamaria
Cordón umbilical

TEJIDO SUBCUTANEO

Nódulos linfáticos
Huesos, músculos
Articulaciones

CAVIDAD ABDOMINAL

CAVIDAD TORÁCICA

CAVIDAD PÉLVICA

APARATO DIGESTIVO

Cavidad bucal

Amígdalas faringe
Esófago
Estómago
Int. Delgado
Int. Grueso
Hígado, páncreas

APARATO RESPIRATORIO

Fosas nasales
Laringe
Traquea
Pulmones

APARATO CIRCULATORIO

Corazón
Arterias, venas
Linfáticos
Sangre

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO

Bazo
Timo

SISTEMA URINARIO

Riñones
Uréteres
Vejiga, uretra

SISTEMA GENITAL

SISTEMA NERVIOSO

SISTEMA ENDOCRINO

DIAGNÓSTICO:

JEFE DE SERVICIO

Anexo N° 3: caso, raza, sexo, edad y peso de los 50 animales en estudio.

Caracterización de los caninos en estudio					
N°	Caso	Raza	Sexo	Edad (meses)	Peso (Kg)
1	96-01	M	h	72	15
2	97-01	M	h	72	11
3	99-01	M	m	96	8
4	101-01	M	m	72	18
5	102-01	M	m	96	18
6	103-01	M	m	156	12
7	115-01	M	h	120	10
8	117-01	M	h	54	10
9	120-01	M	h	96	12
10	165-01	M	h	36	12
11	166-01	M	m	36	10
12	167-01	M	h	2	3
13	168-01	M	h	42	14
14	184-01	M	m	2	2
15	185-01	M	h	10	5
16	187-01	M	h	48	9
17	425-01	M	m	132	24
18	426-01	M	h	48	15
19	427-01	M	h	90	12
20	428-01	M	h	72	12
21	512-01	M	m	42	8,5
22	521-01	M	h	84	16
23	523-01	M	h	12	20
24	524-01	M	m	24	22
25	535-01	M	m	72	20
26	536-01	M	m	96	15
27	07-02	M	m	156	30
28	08-02	M	m	132	20
29	09-02	M	m	96	10
30	10-02	M	m	144	15
31	11-02	M	h	48	9
32	12-02	M	h	36	12
33	13-02	P Al	m	108	35
34	21-02	M	m	24	17
35	22-02	M	m	36	8
36	23-02	M	h	36	16
37	24-02	M	m	120	27
38	25-02	M	h	24	12
39	26-02	M	h	36	22
40	67-02	M	h	90	22
41	71-02	M	m	18	22
42	82-02	M	m	72	28
43	100-02	M	h	36	25
44	101-02	M	h	48	15
45	104-02	M	m	72	16
46	105-02	M	m	36	27
47	113-02	M	m	120	28
48	116-02	M	h	24	20
49	117-02	M	h	72	25
50	127-02	M	h	180	20
Promedio				68,92	16,29

M: mestizo
P Al: pastor alemán

m: macho
h: hembra

Anexo N° 4: Hallazgos macroscópicos en pulmón izquierdo.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS	N° Correlativo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
	Zona afectada																									
Antracosis	Ap		L				M	S			L	L					M	M					S			L
	Diaf							S			L						L	M					S			L
Congestión	Ap		M					M																		
	Diaf	L		M				M													M					
Enfisema alveolar	Ap	S	L	M		L				L	L									M			L		L	
	Diaf		L				L																			
Focos irregulares de color rojo negruzco (2-3 mm de diámetro)	Ap				L										L				L				L		L	
	Diaf				L		M							L	M				L				L		L	
Petequias	Ap													L										M		
	Diaf				M													L							S	
Puntos blancos de aproximadamente 1 mm de diámetro	Ap			L						L					L											
	Diaf			L							L	L			L											
Aureolas blancas con centro negro (1-2 mm de diámetro)	Ap																L					L				
	Diaf									L																
Puntos negros de aproximadamente 1 mm de diámetro	Ap												L													
	Diaf					L							L													
Consistencia granular	Ap						M																			
	Diaf						M									M										
Consolidación	Ap																									
	Diaf			L																						
Nódulo de 4-5 mm de diámetro	Ap																									
	Diaf																						L	L		

