

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

---

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



CUCBA



BIBLIOTECA CENTRAL

“ ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO, HISTOPATOLOGICO Y  
BACTERIOLOGICO DE PULMONES NEUMONICOS  
DE CABALLOS SACRIFICADOS EN EL RASTRO  
DE SANTA CRUZ DE LAS FLORES, JALISCO ”

---

## TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

MA. DEL SOCORRO CARBAJAL PAREDES

GUADALAJARA, JAL., MARZO DE 1994

---

El presente trabajo es dedicado como una manera de expresar mi agradecimiento a DIOS, a la Universidad de Guadalajara, a mis padres y hermanos, por hacer posible mi realización profesional.

Al M.V.Z. David Avila Figueroa por su valiosa ayuda y amistad.

**GRACIAS**

# CONTENIDO

	Página
RESUMEN . . . . .	I
INTRODUCCION . . . . .	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA . . . . .	16
JUSTIFICACION . . . . .	18
HIPOTESIS . . . . .	20
OBJETIVOS . . . . .	21
MATERIAL Y METODOS . . . . .	22
RESULTADOS . . . . .	24
DISCUSION . . . . .	38
CONCLUSIONES . . . . .	41
BIBLIOGRAFIA . . . . .	42

## RESUMEN

Las enfermedades del tracto respiratorio representan uno de los principales problemas en el equino. Las neumonías tanto de origen infeccioso como parasitario comprometen la vida del animal debido a su intensa actividad física. Con la finalidad de conocer la frecuencia de las neumonías en equinos sacrificados y determinar la correlación existente entre su etiología bacteriana y parasitaria se revisaron 200 pulmones de caballos sacrificados en el rastro de Santa Cruz de las Flores, Jalisco, durante los meses de septiembre a noviembre de 1992. Se colectaron 59 con lesiones sugestivas de procesos neumónicos por lo que se obtuvo una frecuencia de 29.5% durante el período de estudio, con una frecuencia relativa en septiembre de 55.9%, en octubre de 15.25% y en noviembre de 28.81%. Dentro de las lesiones pulmonares encontradas se observó que la neumonía con un componente congestivo neutrofilico y linfocítico fue la de mayor presentación con 8 casos (13.56%) seguida de la congestiva hemorrágica neutrofilico y linfocítico con 7 casos (11.86%). En cuanto a la bacteria más comúnmente aislada fue la *E. coli* con 15 aislamientos (53.6%) pero también se aisló *Streptococcus α hemolítico* y *Salmonella s.p.*, con 1 caso (3.6%). Por lo que respecta a la correlación de las causas bacteriana y parasitarias se observó una dependencia estadística con una probabilidad del .05% mediante el uso de tablas de contingencia. Se concluye que las neumonías siguen siendo un problema frecuente y existe correlación entre las migraciones larvianas y presencia de bacterias.

## INTRODUCCION

La neumonía se puede definir como la inflamación del pulmón por la exudación de las células y fluido en el acini respiratorio.<sup>(5,20,39)</sup>

Muchas enfermedades del tracto respiratorio se deben a la situación de los pulmones; estos están expuestos al medio ambiente externo a través del aparato digestivo y respiratorio superiores y al medio ambiente interno a través de la circulación sanguínea, lo que significa que cada movimiento respiratorio se enfrenta con la posibilidad de encontrarse con agentes nocivos en el aire e involucramiento del pulmón de algún tipo en todas las afecciones sistémicas.<sup>(4,20)</sup>

Los pulmones del caballo ocupan la mayor parte de la cavidad torácica. El pulmón derecho es considerablemente más grande que el izquierdo, debido a la presencia del corazón. En los equinos el pulmón no está dividido en lóbulos como en las demás especies; el apex ocupa la parte más anterior de la cavidad torácica, y por debajo se aloja el corazón. Detrás de éste, y un poco por encima se localiza la raíz del pulmón que está compuesta de los vasos sanguíneos que entran y salen del pulmón, vasos linfáticos intersticiales y vasos linfáticos bronquiales.<sup>(37)</sup>

Una de las principales funciones del pulmón es suplir oxígeno para el metabolismo de los tejidos y remover el dióxido de carbono metabólico.<sup>(21)</sup> Para acomodar las necesidades metabólicas, el pulmón del caballo posee una enorme superficie estimada alrededor de 2,000 cm<sup>2</sup> expuesta al medio ambiente externo y desafiada por partículas de polvo, virus, bacterias así como alérgenos.<sup>(4,15,39)</sup>

Para prevenir el daño pulmonar, el sistema de defensa del pulmón posee mecanismos eficientes para remover los agentes extraños. Algunos de estos mecanismos de defensa son no específicos capaces de remover partículas independientemente de su composición. Otros son específicos y requieren de un reconocimiento del agente invasor antes de desencadenar la respuesta de defensa.<sup>(4,20,39)</sup>

El sistema mucociliar cubre el tracto respiratorio con una línea doble de moco. Este moco es propulsado hacia la faringe por las células ciliadas. Alguna partícula que se deposite sobre el moco es llevada hacia la faringe y deglutida.<sup>(4,20,39)</sup>

Todas las superficies del aparato superior e inferior respiratorio son cubiertas por epitelio ciliado con excepción de algunas porciones de la nariz las cuales poseen epitelio escamoso y el área olfatoria que posee un epitelio sensitivo especializado. Las vías áreas intratorácicas poseen cilios hacia los bronquiolos respiratorios. La composición es una mezcla compleja de glicoproteínas, proteoglicanos y lípidos. Durante la enfermedad la composición del moco puede variar de tal modo que afecta la función del sistema mucociliar predisponiendo al pulmón a infecciones.<sup>(4,39)</sup>

Los macrófagos alveolares se encargan de fagocitar las partículas depositadas sobre la superficie alveolar, ya que los alvéolos no poseen células ciliadas, por lo tanto carecen de sistema mucociliar.

Los macrófagos pueden ser originados en médula ósea o tejido linfóide en

general y alcanzar el pulmón por vía sanguínea hasta llegar a los espacios tisulares para adaptarse al medio aerobio. La fagocitosis y destrucción de partículas viables o no, es facilitada por la presencia de opsoninas, lisozimas, interferón y el complemento presentes en las secreciones del tracto respiratorio. La función de los macrofagos alveolares es suprimida en la enfermedad, ya que durante la misma en las porciones pulmonares afectadas comúnmente ocurren áreas de hipoxia y el macrofago requiere para su función de la presencia de oxígeno, así como también los altos niveles de esteroides endogenos producidos por el caballo en situaciones de estrés tales como competencias y transportes prolongados entre otros, crean una supresión en su función. Esto podría explicar la elevada incidencia de enfermedades infecciosas pulmonares y la subsecuente pleuritis en caballos sometidos a estrés. La administración de esteroides exógenos, el aire contaminado y las enfermedades virales pueden también inhibir la función de los macrofagos alveolares y similarmente predisponer al caballo a enfermedades infecciosas.<sup>(2,4,14,20,39)</sup>

Como parte integral del retiro de partículas, incluyendo bacterias, a nivel alveolar se encuentra el surfactante. Los neumocitos del tipo II son encargados de la síntesis, almacenamiento y secreción del principal componente del surfactante. Este material lipoproteínico recubre la superficie alveolar y tiene la función de mantener estabilidad de superficie en el pulmón y prevenir atelectasia. El componente más importante del surfactante con actividad estabilizadora es la fosfatidilcolina. El surfactante también facilita el recubrimiento de partículas extrañas, para facilitar su fagocitosis.

Además de la acción protectora del moco y del surfactante, al aparato respiratorio lo protegen otras sustancias inespecíficas, entre ellas: lisozima,

interferon, transferrina y pequeñas cantidades del complemento.<sup>(4,39)</sup>

A parte de las defensas no específicas, el pulmón posee mecanismos específicos contra organismos antigénicos.<sup>(4,20,39)</sup>

El macrófago alveolar es el eslabón entre los mecanismos de defensa específicos y los no específicos del pulmón, tanto para la respuesta inmune celular como para la humoral.<sup>(4)</sup>

Las secreciones de las vías aéreas del caballo contienen Inmunoglobulinas A, Ig G, e Ig E. La Ig A es predominante en el tracto respiratorio superior, es sintetizada en la mucosa y secretada dentro de las vías aéreas a través de las células epiteliales, su secreción es de importancia en la defensa local humoral del tracto respiratorio.<sup>(2,4,33,39)</sup>

La Ig G es abundante en el tracto bronqueoalveolar, es un importante opsonizador de anticuerpos y podría participar en la destrucción de bacterias por fijación del complemento.<sup>(2,4,33)</sup>

En otras especies el papel de la Ig E en el desarrollo de enfermedades alérgicas del pulmón es bien conocido. En el caballo la participación de la Ig E en procesos de enfermedad no es del todo claro así como su papel en la defensa del pulmón.<sup>(4)</sup>

El complejo de defensa pulmonar puede ser incapaz de soportar los desafíos a los que es sometido constantemente el pulmón del caballo. Estos desafíos se

incrementan en aquellos animales que viven en espacios reducidos y en ocasiones pobremente ventilados.<sup>(4,15)</sup>

