

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

**ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE PULMONES DE CORDEROS
FAENADOS EN VALDIVIA, CHILE.**

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

**RODRIGO ANTONIO BRIONES BERKHOFF
VALDIVIA – CHILE
2003**

PROFESOR PATROCINANTE

Dr. Enrique Paredes H.

Nombre

Firma

PROFESORES CALIFICADORES

Dra. Erika Gesche R.

Nombre

Firma

Dra. Sara Rodríguez C.

Nombre

Firma

FECHA DE APROBACIÓN

Valdivia, 04 de Diciembre de 2003

ÍNDICE

	Págs.
1. RESUMEN	1
2. SUMMARY	2
3. INTRODUCCIÓN	3
4. MATERIAL Y MÉTODOS	14
5. RESULTADOS	16
6. DISCUSIÓN	25
7. CONCLUSIONES	31
8. BIBLIOGRAFÍA	32
9. ANEXOS	36
10. AGRADECIMIENTOS	50

“ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE PULMONES DE CORDEROS FAENADOS EN VALDIVIA, CHILE”.

1. RESUMEN

Entre el 15 y el 27 de diciembre del 2002, en la Planta Procesadora de Carnes del Sur S.A. de Valdivia, se examinaron 510 corderos (4 a 6 meses de edad, 30 kg promedio de peso vivo y mayoritariamente machos) de raza Suffolk y Corriedale, provenientes de Coyhaique, San Fernando y Valdivia. Los animales se observaron en pie y una vez faenados, se revisaron los pulmones, de donde se obtuvieron 77 muestras de 251 órganos con lesiones macroscópicas. Estas muestras se guardaron en formalina tamponada al 10%, para procesarlas histológicamente con tinción hematoxilina eosina, observándolas con microscopio óptico.

Los objetivos de este estudio fueron la caracterización demográfica y de manejo premortem de corderos faenados en la Planta Procesadora de Carnes del Sur S.A. de Valdivia; determinar las principales lesiones histológicas a nivel pulmonar; establecer la presencia de Adenomatosis Pulmonar Ovina; y asociar las patologías a las características demográficas.

Macroscópicamente las lesiones se ubicaron principalmente en los lóbulos diafragmáticos (77,92%) y se clasificaron en 6 tipos destacando la presencia de masas firmes subpleurales y dentro del parénquima, de uno a dos milímetros de diámetro. Microscópicamente se observaron: trastornos inflamatorios dentro de los cuales los principales fueron pleuritis (53,25%), inflamación subpleural (33,77%), y neumonía intersticial (32,47%); trastornos del crecimiento celular en donde destacó la presencia de hiperplasia del epitelio bronquial (71,43%); trastornos circulatorios, en que congestión/hiperemia representó el principal hallazgo (94,81%); trastornos del contenido gaseoso, siendo el enfisema alveolar el de mayor observación (63,64%); y hemosiderosis (32,47%) como único trastorno pigmentario. Además, las muestras presentaron mayoritariamente exudado inflamatorio histolinfocitario y en 24 de ellas se observaron células gigantes.

Con los datos obtenidos fue posible determinar los diagnósticos histológicos para cada una de las 77 muestras, en que neumonía no parasitaria y neumonía parasitaria fueron los principales con 63,63% y 32,47%, respectivamente. Además, se diagnosticó Adenomatosis Pulmonar Ovina, nódulo linfático subpleural y atelectasia focal, cada uno con 1,3%.

De este estudio se puede concluir que, se benefician ovinos de características homogéneas y provenientes preferentemente de Coyhaique; el 96% de las muestras presentó lesiones inflamatorias, siendo un tercio de ellas de origen parasitario; y que Adenomatosis Pulmonar Ovina se presentó en un 1,3% de las muestras.

Palabras claves: ovinos, corderos, pulmones, neumonía, adenomatosis pulmonar ovina.

“HISTOPATHOLOGIC STUDY OF LUNGS FROM LAMBS SLAUGHTERED IN VALDIVIA, CHILE”.

2. SUMMARY

Five hundred and ten lambs (4 to 6 months of age, 30 kg mean live weight and mainly males) from the Suffolk and Corriedale breeds, arriving from Coyhaique, San Fernando and Valdivia, at the slaughter plant “Procesadora de Carnes del Sur S.A.” located in Valdivia, between the 15th and 27th of December, 2002. The animals were observed before and after slaughter. Their lungs were examined and 77 samples were obtained from 251 organs with macroscopic lesions. The samples were kept in 10% tamponed formaldehyde in order to process them later histologically with Hematoxilín-eosine dye and observe them through optical microscopy.

The objectives of this study were the demographic characterization and management before slaughter of lambs at the slaughter plant “Procesadora de Carnes del Sur S. A.” located in Valdivia; to determine the main histologic lung lesions; to establish the presence of Ovine Pulmonary Adenomatosis; and to associate the pathologies with the demographic characteristics.

Macroscopically the lesions were more frequently located in the diaphragmatic lobule (77.92%) and were classified into 6 types, standing out the presence of firm masses at subpleural and parenchymal levels, with diameters ranging from 1 to 2 mm. Microscopically the following was observed: inflammatory disorders among which the most important ones were pleuritis (53.25%), subpleural inflammation (33.77%), and interstitial pneumonia (32.47%); disorders in cellular growth, where the presence of hyperplasia of the bronchial epithelium was the most common (71.43%); circulatory disorders, where congestion/hyperemia represented the main finding (94.81%); disorders of the gas content, being alveolar emphysema the most important (63.64%); and hemosiderosis (32.47%) as the only pigmentary disorder observed. Most of the samples also presented histolymphocyte exudation, and 24 of them had giant cells. With the data obtained it was possible to determine an histological diagnosis for the 77 samples, finding that non-parasitic pneumonia (63.63%) and parasitic pneumonia (32.47%) were the most common. Ovine Pulmonary Adenomatosis, subpleural lymph node, and focal atelectasis were also diagnosed, with 1.3% each.

From this study it can be concluded that lambs with similar characteristics and mainly arriving from Coyhaique are slaughtered; 96% of the samples presented some kind of inflammatory lesion, being one third of them from parasitic origin, and also that 1.3% of the samples showed up Ovine Pulmonary Adenomatosis.

Key words: Ovines, Lambs, Lungs, Pneumonia, Ovine Pulmonary Adenomatosis.

3. INTRODUCCIÓN

3.1. GENERALIDADES.

Desde la perspectiva de la producción animal, la crianza del ovino doméstico (*Ovis aries*) se caracteriza por ser una explotación multiproducto, ya que el ganado ovino puede dar lugar a carne, leche, lana, cuero y subproductos. Además, debido a su reducido tamaño se adapta mucho mejor que el ganado vacuno a las que se podrían llamar áreas poco productoras, adaptándose relativamente bien a diversas condiciones climáticas. Por sus características de pastoreo se complementa muy bien con ciertas explotaciones agrarias (Buxadé, 1996).

La importancia de la sanidad animal en la viabilidad económica de las explotaciones ganaderas es cada día más evidente (Buxadé, 1998). Dentro de ellas, las enfermedades respiratorias causan importantes pérdidas económicas, pudiendo alcanzar altas tasas de mortalidad, además de una marcada reducción de la ganancia de peso vivo (Blood y Radostits, 1992). Por otra parte, la posibilidad de transmitir enfermedades zoonóticas, tiene también gran importancia social (Buxadé, 1998).

En Chile existe una población ovina de 3.695.062 animales, la que se concentra principalmente en las XII, XI y X Regiones (INE, 2003).

Las patologías pulmonares ovinas son poco estudiadas a nivel de mataderos, razón por la cual se propuso esta investigación.

3.2. PULMONES.

3.2.1. Embriología.

El epitelio pulmonar incluye contribuciones del endodermo y mesodermo. El **endodermo** da origen al parénquima pulmonar constituido por el epitelio de revestimiento de los componentes pulmonares de conducción, transición e intercambio. Por otro lado, las estructuras intersticiales del pulmón se originan del **mesodermo** (Banks, 1996).

3.2.2. Anatomía.

Los pulmones son órganos pares y ocupan gran parte de la cavidad torácica, adaptándose a las paredes y a los órganos vecinos. Son blandos, esponjosos, de estructura elástica, de bajo peso específico y color rosado (May, 1974). Cada pulmón está cubierto por la pleura pulmonar y unido solamente por su raíz y el ligamento pulmonar (Sisson, 1982).

Cada pulmón está dividido en lóbulos por fisuras interlobulares. En el ovino existen cuatro lóbulos claramente definidos: **apical, medio, diafragmático y accesorio** (Sisson, 1982). El pulmón derecho presenta, además el **lóbulo intermedio** o **mediastínico**. El apical y

el medio están poco separados, mientras que el diafragmático se halla casi aislado del resto. El intermedio se ubica entre los lóbulos diafragmáticos, el corazón y el diafragma (May, 1974).

El pulmón derecho se extiende desde la primera costilla hasta el décimo espacio intercostal (aproximadamente 30 cm). Por su parte, el pulmón izquierdo se extiende desde la primera costilla hasta el noveno espacio intercostal (aproximadamente 25 cm) (May, 1974).

La tráquea se bifurca en bronquio principal derecho e izquierdo. Ambos ingresan por el hilio y se distribuyen a los diferentes lóbulos formando el árbol bronquial (Sisson, 1982).

La circulación pulmonar es a través de dos sistemas independientes, el **pulmonar** que es el encargado de oxigenar la sangre venosa que viene del ventrículo derecho y el **bronquial** que es el encargado de irrigar los tejidos pulmonares (Trigo, 1992). Las venas pulmonares llevan la mayor parte de la sangre de los pulmones y la pleura pulmonar a la aurícula izquierda del corazón (Sisson, 1982). La irrigación nutricia, se origina de la arteria bronco esofágica y una rama del tronco bicarotídeo, la arteria derecha apical bronquial (Cunningham, 1999).

Los nervios pulmonares proceden de la porción autonómica del sistema nervioso y son tanto simpáticos como parasimpáticos, estos últimos son ramas del vago. Estos nervios se distribuyen en la arterias y músculo liso de los bronquios (Butendieck y Vargas, 2000).

El drenaje linfático es por medio de los conductos linfáticos peri bronquiales y peri vasculares, complementados por una red linfática subpleural, la que se encuentra conectada a los nódulos linfático mediastínicos y bronquiales (Trigo, 1992).

3.2.3. Histología.

Microscópicamente el pulmón está dividido en conductos aéreos intrapulmonares (bronquios y bronquíolos), parénquima y pleura (Dellmann, 1993).

Los **bronquios** tienen un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes (Bacha y Bacha, 2001). El epitelio disminuye de altura a medida que se reduce el calibre del bronquio. La lámina propia está rodeada por una capa de músculo liso cuyas fibras se orientan en sentido oblicuo. El tejido conectivo que rodea la muscular presenta glándulas mixtas y placas de cartílago hialino (Bacha y Bacha, 2001).

En general, los **bronquíolos** están formados por epitelio cilíndrico ciliado (en los bronquíolos grandes) y por células cuboides ciliadas en proximal y por células no ciliadas en distal (en bronquíolos pequeños). Además, hay presencia de células de clara (rol defensivo), músculo liso de orientación oblicua o en espiral, tejido conectivo sin glándulas ni cartílago (Dellmann, 1993; Bacha y Bacha, 2001).

El **parénquima** consiste en: conductos alveolares, que se originan de los bronquíolos, sus paredes delgadas están constituidas por alvéolos; sacos alveolares, los que no tienen fibras musculares lisas en los sacos; alvéolos, que están revestidos por células epiteliales extremadamente escamosas, neumocitos, y separados por fibras colágenas y elásticas; y el aire

contenido en estas estructuras (Bacha y Bacha, 2001; Dellmann, 1993). Además, está compuesto por tejido conectivo, arteriolas, vénulas y capilares pulmonares (Dellmann, 1993).

Los **neumocitos tipo I** son células con una región perinuclear prominente la cual se adelgaza a procesos atenuados. Su núcleo se proyecta hacia la luz alveolar. Como células de revestimiento, participan en la conservación de una interfase entre el aire y la sangre para permitir el paso de gases (Banks, 1996).

El **neumocito tipo II** es la célula secretora del epitelio de revestimiento alveolar. Es una célula cúbica o redonda que se proyecta hacia la luz del alveolo. De número variable y citoplasma espumoso. Están unidos estrechamente a los neumocitos tipo I (Banks, 1996).

3.2.4. Fisiología.

Los pulmones pueden considerarse una glándula túbulo alveolar compuesta (Banks, 1996), encargada de suministrar oxígeno al organismo, eliminar el anhídrido carbónico producido por el metabolismo celular, regular el equilibrio ácido base, realizar la termorregulación, metabolizar toxinas y algunas sustancias endógenas. Todos estos procesos se realizan mediante la **ventilación**, proceso encargado de movilizar el aire desde el medio ambiente hasta el alvéolo y viceversa, y la **difusión**, fenómeno que no necesita de energía y que permite el paso de los gases entre alvéolos, sangre y tejidos (Mejía, 1998).

Los pulmones poseen un mecanismo defensivo (Jubb y col., 1992), constituido por una función **inespecífica** (mecánica, secretora y celular) encargada de remover los agentes, así como una función **específica** (inmunológica) (Trigo, 1992).

3.3. PATOLOGÍAS PULMONARES.

3.3.1. Anomalías congénitas.

Son raras de encontrar en los animales domésticos (Dennis, 1975).