Ap.: apical

Diaf.: diafragmático

L: leve

M: moderado a marcado

S: severo

HALLAZGOS MACROSCOPICOS	N° Correlativo	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
	Zona afectada																									
Antracosis	Ap	M	M	S	M				M		S		S													M
	Diaf	M	M	S	M	L		L	M		S		S													M
Congestión	Ap													M	M		S	L								
	Diaf			L										M	M	M	S	M					L	M	L	L
Enfisema alveolar	Ap		L	M	S				L									M		M		M				
	Diaf			L								L						M								
Focos irregulares de color rojo negruzco (2-3 mm de diámetro)	Ap							M		S																
	Diaf							S		S		M														
Petequias	Ap						M																			
	Diaf						M						L										L			
Puntos blancos de aproximadamente 1 mm de diámetro	Ap																									
	Diaf																									
Aureolas blancas con centro negro (1-2 mm de diámetro)	Ap			L																		M				
	Diaf			L																		M				
Puntos negros de aproximadamente 1 mm de diámetro	Ap					M										S		M		M	L					
	Diaf					M										M		L		M						
Consistencia granular	Ap																									
	Diaf												M													
Consolidación	Ap													L	S											
	Diaf																							M	M	
Nódulo de 4-5mm de diámetro	Ap																									
	Diaf						L		L									L							M	

Ap.: apical

Diaf.: diafragmático

L: leve

M: moderado a marcado

S: severo

Anexo N° 5: Hallazgos macroscópicos en pulmón derecho.

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS	N° Correlativo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
	Zona afectada																									
Antracosis	Ap		L				L	S			L	L					M	S					M			L
	Car		L				L	S										M								L
	Acc		L					S				L					L						M			L
	Diaf		L				L	S			L	L					M	S					S			L
Congestión	Ap																					M				
	Car	L																								
	Acc																									
	Diaf	L	M																			M				
Enfisema alveolar	Ap	M		M	L						L										M			L		
	Car	S	M	L			L			M											M				L	
	Acc		L		L		L			L														L		L
	Diaf			L			L				L															
Focos irregulares de color rojo negruzco (2-3 mm de diámetro)	Ap				L					M					L								L			M
	Car				L										L						L					
	Acc				L					L					M	L							L			
	Diaf				L					M					M	M					L			L		M
Petequias	Ap															L										
	Car																									
	Acc														M			L							M	
	Diaf														M		M	L								
Puntos blancos de aproximadamente 1 mm de diámetro	Ap			M							L	L			L											
	Car			L						L					L											
	Acc											L				L										
	Diaf			M						L	L	L			L											

Ap.: apical
 Car.: cardíaco
 Acc.: accesorio
 Diaf.: diafragmático

L: leve
 M: moderado a marcado
 S: severo

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS	N° Correlativo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
	Zona afectada																										
Aureolas blancas con centro negro (1-2 mm de diámetro)	Ap										L											M					
	Car										L							L				M					
	Acc																	L									
	Diaf																						L				
Puntos negros de aproximadamente 1 mm de diámetro	Ap					L							L														
	Car												L														
	Acc					L							L														
	Diaf												L														
Consistencia granular	Ap						M										M										
	Car						M																				
	Acc						M																				
	Diaf						M											M									
Consolidación	Ap																										
	Car																										
	Acc																										
	Diaf																										
Nódulo de 4-5 mm de diámetro	Ap																										M
	Car																										
	Acc																										
	Diaf										L											L					