Las neumonías son consideradas como uno de los principales padecimientos y debido a que su etiología es multifactorial no es posible observar signología patognomónica.<sup>(2,15,20)</sup>

La clasificación de las neumonías en los animales domésticos con bases morfológicas ha sido comúnmente utilizada, la división en exudativas y proliferativas ya sea de curso agudo o crónico es la de mayor aceptación entre las clasificaciones internacionales.<sup>(39)</sup>

### **Neumonías Exudativas:**

Se caracterizan por exudación de fluido hacia los alveolos e infiltración de neutrofilos. Las células se acumulan principalmente en los espacios alveolares y bronquiales, pero el fluido puede estar en el tejido conjuntivo y linfático de los espacios interlobulillares, peribronquiales, perivasculares y en los conductos respiratorios. Este tipo de neumonía es causada por bacterías principalmente. Los acumulos celulares y fluidos depositados en el lobulillo pueden ser eliminados del pulmón de tal forma que algunas neumonías pueden resolverse favorablemente por completo, sin embargo cuando ocurre necrosis se desarrolla una fibrosis ya que nuevos alveolos y bronquiolos no pueden ser producidos, por lo general es un proceso localizado o regional del pulmón, pero en casos graves puede afectar grandes extenciones pulmonares y causar la muerte. Dos tipos específicos de neumonía exudativa se describen principalmente en la literatura: Bronconeumonía y Neumonía aguda intersticial (neumonía fibrinosa).<sup>(39)</sup>

### **Bronconeumonía:**

La lesión principia en los bronquiolos terminales y de ahí se difunde a los alveolos adyacentes. Los bronquios desarrollan una reacción inflamatoria aguda comúnmente en respuesta a una invasión bacteriana con congestión de sus paredes e infiltración de su lumen por neutrofilos. Posteriormente las bacterias se extienden a los alveolos vecinos los cuales se congestionan llenando sus espacios por neutrofilos y edema, la lesión tiene inicialmente una distribución de parches multifocales localizados principalmente en la porción craneo ventral. Si la lesión progresa los lobulillos afectados coalescen desarrollando una consolidación lobular.<sup>(20,31,34,38)</sup>

La localización de la lesión inicial en la unión bronquiolo alveolar probablemente resulta de una combinación de ausencia de la capa de moco, concentración de partículas inhaladas en los bronquios durante el flujo de aire y disminución de la velocidad del flujo de aire en esta región.

La presencia de este tipo de neumonía en la región craneo ventral pulmonar pudiera deberse a que los lóbulos anteriores presentan una menor velocidad de eliminación de partículas por el aparato mucociliar.<sup>(16,38,39)</sup>

El tejido pulmonar afectado es de color rojo oscuro y aparenta un mayor volumen, sin ocurrir el colapso de estas zonas al abrir la cavidad torácica y al tacto se presenta firme, estos cambios se deben a la severa congestión de las paredes alveolares y a la infiltración masiva en los bronquiolos, ductos alveolares y alveolos por neutrófilos y edema. Al corte se observa una área central de

consolidación gris o rosácea debida a infiltración celular y abundante exudado mucopurulento que fluye a los bronquiolos al comprimir el tejido.<sup>(18,20,38,39)</sup>

### **Neumonía aguda exudativa intersticial (neumonía fibrinosa):**

La lesión principal se caracteriza por una área central de alveolos congestionados, llenos de edema y fibrina los cuales también se acumulan en los vasos linfáticos; además se aprecian masas de células inflamatorias. Los vasos linfáticos en los septos interlobulillares y en el tejido conjuntivo subpleural se encuentran dilatados debido a la presencia de edema y tapones de fibrina. Comúnmente se aprecia trombosis de las arteriolas pulmonares de la zona lesionada. La lesión se ha denominado fibrinosa debido a la formación externa de fibrina en los alveolos y vasos linfáticos.<sup>(20,34,39)</sup> La neumonía exudativa intersticial es usualmente una condición febril aguda, con tos moderada y un incremento en la frecuencia respiratoria.

### **Neumonías Proliferativas:**

Se caracterizan por la proliferación de células propias del pulmón (neumocitos alveolares) o infiltradas que se han establecido en el pulmón como las células de la serie mononuclear (linfocitos y macrófagos).<sup>(39)</sup>

Los micoplasmas, virus y parásitos son frecuentemente responsables del desarrollo de neumonías proliferativas, las cuales se dividen en Linfoproliferativas y Epitelializantes.<sup>(39)</sup>

### **Neumonía Linfoproliferativa:**

Existe proliferación de células intersticiales en el septo alveolar, mientras que el espacio alveolar se llena de edema macrófagos y algunos neutrófilos, su apariencia macroscópica da un aspecto rosáceo, posteriormente con el desarrollo de la lesión, el pulmón afectado se torna rojo y parcialmente colapsado.<sup>(39)</sup>

### **Neumonía Epitelializante:**

En este tipo de neumonía ocurre daño causado por agentes inhalados, o que llegan por vía hemática.

En las etapas iniciales se necrosan y desprenden neumocitos del tipo 1, los cuales son altamente susceptibles a lesiones al igual que las células endoteliales, esto origina un severo y difuso edema e infiltración de los alvéolos y espacios intersticiales. La neumonía originada por el virus del moquillo canino es un ejemplo de este tipo de neumonía.<sup>(39)</sup>

En cuanto a las causas de las enfermedades respiratorias se debe considerar que son numerosos los factores que actúan sobre el hospedador.<sup>(2,3,4,15,33,35,39)</sup>

Algunos de estos factores son infecciosos o ambientales y pueden actuar solos o predisponiendo al animal; otros causan su efecto nocivo en combinación con uno o más agentes patógenos. Los mecanismos mediante los cuales estos factores interactúan no se encuentran totalmente entendidos, aunque mucho se ha avanzado, sobre todo en el conocimiento de los sinergismos entre virus-bacterias.

La idea de que podría existir un sinergismo entre infecciones virales y bacterianas surgió desde el siglo pasado, basado en observaciones clínicas de las pandemias de la influenza que afectaron a la población humana y que se consideraban de origen bacteriano.

Posteriormente con el aislamiento del virus de la influenza en 1933, se dió el reconocimiento a las interacciones virus-bacterias en el pulmón ya que también se aislaban bacterias en los individuos enfermos.<sup>(40)</sup>

Estudios In Vivo donde se han cuantificado las defensas antibacterianas pulmonares durante una neumonía viral, han demostrado que durante la fase aguda de la infección, los mecanismos bactericidas se encuentran totalmente normales. Aproximadamente una semana después de la infección viral, la actividad antibacteriana pulmonar es súbitamente bloqueada hasta el punto que las bacterias pueden proliferar en el pulmón. Después del día 9 post-infección viral las defensas antibacterianas vuelven a recuperarse paulatinamente para restablecerse en el día 12. (1,2,4,14,32,33,39)

Existen varios tipos de bacterias que son consideradas como patógenos primarios y no requieren una infección previa viral para que tenga lugar la infección respiratoria.<sup>(4,15,19,35)</sup>

Los agentes bacterianos que han sido involucrados como causantes de neumonía en el equino son muy variados; sin embargo, parece ser, los más importantes son:

- A) *Streptococcus zooepidemicus*<sup>(4,5,14,28,36)</sup>
- B) *Streptococcus equi*<sup>(4,5,14,15,28)</sup>
- C) *Streptococcus pneumoniae*<sup>(15,28)</sup>
- D) *Rhodococcus equi*<sup>(1,2,14,28,41)</sup>
- E) *Actinobacillus equuli*<sup>(15)</sup>
- F) *Bordetella bronchiseptica*<sup>(4,5,15,28)</sup>
- G) *Klebsiella sp*<sup>(15)</sup>
- H) *Salmonella typhimurium*<sup>(15)</sup>
- I) *Pasteurella sp*<sup>(4,5,13,28)</sup>
- J) *Bacteroides sp*<sup>(4,10)</sup>
- K) *Clostridium sp*<sup>(4,10)</sup>

**A) *Streptococcus zooepidemicus*:**

Es probablemente la bacteria más comunmente aislada. Puede encontrarse en la mucosa del tracto respiratorio superior de caballos sanos. No puede invadir las membranas mucosas intactas por lo tanto requiere un daño preexistente para que ocasione la infección, es importante como invasor secundario cuando se incrementa la susceptibilidad por infecciones virales o por situaciones de estrés. Cuando el caballo susceptible inhala el estreptococo puede ocurrir la infección en las vías respiratorias altas, manifestándose como sinusitis y abscesos en nódulos linfáticos, posteriormente causa a nivel pulmonar una neumonía local o difusa: los signos clínicos dependen del estado inmune del caballo pudiendo incluir depresión, fiebre, anorexia, descarga nasal mucopurulenta y linfadenopatía. En los neonatos pueden ocurrir infecciones a través del cordón umbilical y causar septicemia.<sup>(2,4,14,28)</sup>