3.3.1.1. Pulmones accesorios: son comunes, de carácter lobulado y edematoso. Se forman a partir de esbozos respiratorios adicionales del intestino anterior, presentes en tráquea o esófago, se desarrollan independientemente del aparato respiratorio principal (Jubb y col., 1992; Sadler, 1995).

3.3.1.2. Hipoplasia bronquiolar: uno o más lóbulos son reemplazados por tejido lobular esponjoso o quístico (Jubb y col., 1992).

3.3.1.3. Enfisema lobular congénito: resulta cuando las vías aéreas se colapsan congénitamente y hay una hiperinflación del pulmón (Jubb y col., 1992).

3.3.1.4. Quistes epidérmicos pulmonares: se deben al desprendimiento anormal de una porción del intestino primitivo, lo que lleva a la aparición de uno o varios quistes en cualquier sitio del pulmón, con tamaño variable de hasta cinco cm de diámetro, con o sin comunicación

demostrable con las vías respiratorias. Están revestidos por epitelio de tipo bronquial y suelen estar llenos de secreciones mucinosas o de aire (Robbins, 1995).

3.3.2. Trastornos del contenido gaseoso.

3.3.2.1. Enfisema: distensión y ruptura de tejido alveolar por acumulación de aire. El enfisema pulmonar puede ser de dos tipos: **alveolar**, en que se observan a alvéolos distendidos y con ruptura de paredes; e **intersticial**, en que el aire se acumula en los septos alveolares, bajo la pleura y donde exista tejido intersticial, con un incremento del grosor del séptum, presencia de burbujas de aire y sin incremento de elementos tisulares (Jones y col., 1997).

3.3.2.2. Atelectasia: es la expansión incompleta de los pulmones o un colapso del tejido pulmonar previamente insuflado, llevando en ambos casos a que algunas áreas del parénquima pulmonar estén relativamente desprovistas de aire. Se puede dividir en: **congénito**, en donde los pulmones están de consistencia firme, con nula aireación y no flotan; **adquirido**, que puede ser de origen obstructivo o compresivo; e **hipostático**, que ocurre cuando en anestias prolongadas, sin los cuidados necesarios, se impide la suficiente producción de surfactante (Jubb y col., 1992; López, 1995; Robbins, 1995).

3.3.2.3. Hiperinflación pulmonar: aumento del tamaño normal de los espacios aéreos distales al bronquiolo terminal, sin destrucción de los tabiques interalveolares. Puede ser obstructiva (por parásitos) o no obstructiva, cuando espacios adyacentes al pulmón disminuyen de tamaño por enfermedades o cirugía. Se observa un pulmón pálido, dilatado y con bordes bien marcados (Trigo, 1992).

3.3.3. Trastornos circulatorios.

3.3.3.1. Edema: excesiva acumulación de fluido en los espacios tisulares, ocurre cuando la tasa de transudación de fluidos excede la remoción linfática (Blood y Radostits, 1992; López, 1995), va a depender de la superficie afectada y su permeabilidad. Se clasifica en **edema pulmonar hemodinámico**, dado por un aumento de la presión hidrostática en los compartimientos vasculares o por disminución de la presión oncótica de la sangre, y **edema de permeabilidad**, que ocurre por excesiva abertura a nivel endotelial, por daño de la barrera aire-sangre o por daño de neumocitos (López, 1995). El pulmón afectado está aumentado de volumen, con superficie lisa y brillante. Al corte sale líquido espumoso desde el parénquima. Histológicamente el edema es un fluido acidófilo y homogéneo, que puede estar presente en vías aéreas y/o intersticio (Jubb y col., 1992).

3.3.3.2. Congestión e Hiperemia: es el aumento de sangre intravascular en un territorio determinado, se presenta generalmente junto con el edema y a menudo es parte de procesos terminales de enfermedades (Trigo, 1992). Se caracteriza por que el espacio aéreo efectivo está reducido por lo aumentado que están los capilares (Radostits y col., 2000).

3.3.3.3. Hemorragia: es causada por ruptura de un vaso sanguíneo, ingresando sangre al tejido intersticial, bronquios o alvéolos (Jubb y col., 1992), encontrándose desde petequias hasta acumulaciones difusas (Trigo, 1992).

3.3.3.4. Émbolos: son de material sólido o gaseoso, pueden ser de origen séptico o neoplásico (Trigo, 1992). Raro de ver en animales (Jones y col., 1997).

3.3.3.5. Trombosis: está generalmente asociada a daño endotelial (Jubb y col., 1992).

3.3.3.6. Infartos: se generan por una alteración grave de la circulación pulmonar con necrosis de coagulación. El infarto reciente es de color rojo y el más avanzado es de color rojo azulado a negro (Trigo, 1992).

3.3.3.7. Hipertensión Pulmonar: puede ser iniciada por una alta presión sanguínea en la arteria pulmonar o por aumento de la resistencia en el sistema vascular pulmonar, como resultado de una deficiencia cardíaca izquierda. También una obliteración de los vasos pulmonares puede dar origen a esta alteración (Jubb y col., 1992).

Microscópicamente hay aumento del grosor de la capa muscular lisa de los pequeños vasos arteriales. En casos severos ocurre degeneración endotelial y fibrosis de la adventicia. Eventualmente puede haber necrosis fibrinosa (Jubb y col., 1992).

3.3.4. Trastornos Inflamatorios.

3.3.4.1. Neumonía: es la inflamación del parénquima pulmonar acompañada usualmente por inflamación de los bronquios y en algunos casos, inflamación de la pleura (Radostits y col., 2000). El término es mejor usado cuando se refiere a procesos agudos con abundante exudado que fluye de los alvéolos (Jones y col., 1997).

Puede ser clasificada según su **duración** en aguda, subaguda o crónica; por sus características en **exudativa** (el exudado puede ser catarral, fibrinoso, supurativo, hemorrágico o necrotizante) o **proliferativa** (proliferación de neumocitos tipo II, fibroblastos, macrófagos y otros elementos adicionales) y por su **ubicación** (bronconeumonía, neumonía lobular y neumonía intersticial) (Jubb y col., 1992). Dentro de los agentes, causantes de neumonía, se pueden mencionar: bacterianos, virales, parasitarios y por inhalación (Behrens, 1987; Trigo, 1992; Radostits y col., 2000; Tadich, 2002). Además, las neumonías, en los animales domésticos, se pueden clasificar en: bronconeumonía, neumonía intersticial, neumonía embólica y neumonía granulomatosa (López, 1995).

3.3.4.1.1. Bronconeumonía: es la más común de las neumonías y es caracterizada por una consolidación craneoventral del pulmón (López, 1995). Causado comúnmente por bacterias, micoplasmas y por aspiración. Esta inflamación puede producirse por una extensión de una bronquitis o bronquiolitis preexistente (Robbins, 1995). La lesión inicial es en la unión bronquioloalveolar y se distribuye centripetamente al tejido adyacente. En etapas tempranas hay hiperemia y edema, con daño moderado y presencia de neutrófilos y macrófagos. Cuando

el daño es severo aumenta la permeabilidad endotelial, lo que da paso a proteína (fibrinógeno) y plasma hacia el alveolo. Posteriormente, se van obliterando los espacios aéreos lo que puede llevar a la consolidación del pulmón. Las bronconeumonías se pueden clasificar arbitrariamente en **supurativa** y **fibrinosa** (López, 1995).

3.3.4.1.1.1. Bronconeumonía supurativa: cuadro agudo o crónico que presenta macroscópicamente tejido pulmonar oscuro, aumentado de volumen (sin colapso) y firme a la palpación. Su coloración en etapas agudas es roja, en etapas sub agudas es gris-rosada (por acumulación de pus), para terminar en la etapa crónica de un color gris pálido. Al corte, se observa un área central gris (infiltración celular) y exudado mucopurulento de los bronquiolos en fases tempranas o mucoide en los estados tardíos (Jubb y col., 1992; López, 1995).

Microscópicamente presenta abundantes neutrófilos, macrófagos y detritus celular en el lumen y alvéolos. Puede resolverse, pero siempre quedan adherencias pleurales o cicatrices (Jubb y col., 1992; López, 1995).

3.3.4.1.1.2. Bronconeumonía fibrinosa: es similar a la supurativa, con la diferencia que el exudado es de carácter fibrinoso y no tan neutrofílico. Con pocas excepciones tiene una distribución craneoventral (Jubb y col., 1992; López, 1995).

Macroscópicamente se observa severa congestión, hemorragias, edema interlobular, necrosis de coagulación focal, masiva exudación de fibrina y encapsulamiento (cuando el animal sobrevive a un cuadro agudo). El pulmón afectado tiene un aspecto moteado de color rojo grisáceo, seco y con fibrina depositada en superficie pleural (**pleuroneumonía**). Hay una marcada dilatación y trombosis de los vasos linfáticos, con acumulación de líquido amarillento en la cavidad torácica (López, 1995).

Microscópicamente hay exudación masiva de plasma, fibrina, neutrófilos, macrófagos y detritus celular en bronquiolos y alvéolos, obliterando los espacios aéreos. Se genera posteriormente fibrosis, gangrena, pleuritis crónica y abscesos (Jubb y col., 1992).

3.3.4.1.2. Neumonía intersticial: Puede ser aguda o crónica con distribución difusa. El proceso inflamatorio comienza en las paredes alveolares e intersticio. Las causas son inhalación de gases tóxicos, esporas de hongos, generación de metabolitos tóxicos por células de la clara, radicales libres e infección con virus neumotrópicos, etc., pudiendo infectarse vía aerógena y hematógena (López, 1995).

Se divide en dos fases: **fase exudativa o neumonía intersticial aguda** y **fase proliferativa o crónica** (López, 1995). La primera, 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 plasma formando membranas hialinas. Microscópicamente hay edema inflamatorio y neutrófilos, los que provocan engrosamiento de las paredes alveolares (Trigo, 1992; López, 1995).

La segunda fase (proliferativa), está caracterizada por hiperplasia de neumocitos tipo II, que reemplazan a los neumocitos dañados en la fase anterior, así como fibrosis alveolar, macrófagos, células mononucleares e hipertrofia de musculatura lisa vascular. Macroscópicamente se observan impresiones costales y exudado. Como consecuencia hay engrosamiento de las paredes alveolares y consolidación, lo que le da un aspecto carnificado a la superficie de corte (Trigo, 1992; López, 1995).

3.3.4.1.3. Neumonía embólica: caracterizada por numerosos focos de neumonía distribuidos en todos los lóbulos, preferentemente a nivel subpleural, ya que esta zona contiene gran número de arterias y arteriolas por donde llegan émbolos bacterianos (Jones y col., 1997). Las bacterias más frecuentes son: *Actinomyces pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Staphylococcus aureus*. Es más común que un émbolo produzca un absceso que una hepatización del tejido (López, 1995) y microscópicamente lo más característico es que la lesión tiene ubicación perivascular (Jones y col., 1997).

3.3.4.1.4. Neumonía granulomatosa: inflamación crónica producida generalmente por bacterias y hongos. A la palpación, los pulmones tienen nódulos circulares, de tamaño variable y consistencia firme. Microscópicamente, existe un centro necrótico, a veces calcificado, rodeado por macrófagos, células gigantes, tejido conectivo infiltrado de linfocitos y células plasmáticas (López, 1995; Jones y col., 1997).

3.3.4.1.5. Neumonía por inhalación: es el resultado de la inhalación accidental de cualquier material no inhalable, por lo tanto, el cuadro va a depender de la cantidad y tipo de sustancia. Otra causa es la destrucción del tejido por virus altamente patógenos, seguida por invasión de un saprófito putrefactivo. En ambos casos hay inflamación severa con necrosis de licuefacción del tejido pulmonar, seguida de gangrena (Jones y col., 1997).

Microscópicamente se observa hiperemia y exudado inflamatorio hemorrágico en el tejido circundante a la necrosis, presencia de macrófagos, células gigantes y el tejido conectivo infiltrado con linfocitos y células plasmáticas (López, 1995; Jones y col., 1997).

3.3.4.2. Pleuritis: es la inflamación de la pleura, cuando afecta también al parénquima se conoce como **pleuroneumonía**. En casos agudos va acompañada por exudado inflamatorio seroso, fibrinoso o purulento, el cual comprime al parénquima (Jones y col., 1997).

Microscópicamente, la pleura es infiltrada por linfocitos u otras células inflamatorias, edema, numerosos capilares dilatados, en la superficie puede haber presencia de fibrina, fibroblastos y adherencias que pueden ser vistas macroscópicamente (Jones y col., 1997).

3.3.5. Trastornos neoplásicos.

3.3.5.1. Neoplasias primarias: las neoplasias benignas, son inusuales en los animales domésticos, siendo más comunes las neoplasias malignas, las cuales aparecen como masas solitarias de tamaño variable, que pueden metastaziar a otras áreas del pulmón u otros órganos.

En ovinos se presenta la Adenomatosis Pulmonar Ovina, carcinoma causado por el Jaagsiekte sheep retrovirus (López, 1995), que se detalla en el punto 3.3.9.1.

3.3.5.2. Neoplasias secundarias: son el resultado de metástasis hacia el pulmón de neoplasias de otros órganos. Pueden ser de origen epitelial o mesotelial. Son usualmente múltiples y de tamaño variable, pudiendo ser nodulares, difusos o radiados (Jubb y col., 1992).

3.3.6. Principales bacterias relacionadas con la enfermedad pulmonar en el ovino.

Dentro de las bacterias patógenas pulmonares, *Pasteurella multocida* y *Mannheimia haemolytica*, son las más frecuentes, tanto en infecciones primarias como secundarias, asociadas a estresantes y caracterizadas por producir grandes pérdidas económicas en la explotación ovina (Gilmour, 1978; Ball y col., 1993; Alley, 2002).