Ap.: apical
Car.: cardíaco
Acc.: accesorio
Diaf.: diafragmático

L: leve
M: moderado a marcado
S: severo

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS	N° Correlativo	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50			
	Zona afectada																												
Antracosis	Ap	M	M	S	M			L			M		M														M		
	Car	M	M	S	M	L		L			M		M																
	Acc	M	M	S	M				L																		M		
	Diaf	M	M	M	M	L		M	L		S		M														M		
Congestión	Ap			M		M			S	M	L	M			M		M	L				L		L	L				
	Car									M		L			S		M						M	M	L				
	Acc									M		M			S	M	M	L		M		L	M	M					
	Diaf			M					S		L	M		L	M	M	M	M	L	M		L		S	M	M			
Enfisema alveolar	Ap			L		L																M		M					
	Car		L	L	S	M				M												M							
	Acc		L							L												L		M					
	Diaf				L	L														M									
Focos irregulares de color rojo negruzco (2-3 mm de diámetro)	Ap																												
	Car									M																			
	Acc								L																				
	Diaf								L		M																		
Petequias	Ap					L																							
	Car																												
	Acc						L																						
	Diaf						L																						
Puntos blancos de aproximadamente 1 mm de diámetro	Ap																												
	Car																												
	Acc																												
	Diaf																												

Ap.: apical
Car.: cardiaco
Acc.: accesorio
Diaf.: diafragmático

L: leve
M: moderado a marcado
S: severo

HALLAZGOS MACROSCÓPICOS	N° Correlativo	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	
	Zona afectada																										
Aureolas blancas con centro negro (1-2 mm de diámetro)	Ap				L																						
	Car																						M				
	Acc				L																		M				
	Diaf				L																		M				
Puntos negros de aproximadamente 1 mm de diámetro	Ap					L										L		M		L	L						
	Car															L				L	L						
	Acc															L		M		L	L						
	Diaf					L										L		M		L							
Consistencia granular	Ap		M																								
	Car		M										M														
	Acc												L														
	Diaf		M										M														
Consolidación	Ap										M														M	M	
	Car										M			M											M	M	
	Acc										M			M											M		
	Diaf													S											S	M	M
Nódulo de 4-5 mm de diámetro	Ap																									L	
	Car																									L	
	Acc																										
	Diaf			L		L																				M	

Ap.: apical
Car.: cardíaco
Acc.: accesorio
Diaf.: diafragmático

L: leve
M: moderado a marcado
S: severo

Anexo N° 6: Hallazgos microscópicos en pulmones.

N° correlativo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
CIRCULATORIOS																									
Congestión	L	M	L	L			L	M	L				S	S	M	L		L		M	M			S	L
Dilatación de vasos subpleurales					L							L													
Edema	L	L	M		L		L	L	L		L	L	L		M		L	L	L					L	
Hiperemia												L												L	
Hemorragia								L															M		
DEL CONT. GASEOSO																									
Enfisema alveolar	M			L	L	L		L		L	L		L		M	L			M			S			L
DEL CREC. CELULAR																									
Hiperplasia epitelio bronquiolar																		S		L	M				
Hiperplasia neumocitos tipo II				M	S		M			M	L	L	S	S	S		L	M	M	L	S		S		L
Hipertrofia musculatura lisa				M	S	M	M				L				M	S	S	S		M	M	S	S		L
FOCOS INFLAMATORIOS DEL PARENQUIMA																									
I.- Componentes inflamatorios																									
Granuloma																									L
Fibrina																							S		
Fibrosis intersticial				S	S		L						M		M							L			
Eosinófilos																				M					
Neutrófilos									M											L	L		S		
Macrófagos									S											M	L		S		
Fibroцитos																									

L: leve

M: moderado a marcado

S: severo

Trastornos	Nº correlativo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
FOCOS INFLAMATORIOS SUBPLEURALES																											
I.- Componentes inflamatorios																											
Fibrina					L																						S
Eosinófilos																				S							
Neutrófilos					M									L	S					L	M						S
Linfocitos					L																						
Macrófagos					S									L	S					S	M						S
Fibroцитos															S												
PIGMENTARIOS																											
Antracosis			L			L	M	S		L	L			L			M	M		S			M	L		S	
Hemosiderosis							M											S	L				S		S	S	
MISCELANEOS																											
Pleuritis				L							M	M					L		S		L		L				