**B) *Streptococcus equi*:**

Causa infección del tracto respiratorio y no requiere de una infección previa viral para causar enfermedad. Parece que la infección puede ocurrir a cualquier edad pero los caballos entre 1 y 5 años de edad son más susceptibles. La vía de entrada de la infección es a través de la ingestión o inhalación del estreptococo, y es diseminada por medio de la comida, agua o áreas contaminadas con secreciones de caballos infectados. Los signos clínicos usualmente aparecen de 2 a 20 días después de la exposición, el período de incubación es de 3 a 10 días. Los signos de infección son: depresión, descarga serosa nasal (algunas veces ocular), anorexia y fiebre. Después de 2 a 6 días se desarrolla una linfadenopatía de los ganglios submaxilar, submandibular y retrofaringeos, los nódulos linfáticos pueden llegar a obstruir la respiración, causa disfagia, o pueden romperse y drenar interna o externamente provocando asfixia, también se llega a presentar miocarditis y las yeguas lactantes pueden manifestar agalactia. La duración de los signos clínicos pueden tener un rango de 1 semana hasta 2 meses. En la mayoría de los caballos después de la ruptura de los abscesos presentes en los ganglios linfáticos se presenta la recuperación, no obstante se han reportado algunas complicaciones como la metástasis que hace el *Streptococcus equi* hacia otros ganglios linfáticos entre los más comunes los del pulmón y mesenterio, además de la invasión a riñones, bazo, hígado y cerebro. Asimismo pueden presentarse en piel u ocasionar artritis séptica y tendosinovitis. La púrpura hemorrágica también se llega a presentar, pueden ser una secuela seria y en algunas veces fatal, se caracteriza por fiebre, depresión, edema de los miembros y frecuentemente de la cabeza, abdomen ventral, tórax y prepucio.<sup>(4,28)</sup>

**C) *Streptococcus pneumoniae*:**

Se encuentra en vías respiratorias altas, fue aislado en un potro con septicemia, y también en lavados traqueobronqueales y fluido pleural de caballos adultos, pero su importancia en esta especie no ha sido aclarada, ya que no es considerada como causa primaria de la enfermedad clínica pues *Pasteurella*, estreptococos y actinobacilos han sido también aislados.<sup>(28)</sup>

**D) *Rhodococcus equi*:**

Anteriormente fue llamado *Corynebacterium equi*, es causante de neumonías en potros y raramente afecta a caballos adultos, siendo más susceptibles los potros entre 1 y 6 meses de edad.<sup>(1,15,41)</sup>

Las principales rutas de infección son a través del tracto respiratorio y digestivo. El habitat de *Rhodococcus equi* así como su epidemiología ha sido sujeta a debate, pero se acepta que probablemente puede estar dentro de la flora normal del tracto intestinal y ser arrojados con las heces fecales al exterior, viviendo estas como una fuerza potencial de infección para los potros jóvenes que comúnmente son coprófagos.

En primavera e inicio de verano es más frecuente su presentación ya que su desarrollo se favorece a temperaturas de 30°C.<sup>(1,4)</sup>

Los signos clínicos de la enfermedad varían algunos potros se mueren sin haber manifestando signos clínicos, tienen repentinamente alta temperatura,

frecuencia respiratoria elevada y disnea asociada con debilidad, ataxia y desorientación; los potros severamente afectados mueren a pesar del tratamiento. Otros potros presentan un curso más crónico manifestando fiebre, depresión, disnea y polipnea, taquicardia y pérdida de peso; la presentación de tos y descarga nasal son variables, presentan además intolerancia al ejercicio, el menor estrés puede precipitar el curso de la enfermedad y desarrollar colapso.<sup>(1,3,4,28,41)</sup>

**E) *Actinobacillus equuli*:**

Se ha relacionado con infecciones articulares neonatales y puede causar neumonía en potros de menos de 7 días y hasta 6 meses.<sup>(14)</sup>

**F) *Bordetella bronchiseptica*:**

Es un patógeno del tracto respiratorio, pero su participación en enfermedades respiratorias de los equinos no es todavía definida. En las especies que se ha reconocido como patógeno ataca la superficie de las vías aéreas causando inflamación aguda y estimulación de secreción mucosa.<sup>(4)</sup>

**G) *Klebsiella sp*:**

Puede comportarse como agente primario o secundario en infecciones respiratorias.<sup>(14)</sup>

Otras infecciones bacterianas que causan neumonía incluyen las causadas por *Escherichia coli*, *Pasteurella sp*, *Estafilococo sp*, y *Pseudomona*.

Las bacterias anaerobias como *Bacteroides sp* y *Clostridium* podrían ser un importante patógeno en neumonías necrotizantes, abscesos pulmonares o pleuritis.<sup>(4,41)</sup>

Algunos otros agentes asociados a neumonía son los parásitos pulmonares; migraciones o implantaciones de helmitos como *Dictyocaulus arnfieldi* y *Parascaris equorum*, estos llegan al parenquima pulmonar y favorecen el desarrollo de neumonía.<sup>(4,7,13,22,26)</sup>

Las invasiones parasitarias por *Dictyocaulus* se presentan con mayor incidencia a finales de verano. Los burros y las mulas son reservorios, por lo que en ellos es asintomático. El parásito se localiza en bronquios de pequeño y mediano tamaño, la larva del segundo estadio es ingerida y realiza su migración a través de los espacios linfáticos hacia los pulmones, donde maduran y después de 13 semanas se inicia la colocación de huevecillos, los cuales son transportados a través del sistema mucociliar a la faringe, son deglutidos y salen con las heces fecales. Los principales signos manifestados son: tos severa y enfermedad obstructiva pulmonar.<sup>(4,7,22,26)</sup>

La enfermedad clínica originada por *Parascaris* ha sido reportada en potros y animales jóvenes. Cuando los huevecillos son ingeridos la larva se encuentra de 7 a 14 días después en pulmones donde estimulan una reacción eosinofílica así como exudación de moco y hemorragia focal.<sup>(4,7,15)</sup>

Los signos clínicos en potros afecta a edad temprana incluyen descarga nasal mucoide o mucopurulenta durante 10 días aproximadamente; algunas veces

presentan elevación de la frecuencia respiratoria. Cuando los caballos son infectados entre los 8 y 10 meses de edad presentan además de los signos anteriores inapetencia, depresión y pérdida de peso, pudiendo persistir los signos por 3 a 4 semanas.<sup>(4)</sup> La presencia de protozoarios en bronquiolos y alveolos como *Pneumocystis carinni* favorece el desarrollo de neumonías y se le ha encontrado en asociación con *Rhodococcus equi* y *Bordetella bronchiseptica*.<sup>(4,15)</sup>

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Cualquiera que sea la raza e independientemente de como se utilice, las enfermedades del tracto respiratorio representan uno de los principales problemas en el equino.<sup>(6)</sup>

Para el desarrollo de una neumonía no se requiere únicamente que el animal entre en contacto con los agentes infecciosos específicos, sino que se necesita de ciertas condiciones ambientales que faciliten el desarrollo de la lesión pulmonar.

Dichas condiciones constituyen factores de estrés dentro de las cuales el caballo por su función zootécnica es sometido constantemente, lo que repercute en los mecanismos de defensa del pulmón, esto influye sobre la capacidad del agente para evadir dichos mecanismos y la capacidad inmunitaria del hospedador para prevenir o detener a los agentes.<sup>(2,14,15,33,39)</sup>

De acuerdo a algunos estudios cada año alrededor del 75% de los caballos de carrera y de placer contraen enfermedades respiratorias agudas, mientras que más de un 10% los caballos desarrollan diferentes tipos de enfermedades crónicas.<sup>(6)</sup> Los archivos del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia de la Universidad Autónoma de México, revelan en el año de 1984 un porcentaje de 18.64% de los diagnósticos post-mortem fueron a neumonía de 59 equinos remitidos para su diagnóstico. En 1985 se registraron 10 de 46 lo que representó el 21.7% de los casos, y en 1986 de 56 animales, 14 de ellos fueron afectados lo que significó el 23.7% de los

diagnósticos.<sup>(15)</sup>

En el estudio realizado durante los meses de marzo y noviembre de 1987 en la Cd. de México D.F. (Rastro de Iztapalapa) de 1,500 pulmones revisados se encontraron 100 con lesiones macroscópicas sugestivas de neumonía con lo que se obtuvo una prevalencia del 6.6%. En este mismo estudio las correlaciones existentes entre parásitos pulmonares o migraciones larvianas ocuparon un importante porcentaje de lesiones.<sup>(15)</sup>

En otro estudio realizado en la zona Metropolitana de la Cd. de Guadalajara, Jal. En el año de 1985 se encontró un 20% de *Dictyocaulus anfieldi* en el excremento de caballos muestreados.<sup>(22)</sup>

Dentro de los principales agentes infecciosos que afectan a los equinos se incluyen al *Herpes virus equino 1 y 2*, *Rhinovirus equino*, *Adenovirus*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Streptococcus equi*, *Streptococcus pneumoniae*, *Klebsiella sp.*, *Stafilococcus sp.*, *Bordetella bronchiseptica*, *Actinobacillus equuli*, *Pasteurella sp.*, *Bacteroides sp.*, *E. coli*, *Micoplasma sp* y *Pseudomona*.<sup>(4,14,15,20)</sup>

Debido a que las neumonías tanto de origen infeccioso como parasitario ocupan un sitio importante dentro de las afecciones respiratorias de los equinos y dado el íntimo y amplio contacto existente entre los equinos de diferentes edades en México, así como la fácil evolución y transmisión de procesos neumónicos, debido a las condiciones zootécnicas se realizará el presente trabajo.