3.3.6.1. *Pasteurella multocida*: produce la **Pasteurelosis Neumónica Ovina**, una de las patologías respiratorias más comunes, está relacionada con estrés y con virus como Parainfluenza-3, Virus Respiratorio Sincicial, Adenovirus y probablemente Chlamidias (Sainsbury, 1998; Paredes y Tadich, 1999). Los animales afectados presentan anorexia, fiebre alta, disnea, sonidos pulmonares aumentados, descarga serosa nasal y ocular. Se caracteriza por pleurobronconeumonía fibrinosa, con típica distribución craneoventral. En la etapa aguda, la zona se observa hepatizada, roja y seca. En la etapa subaguda a crónica se encuentran además, abscesos y adherencias (Jones y col., 1997).

Microscópicamente se caracteriza por distensión alveolar, presencia de exudado neutrofílico con fibrina en bronquios y alvéolos, congestión, hiperemia, hemorragias y en algunos casos necrosis. Usualmente evidencian acúmulos de bacterias (Jones y col., 1997; Martin y Aitken, 2000).

3.3.6.2. *Mannheimia haemolytica*: el biotipo A es frecuentemente el agente de la **Neumonía Enzoótica Crónica**, cuadro multifactorial que se caracteriza por áreas delimitadas de color rojo oscuro a grisáceo en extremos de los lóbulos. Aumento de líquido pleural con estrías de fibrina y fibrosis en etapas avanzadas (Blackall y col., 2002; Tadich, 2002).

Microscópicamente en la etapa aguda hay bronconeumonía exudativa con engrosamiento de las paredes alveolares por hiperplasia de neumocitos de tipo II y del tejido linfoide peribronquial y perivascular, en alvéolos se encuentra exudado inflamatorio compuesto por macrófagos, células plasmáticas, linfocitos y neutrófilos. En etapas avanzadas hay bronconeumonía crónica con fibrosis y/o necrosis alveolar y bronquial. Puede haber consolidación de las regiones craneoventrales del pulmón, atelectasia y abscesos (Jubb y col., 1992; Jones y col., 1997).

Se debe considerar también la forma septicémica, (**Pasteurelosis Septicémica**), producida por *M. haemolytica* biotipo T (que afecta a animales mayores de 5 meses) y el biotipo A (menores de 2 meses). Ambos biotipos se mantienen en las tonsilas y orofaringe, pero bajo situaciones de estrés, causan faringitis necrotizante, severa congestión y edema pulmonar con septicemia, observándose hemorragias en diferentes tejidos (Paredes y Tadich,

1999). La muerte es rápida con escasos signos clínicos como depresión, decúbito y disnea (López, 1995).

Microscópicamente se producen trombosis en diferentes órganos y a nivel pulmonar se observa congestión, edema alveolar, hemorragias y colonias de bacterias (Kimberling, 1988; López, 1995; Paredes y Tadich, 1999).

3.3.6.3. *Mycoplasma ovipneumoniae*: es frecuentemente aislado desde los pulmones ovinos (Davies y col., 1983; Malone y col., 1988). Afecta a animales menores de un año, con baja mortalidad y su infección predispone a otros agentes como *Mannheimia haemolytica* y *Chlamydia psittaci* (López, 1995; Martin y Aitken, 2000).

Macroscópicamente, los lóbulos apical y cardiaco se encuentran con áreas depresivas, grises, firmes e inelásticas, acompañadas de pleuritis (Martin y Aitken, 2000).

Histológicamente, se observa hiperplasia de los acúmulos linfoides peribronquiales y perivasculares, hiperplasia del epitelio bronquial y reacción de células mononucleares a nivel de septos alveolares (Martin y Aitken, 2000).

3.3.7. Principales virus relacionados con la enfermedad pulmonar en el ovino.

Dentro de las principales infecciones virales respiratorias del ovino, se encuentran **Parainfluenza-3, Adenovirus, Neumonía Progresiva Ovina (Maedi/Visna) y Adenomatosis Pulmonar Ovina** (Martin y Aitken, 2000).

3.3.7.1. Parainfluenza-3 (PI-3): virus ARN, que produce un cuadro inaparente, afebril, con copiosa descarga serosa nasal y ocular, predisponiendo a infecciones secundarias (Martin y Aitken, 2000).

Histológicamente hay destrucción alveolar con hiperplasia regenerativa, infiltración mononuclear de los septos interalveolares, exudado celular con oclusión de pequeños bronquiólos y ductos alveolares, edema intersticial y alveolar con formación de membranas hialinas en alvéolos, encontrándose cuerpos de inclusión acidófilos intracitoplasmáticos (Kimberling, 1988; Martin y Aitken, 2000).

3.3.7.2. Adenovirus: dudoso poder patógeno en ovinos. Producen una infección benigna e inaparente relacionada con los tractos respiratorio y/o entérico (Biberstein, 1994). Los lóbulos apical y cardiaco pueden presentar atelectasia y consolidación roja. Los nódulos linfáticos bronquiales y mediastínicos pueden estar aumentados de volumen.

Microscópicamente hay bronquiolitis proliferativa (pudiendo extenderse a alvéolos), con exudado de células descamativas, macrófagos y linfocitos (Martin y Aitken, 2000).

3.3.7.3. Neumonía Progresiva Ovina (Maedi/Visna): enfermedad infectocontagiosa, causada por un Retrovirus, con transmisión directa a través de secreciones, calostro y leche, de curso lento y progresivo, con largo período de incubación y evolución fatal. Origen: cuadro

respiratorio (Maedi), nervioso (Visna) y con menor frecuencia artritis y mastitis indurativa linfocítica (Pekelder y col., 1991; Luján, 1992; Buxadé, 1998; Alley, 2002). El virus permanece por largos períodos dentro de los macrófagos, sin signos clínicos. Se caracteriza macroscópicamente por ausencia de colapso pulmonar al abrir la cavidad torácica, coloración grisácea de los pulmones y superficie de corte seca (Jubb y col., 1992; Jones y col., 1997).

Microscópicamente se observa una gran proliferación de tejido linfoide a nivel peribronquiolar y perivascular, con marcado engrosamiento de las paredes alveolares y escasa proliferación de neumocitos de tipo II. Es posible observar hipertrofia muscular alveolar, fibroblastos y macrófagos (Jubb y col., 1992; Jones y col., 1997).

3.3.7.4. Adenomatosis Pulmonar Ovina, Jaagsiekte o Carcinoma Pulmonar Ovino: neoplasia contagiosa pulmonar. Es originada por un Retrovirus clasificado como Jaagsiekte sheep retrovirus. Enfermedad crónica y fatal, que produce dificultad respiratoria durante y post ejercicio. Hay aumento de la frecuencia respiratoria y movimiento exagerados de la pared abdominal. Se pueden encontrar acúmulos de líquido mucoso en las vías aéreas, proveniente del tumor (Kimberling, 1988; González y col., 1994; Tadich y Paredes, 2000; Tadich, 2002). Al iniciarse la enfermedad, se observan pequeños nódulos irregulares aislados, de color gris amarillento, de consistencia firme y aspecto tumoral, los cuales se ubican alrededor de las vías aéreas, principalmente en la zona dorsal de los lóbulos diafragmáticos, confluyendo posteriormente. Los pulmones se tornan firmes, voluminosos y pesados. Al corte fluye gran cantidad de exudado seromucoso. Con infecciones bacterianas secundarias es posible encontrar bronconeumonía y pleuritis (Martin y Aitken, 2000; Tadich, 2002).

Microscópicamente se aprecia el típico patrón adenomatoso (aspecto glandular), debido a la gran proliferación de células epiteliales cúbicas o cilíndricas a nivel alveolar y que se proyectan hacia el lumen, las que se han identificado (según su origen) como células alveolares epiteliales tipo II y células de la clara. La lesión no está asociada con presencia de células inflamatorias, sin embargo, es común observar macrófagos y linfocitos en el lumen alveolar, siendo raras las metástasis en los nódulos linfáticos bronquiales y mediastínicos (Hunter y col., 1983; López, 1995; Jones y col., 1997).

3.3.8. Principales parásitos relacionados con la enfermedad pulmonar en el ovino.

Los parasitismos pulmonares son más frecuentes en ovinos jóvenes y generalmente tienen importancia económica en los sistemas intensivos de producción. Los nemátodos de importancia pertenecen a la familia *Dictyocaulidae* (*Dictyocaulus filaria*) y a la familia *Protostrongylidae* (*Muellerius capillaris* y *Protostrongylus rufescens*). Otros nemátodos reportados son *Cystocaulus ocreatus* y *Neostrongylus linearis* (Lazaro, 1974; Martin y Aitken, 2000). El diagnóstico anatomopatológico de estas afecciones no presenta mayores complicaciones (Tadich, 2002).

3.3.8.1. *Dictyocaulus filaria*: de distribución mundial, afecta tanto a animales jóvenes como adultos. Sin embargo, la respuesta inmune ante contactos previos, hace que animales mayores presenten menor positividad con respecto a animales jóvenes (Morrondo y col., 1999).

La signología esta dada por la obstrucción producida por los parásitos adultos y el exudado a nivel bronquial. La neumonía provocada se caracteriza microscópicamente por una bronquitis catarral eosinofílica, con hiperplasia linfoide perialveolar, engrosamiento de la pared alveolar por hiperplasia de neumocitos tipo II e infiltración focal de linfocitos (López, 1995; Sievers y col., 2002).

3.3.8.2. *Muellerius capillaris*: de distribución mundial. Signología clínica inaparente. Produce nódulos multifocales subpleurales (hemorrágicos en un principio y posteriormente de color verde grisáceo o calcificado) en las áreas dorsales de los lóbulos caudales. Microscópicamente hay una reacción eosinofílica y granulomatosa focal a nivel subpleural (López, 1995).

3.3.8.3. *Protostrongylus rufescens*: de distribución mundial. La infección es usualmente subclínica, sin embargo es muy patógeno en animales jóvenes. Se ubica preferentemente en bronquiólos y causa neumonía lobular (López, 1995).

En base a los antecedentes arriba expuestos se plantea la siguiente investigación con un muestreo dirigido, con la finalidad de caracterizar las lesiones histológicas pulmonares encontradas en corderos faenados en la Planta Procesadora de Carnes del Sur S.A. (FRIVAL) de Valdivia, ampliando el espectro de lesiones con especial énfasis en la detección de Adenomatosis Pulmonar Ovina.

3.4. OBJETIVOS DEL TRABAJO.

- Caracterizar demográficamente los corderos faenados en la Planta Procesadora de Carnes del Sur S.A. (FRIVAL) de Valdivia, así como su manejo premortem.
- Determinar las principales lesiones histológicas a nivel pulmonar.
- Establecer la presencia de Adenomatosis Pulmonar Ovina en ovinos de corta edad.
- Asociar las patologías a las características demográficas.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. MATERIAL:

4.1.1. Material de laboratorio:

- Instrumental de disección.
- Formalina al 10 %.

4.1.2. Material biológico:

Este estudio se realizó en pulmones de 510 ovinos que fueron faenados entre el 10 y 27 de diciembre de 2002, en la Planta Procesadora de Carnes del Sur S.A. (FRIVAL) de Valdivia. Los animales utilizados fueron de ambos sexos, de 5 a 6 meses de edad promedio, de unos 30 kilos promedio de peso vivo, provenientes de las localidades de San Fernando (raza Suffolk y Corriedale), Valdivia (raza Suffolk) y Coyhaique (raza Corriedale). Del total de pulmones examinados, se seleccionaron 77 muestras para examen histopatológico, a través de un muestreo de conveniencia.

4.2. MÉTODO.

En cada visita al frigorífico se obtuvieron los datos del rebaño recibido referente a su procedencia, horas de transporte, horas de espera previo a la faena, peso promedio de los animales vivos, etc. Además, se realizó una inspección en pie de los animales con la finalidad de determinar la raza, la edad promedio (mediante cronometría dentaria), las características del rebaño y alguna alteración evidente.

Una vez iniciada la faena se examinaron macroscópicamente los pulmones de cada uno de los animales, para esto se realizó inspección y palpación de cada lóbulo. De aquellos pulmones con alteraciones macroscópicas se procedió a tomar una muestra para examen histológico en frascos herméticos con formalina tamponada al 10% (como se señala en tabla N° 2). Además, se registró en una pauta el lugar de donde se obtuvo la muestra y sus observaciones correspondientes.

4.3. DETERMINACIÓN HISTOPATOLÓGICA.

Para el estudio histopatológico las muestras obtenidas de pulmón (fijadas previamente en formalina 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 (Luna, 1968), a fin de poder caracterizar por observación microscópica las alteraciones encontradas.

Las alteraciones tanto macroscópicas como microscópicas fueron semicuantificadas subjetivamente según el grado de severidad de las lesiones encontradas (Díaz, 2002). Estos grados fueron:

Grado L: leve, escaso, pequeño
Grado M: moderado, mediano
Grado S: marcado, severo, grande

4.4. ANÁLISIS DE DATOS.

Se utilizó estadística descriptiva, determinando las cantidades y porcentajes para cada tipo y severidad de las lesiones encontradas en los hallazgos microscópicos.

5. RESULTADOS

5.1. CARACTERIZACIÓN DE LA POBLACIÓN EN ESTUDIO.

Tabla N° 1: Datos de los animales examinados.