L: leve

M: moderado a marcado

S: severo

Trastornos	Nº correlativo	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	
CIRCULATORIOS																											
Congestión		L			L		M			M		L	L	M	S	L	L	S	M	S					L	S	L
Dilatación de vasos subpleurales						M										L		L		L	L						
Edema		L			L	L				L		L		M	S			L	L	L						L	L
Hemorragia														M	S										L		
DEL CONT. GASEOSO																											
Enfisema alveolar			M	L	S	S	M			M	L	L	M				L		S	M	L			L	L		
DEL CREC. CELULAR																											
Hiperplasia epitelio bronquiolar				L			S			L						L	M		M								M
Hiperplasia neumocitos tipo II							L	M	L	L	L		L			L	M	M			M	S	M	S			
Hipertrofia musculatura lisa			S	S		S			M	M	L		L		L	M	M	M	M	M	S	S	M	M			
FOCOS INFLAMATORIOS DEL PARENQUIMA																											
I.- Componentes inflamatorios																											
Granulomas																											
Granuloma eosinofílico															L												
Fibrosis intersticial																								S			
Neutrófilos				S			L			L		L		L		S										L	
Linfocitos																											S
Macrófagos				M			M			L		M		L		L		S								M	M
Fibrocitos				M			S			S		S				S										M	

L: leve

M: moderado a marcado

S: severo

Trastornos	Nº correlativo																										
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50		
FOCOS INFLAMATORIOS SUBPLEURALES																											
I.- Componentes inflamatorios																											
Abscesos							M																				
Granulomas																							L				
Granulomas eosinofílicos													L														
Piogranuloma																			S								
Neutrófilos							M									M					M			S			
Macrófagos																S					S	M		S			
Fibroцитos																					S						
PIGMENTARIOS																											
Antracosis	M	M	S	M	S	S	M	L		S		M				L					L			S	M		
Hemosiderosis	S				S		M	L				M		L	S		S	L			L		L		S		
MISCELANEOS																											
Pleuritis			L	M																	L				M		M

L: leve

M: moderado a marcado

S: severo

Anexo N° 7: N° de presentaciones de los diferentes tipos y secuelas de neumonías descritos por Dungworth (1993) y López (1995), encontrados en los perros en estudio.

TIPOS Y SECUELAS DE NEUMONIAS	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	TOTAL	
Bronconeumonía fibrinosa																								3		3	
Neumonía bronquiointersticial				1																			1				2
Neumonía intersticial										1			1						2			1					5
Neumonía intersticial crónica					1									2	1												4
Neumonía intersticial eosinofílica																		2			1						3
Granuloma																									1		1
Pleuritis aguda																1		1		1							3
Pleuritis crónica			1							1	1												1				4
Secuela bronconeumonía fibrinosa						1		1														1					3
TOTAL			1	1	1	1		1		2	1		1	2	1	1		3	2	2	1	2	1	3	1		28

TIPOS Y SECUELAS DE NEUMONIAS	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	TOTAL	
Bronconeumonía supurativa													1												1		2
Bronconeumonía supurativa crónica			1								2													1			4
Neumonía intersticial															2								1				3
Neumonía intersticial crónica						2			1						1					2							6
Abscedativa							1																				1
Granuloma eosinofílico														1													1
Granuloma																					1	1					2
Piogranuloma																			2								2
Pleuritis aguda			1	1													1						1				4
Pleuritis crónica																									1		1
TOTAL			2	1		2	1		1		2		1	1	1	2	1		2	2	1	2	1	1	2		26

AGRADECIMIENTOS

Al término de este trabajo me gustaría agradecer a cada una de las personas que contribuyeron de alguna u otra forma en su realización:

Dr. Enrique Paredes H., profesor patrocinante, por sus constantes consejos, orientación y ayuda desinteresada, pero por sobretodo a su amistad brindada.

Dra. Mónica Pradenas F., por su invaluable ayuda en las necropsias realizadas y continuo apoyo docente.

Dra. Claudia López y Dr. Javier Lertora P., por sus constantes consejos durante la revisión microscópica.

A **Sra. Aintzane Alberdi M. y Sr. Ignacio Malverde**, por darme las facilidades de trabajar en un ambiente grato.

Y a todos mis amigos que me brindaron todo el apoyo en la realización de este trabajo.