## JUSTIFICACION

La importancia económica de la cría y explotación de equinos en muchas partes del mundo es tal, que ocupa uno de los primeros lugares en el sector pecuario. México siempre ha estado entre los principales países productores de este tipo de animales y actualmente su explotación cubre tres aspectos básicos: tracción y transporte, producción de carne y deporte.

La explotación de caballos dedicados al deporte y otros espectáculos ecuestres es la más importante y se dedica fundamentalmente a la cría de razas puras y al desarrollo de su actividad zootécnica. A nivel nacional se cuentan con cuatro hipódromos, numerosos ranchos dedicados a la cría del caballo y existen más de 500 asociaciones charras registradas en la Federación Nacional de Charros, así como numeroso clubes hípicos donde se practica las diferentes actividades y espectáculos ecuestres.<sup>(27)</sup>

En el estado de Jalisco en el año de 1985 la población de equinos asciende a 524,026 animales.<sup>(12)</sup>

Ya que no se cuenta con informes sobre problemas neumónicos que otros Estados si se han determinado y conociendo que las enfermedades respiratorias merman gradualmente la vida y producción de los caballos lo que repercute consecuentemente en el rendimiento óptimo de la actividad que desarrollan. Por tal motivo la determinación de etiologías y lesiones producidas por neumonías proporcionará al clínico datos que le ayuden a obtener un diagnóstico oportuno, así

como establecer la terapéutica apropiada y las técnicas clínico-zootecnistas para su control y prevención.

## **HIPOTESIS**

En algunos estudios sobre neumonías en equinos se ha observado una alta relación entre migraciones larvarias de parásitos y la presencia de lesiones de tipo bacteriano. Es factible que las bacterias presentes correspondan a enterobacterias que fueron transportadas por las larvas en sus cutículas.

## OBJETIVOS

### GENERAL

Determinar la etiología y frecuencia de neumonías en equinos sacrificados en el rastro de Santa Cruz de las Flores, Jalisco, durante los meses de septiembre, octubre y noviembre de 1992.

### PARTICULARES

- 1.- Identificar los agentes bacterianos aislados a partir de pulmones con lesiones neumónicas.
- 2.- Determinar la presencia o ausencia de larvas en pulmones con lesiones neumónicas.
- 3.- Establecer la distribución de las lesiones macroscópicas por lóbulos y segmentos anatómicos más comunmente afectados por los diferentes tipos de neumonía.
- 4.- Identificar los hallazgos histopatológicos de los procesos neumónicos detectados.
- 5.- Analizar la correlación existente entre los parásitos pulmonares o migraciones larvarias y el agente bacteriano de dichos pulmones.

## MATERIAL Y METODOS

En el presente estudio se revisaron 200 caballos sacrificados en el rastro de Santa Cruz de las Flores, Jalisco, durante los meses de septiembre, octubre y noviembre de 1992. Fueron muestreados todos aquellos que presentaron lesiones neumónicas en mesenterio o sin ellas.

Se elaboraron fichas clínicas por cada animal en la que se incluyeron datos como: procedencia, raza, sexo, color, apariencia externa y edad. Esta última se estimó mediante la inspección de piezas dentarias. Así mismo, se hizo la compilación fotográfica de las lesiones observadas. La localización de las lesiones se realizó en base de la división anatómica por lobulos y segmentos del pulmón (fig. 1).

Por cada órgano lesionado se obtuvo dos muestras de tejido, de las cuales una se depositó en bolsas de plástico y la otra en frascos de formol buferado al 10%. Las muestras depositadas en las bolsas de plástico se conservaron en refrigeración a 4°C hasta el momento que fueron analizadas en el laboratorio en donde se realizó el aislamiento de neumobacterias y enterobacterias. Los tejidos colocados en los frascos con formol fueron utilizados para realizar la inclusión en parafina, para que posteriormente se obtuvieron cortes de 4 micras de grosor, los cuales fueron teñidos mediante la técnica de Hematoxilina y Eosina (H-E). Estos cortes se examinaron microscópicamente utilizando la iluminación de Koeller. Aquellos órganos que presentaron estructuras especiales como colonias bacterianas o parásitos se tiñieron con técnicas especiales como la de Gram o PAS. Ambas

muestras se remitieron a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia de la Universidad de Guadalajara, a las secciones de Bacteriología y Patología respectivamente.

Con los resultados obtenidos se realizaron gráficas y cuadros para su mejor comprensión. Además se realizó un análisis estadístico en el que se correlaciona mediante el uso de tablas de contingencia la presencia de lesiones con el agente aislado.

## RESULTADOS

El número de muestras colectadas durante el período de estudio fue mayor en el mes de septiembre con 118 pulmones mientras que en noviembre fue de 46 y el menor número fue de 36 en el mes de octubre. De estas muestras la mayor frecuencia de lesiones macroscópicas se encontró en el mes de noviembre con un 36%, mientras que la menor frecuencia fue en octubre con 25%. Del total de pulmones revisados que fue de 200, sólo se encontraron 59 con lesiones macroscópicas sugestivas de procesos neumónicos, por lo que se obtuvo una frecuencia global del 29.5% (cuadro 1).

En cuanto a las lesiones de tipo microscópico, relacionadas con su localización y apariencia macroscópica se encontraron 8 casos de neumonía con componente congestivo neutrofilico y linfocítico, por lo que se obtuvo un 13.56%, tanto en el lóbulo apical como diafragmático, el valor más bajo fue para las neumonías con componente edematoso eosinofílico, granulomatoso eosinofílico y hepaticada neutrofilico afectando los lóbulos diafragmáticos en su segmento basal, medio y medio dorsal, lo que representó un 1.69% (cuadro 2 y 5, gráfica 1 y 2).

De los hallazgos histopatológicos, la lesión que obtuvo mayor frecuencia fue el enfisema con un porcentaje del 84.7%, por otro lado la necrosis fue la de menor presentación, representando un 6.7% (cuadro 3, gráfica 3).

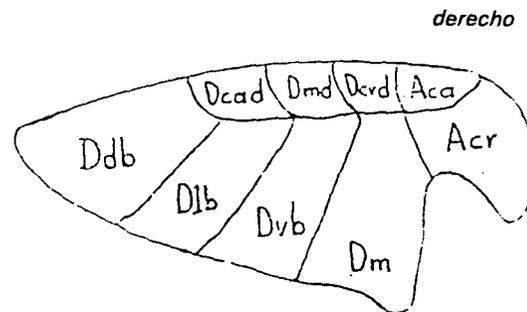
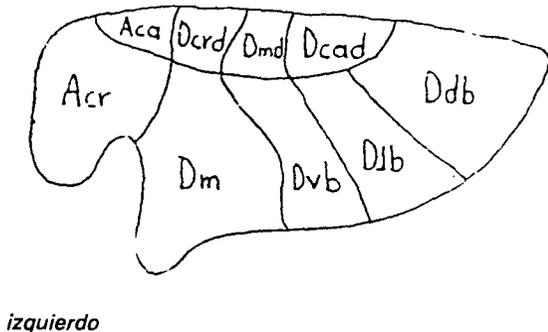
En el estudio bacteriológico de los 59 pulmones que ameritaron la búsqueda de bacterias, debido a sus lesiones macroscópicas, sólo se logró un 47.4% de

aislamientos (28 casos), de estos en el 53.6% se aisló *E. coli*, siendo éste el porcentaje más alto; el porcentaje más bajo correspondió a *Streptococcus  $\alpha$  hemolítico* y *Salmonella s.p.* con un 3.6% de aislamiento (1 caso) (cuadro 4 y 5, gráfica 4).

Finalmente la presencia de lesiones neumónicas, relacionadas con la presencia de migraciones larvarias en mesenterio, se observó una correlación positiva al aplicar tablas de contingencia con una probabilidad de  $\alpha$  .05% (cuadro 5).