Grupo N°	1	2	3	4
Fecha	10.12.02	17.12.02	27.12.02	27.12.02
Número de animales	176	140	163	31
Edad	6 meses	3 a 4 meses	5 meses	5 a 18 meses
Raza	Suffolk	Corriedale	Suffolk y Corriedale	Suffolk
Procedencia	San Fernando	Coyhaique	San Fernando	Valdivia
Tiempo de transporte	12 horas	3 días	12 horas	1 hora
Tiempo de espera	10 horas	6 horas	3 días	12 horas

La tabla N° 1 muestra la fecha de obtención de muestras, el número y los datos de los ovinos utilizados en este estudio.

En las visitas a la Planta Procesadora de Carnes del Sur S.A. (FRIVAL) de Valdivia, se examinaron los pulmones de 510 animales de razas Suffolk y Corriedale, los que eran de ambos sexos (mayoritariamente machos), entre 3 a 6 meses de edad y dos carneros de 1,5 años (determinada según cronometría dentaria), con 30 kilos promedio de peso vivo y que provienen de las localidades de San Fernando, Coyhaique y Valdivia.

Los animales pertenecientes a los grupos 2 y 3, fueron los que presentaron mayor tiempo de transporte y de espera, respectivamente.

El grupo N° 2 presentó tres días de transporte en un camión adaptado para ovinos.

El grupo N° 3 tuvo 3 días de espera por que en ese momento se dio prioridad a la faena de novillos. Por otra parte, en la inspección de los animales de este grupo (de acuerdo a pauta en anexo N° 1), se encontró una condición general disminuida y se evidenciaron alteraciones respiratorias clínicas (tos, secreciones nasales, disnea, etc.) en 3 de un total de 163 animales.

La espera de los animales previo a la faena, fue en dos corrales destinados para ovinos, con piso de cemento, agua *ad libitum* y sin techo.

El grupo N° 4, proveniente de Valdivia, constaba de 31 animales, machos, de 5 meses de edad promedio, a excepción de 2 carneros de 1,5 años aproximadamente.

5.2. HALLAZGOS MACROSCÓPICOS DE LOS OVINOS ESTUDIADOS.

Durante la faena se examinaron macroscópicamente los pulmones de cada uno de los 510 animales, para esto se realizó inspección y palpación de cada lóbulo, registrándose en la pauta (anexo N° 1) el lugar de donde se obtuvo la muestra, sus características macroscópicas y observaciones correspondientes.

Tabla N° 2: Tipo de lesiones macroscópicas observadas en pulmones, número de animales con cada lesión y número de muestras obtenidas para examen histopatológico.

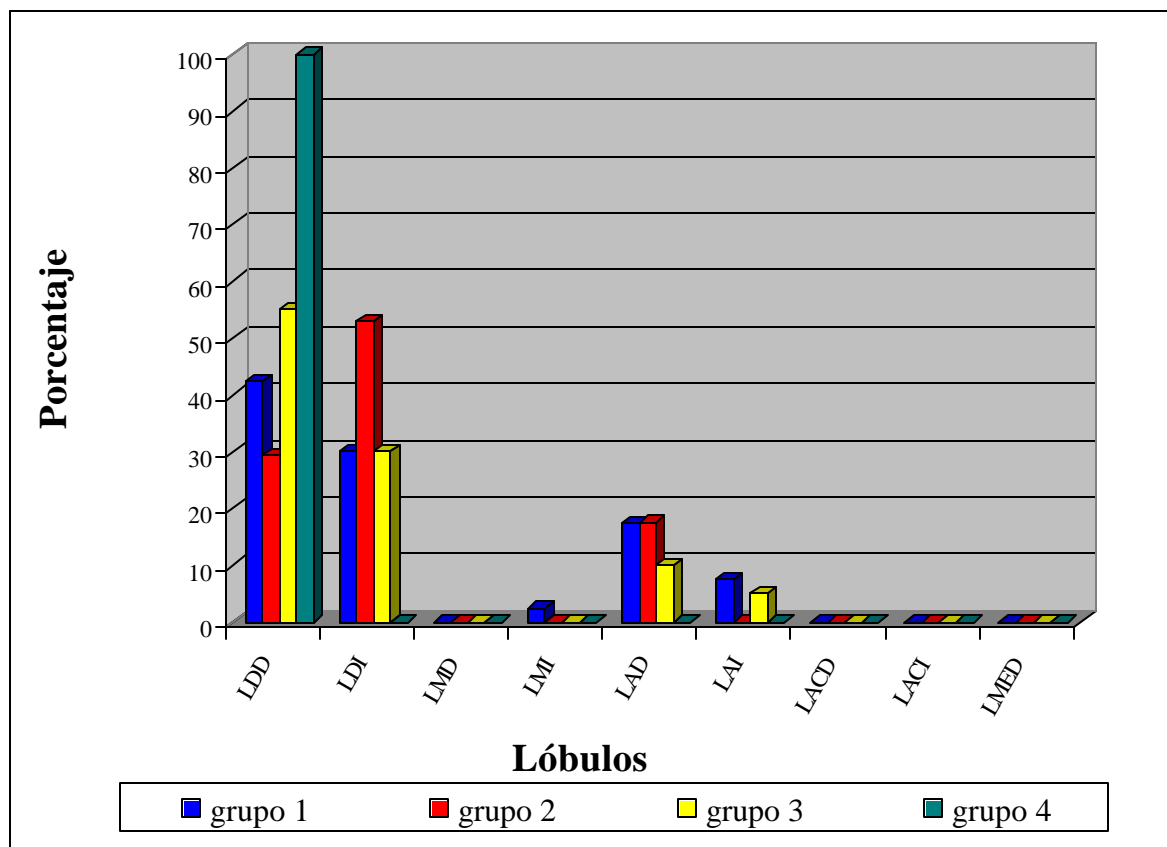
Tipo de lesión	Número de animales	Número de muestras
I	37	24
II	129	21
III	44	20
IV	25	7
V	11	3
VI	5	2
Total	251	77

- I:** Masas firmes, dentro del parénquima, focal o multifocal y de diámetro variado.
II: Masas firmes subpleurales, focal o multifocal, y de 1 a 2 milímetros de diámetro.
III: Superficie irregular, de color blanco y negro intercalados y extensión variada.
IV: Otros, que se refiere a adherencias, abscesos, cuerpos extraños, zonas oscuras, etc.
V: Superficie irregular de color blanco y de extensión variada.
VI: Nódulos color “café con leche”, de consistencia firme a elástica, en borde cortante del pulmón y de un centímetro de largo y medio centímetro de diámetro.

La tabla N° 2 muestra el número de lesiones, según descripción macroscópica de las muestras tomadas para este estudio (77) y el número de animales que tenían dichas lesiones (251) del total de animales examinados (510).

Las lesiones tipo I, II y III son las que representan el mayor número de muestras, con 24, 21 y 20 respectivamente. Además, las lesiones de tipo II fueron las que se presentaron en mayor número de animales (129) en los distintos grupos, seguido de las de tipo III con 44 animales.

A continuación, se presenta el gráfico N° 1 que indica la distribución por lóbulo pulmonar de las lesiones macroscópicas encontradas en las 77 muestras utilizadas en este estudio.



LDD: Lóbulo diafragmático derecho; **LDI:** Lóbulo diafragmático izquierdo; **LMD:** Lóbulo medio derecho; **LMI:** Lóbulo medio izquierdo; **LAD:** Lóbulo apical derecho; **LAI:** Lóbulo apical izquierdo; **LACD:** Lóbulo accesorio derecho; **LACI:** Lóbulo accesorio izquierdo; **LMED:** Lóbulo mediastínico derecho.

Gráfico N° 1: Porcentaje de presentación de lesiones pulmonares por lóbulo en los distintos grupos en estudio.

En primer lugar, resalta que gran parte de las lesiones, para los cuatro grupos de animales, se ubicaron en los lóbulos diafragmáticos derecho e izquierdo, con 42,86% y 35,06% respectivamente. En el grupo N° 4, sólo se encontraron dos animales con lesiones macroscópicas y éstas se ubicaron en el lóbulo diafragmático derecho (100%). En segundo lugar, se observa que el lóbulo accesorio derecho presentó una frecuencia menor (15,58%), seguido por el lóbulo accesorio izquierdo (5,19%) y el lóbulo medio izquierdo con 1,3%.

5.3. HALLAZGOS MICROSCÓPICOS DE LAS MUESTRAS EN ESTUDIO.

Tabla N° 3: Número total de trastornos histológicos encontrados en las 77 muestras de pulmones ovinos en estudio.

Tipo de trastorno	Número
Inflamatorios	176
Crecimiento celular	131
Circulatorios	121
Contenido gaseoso	50
Pigmentarios	25

La tabla N° 3, presenta el total de trastornos histológicos observados en las 77 muestras de pulmones, se debe indicar que en una muestra se podía encontrar más de un trastorno simultáneamente. Se destacan los trastornos inflamatorios con 176 observaciones, seguido de trastornos del crecimiento celular, trastornos circulatorios, trastornos del contenido gaseoso, trastornos pigmentarios con 131, 121, 50 y 25 observaciones, respectivamente.

Tabla N° 4: Número y porcentaje de trastornos inflamatorios, según grados de lesión con respecto a las 77 muestras de pulmones ovinos en estudio.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS	GRADO DE LESIÓN						TOTAL	
	LEVE		MODERADO		SEVERO		Número	%
	Número	%	Número	%	Número	%		
Pleuritis	23	29,87	12	15,58	6	7,79	41	53,25
Inflamación subpleural	15	19,48	9	11,69	2	2,60	26	33,77
Neumonía intersticial	10	12,99	13	16,88	2	2,60	25	32,47
Bronquitis	12	15,58	9	11,69	3	3,90	24	31,17
Bronconeumonía	0	0,00	5	6,49	11	14,29	16	20,78
Neumonía parasitaria	2	2,60	8	10,39	6	7,79	16	20,78
Granuloma abscedado	3	3,90	7	9,09	4	5,19	14	18,18
Granuloma parasitario	2	2,60	5	6,49	2	2,60	9	11,69
Granuloma eosinofílico	1	1,30	4	5,19	0	0,00	5	6,49

Con respecto a los trastornos inflamatorios presentes en las 77 muestras de pulmones ovinos examinados, se debe indicar que en una muestra se podía encontrar más de un trastorno inflamatorio en conjunto. Es así como la tabla N° 4 señala que el 53,25% de las muestras presentó pleuritis, el 33,77% inflamación subpleural, el 32,47% neumonía intersticial, el 31,17% bronquitis, el 20,78% bronconeumonía (Figura 1), de igual forma que la neumonía parasitaria (Figura 2). Por otro lado, el 36,36% de estas presentó algún tipo de granuloma, ya sea, abscedado, eosinofílico o parasitario. Hay que señalar que los granulomas fueron clasificados según su constitución y tamaño. Además, se denominó como eosinofílico cuando predominaba el infiltrado con eosinófilos, sin observarse la presencia de parásitos.

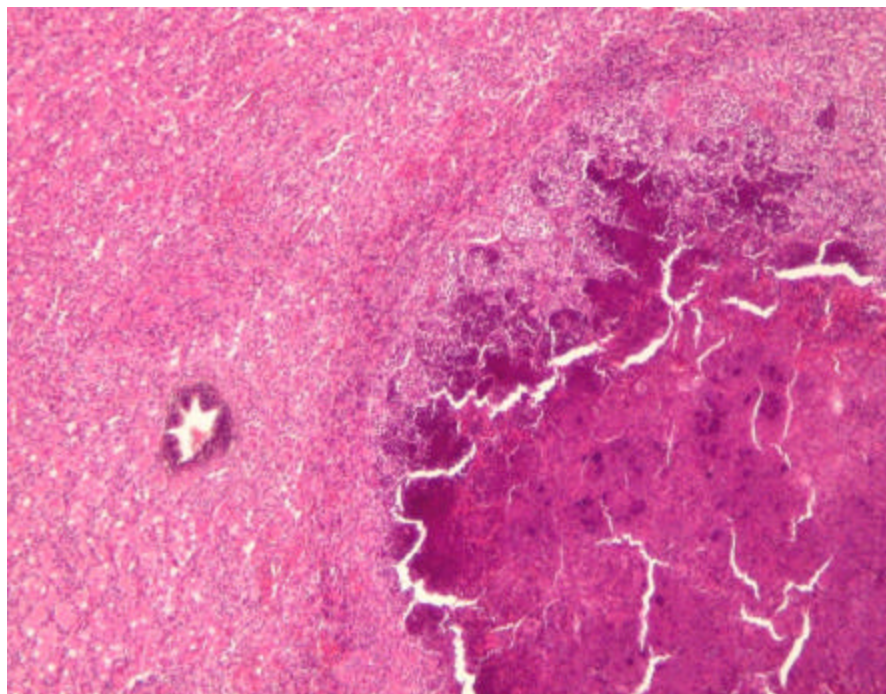


Figura 1: Pulmón ovino, caso 46-03. Severa bronconeumonía purulenta con áreas de necrosis. H.-E. 10X.

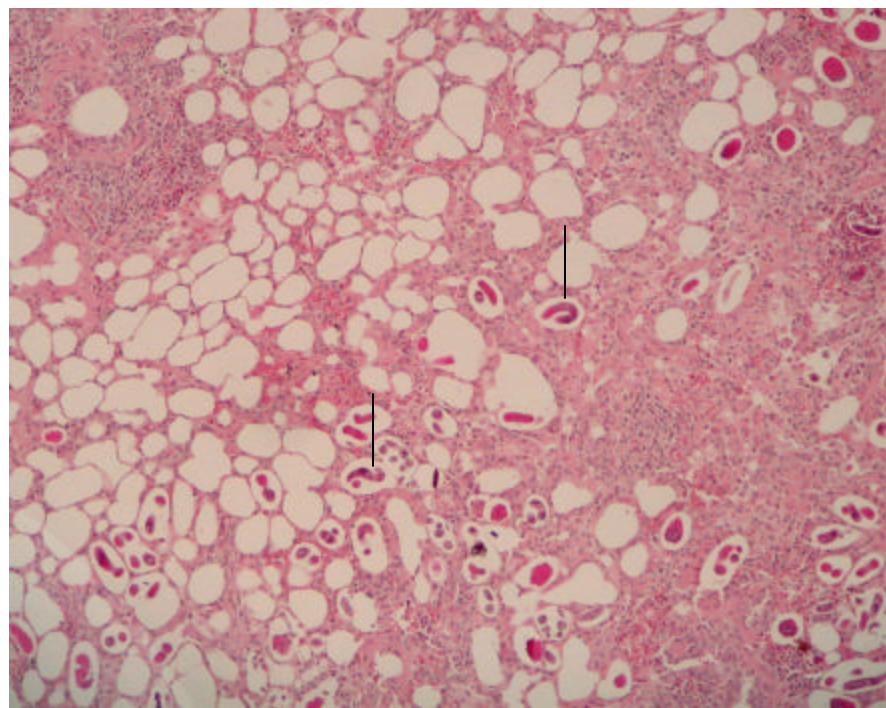


Figura N° 2: Pulmón ovino, caso 22-03. Neumonía por nemátodos (-). H.-E. 10X.

Tabla N° 5: Tipo y número de exudados inflamatorios relacionados con la presencia o ausencia de células gigantes, observados en los 77 pulmones estudiados.

EXUDADO	Sin Células Gigantes	Con Células Gigantes	TOTAL
Histolinfocitario	20	11	31
Histoeosinofocitario	7	9	16
Histoeosinocitario	7	1	8
Neutrohistolinfocitario	8	0	8
Histocitario	3	1	4
Eosinohistocitario	0	2	2
Eosinohistolinfocitario	2	0	2
Histolinfoneutrocitario	2	0	2
Linfohistoeosinocitario	2	0	2
Neutrohistocitario	1	0	1
Linfocitario	1	0	1
TOTAL	53	24	77

En la tabla N° 5 se observa la distribución de los diferentes exudados inflamatorios encontrados en las muestras estudiadas. De aquí resalta el alto número de exudado histolinfocitario e histoeosinofocitario, con presencia en 31 y 16 muestras respectivamente. Por otra parte, 24 de las muestras presentaron células gigantes, relacionadas principalmente con exudados inflamatorios histolinfocitario e histoeosinofocitario, con 11 y 9 casos, respectivamente.

Tabla N° 6: Número y porcentaje de trastornos del crecimiento celular, según grados de lesión con respecto a las 77 muestras de pulmones ovinos en estudio.

TRASTORNO DEL CRECIMIENTO CELULAR	GRADO DE LESIÓN						TOTAL	
	LEVE		MODERADO		SEVERO		Número	%
	Número	%	Número	%	Número	%		
Hiperplasia epitelio bronquial	27	35,06	24	31,17	4	5,19	55	71,43
Hiperplasia neumocitos tipo II	25	32,47	19	24,68	0	0,00	44	57,14
Hipertrofia musculatura lisa	20	25,97	9	11,69	3	3,90	32	41,56
Hiperplasia nódulos linfáticos peribronquiales	15	19,48	6	7,79	5	6,49	26	33,77

Con respecto a los trastornos del crecimiento celular presentes en las 77 muestras de pulmones ovinos examinados, se debe indicar que en una muestra se podía encontrar más de un trastorno del crecimiento celular en conjunto. Es así como la tabla N° 6 señala los resultados obtenidos para los trastornos del crecimiento celular con respecto al total de muestras (77) y llama la atención que gran parte de las muestras presentaron algún tipo de estos trastornos, siendo la hiperplasia del epitelio bronquial la más frecuente de encontrar, con

un 71,43%, seguida de la hiperplasia de los neumocitos tipo II, la hipertrofia de la musculatura lisa y en último lugar la hiperplasia de nódulos linfáticos peribronquiales, con 57,14%, 41,56% y 33,77% respectivamente.

Tabla N° 7: Número y porcentaje de trastornos circulatorios, según grados de lesión con respecto a las 77 muestras de pulmones ovinos en estudio.

TRASTORNOS CIRCULATORIOS	GRADO DE LESIÓN						TOTAL	
	LEVE		MODERADO		SEVERO			
	Número	%	Número	%	Número	%	Número	%
Congestión/hiperemia	40	51,95	29	37,66	4	5,19	73	94,81
Hemorragia	18	23,38	11	14,29	6	7,79	35	45,45
Edema	10	12,99	3	3,90	0	0,00	13	16,88

Con respecto a los trastornos circulatorios presentes en las 77 muestras de pulmones ovinos examinados, se debe indicar que en una muestra se podía encontrar más de un trastorno circulatorio en conjunto. Es así como la tabla N° 7 indica la presentación de los trastornos circulatorios con respecto al total de muestras obtenidas para histopatología (77). Destaca, que el 94,81% de las muestras presentaba congestión/hiperemia. En menor medida, hemorragia y edema, se evidenciaron con el 45,45% y 16,88%, respectivamente. Para todos los trastornos el grado leve fue el que predominó notoriamente.

Tabla N° 8: Número y porcentaje de trastornos del contenido gaseoso, según grados de lesión con respecto a las 77 muestras de pulmones ovinos en estudio.

TRASTORNO DEL CONTENIDO GASEOSO	GRADO DE LESIÓN						TOTAL	
	LEVE		MODERADO		SEVERO			
	Número	%	Número	%	Número	%	Número	%
Enfisema alveolar	28	36,36	21	27,27	0	0,00	49	63,64
Atelectasia	0	0,00	0	0,00	1	1,30	1	1,30

La tabla N° 8 muestra los tipos de trastornos del contenido gaseoso con respecto al total de muestras (77), y señala que el 63,64% de las muestras utilizadas en este trabajo presentaron enfisema alveolar, apreciándose poca diferencia entre el grado leve y moderado, con 36,36% y 27,27% respectivamente y un caso de Atelectasia severa.

Como único trastorno pigmentario se destacó la presencia de hemosiderosis. Se observó en 25 (32,47%) de los 77 casos, y el 16,88% y 15,58% de estas, correspondieron al grado de leve y moderado, respectivamente.

Tabla N° 9: Diagnósticos histopatológicos finales determinados para cada una de las 77 muestras de pulmones ovinos en estudio.

Diagnóstico Histopatológico	Número	%
Neumonía no parasitaria	49	63,63
Neumonía parasitaria.	25	32,47
Atelectasia.	1	1,30
Nódulo linfático subpleural.	1	1,30
Adenomatosis pulmonar ovina	1	1,30
Total	77	100,00

La tabla N° 9 señala los diferentes diagnósticos histopatológicos a que se llegó finalmente en las 77 muestras pulmonares, sin reconocer agente etiológico. Destaca la neumonía de origen no parasitario con 63,63%, la que se denominó así para agrupar a todas las lesiones inflamatorias del parénquima pulmonar y que no presentaron parásitos. Seguida por neumonía parasitaria (32,47%), diagnóstico basado en la observación de partes de nemátodos, además se diagnosticó un caso de nódulo linfático subpleural (caso N° 33-03, figura 3) y uno de atelectasia. Por otra parte, es importante destacar que en una muestra fue posible determinar la presencia de Adenomatosis Pulmonar (Figura 4) como lesión histopatológica. Esta neoplasia se observó en un cordero Suffolk de 6 meses perteneciente al grupo N° 1 (tabla N° 1), la lesión macroscópica era de tipo I (tabla N° 2), histológicamente era de carácter inicial, leve y se presentó paralelamente con un granuloma (anexo N° 3), observándose microscópicamente la proliferación de células epiteliales cúbicas a nivel alveolar, que se proyectan hacia el lumen.

Por último, en 6 muestras diagnosticadas como neumonía no parasitaria y que presentaron granulomas se realizaron además, cortes histológicos con tinción de Ziehl-Nielsen, todos los cuales resultaron negativos descartándose posibles casos de tuberculosis.

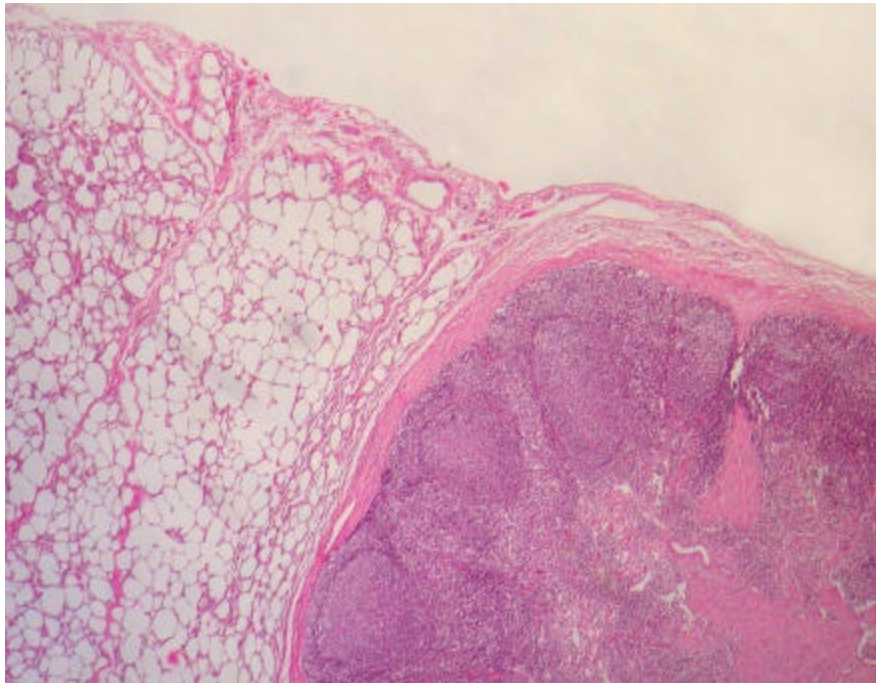


Figura 3: Pulmón ovino, caso 33-03. Nódulo linfático subpleural. H.-E. 10X.

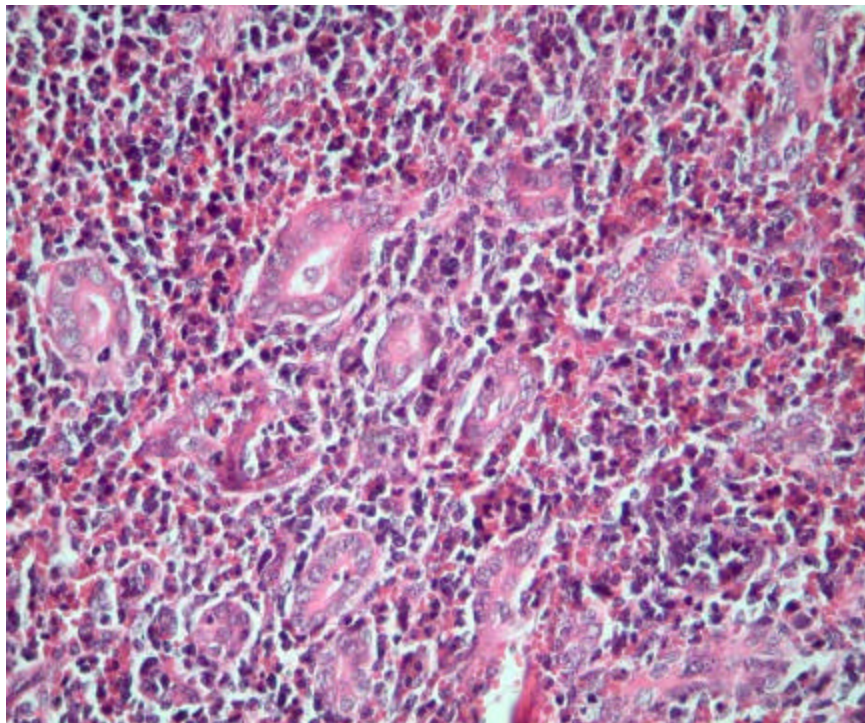


Figura 4: Pulmón ovino, caso 34-03. Múltiples estructuras bronquiales de aspecto adenomatoso. H.-E. 40X.

6. DISCUSIÓN

6.1. CARACTERIZACIÓN DE LA POBLACIÓN OVINA EN ESTUDIO.

De los resultados obtenidos, se observa que los ovinos en estudio corresponden a animales homogéneos en cuanto a sus características de sexo, edad y peso (tabla N° 1), no coincidiendo con lo realizado por Hoffmann (1975), quien estudió ovinos de ambos sexos (mayoritariamente machos menores a un año y ovejas de más 3,5 años). Esto indica que la edad de faenamiento en la Planta Procesadora de Carnes del Sur S.A. (FRIVAL) de Valdivia ha disminuido uniformándose en el tiempo, beneficiándose animales de cinco meses de edad promedio, treinta kilos de peso vivo promedio y mayoritariamente machos, obteniendo así animales organolépticamente homogéneos y aceptables por el consumidor (Buxadé, 1996).