Fig. 1

CLAVES DE LA DIVISIÓN ANATÓMICA POR LÓBULOS Y SEGMENTOS DEL PULMÓN DE EQUINO



- Acr Lóbulo apical segmento craneal
- Aca Lóbulo apical segmento caudal
- Dm Lóbulo diafragmático segmento medio
- Dvb Lóbulo diafragmático segmento basal ventral
- Dlb Lóbulo diafragmático segmento basal lateral
- Ddb Lóbulo diafragmático segmento basal dorsal
- Dcrd Lóbulo diafragmático segmento dorsal craneal
- Dmd Lóbulo diafragmático segmento dorsal medio
- Dcad Lóbulo diafragmático segmento dorsal caudal

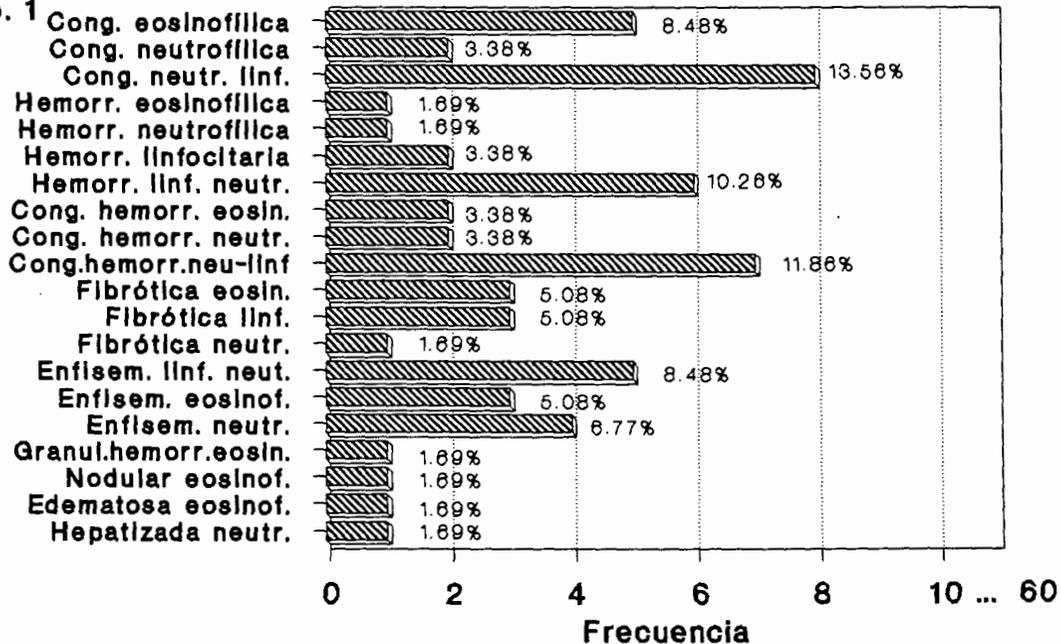
Cuadro No. 1

**DISTRIBUCIÓN MENSUAL DE PULMONES NEUMÓNICOS CON AISLAMIENTO BACTERIANO**

<b>Mes</b>	<b>No. pulmones revisados</b>	<b>% revisados</b>	<b>Muestras positivas</b>	<b>%</b>	<b>Con aislam. bacteriano</b>	<b>%</b>
Septiembre	118	59%	33	28%	18	54.54%
Octubre	36	18%	9	25%	8	88.88%
Noviembre	46	23%	17	36%	2	11.76%
<b>TOTAL</b>	<b>200</b>	<b>100%</b>	<b>59</b>	<b>29.5%</b>	<b>28</b>	<b>14%</b>

# Distrib. y frecuenc. de lesiones y componentes inflamatorios observados en 59 pulm. de caballos

Lesiones y  
Componentes inflamatorios  
GRAFICA No. 1



VALOR DECIMAL	▼	128	144	160	176	192	208	224	240
▼	VALOR HEXADE CIMAL	8	9	A	B	C	D	E	F
0	0	Ç	É	á	⋮			∞	≡
1	1	ü	æ	í	⋮			β	±
2	2	é	Æ	ó	⋮			Γ	≥
3	3	â	ô	ú				π	≤
4	4	ä	ö	ñ				Σ	∫
5	5	à	ò	Ñ				σ	∫
6	6	å	û	ä				μ	÷
7	7	ç	ù	o				τ	≈
8	8	ê	ÿ	ı				ϕ	◦
9	9	ë	Ö	┐				θ	•
10	A	è	Ü	┐				Ω	•
11	B	ï	ç	½				δ	√
12	C	î	£	¼				∞	n
13	D	ì	¥	ı				φ	2
14	E	Ä	℞	«				€	■
15	F	Å	ƒ	»				∩	BLANCO 'FF'

	VALOR HEXADECIMAL	0	1	2	3	4	5	6	7
0	0	ESPCIO EN BLANCO (INULO)	▶	BLANCO (ESPACIO)	0	@	P	'	p
1	1	☺	◀	!	1	A	Q	a	q
2	2	☻	↕	"	2	B	R	b	r
3	3	♥	!!	#	3	C	S	c	s
4	4	♦	¶	\$	4	D	T	d	t
5	5	♣	§	%	5	E	U	e	u
6	6	♠	▬	&	6	F	V	f	v
7	7	•	↕	'	7	G	W	g	w
8	8	●	↑	(	8	H	X	h	x
9	9	○	↓	)	9	I	Y	i	y
10	A	◉	→	*	:	J	Z	j	z
11	B	♂	←	+	;	K	I	k	{
12	C	♀	└	,	<	L	\	l	!
13	D	🎵	↔	—	=	M	I	m	}
14	E	🎶	▲	.	>	N	^	n	~
15	F	☀	▼	/	?	O	_	o	△

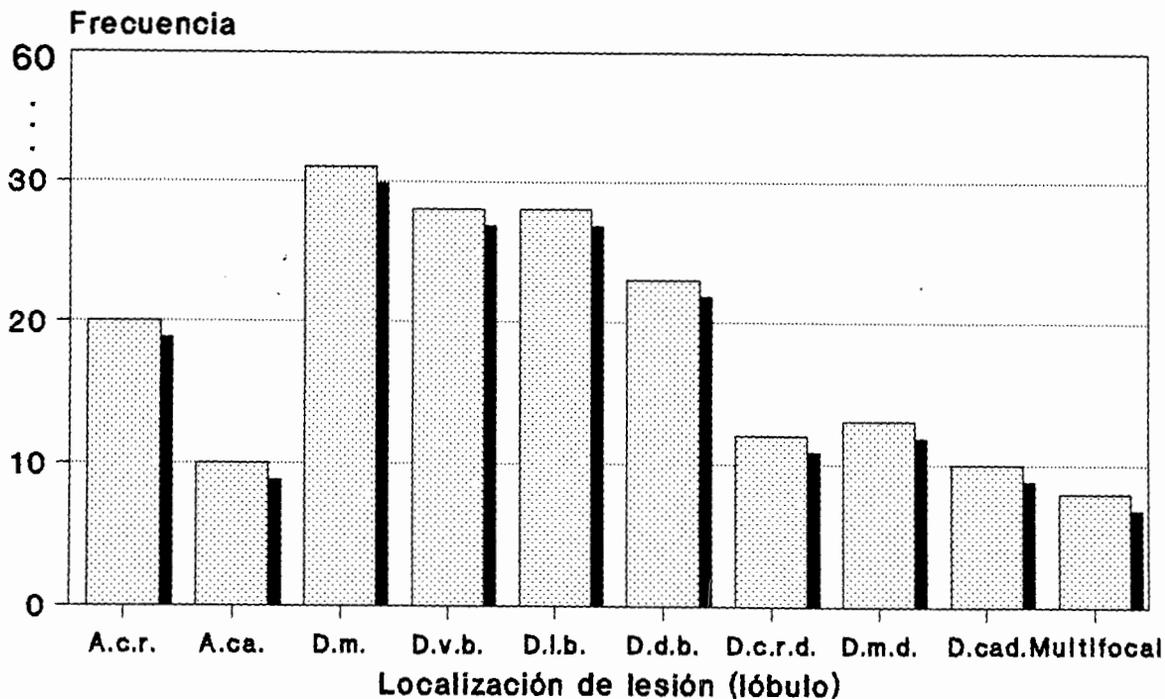
Cuadro No. 2

**DISTRIBUCIÓN Y FRECUENCIA DE LOS COMPONENTES INFLAMATORIOS OBSERVADOS EN 59 PULMONES  
DE CABALLOS CON SU LOCALIZACIÓN Y COMPONENTE MACROSCÓPICO**

Componentes inflamatorios	Frecuencia		Acr	Aca	Dm	Dvb	Dlb	Ddb	Dcrd	Dmd	Dcad	Mult foc
Cong. eosinoflica	5/59	8.48%	1		2	1	3	2		1	1	1
Cong. neutrofflica	2/59	3.38%	1	1		1	1	1	1	2	1	
Cong. neutrof. linfoc.	8/59	13.56%	5	2	4	2	2	2	4	4	2	1
Hemorr. eosinoflica	1/59	1.69%	1		1	1	1	1			1	
Hemorr. neutrofflica	1/59	1.69%			1				1			
Hemorr. linfocitaria	2/59	3.38%	1		1	2	1					1
Hemorr. linfoc. neutr.	6/59	10.26%			3	4	3	1				1
Cong. hemorr. eosin.	2/59	3.38%	1	1	2	1	2	1			1	
Cong. hemorr. neutr.	2/59	3.38%	2	1	1		1	1				1
Cong. hemorr. neutrof. linf.	7/59	11.86%	2	1	4	4	3	2	1	1		1
Fibrótica eosinoflica	3/59	5.08%	2	1	2	2	2	2				
Fibrótica linfocítica	3/59	5.08%	2	1	2	4	3	3			1	
Fibrótica neutrofflica	1/59	1.69%	1	1	1	1	1	2	1	1	1	
Enfisematosa linfoc. neutrofflica	5/59	8.48%			2	3	3	2	1	2		1
Enfisem. eosinoflica	3/59	5.08%							2			
Enfisem. neutrofflica	4/59	6.77%	1	1	2	2	2	1	1	1	1	
Granulomatosa hemorr. eosinof.	1/59	1.69%			1							
Nodular eosinoflica	1/59	1.69%										1
Edematosa eosinof.	1/59	1.69%			1			1		1	1	
Hepaticada neutrof.	1/59	1.69%			1			1				
<b>T O T A L E S</b>	<b>59</b>	<b>100.00%</b>	<b>20</b>	<b>10</b>	<b>31</b>	<b>28</b>	<b>28</b>	<b>23</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>10</b>	<b>8</b>