Actualmente, por una razón económica y de producción, se faenan preferentemente animales de la zona de Coyhaique y San Fernando y en menor medida de la zona de Valdivia, no siendo la misma situación del estudio realizado por Hoffmann (1975), quien utilizó animales mayoritariamente de los sectores cercanos de Valdivia, dado que la producción era suficiente para satisfacer las demandas del mercado. Además, la temporada y el total de faena de los ovinos en la ciudad ha cambiado con el correr de los años. Actualmente, la Planta Procesadora de Carnes del Sur S.A. (FRIVAL) de Valdivia, beneficia corderos fuertemente en el mes de diciembre (alrededor de 2000 animales), reduciendo el número en el resto de los meses. Lo que contrasta con lo reportado por Hoffmann (1975), quien indica que la misma planta (anteriormente Planta Faenadora de Carnes Socoagro), faenó entre septiembre y diciembre 924 animales, los que eran en su mayoría ovejas de desecho y corderos.

Los animales pertenecientes a los grupos 2 y 3, fueron los que presentaron mayor tiempo de transporte y de espera (tabla N° 1), y en estos grupos fue en donde se presentaron más alteraciones inflamatorias a nivel pulmonar (anexo N° 3), lo que se relacionaría con el estrés sufrido desde el embarque hasta su faena, ya que este es un factor inmunodepresor desencadenante de cuadros respiratorios (Martín, 2000).

6.2. HALLAZGOS MACROSCÓPICOS DE LOS PULMONES EN ESTUDIO.

El número de ovinos afectados con alguna patología pulmonar fue 251 (tabla N° 2), que representa el 49,21% del total de animales estudiados (510), de los cuales se obtuvieron las 77 muestras para histología. Esta situación es muy distinta a la obtenida por Hoffmann (1975), ya que comprobó que un 95% de los ovinos estudiados presentó alguna afección pulmonar, además, él indica que en la misma planta para los años 1971 y 1973, los porcentajes fueron de 87,9% y 93,5% respectivamente. Lamentablemente en la planta no existen registros más recientes al respecto. Esta diferencia puede estar dada por que los animales faenados

antiguamente era de mayor edad y por un mejor manejo sanitario de los corderos por parte de los productores.

Según los resultados obtenidos en el examen histológico de los 77 pulmones en estudio, se pudo determinar que los casos con lesiones de tipo I y II (tabla N° 2) corresponden a alteraciones mayoritariamente de origen parasitario (anexo N° 3).

En las muestras con lesiones de tipo III (tabla N° 2) se observó que en la mayoría de estas eran inflamaciones no parasitarias, de carácter moderado a severo y que el principal diagnóstico fue bronconeumonía (anexo N° 3).

En el caso de las muestras con lesión tipo IV y V (tabla N° 2) se observó que en general corresponden a inflamaciones del tejido pulmonar de diferentes orígenes (anexo N° 3).

De las dos muestras tomadas con lesión del tipo VI (tabla N° 2), una resultó ser un nódulo linfático subpleural (tabla N° 9), similar al descrito por Geisel (1977), el cual histológicamente tenía los componente de un nódulo linfático funcional. Por otro lado, la segunda muestra resultó tener una hiperplasia epitelio bronquial, bronquitis mucosa, neumonía intersticial leve y exudado histolinfocitario con células gigantes el que sobresalía de la superficie con características macroscópicas similares a la anterior.

6.2.1. Ubicación de las lesiones.

Las ubicaciones que presentaron las lesiones en este estudio (gráfico N° 1), son similares a las descritas por Jones y col. (1997), quienes indican que las afecciones se presentan preferentemente en los lóbulos diafragmáticos y señalan también que no hay mayores diferencias entre derecho e izquierdo.

6.3. HALLAZGOS MICROSCÓPICOS DE LOS PULMONES EN ESTUDIO.

6.3.1. Trastornos inflamatorios.

Bhagwan (1972), encontró que el 30,9% de los ovinos en un estudio en la India, presentó neumonías de origen no parasitario, no concordando con el presente estudio en que el 63,63% (tabla N° 9) de las muestras resultó negativo a la presencia de parásitos pulmonares aun existiendo una lesión inflamatoria a nivel pulmonar.

6.3.1.1. Pleuritis: es el trastorno inflamatorio que tuvo mayor presencia con un 53,25% (tabla N° 4), de este el 31,7% presentó pleuritis sin ningún tipo de neumonía (anexo N° 3). Resultados muy opuestos a los encontrado por Hoffmann (1975) y Montiel (1995) quienes indican que el 4,33% y 3,65% correspondía a pleuritis respectivamente. Además, Hoffmann (1975) determinó que el 61,54% de las pleuritis se presentaron no asociadas a neumonías. Esta diferencia puede estar dada por el origen de la inflamación, ya que generalmente es de carácter infeccioso, pudiendo expandirse al pulmón, sin embargo, cuando no se presenta neumonía el origen puede ser traumático o septicémico (Jubb y col., 1992; Jones y col., 1997).

6.3.1.2. Inflamación subpleural: esta se dio en un 33,77% (tabla N° 4), acompañando a la pleuritis en 16 casos (69,23%), lo que se explica por una continuidad y extensión desde o hacia el parénquima pulmonar, pasando por el tejido subpleural (Jones y col., 1997).

6.3.1.3. Neumonía intersticial: se diagnosticó en el 32,47% (tabla N° 4) de los 77 casos y el 84% (anexo N° 3) de ellas presentaba además, hiperplasia de los neumocitos tipo II en un como una respuesta al daño (Jubb y col., 1992; López, 1995).

6.3.1.5. Bronconeumonía: se presentaron en el 20,78% (tabla N° 4), la mayoría de ellas en los lóbulos diafragmáticos (75%) y en menor medida en los apicales (25%) (gráfico N° 1). Jubb y col (1992) señalan que son el tipo de neumonía más común en los animales domésticos y estos cuadros pueden ser causados por *Pasteurella sp.*, *Mycoplasmas* o por aspiración de contenido gástrico (López, 1995). Es importante indicar que no se realizaron cultivos microbiológicos, lo que no permite determinar la etiología precisa de los cuadros presentados.

6.3.1.6. Neumonía parasitaria: el 32,47% de las muestras presentó compromiso de origen parasitario, el cual se compone de neumonía parasitaria (20,78%) y granulomas parasitarios (11,69%) (tabla N° 4) caracterizándose además, por una bronquitis catarral eosinofílica, con hiperplasia linfoide peribronquial, engrosamiento del intersticio producto de hiperplasia de neumocitos tipo II, con posible contaminación bacteriana (López, 1995) y exudado inflamatorio con presencia de macrófagos, eosinófilos, neutrófilos y células gigantes por migración parasitaria (Martín y Aitken, 2000).

Las neumonías parasitarias representan la segunda patología de mayor presencia en este estudio con el 32,47% (tabla N° 9) siendo la identificación histológica dificultosa. Sin embargo, según lo señalado por Sievers y col. (2002), el nemátodo pulmonar más frecuente en los corderos es *Dictyocaulus filaria*. Por último, desde el punto de vista histológico la presencia en los parásitos de los gránulos alimentarios en las células intestinales, una cola roma y una prominencia cuticular anterior son características de *Dictyocaulus filaria* (Hendrix, 1999), lo que concuerda con las características de los parásitos observados en este estudio. Bajo estos antecedentes, se puede decir que los parásitos observados corresponderían a *Dictyocaulus filaria*.

Los resultados de Hoffmann (1975) indican que el principal parásito en los ovinos de la zona en ese entonces era Muelleriosis con 84,33% (distribuido uniformemente hasta los 4,5 años de edad), seguido por hidatidosis (34,67% que se concentraba en los animales mayores de 1,5 años) y en tercer lugar Dictiocaulosis (18,00% que se concentró en los animales más jóvenes menores de 1,5 años). Estos datos no concuerdan con el presente estudio, ya que en este caso se sospecha de la presencia de *Dictyocaulus filaria* como principal parásito en corderos y además, macroscópicamente no se evidenciaron quistes hidatídicos pulmonares.

6.3.1.7. Granulomas: el 36,36% (tabla N° 4) de las muestras con trastornos inflamatorios presentó algún tipo de granuloma, ya sea, abscedado, eosinofílico o parasitario. Estos últimos, se clasificaron así al ver la presencia del parásito en la observación histológica, siendo contemplados dentro de las neumonías parasitarias.

Los granulomas eosinofílicos pueden ser producidos por migración parasitaria, aunque no sea posible probar la presencia de parásitos (Jones y col., 1997), criterio que fue el utilizado en el presente estudio. Además, 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), siendo similar a un panal de abejas (Jubb y col., 1992).

En 6 muestras diagnosticadas como granulomas se realizaron además, cortes histológicos con tinción de Ziehl-Nielsen, ya que cumplían con las características de un granuloma tuberculoso típico señaladas por Cordes y col. (1981), al tener un centro caseoso, focos de mineralización, generalmente rodeado por macrófagos, células gigantes y linfocitos, estando encapsulado por tejido fibroso. De esta manera fue posible descartar posibles casos de tuberculosis, ya que todas las tinciones resultaron negativas. Esto coincide con Cordes y col. (1981), que señala que es poco probable encontrar tuberculosis en ovinos menores de un año.

6.3.1.8. Exudados inflamatorios: en la tabla N° 5 se observa que prevaleció el exudado histolinfocitario e histoeosinofilocitario. La presencia de macrófagos, en inflamaciones pulmonares, es bastante común y por lo general está acompañada de otras células, como pueden ser linfocitos, neutrófilos, fibroblastos, etc., dependiendo del agente y del tiempo que lleve la afección. Por otro lado, la presencia de exudado histoeosinofilocitario con presencia de células gigantes a nivel alveolar, y en menor medida en las paredes y lumen bronquiolar, es común de encontrar en infestaciones parasitarias pulmonares (Jubb y col., 1992).

6.3.2 Trastornos del crecimiento celular.

6.3.2.1. Hiperplasia epitelio bronquial: fue el principal trastorno observado con 71,43% (tabla N° 6) y las causas más comunes están relacionadas con irritantes de las vías aéreas, que van a producir una bronquitis y/o neumonía (Jubb y col., 1992). Al igual que este estudio, Hoffmann (1975) determinó que este trastorno fue el mayor presencia, sin embargo con porcentaje menor (16,4%).

6.3.2.2. Hiperplasia neumocitos tipo II: se presentó en el 57,14% (tabla N° 6) de las muestras y es probable que se produzca por las migraciones parasitarias a través del parénquima pulmonar y como respuesta a otros agentes (Jubb y col., 1992).

6.3.2.3. Hipertrofia de musculatura lisa: este trastorno se presentó en el 41,56% (tabla N° 6) y además, en 18 de estas muestras se logró determinar la presencia de enfisema alveolar que sería uno de los precursores de este trastorno del crecimiento celular (Jones y col., 1997). También la hipertrofia muscular puede estar dada como respuesta secundaria a alteraciones como, hipertensión a raíz de una endocardiosis mitral, edema cardiogénico y por aumento de la presión sanguínea (Jubb y col., 1992; Jones y col., 1997). Al respecto, Hoffmann determinó que la hipertrofia muscular, dentro los trastornos del crecimiento celular, fue de baja presentación con un 4%.

6.3.2.4. Hiperplasia de nódulos linfáticos peribronquiales: es el trastorno del crecimiento de menor observación con 33,77% (tabla N° 6) y al igual que lo reportado por Hoffmann

(1975), está asociado a procesos inflamatorios infecciosos y/o parasitarios del parénquima pulmonar y de los bronquios.

6.3.3. Trastornos circulatorios.

6.3.3.1. Congestión/hiperemia: este hallazgo fue el que presentó mayor porcentaje (94,81%) con respecto al resto de los trastornos circulatorios (tabla N° 7) y se puede originar a raíz de alteraciones cardíacas, neumonías o reacciones anafilácticas (Jones y col., 1997), lo que puede dar paso a edema y salida de eritrocitos al espacio alveolar (López, 1995).

6.3.3.2. Hemorragia: se presentó en un 45,45% de las muestras (tabla N° 7) siendo en su mayoría de carácter multifocal y leve, bastante opuesto a Hoffmann (1975) que encontró un 8,33% de hemorragias pulmonares, las que estaban asociadas a la presencia de Dictiocaulosis. Además, estas muestras presentaron paralelamente congestión/hiperemia (anexo N° 3), lo que confirma lo señalado por López (1995), para quién la congestión sería un factor predisponente a hemorragias, situación que coincide con el presente estudio. Por otro lado, hay que tener especial cuidado para no confundir las hemorragias pulmonares con la aspiración sanguínea originada por la yugulación al momento del faenamiento (Hoffmann, 1975).

6.3.3.3. Edema alveolar: se presentó en 16,88% de las muestras (tabla N° 7), siendo mayor que lo reportado por Hoffmann (1975) quién determinó un 5,67% de edema en el total de sus muestras. Este trastorno está asociado a congestión/hiperemia y relacionados principalmente a cuadros inflamatorios (López, 1995).

6.3.4. Trastornos del contenido gaseoso.

6.3.4.1. Enfisema alveolar: se observó en un 63,64% de las muestras, siendo el grado leve el de mayor presentación (tabla N° 8). Además, 18 de las muestras con enfisema presentaron hipertrofia de musculatura lisa, la que puede ser una secuela de este trastorno (Jones y col., 1997). En los animales que no presentaron hipertrofia de musculatura lisa, 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).

6.3.4.2. Atelectasia: en las lesiones tipo IV (tabla N° 2) se observó un caso de atelectasia (tabla N° 8), el que correspondía a un lóbulo medio izquierdo (muestra 16-03, anexo N° 2). El porcentaje (1,3%) es levemente menor, en comparación a lo descrito por Hoffmann (1975) quién obtuvo 4%, asociándolo a procesos inflamatorios crónicos y quistes hidatídicos de gran tamaño. En este caso la situación estaría dada por la expansión incompleta de los pulmones o en un colapso del tejido pulmonar insuflado, dando lugar en ambos casos a que algunas áreas del parénquima pulmonar estén relativamente desprovistas de aire (Robbins, 1995).