# Distribución y frecuencia de las lesiones macroscópicas observadas en 59 pulmones de caballos

GRAFICA No. 2

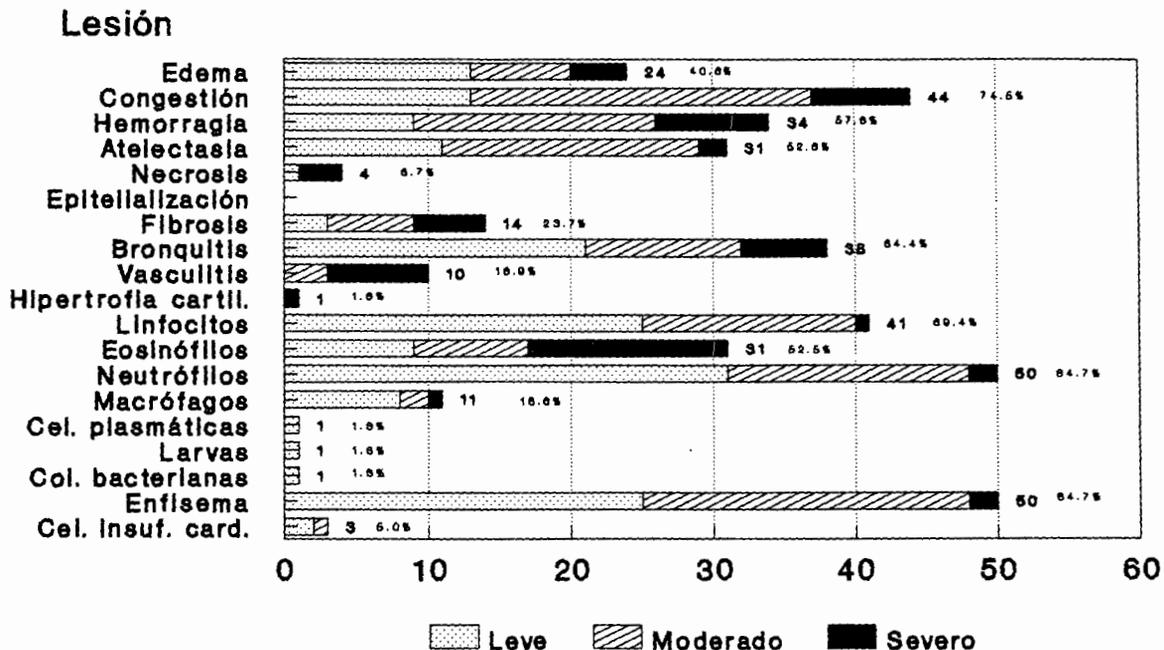


**GRADO Y FRECUENCIA DE LESIONES MICROSCÓPICAS OBSERVADAS  
EN 59 PULMONES NEUMÓNICOS DE CABALLOS**

Lesión	Grado			Frecuencia	
	Leve	Moderado	Severo		
Edema	13	7	4	24/59	40.6%
Congestión	13	24	7	44/59	74.5%
Hemorragia	9	17	8	34/59	57.64%
Atelectasia	11	18	2	31/59	52.6%
Necrosis	1	-	3	4/59	6.7%
Epitelialización	-	-	-	-	
Fibrosis	3	6	5	14/59	23.7%
Bronquitis	21	11	6	38/59	64.4%
Vasculitis	-	3	7	10/59	16.9%
Hipertrofia cartílago	-	-	1	1/59	1.6%
Linfocitos	25	15	1	41/59	69.4%
Eosinofilos	9	8	14	31/59	52.5%
Neutrófilos	31	17	2	50/59	84.7%
Macrófagos	8	2	1	11/59	18.6%
Cel. plasmáticas	1	-	-	1/59	1.6%
Larvas	1	-	-	1/59	1.6%
Col. bacterianas	1	-	-	1/59	1.6%
Enfisema	25	23	2	50/59	84.7%
Cel. insuficiencia cardíaca	2	1	-	3/59	5.0%

# Grado y frecuencia de lesiones microscópicas observadas en 59 pulmones neumónicos de caballos

GRAFICA No. 3



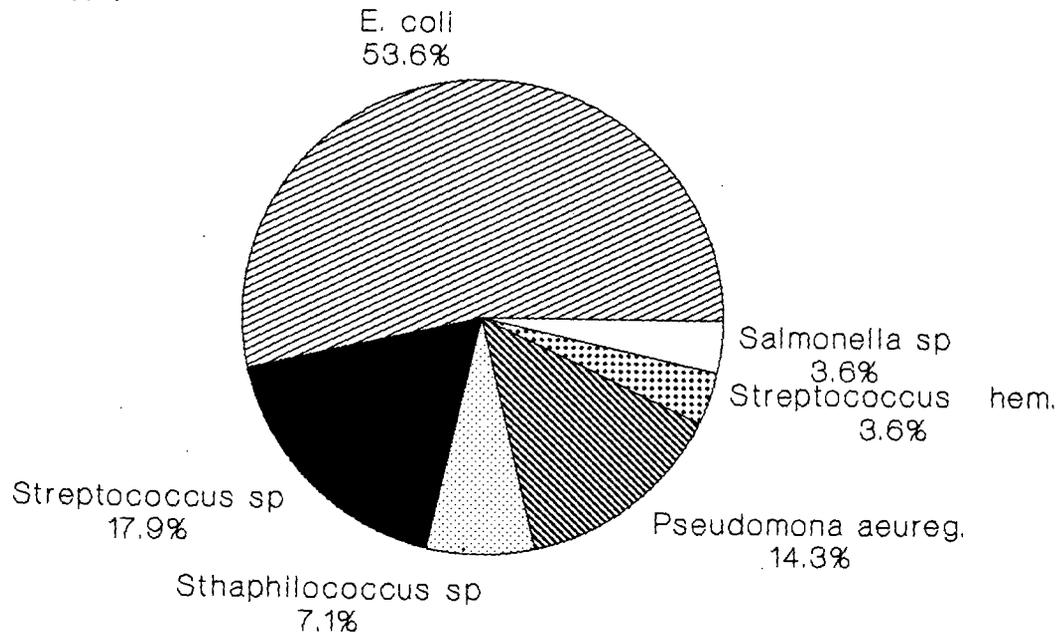
Cuadro No. 4

**BACTERIAS ENCONTRADAS EN 24 PULMONES NEUMÓNICOS DE CABALLOS  
CON AISLAMIENTO BACTERIANO POSITIVO**

<b>Nombre de la bacteria</b>	<b>No. de casos</b>	<b>Porcentaje</b>
Escherichia coli	15	53.6%
Streptococcus s.p.	5	17.8%
Sthaphilocooccus s.p.	2	7.1%
Pseudomona aeruginosa	4	14.3%
Streptococcus $\alpha$ hemolítico	1	3.6%
Salmonella s.p.	1	3.6%
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>100%</b>

# Bacterias encontradas en 24 pulmones neumónicos de caballos con aislamiento bacteriano positivo

GRAFICA No. 4



Cuadro No. 5

**GRADO Y DISTRIBUCIÓN DE LESIONES MACROSCÓPICAS OBSERVADAS EN PULMONES DE CABALLOS  
CON Y SIN AISLAMIENTO BACTERIANO O MIGRACIÓN LARVARIA MESENTÉRICA**

No. animal	Edad	Sexo	Cond. física *	Localización de la lesión	Tipo	Grado	Migr larv. mes.	Aislamiento bacteriano
2	18 meses	H	R	Ddb, Dlb	Congestiva	Moderad.	sí	-
4	9 años	H	R	Dvb, Dlb, Dm	Enfisematosa	Leve	-	-
5	4 años	M	B	Acr, Dvb, Dlb	Cong. hemorr.	Moderad.	-	-
7	7 años	M	R	Acr, Ddb	Fibrótica	Severo	-	Salmonella sp
11	9 años	H	R	Acr, Ddb, Dlb	Cong. hemorr.	Moderad.	-	E. coli
12	7 años	M	R	Dbd, Dlb, Dvb, Dm	Enfisematosa	Moderad.	-	E. coli
14	7 años	M	R	Acr, Aca, Dm, Dvb, Dlb, Ddb	Fibrótica	Severo	-	-
15	18 meses	M	R	Dm, Dlb, Dvb, Ddb	Congestiva	Moderad.	-	-
17	1 año	M	P	Dvb, Dlb, Dm	Hemorrágica	Moderad.	-	-
18	2 años	H	R	Dm, Dvb, Dlb	Fibrótica	Moderad.	-	-
19	10 años	M	R	Acr, Dm, Dvb, Dlb	Hemorrágica	Moderad.	-	-
22	7 años	M	P	Dm, Dvb, Dlb	Hemorrágica	Severo	sí	E. coli
23	10 años	H	P	Dlb, Ddb, Dm, Dvb	Hemorrágica	Leve	sí	-
24	10 años	H	P	Dvb, Dlb	Hemorrágica	Severo	-	-
26	9 años	M	R	Ddb, Dcad, Acr	Hemorrágica	Moderad.	-	-
27	14 años	H	P	Dm	Congestión	Moderad.	-	-
28	18 meses	H	P	Dm	Granul. hemorr	Moderad.	-	-
31	2 años	H	P	Dcrd	Enfisematosa	Moderad.	-	-
32	9 años	H	R	Dcrd	Enfisematosa	Leve	-	-
33	4 años	M	R	Dcad, Dmd	Congestiva	Moderad.	-	E. coli
34	2 años	H	R	Dm, Dvb	Hemorrágica	Moderad.	-	-
38	6 meses	H	P	Multifocal	Hemorrágica	Leve	sí	E. coli
39	3 años	H	R	Acr, Dm, Dvb, Dlb	Congestiva	Moderad.	-	-
48	9 años	M	P	Multifocal	Nodulación	Moderad.	-	Pseud.aeurog.

\* R - Regular B - Buena P - Pobre

continuación Cuadro No. 5

No. animal	Edad	Sexo	Con físic	Localización de la lesión	Tipo	Grado	Migr larv. mes.	Aislamiento bacteriano
45	2 años	H	R	Ddb, Dlb, Dvb	Fibrótica	Moderad.	sí	E. coli
46	5 años	H	R	Dm, Dvb, Dlb, Ddb	Hemorr. Cong.	Severo	-	E. coli
49	4 meses	H	P	Multifocal	Enfisematosa	Leve	-	Pseud.aerug.
58	2 años	H	R	Dmd, Dvb, Acas	Enfisematosa	Moderad.	-	E.coli + Staph.
66	6 meses	H	R	Acrd, Dcrd, Dmd, Dcad	Fibrótica	Leve	-	E. coli
72	4 años	H	R	Multifocal	Fibrótica	Moderad.	-	Sthaphilococ. sp
81	8 años	M	R	Dm, Dlb, Ddb, Dcad	Cong. hemorr.	Moderad.	-	E. coli
89	4 años	H	R	Dm, Dlb, Acr	Congestiva	Moderad.	-	Pseudom. Aerug.
92	7 años	M	R	Dm, Dlb	Cong. hemorr.	Moderad.	-	Pseudom. Aerug.
98	1.5 años	M	R	Acr,Dvb,Dlb,Ddb,Dmd,Dcrd	Congestiva	Leve	sí	E. coli
100	10 años	H	R	Dm, Ddb	Hepaticada	Leve	-	E. coli
103	7 años	M	R	Acr, Aca, Dm, Dmd, Dcrd	Congestiva	Leve	-	Streptococ. sp
105	4 años	H	R	Acr,Aca,Dvb,Dlb,Dmd,Dcrd	Congestiva	Moderad.	-	E. coli
109	2 años	H	R	Dvb, Dlb, Dcrd	Enfisematosa	Moderad.	sí	E. coli
110	4 meses	H	R	Ddb, Dcad, Dmd	Congestiva	Severo	-	-
111	4 meses	M	P	Multifocal	Hemorrágica	Moderad.	-	Streptococ. sp
119	7 años	H	R	Acr, Aca, Dm, Dvb, Dlb	Congestiva	Leve	-	Streptococ. sp
138	2 años	M	R	Multifocal	Enfisema	Severo	-	E. coli
146	10 años	M	R	Dcrd, Dmd, Dcad, Ddb	Fibrótica	Leve	-	Streptococ. sp
161	3 años	M	B	Dmd, Dcad, Ddb	Edematosa	Moderad.	-	-
169	1 año	H	R	Dm,Dcrd,Dvb,Dmd,Dlb,Dca	Cong. hemorr.	Moderad.	-	Streptococ. a h.
170	7 años	H	R	Dvb, Dlb	Enfisematosa	Leve	sí	-
172	10 años	M	R	Multifocal	Cong. hemorr.	Severo	-	-
175	5 meses	M	R	Dlb, Ddb	Enfisematosa	Leve	-	-
185	1 año	H	R	Dcrd, Dmd, Dcad	Congestiva	Moderad.	-	-
186	2 años	H	P	Acr, Aca, Dm, Dmd, Dcad	Enfisematosa	Leve	sí	-
187	2 años	M	B	Multifocal	Congestiva	Moderad.	-	Streptococ. sp
189	2 años	H	B	Dm, Dcrd	Hemorrágica	Moderad.	-	-
190	8 meses	M	R	Dcrd, Dmd, Dcad, Ddb	Enfisematosa	Moderad.	sí	-
191	2 años	H	P	Acr, Dm, Dvb	Fibrótica	Severo	-	-
193	2 años	M	R	Acr, Aca, Dm, Dvb, Dlb	Cong. hemorr.	Severo	sí	-
194	4 años	M	R	Multifocal	Congestiva	Severo	sí	-
196	4 años	M	R	Multifocal	Cong. hemorr.	Moderad.	-	-
197	2 años	M	R	Acr, Aca, Dm, Dvb, Dlb	Cong. hemorr.	Severo	-	-
200	2 años	H	R	Acr, Aca, Dm	Congestiva	Moderad.	-	-

**TABLA DE CONTINGENCIA**

	Migración larvariaa (+)	Migración larvaria (-)	Total
Aislamiento bacteriano (+)	4 (5.69)	24 (22.3)	28
Aislamiento bacteriano (-)	8 (6.3)	23 (24.69)	31
TOTAL	12	47	59

De acuerdo al valor calculado de  $X^2$  fue de 54.04, el cual fue mayor que el de tablas (3.84), con una probabilidad de  $\alpha$  .05%. Por lo tanto se considera que hay dependencia entre las variables.

## DISCUSION

En el presente estudio durante el período de muestreo, el total de pulmones revisados fue de 200, el cual correspondió al número de animales sacrificados, en los tres meses, de los cuales se observó que hay una irregularidad en la afluencia de animales para el sacrificio, la cual no tiene una explicación lógica y según las personas encargadas del rastro señalan que efectivamente es muy variable en toda la época del año el número de animales sacrificados. En cuanto a la frecuencia; de lesiones macroscópicas se detectó que en el mes de noviembre fue mayor que en los meses anteriores, esto probablemente se deba a las condiciones climatológicas ya que la baja en la temperatura ambiental predispone más a las neumonías, entre otros factores, por su efecto sobre la cilioestasis en el epitelio traqueal (20). Esto coincide con lo señalado por Gómez B.L.M. y González L.V. (1992), en donde informan de la frecuencia de enfermedades respiratorias en los meses de época frías, como en el caso de la pasterelosis porcina cuya distribución mensual se ve incrementada durante los meses de octubre y noviembre (17); en cuanto a la frecuencia global detectada en el período se considera que es similar a lo señalado en otros trabajos como en el caso de Cervantes C.E. (1991), en el cual reporta un 24% de frecuencias de neumonías en equinos en la zona sureste y costa del estado de Jalisco (8).

Con relación a las lesiones de tipo microscópico comparadas con la apariencia macroscópica y localización, se observó que la mayoría tenían un componente congestivo con infiltraciones de neutrófilos y linfocitos y que macroscópicamente manifestaron lesiones en lóbulos apicales y diafragmáticos, esto

indica que este tipo de neumonías seguramente tuvieron una etiología mixta con la participación de bacterias y virus, aunque estos últimos no se identificaron por medios serológicos o de microscopia electrónica se considera su participación debido a la infiltración de linfocitos, lo cual sugiere su presencia, además la distribución en los diferentes lóbulos también sugiere una infección difusa que pudo implicar la llegada del agente por vía aerógena y por vía sanguínea. Macroscópicamente las lesiones detectadas con hepatización y nodulaciones fueron menos frecuentes y en el examen microscópico manifestaron un componente inflamatorio a base de eosinófilos y neutrófilos, en algunos con presencia franca de granulomas, estas lesiones cuya localización fueron principalmente en lóbulos diafragmáticos, son compatibles con un proceso de migración larvaria y por lo tanto de la llegada del agente por vía hematógena (4).

La presencia de enfisema en la gran mayoría de los pulmones, puede explicarse como un proceso agónico, aunque no se descarta la posibilidad de un mayor esfuerzo pulmonar debido a la reducción del parenquima funcional dada por la reacción inflamatoria (20).