6.3.5. Trastornos pigmentarios.

6.3.5.1. Hemosiderosis: el 32,47% de las muestras presentaron hemosiderosis en algún grado, porcentaje relativamente cercano al de la presencia de hemorragias en el total de muestras

(45,45%, tabla N° 7), esta relación se da por que este pigmento encontrado dentro de los macrófagos es un derivado de la hemoglobina que se genera por la hemólisis de los eritrocitos extravasculares (Jones y col., 1997).

6.3.6. Otros:

Destaca la presencia de un caso de Adenomatosis Pulmonar Ovina, lo que representa el 1,3% del total de muestras (tabla N° 9), similar al 1% determinado por Hoffmann en 1975, sin embargo, en su trabajo se incluyeron animales adultos. Esta enfermedad fue descrita en el año 1963 por primera vez en Chile en la ciudad de Santiago (Somoza, 1963; Schulz y col., 1965), encontrándose posteriormente en forma muy esporádica y escasa (Tadich y col., 2000), es así como Hoffmann (1975) fue el primer que reportó esta patología en la Décima Región de Chile.

En la presente investigación se confirma lo señalado por Hunter y col. (1983), en el sentido que la enfermedad afecta escasamente a los animales menores de un año, ya que en este periodo se realiza la incubación, manifestándose la signología clínica principalmente en ovinos de tres a cuatro años de edad. En la actualidad, la enfermedad es diagnosticable en estados clínicos avanzados, al observarse las lesiones histológicas típicas, por otra parte, se están desarrollando marcadores específicos, los que permitirían desarrollar técnicas moleculares diagnósticas sensibles y específicas para el agente causal de la Adenomatosis Pulmonar Ovina (Rosadio y Zavaleta, 2002).

7. CONCLUSIONES

- Las características de los ovinos faenados en la Planta Procesadora de Carnes del Sur S.A. (FRIVAL) de Valdivia, se han modificado desde 1975 a la fecha, ya que actualmente se benefician principalmente corderos, los que provienen de Coyhaique y en menor medida de San Fernando y Valdivia.
- El 63,63% de las muestras presentaron lesiones inflamatorias de origen no parasitario.
- El 32,47% de las muestras presentaron lesiones inflamatorias relacionadas con parásitos.
- A pesar que se observaron granulomas con características de tuberculosis, estos resultaron ser negativos a la tinción de Ziel-Nielsen.
- La presencia de Adenomatosis Pulmonar Ovina en el sur de Chile ha aumentado levemente de un 1% a 1,3%.

8. BIBLIOGRAFÍA

- ALLEY, M.R. 2002. Pneumonia in sheep in New Zealand: an overview. *N. Z. Vet. J.* 50: Supplement, 99-101.
- BACHA, W., L. BACHA. 2001. Atlas color de histología veterinaria. Segunda Edición. Inter-Médica. Buenos Aires. pp. 177-179.
- BALL, H., M. CONNOLLY, J. CASSIDY. 1993. *Pasteurella haemolytica* serotypes isolated in Northern Ireland during 1989–1991. *Br. Vet. J.* 149: 561–570.
- BANKS, W. 1996. Histología veterinaria aplicada. Segunda Edición. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D.F. pp. 555–581.
- BHAGWAN, P., N. SING. 1972. Pneumonia in sheep and goats in Tarai: A pathological study. *Indian J. Anim. Sci.* 42: 938–942.
- BEHRENS, H. 1987. Lehrbuch der Schafkrankheiten. Dritte Auflage. Verlag Paul Parey. Berlin und Hamburg. pp. 160-165.
- BIBERSTEIN, E., Y. ZEE. 1994. Tratado de microbiología veterinaria. Primera Edición. Acibia S.A. Zaragoza, España. pp. 99-662.
- BLACKALL, P., M.BISGAARD, C. STEPHENS. 2002. Phenotypic characterisation of Australian sheep and cattle isolates of *Mannheimia haemolytica*, *Mannheimia granulomatis* and *Mannheimia varigena*. *Aust. Vet. J.* 80: 87–91.
- BLOOD, D., O. RADOSTITS. 1992. Medicina veterinaria. Vol. I. Séptima Edición. Interamericana. México, D. F. pp. 385-421.
- BUTENDIECK, E., L. VARGAS. 2000. Anatomía del bovino. Tomo II. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile. Valdivia, Chile. pp. 11–15.
- BUXADÉ, C. 1996. Zootecnia. Bases de producción animal. Producción ovina. Tomo III. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid. pp. 15-34.
- BUXADÉ, C. 1998. Ovino de leche: Aspectos claves. Segunda Edición. Ediciones Mundi-Prensa. Madrid. pp. 19-51; 343-376.
- CORDES, D., J. BULLIANS, D. LAKE, E. CARTER. 1981. Observations on tuberculosis caused by *Mycobacterium bovis* in sheep. *N. Z. Vet. J.* 29: 60–62.

- CUNNINGHAM, J. 1999. Fisiología veterinaria. Segunda Edición. Mc Graw-Hill Interamericana. México, D.F. pp. 625–685.
- DAVIES, D., G. DAVIES, K. McSPORRAN, M. PRICE. 1983. Vaccination against ovine pneumonia: a progress report. *N. Z. Vet. J.* 31: 87–90.
- DELLMANN, D. 1993. Textbook of Veterinary Histology. Fourth Edition. Lea and Febiger. Philadelphia, U.S.A. pp. 144–152.
- DENNIS, S. 1975. Congenital respiratory tract defects in lambs. *Aus. Vet. J.* 51: 347–350.
- DÍAZ, G. 2002. Estudio anatómo e histopatológico en pulmones de perros de la ciudad de Valdivia, Chile. Memoria de título. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.
- GEISEL, O. 1977. Subpleural nodular lymphatic tissue formations in the sheep's lung. *Tierärztliche Praxis.* 5: 439–440.
- GILMOUR, N. 1978. Pasteurellosis in sheep. *Vet. Rec.* 102: 100–102.
- GONZÁLEZ, L., R. JUSTE, L. CUERVO, I. IDÍGORAS, C. SÁEZ. 1994. Pathological and epidemiological aspects of the coexistence of Maedi-Visna and Sheep pulmonary Adenomatosis. *Res. Vet. Sci.* 54: 140–146.
- HENDRIX, C. 1999. Diagnóstico parasitológico veterinario. Segunda edición. Harcourt Brace de España. Madrid. pp. 142–144.
- HOFFMANN, C. 1975. Patología pulmonar ovina. Prospección en ovinos beneficiados en el matadero de Valdivia. Tesis M.V. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.
- HUNTER, A., R. MUNDO. 1983. The diagnosis, occurrence and distribution of sheep pulmonary adenomatosis in Schotland 1975 to 1981. *Br. Vet. J.* 139: 153–164.
- INE. 2003. Evolución, situación actual y perspectivas de la producción pecuaria nacional. Período 1996–2001. Instituto Nacional de Estadísticas. Subdirección de Operaciones. Departamento de Estadísticas Agropecuarias. Disponible en: <http://www.INE.cl>. Consultado el: 10 de Septiembre de 2003.
- JONES, T., D. HUNT, N. KING. 1997. Veterinary Pathology. Sixth Edition. Lippincott Williams and Wilkins. Philadelphia, U.S.A. pp. 947–973.
- JUBB, K., P. KENNEDY, N. PALMER. 1992. Pathology of Domestic Animals. Fourth Edition. Vol. II. Academic Press. California, U.S.A. pp. 539–699.

- KIMBERLING, C. 1988. Jensen and Swift's Diseases of Sheep. Third Edition. Lea and Febiger. Philadelphia, U.S.A. pp. 265–284
- LAZARO, A. 1974. La Patología ovina en imágenes. Primera Edición. Ediciones GEA. Barcelona, España. pp. 122–123; 181–184.
- LÓPEZ, A. 1995. Respiratory System. In: Thomson's Special Veterinary Pathology. Carlton, W., M. Mc Gavin. Second Edition. Mosby-Year Book, Inc. St. Louis, U.S.A. pp. 116–174.
- LUJÁN, L. 1992. Alteraciones patológicas en los pulmones y glándula mamarias del ganado ovino y su relación con la infección Maedi-Visna. *Vet. Digest.* 1:15.
- LUNA, L. 1968. Manual of histologic methods of the Armed Forces Institute of Pathology. Third Edition. McGraw-Hill. New York.
- MALONE, F., S. McCULLOUGH, M. McLOUGHLIN, H. BALL, J. O'HAGAN, S. NEILL. 1988. Infectious agents in respiratory disease of housed, fattening lambs in Northern Ireland. *Vet. Rec.* 122: 203–207.
- MARTIN, W.B., I.D. AITKEN. 2000. Diseases of Sheep. Third Edition. Blackwell Science Ltd. Oxford, U.K. pp. 175–204.
- MAY, N. 1974. Anatomía del Ovino. Manual de Disección. Hemisferio Sur. Buenos Aires. pp. 65–71.
- MEJIA, A. 1998. Fisiología Respiratoria. En: Fisiología aplicada a la veterinaria y zootecnia. Gutiérrez, J.; C. González. Centro Editorial Universidad de Caldas. Manizales, Colombia. pp. 125–132.
- MONTIEL, R. 1995. Patologías macroscópicas y fallas de procesamiento en ovinos Corriedale. Tesis M.V. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Valdivia, Chile.
- MORRONDO, M., P. DÍEZ, R. PANADERO, C. LOPEZ. 1999. Nematodosis pulmonares de los pequeños rumiantes. Organización Colegial Veterinaria Española, Revista Información Veterinaria, sección Ciencias Veterinarias. Disponible en: http://www.colvet.es/infovet/abr99/ciencias_v/artículo1.html. Consultado el: 29 de julio de 2003.
- PAREDES, E., N. TADICH. 1999. Neumonías en los Ovinos. En: Medicina Preventiva de Rebaños Ovinos V. Universidad Austral de Chile. Facultad de Medicina Veterinaria. Instituto de Ciencias Clínicas. pp. 23-30.
- PEKELDER, J. 1991. Effect of Maedi-Visna virus infection on lamb growth. *Vet. Rec.* 129: 368.

- RADOSTITS, O., C. GAY, D. BLOOD, K. HINCHCLIFF. 2000. *Veterinary Medicine. A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. Ninth Edition.* W. B. Saunders Company Ltd. London. pp. 421–477.
- ROBBINS, S., V. KUMAR, R. COTRAN. 1995. *Patología estructural y funcional. Quinta edición.* Interamericana Mc Graw–Hill. Madrid. pp. 743–813.
- ROSADIO, R., A. ZAVALETA. 2002. Adenomatosis pulmonar ovina: nuevos conceptos etiopatogénicos. Disponible en: <http://www.visionveterinaria.com/articulos/04.htm>. Consultado el: 22 de Agosto de 2003.
- SADLER, T. 1995. *Langman. Embriología médica. Séptima Edición.* Médica Panamericana. Buenos Aires. pp. 218–226.
- SCHULZ, L.-Cl., A. SOMOZA, F. WEILAND. 1965. Zum Auftreten und zum Tumorcharakter der enzootischen Lungenadenomatose des Schafes. Vergleichende Untersuchungen in Chile und in der Bundesrepublik Deutschland. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 72: 458-461.
- SAINSBURY, D. 1998. *Animal Health. Health, disease and welfare of farm livestock. Second edition.* Blackwell Science Ltd. London. pp. 190–210.
- SIEVERS, G., M. JARA, C. CARDENAS, J. NÚÑEZ. 2002. Estudio anual de la eliminación de huevos y ooquistes de parásitos gastrointestinales y larvas de nematodos pulmonares en ovinos de una estancia en Magallanes, Chile. *Arch. Med. Vet.* 34: 37-47.
- SISSON, S. 1982. *Anatomía de los animales domésticos. Quinta edición.* Salvat Editores Barcelona, España. pp. 131-139.
- SOMOZA, A. 1963. La Adenomatosis Pulmonar de los Ovinos de Chile y su diagnóstico diferencial con otras alteraciones pulmonares. Tesis. Facultad de Ciencias Pecuarias y Medicina Veterinaria. Universidad de Chile. Santiago.
- TADICH, N., E. PAREDES. 2000. Lentivirus: Enfermedades emergentes en Chile. En: Curso internacional en salud y producción ovina. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Escuela de Graduados. Valdivia, Chile. p. 78-84
- TADICH, N. 2002. Salud y producción ovina. Universidad Austral de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias. Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias. Valdivia, Chile. pp. 100–107.
- TRIGO, F. 1992. *Patología sistémica veterinaria. Segunda Edición.* Interamericana S.A. México. pp. 99-169.

9. ANEXOS

ANEXO N° 1:

PAUTA DE INSPECCIÓN

FECHA:

LUGAR:

NÚMERO DE ANIMALES:

RAZA:

EDAD PROMEDIO:

PESO PROMEDIO:

CONDICIÓN GENERAL:

ALTERACIONES RESPIRATORIAS:

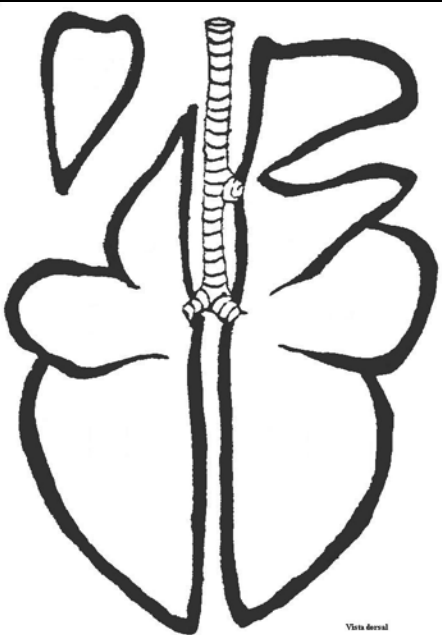
PROCEDENCIA:

HORAS DE TRANSPORTE:

HORAS DE ESPERA:

HORA DE INICIO FAENA:

TOTAL MUESTRAS DÍA:

LUGAR OBTENCIÓN DE MUESTRA	CARACTERÍSTICAS	OBSERVACIONES
 <p>Diagrama anatómico de un pulmón con un tubo de muestreo insertado en la vía aérea principal. El tubo tiene una sección con rayas y se conecta a un dispositivo de aspiración. El pulmón está dividido en lóbulos superiores e inferiores.</p> <p style="text-align: right; font-size: small;">Vista dorsal</p>		

ANEXO N° 2:
HALLAZGOS MACROSCÓPICOS EN PULMONES MUESTREADOS Y NÚMERO DE PULMONES CON LESIONES SIMILARES

Caso N°	N° Anatomía Patológica	Lóbulo pulmonar	Observaciones macroscópicas	N° de pulmones con lesiones similares
1	17-03	LDD	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	4
2	19-03	LDD	Zona firme, superficial, focal y diámetro 1 a 2 mm	
3	21-03	LDD	Zona firme, parénquima, focal y diámetro 2 mm	
4	23-03	LDD	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
5	25-03	LDI	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
6	27-03	LAD	Zona firme, parénquima, múltiple y diámetro 2 mm	
7	29-03	LDI	Aumento volumen leve, focal y grisáceo	
8	31-03	LDD	Zona firme, parénquima, focal y diámetro 2 mm	
9	33-03	LDD	LMI, y nódulo café claro en el borde de 1 * 2 mm	2
10	35-03	LDI	Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada.	
11	37-03	LDI	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
12	39-03	LDD	Adherencia	
13	41-03	LDD	Zona firme, parénquima, múltiple y diámetro 2 mm	
14	43-03	LDI	2 LDD, aumento volumen local múltiple grisáceo	
15	45-03	LDD	Zona firme, parénquima, focal y diámetro 2 mm	
16	47-03	LDD	Zona firme, parénquima, focal y diámetro 2 mm	3
17	49-03	LDD	Zona firme, parénquima, múltiple y diámetro 2 mm	
18	51-03	LDI	Zona firme, parénquima, focal y diámetro 2 mm	
19	53-03	LAD	Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada.	
20	15-03	LAD	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
21	18-03	LAI	Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada.	
22	20-03	LDI	Zona firme, superficial, focal y diámetro 1 a 2 mm	
23	22-03	LDI	LDD, zona firme, parénquima múltiple y diámetro 2 mm	
24	24-03	LDI	Zona firme, parénquima y diámetro 2 mm	
25	26-03	LDD	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
26	28-03	LDI	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	50
27	30-03	LDD	Aumento volumen, focal, múltiple y grisáceo	3
28	32-03	LAD	Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada.	
29	34-03	LAD	Zona firme, parénquima, múltiple y diámetro 2 mm	

Caso N°	N° Anatomía Patológica	Lóbulo pulmonar	Observaciones macroscópicas	N° de pulmones con lesiones similares
30	36-03	LDI	LDD, Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada	
31	38-03	LAI	LDD, LDI, Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada	
32	40-03	LDI	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
33	42-03	LDD	LDI aumento volumen local múltiple grisáceo	4
34	44-03	LDD	Zona firme, parénquima, múltiple y diámetro 2 mm	
35	46-03	LDD	LAD, Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada	
36	48-03	LAD	Superf. Irregular, blanco-negro y extensión variada.	3
37	50-03	LDD	Superf. Irregular, blanco-negro y extensión variada.	
38	52-03	LAI	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
39	54-03	LAD	Zona firme, parénquima, múltiple y diámetro 2 mm	
40	16-03	LMI	Zona negra, firme, triangular, plana.	
41	56-03	LAD	Superf. Irregular, blanco-negro y extensión variada.	
42	57-03	LDI	LDD, zona firme, parénquima, múltiple y diámetro 2 mm	
43	58-03	LDI	Superf. Irregular, blanco y de extensión variada	8
44	59-03	LDD	Superf. Irregular, blanco-negro y extensión variada.	5
45	60-03	LDI	Zona firme, parénquima, focal y diámetro 2 mm	
46	61-03	LDD	LDI, zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
47	62-03	LDI	Pulmón rosado, azul, bordes cortantes	11
48	63-03	LDD	Zona firme, parénquima, focal y diámetro 3 mm	
49	64-03	LDI	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
50	65-03	LDI	Zona firme, parénquima, múltiple y diámetro 2 mm	10
51	66-03	LDI	Superf. Irregular, blanco y de extensión variada	
52	67-03	LDD	LDI, zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
53	68-03	LDD	LDI, zona firme, parénquima, focal y diámetro 2 mm	
54	69-03	LDI	Superf. Irregular, blanco-negro y extensión variada.	
55	70-03	LAD	Superf. Irregular, blanco-negro y extensión variada.	
56	71-03	LAD	Nódulo en el borde, firme 1*2 mm	1
57	72-03	LDI	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
58	73-03	LDI	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
59	74-03	LDI	LDI, zona firme, superficial, focal y diámetro 1 a 2 mm	54
60	75-03	LDI	Superf. Irregular, blanco y de extensión variada	
61	76-03	LDD	LDI, superf. irregular, blanco-negro y extensión variada.	16

caso N°	N° Anatomía Patológica	Lóbulo pulmonar	Observaciones macroscópicas	N° de pulmones con lesiones similares
62	77-03	LDI	Zona firme, parénquima, focal y diámetro 2 mm	
63	78-03	LAD	Zona negra, firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
64	79-03	LDD	Zona firme, parénquima, múltiple y diámetro 2 mm	
65	80-03	LDI	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
66	81-03	LDD	Superf. Irregular, blanco y de extensión variada	
67	82-03	LDI	Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada.	
68	83-03	LAD	Superf. Irregular, blanco y de extensión variada	
69	84-03	LDD	Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada.	
70	85-03	LDD	Zona firme, parénquima, múltiple y diámetro 2 mm	
71	86-03	LDD	Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada.	
72	87-03	LDD	Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada.	
73	88-03	LDD	Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada.	
74	89-03	LDD	Superf. irregular, blanco-negro y extensión variada.	
75	90-03	LAI	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
76	91-03	LDD	Zona firme, superficial, múltiple y diámetro 1 a 2 mm	
77	92-03	LDD	Zona firme, parénquima, múltiple y diámetro 2 mm	

N° Diagnóstico	71	72	73	74	75	76	77	RESUMEN TOTAL		
	86-03	87-03	88-03	89-03	90-03	91-03	92-03	LEVE	MODERADO	SEVERO
Atelectasia								0	0	1
Bronquitis					L			2	3	
Bronquitis mucosa							L	6	2	1
Bronquitis Mucohemorrágica	L							3	1	1
Bronquitis Mucopurulenta								1	3	1
Bronconeumonía								0	1	1
Bronconeumonía Fibrinosa				S				0	0	1
Bronconeu. Mucohemorrágica								0	0	1
Bronconeu. Mucopurulenta								0	0	3
Bronconeu. Mucopuru. y Hemorrágica								0	0	1
Bronconeu. Parasitaria		M						0	3	0
Bronconeu. Purulenta			S					0	1	3
Bronconeu. Puru. Necrotizante								0	0	1
Congestión	M	M	M	M	L	M	L	40	29	4
Edema				L		L		10	3	0
Enfisema	M	L		M		L	L	28	21	0
Granuloma Abscedado		M				L	S	3	6	4
Granuloma Abscedado y Calcificado								0	1	0
Granuloma Eosinofílico								1	4	0
Granuloma Hemorrágico Peribronquial								1	0	0
Granuloma Parasitario								1	3	1
Granuloma Parasitario Abscedado								1	2	1
Hemorragia Focal						L		14	4	0
Hemorragia Multifocal	S	L						4	7	6
Hemosiderosis				L				13	12	0
Hiperplasia de Neumocitos Tipo II	M		L	M		L	L	25	19	0
Hiperplasia de Epitelio Bronquial	L	M	M	M	M		M	27	24	4
Hipertrofia Musculatura Lisa		L						20	9	3
Inflamación Subpleural				M	L	L		15	9	2
Neumonía Eosinofílica Focal Diseminada					M			1	2	0
Neumonía Intersticial Difusa								2	2	1
Neumonía Intersticial Focal Diseminada						L	L	6	9	1
Neumonía Parasitaria								1	5	2
Neumonía Parasitaria Focal Diseminada	S							1	2	4
Neumonía Parasitaria Hemorrágica								0	1	0
Neumonía Purulenta Multifocal								1	0	0
Pleuritis		M		S		L		23	12	6
Adenomatosis Pulmonar Ovin a								1	0	0

**ANEXO N° 4:
TABLA DE OBSERVACIONES HISTOLÓGICAS**

N°	CASO	Linfocitos	Macrófagos	Neutrófilos	Eosinófilos	Células Gigantes	Fibroblastos	Parásito	Acúmulos linfoides	Engrosamiento de Pared alveolar
1	15-03	L	M			M		L	L	M
2	16-03	L	M				M			
3	17-03	L	M					L	L	
4	18-03	L	M	S					L	
5	19-03	L	S		M					
6	20-03	L	M	S					L	
7	21-03	L	S		M			L		L
8	22-03		S		M			M		M
9	23-03		M		L		L			
10	24-03		M		L					
11	25-03	L	M				L	L		
12	26-03	S	M		L			L		
13	27-03		L							L
14	28-03		L	S				M		
15	29-03		L		M	M		M		
16	30-03	L	S		M	L		M	L	
17	31-03	L	M			M				
18	32-03	L	M			L				L
19	33-03	M					M		M	
20	34-03	L	M				L	M		
21	35-03	M	S	L				M		
22	36-03	L	M					S		
23	37-03	L	M			M		L		M
24	38-03	L	M				L			
25	39-03		M		L					L
26	40-03		M		L			M		M
27	41-03	L	S		M	L	L			
28	42-03	L	S		M	M	L	M		L

Nº	CASO	Linfocitos	Macrófagos	Neutrófilos	Eosinófilos	Células Gigantes	Fibroblastos	Parásito	AcúmuLos Linfoides	Engrosamiento de Pared alveolar
29	43-03	L	S		M	M		L		
30	44-03	L	M				L			L
31	45-03	L	S				L			
32	46-03	L	M	S						
33	47-03	L	M	S						L
34	48-03		L							S
35	49-03		M		L	L				
36	50-03	L	S							S
37	51-03	L	M			L	M			
38	52-03		M		L			M		L
39	53-03	L	M						L	M
40	54-03		M		S	L				
41	56-03	M	S							
42	57-03	L	S		M	M		L	L	
43	58-03	L	S		M	L		L	S	
44	59-03	L	M			S			S	
45	60-03	L	M	S					S	
46	61-03	L	S		M	L				
47	62-03		M						L	M
48	63-03	L	M		S		L			L
49	64-03	L	S		M		L	M	S	
50	65-03	L	S		M		M		L	L
51	66-03	L	M							M
52	67-03	L	M							M
53	68-03	L	S		M	M	L	L		
54	69-03	L	M						L	M
55	70-03		M		L			L		M
56	71-03	L	M							M
57	72-03	L	M							M
58	73-03	L	M	S			L	L	L	M
59	74-03	L	M			M	L			

Nº	CASO	Linfocitos	Macrófagos	Neutrófilos	Eosinófilos	Células Gigantes	Fibroblastos	Parásito	AcúmuLos Linfoides	Engrosamiento de Pared alveolar
60	75-03	L	M				L	S		
61	76-03	L	M						M	L
62	77-03	M	S			L	L			L
63	78-03	L	M				L		L	L
64	79-03	L	M			L	L		M	
65	80-03	S	M		L		L			L
66	81-03	M	S	L					M	M
67	82-03	L	M	S					L	
68	83-03	L	S		M	M			L	
69	84-03	L	S		M				S	
70	85-03	L	S		M		L	L		L
71	86-03	L	M					S		S
72	87-03	L	S		M		L	L	M	
73	88-03	L	M	S						
74	89-03	M	S			L	S		M	
75	90-03	L	M		S				L	
76	91-03		M			L	L			
77	92-03	L	M			L	M			L

10. AGRADECIMIENTOS

Para finalizar, deseo agradecer a todos aquellos que de algún modo u otro, contribuyeron en la realización de este trabajo:

- A mis padres que, a pesar de todo, siempre me apoyaron.
- En especial a Carolina que nunca dudó y siempre me apoyó en todo.
- Dr. Enrique Paredes, por su amistad, tiempo, paciencia, confianza, orientación, apoyo y ayuda.
- A todos los integrantes del Instituto: Claudia, don Ignacio, Sra. Aintzane, Mónica, Manuel y Dr. Cubillos.
- A mis amigos.
- A la planta Procesadora de Carnes del Sur S. A. (FRIVAL), por la buena disposición y el material para realizar este estudio.
- Y a todos quienes de alguna u otra forma colaboraron con la realización de este trabajo...**GRACIAS**.