En lo que concierne al estudio bacteriológico, se decidió solo intentar el aislamiento de aquellos pulmones que manifestaran lesión macroscópica, esto debido a razones de tipo económico, ya que existe la posibilidad de que algunos pulmones sin cambios patológicos aparentes, pudieran contar con invasión bacteriana. En el caso de los pulmones que se logró aislamiento bacteriano, se observó que la *E. coli* fue la que tuvo mayor presentación, y en menor grado *Streptococcus  $\alpha$  hemolítico* y *Salmonella s.p.*, estas últimas con un solo caso; el hecho de encontrar enterobacterias en estos pulmones sugiere que estas llegaron por

vía hematológica, la cual puede implicar la participación de una larva migratoria, ya que en algunos casos, se logró relacionar la presencia de estas bacterias con el hallazgo macroscópico de larvas en mesenterio; en algunos casos en los que no se observan migraciones larvarias pero si hay aislamiento de enterobacterias, puede explicarse que dicha bacteria llegó por vía hematológica sin la participación larvaria; por último en los casos que se observó migración larvaria en mesenterio y no hubo aislamiento bacteriano en pulmón, pudo deberse a condiciones particulares tanto de idiosincrasia como las etapas y grados de manifestación.

## CONCLUSIONES

- I. Las neumonías en equinos representaron un 29.5% de frecuencia, lo cual se considera alto dentro del grupo de padecimientos de los equinos.
- II. El agente etiológico de tipo bacteriano más frecuente en neumonías de caballos fue *E. coli*.
- III. Las lesiones macroscópicas más frecuentes en los pulmones neumónicos fueron las de tipo difuso.
- IV. Los componentes inflamatorios de tipo supurativo en neumonías de caballos tienen una alta frecuencia.
- V. La presencia de migraciones larvarias en mesenterio con relación a la frecuencia de neumonías fueron correlacionadas con una probabilidad del .05%.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1.- Ardams A.A., Hietala S.K., Spensley M.S., A.: Studies of naturally occurring and experimental *Rhodococcus equi* (*Corinebacterium equi*) Pneumonia in foals. Proceedings of the thirty second Annual convention of the American Association of the practitioners. Nashville, Tennessee 1986. 129-142.
- 2.- Bayly B., Liggitt H.A., Laure J.H., and Laegreid W.W.: Stress and its effect on equine pulmonary mucosal defenses Proceedings of the thirty second Annual convention of the American Association of the equine practitioners. Nashville Tennessee 1986. 275-288.
- 3.- Beech J.: Therapeutic strategies for diseases of the respiratory tract. Proceedings of the thirtieth Annual convention of the American Association of the Equine Practitioners. Dallas Texas 1984. 275-278.
- 4.- Beech J.: Equine Respiratory Disorders. A and Febiger. United States of America 1991. 17-21, 181-199.
- 5.- Blood D.C., Henderson J.A.: Medicina Veterinaria. 6a. edición. Interamericana. México D.F. 1987, 357-361.
- 6.- Boehringer Ingelheim Vet. Médica: Enfermedades Respiratorias Presentación, causa y tratamiento. Anchor S.A 1990. 6-15.

- 7.- Borchet A.: Parasitología Veterinaria. Acribia. 3a. reimpresión. Zaragoza. España 1981. 132-383.
- 8.- Cervantes C. A. : Estudio epizootiológico de las unidades de producción pecuaria en al zona sur y costa de jalisco.  
Tesis de Licenciatura F.M.V.Z. Universidad de Guadalajara 1991.
- 9.- Coffin D.L.: Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria. La Prensa Médica Mexicana, S.A. 3a. edición 1981. 205-210.
- 10.- Corinnk R., Divers T.J., and Benson C.E.: Diseases of the lung. Diagnostic approach and management of horses with anaerobic pleuropneumoniae. Proceedings of the thirtieth Annual convention of the American Association of Equine Practitioners. Dallas. Texas 1984. 263-270.
- 11.- Cottral G.E.: Manual de Métodos Estandarizados en Microbiología Veterinaria. La Prensa Médica, S.A. 19 edición en español. 1986.
- 12.- Departamento de Agricultura, Ganadería e Irrigación del Estado de Jalisco. Censo de existencia de Ganado por Especie y Municipio 1985.
- 13.- Dunn A. M.: Helmintología Veterinaria. El Manual Moderno, S.A. 2a. edición. México, D.F. 1987. 357-361.
- 14.- Evans D.E.: Rollins J.B., Huff G. K., Hartarove T. B. and Van K.R.: Inactivated propinebacterium acnes (Inmunoregullin) as adjunct to conventinal

- therapy in the treatment of equine respiratory diseases. *Equine Practice* Vol. 0 No. 6. 1988.
15. Fernández R.D., Colín F.R., Candosa I.E. Merino M.M. y Ramírez L.J.: Patología y Bacteriología de pulmones neumónicos de caballos sacrificados en el rastro de Ixtapalapa de la ciudad de México. *Asociación de médicos veterinarios especialistas en equinos. Memorias del X Congreso anual. Jurica. Querétaro 1988. 234-262.*
  16. Gallardo O.M.: Estudio bacteriológico. Micológico e Histopatológico de pulmones neumónicos de cerdos del estado de México. Tesis de Licenciatura F.M.V.Z. Universidad Autónoma de México, 1980.
  - 17.- Gomez B.L. , Gonzalez L. V. : Estudio retrospectivo de la panorámica epidemiológica de las enfermedades del cerdo en el periodo 1986 - 1991. Tesis Licenciatura F.M.V.Z. Universidad de Guadalajara 1992.
  18. Vázquez O.A.: *Patología Veterinaria. Interamericana. Madrid, España, 1991. 313-316.*
  19. Horsemen: *Veterinary Treatments and medications. Equine research publications. U.S.A. 1977. 283-284.*
  20. Jubb K.V. and Kennedy P.C.: *Pathology of Domestic animals academic press Inc. Third edition 1985. 414-416, 451-470, 487-492, 502-504, 520, 524.*

21. Kolb E.: Fisiología Veterinaria. Vol.2 Acribia 3a. reimpresión. Zaragoza, España 1987, 587-614.
22. Macias O.J.: Incidencia de Dictyocaulus arnfieldi en caballos de área metropolitana de Guadalajara. Tesis de Licenciatura F.M.V.Z. Universidad de Guadalajara. 1985.
23. Mansmann R.A.: The stages of equine pleuropneumoniae. Proceeding of the twenty- ninth annual convention of the American Association of equine practitioners. Las Vegas, Nevada 1983, 61-63
24. Mansmann R.A. Mc. Allistes E. and Fratt P.W.: Equine medicine and surgery II. American veterinary publications. California 1982.
25. Mansmann R.A.: Chronic Pleuropneumoniae. Proceedings of the twenty - ninth annual convention of the American association of equine practitioners. Las Vegas, Nevada 1983., 71-73.
26. Meza R.E.: Incidencia de parásitos pulmonares y gastrointestinales en equinos en el municipio de Tehuchitlán, Jalisco. Tesis de Licenciatura F.M.V.Z. Universidad de Guadalajara, 1980.
27. Real V.C.: Zootecnia Equina. Trillas. México,D.F. 1991.
28. Reed S.M. and Robertson J.: Respiratory Disease Medicine and surgery. The veterinary clinics of North América. Equine practice. Vol.7 number 7,

April 1991. 53-60 , 63-77

29. Rick M.A.: Subacute and acute pleuritis. Proceedings of the twenty-ninth annual convention of the American Association of equine practitioners. Las Vegas, Nevada 1983, 65-69.
30. Rick M.A: Lower respiratory disease in Thoroughbred race horses. World Equine Veterinary Association. Vol. 9 number 5 1989, 253-257.
31. Robbins S.L. and Angel M.D.: Basic Pathology. Saunders Company 1971, 333-338.
32. Robinson N.E. Oslon C., Derkesen F.S. and Slocomberof: Physiology of the equine respiratory tract and the changes in disease. The role of Granulocytes. Proceedings of the thierth Annual Convention of the American Association of equine practitioners. Dallas, Texas 1984. 252-262.
33. Robinson R.C.: Epidemiological and Bacteriological Studies of *Corynebacterium equi* isolated from California farms. Proceedings of the thierth Annual Convention of the American Association of equine practitioners. Dallas, Texas 1984.
34. Runells R.A., Monlux W.S. and Monlux A.W.: Principios de Patología Veterinaria. Anatomía Patológica. CECSA 1a. Edición, México, D.F. 1987, 490-501.

35. Sandoval G.E: Aislamiento e Identificación de Bacterias Patógenas a partir de pulmones reumónicos de los bovinos procedentes del rastro Municipal de Guadalajara, Jal. Tesis de Licenciatura F.M.V.Z. Universidad de Guadalajara. Enero 1990.
36. Shaunna L.S.: Antimicrobial use in equine Respiratory disease. Proceedings of the thirty second Annual Convention of American Association of equine practitioners, Nasville, Tenesse 1986, 229-230.
37. Sisson S.G. and Getty J.D.: Anatomía de los Animales Domésticos. Tomo I. Salvat Editores. 5a. Edición. México 1985, 578-584.
38. Smith H.A. and Jones T.C.: Patología Veterinaria. Unión Tipográfica editorial. México 1985. 754-760
39. Trigo T.F.: Patología Sistémica. Universidad Autónoma de México. 1987, 179-198, 281-283
40. Trigo T.F.: El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. Ciencia Veterinaria. Vol. 4, 1a. Edición Universidad Autónoma de México 1987. 2-30.
41. Walter W.Z.: Foal Pneumoniae. Proceedings of the thirty second Annual Convention of American Association of equine practitioners. Nasville, Tenesse 1986. 253-256.