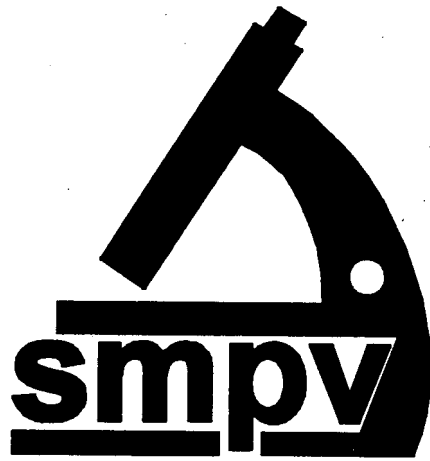


III Reunión de Egresados en Patología Veterinaria

y

I Congreso de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C.

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM,
Ciudad Universitaria, México, D.F.
del 29 al 31 de octubre de 1992.



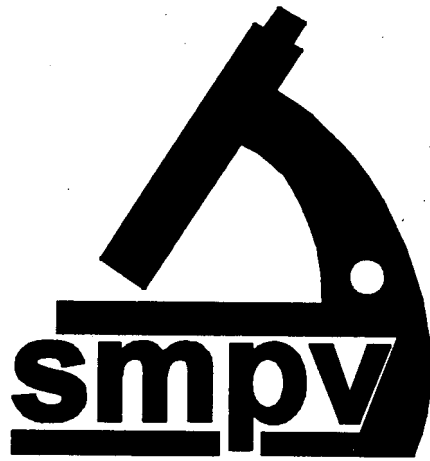
SOCIEDAD MEXICANA DE PATOLOGOS VETERINARIOS, A.C.

III Reunión de Egresados en Patología Veterinaria

y

I Congreso de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C.

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM,
Ciudad Universitaria, México, D.F.
del 29 al 31 de octubre de 1992.



SOCIEDAD MEXICANA DE PATOLOGOS VETERINARIOS, A.C.

Comité científico

MVZ Martha Chávez Niño
MVZ Nuria de Buen de Arguero
MVZ Germán Valero Elizondo

**Mesa directiva de la Sociedad Mexicana de Patólogos
veterinarios, A.C.**

PRESIDENTE	MVZ Francisco J. Trigo Tavera MVZ
VICEPRESIDENTE	Nuria de Buen de Arguero MVZ
SECRETARIO	Martha Chávez Niño
TESORERO	MVZ Germán Valero Elizondo

Delegados Estatales de la S.X.P.V.:

MVZ Luis Jorge García M. (Colima)
MVZ Julio Martínez Burnes (Tamaulipas)
MVZ Rafael Ramírez (Nuevo León)
MVZ Esteban Aquino (Puebla)
MVZ David Avila F. (Jalisco)
MVZ Roberto Montes de Oca (Estado de México)

Presentación

La Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C. es una asociación civil de veterinarios, no lucrativa, cuyos objetivos son difundir los conocimientos y estimular la investigación y enseñanza de la Patología Veterinaria en México. La S.M.P.V. fue registrada ante el notario 168 de México, D.F. el 4 de Septiembre de 1992.

El Congreso Anual de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios es el foro donde se presentan y discuten los avances en la investigación sobre Patología Veterinaria en México.

La Reunión de Egresados en Patología veterinaria es el foro donde se han reunido en dos ocasiones anteriores (1990 y 1991) los veterinarios con posgrado en Patología Veterinaria, para presentar y discutir los avances en la investigación sobre Patología veterinaria en México.

Con la intención de evitar duplicación de funciones y unir a los profesionales de la Patología veterinaria en México, en esta ocasión se celebran simultáneamente el Congreso de la S.M.P.V. y la III Reunión de Egresados en Patología veterinaria.

Para cualquier asunto relacionado con estas memorias, favor de contactar a:

For enquiries about these proceedings, please contact:

F. J. Trigo,
Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C.
Departamento de Patología, Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia, UNAM.
Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.
Teléfono (MEXICO 52) (5) 5 48 40 49

Agradecimientos

La organización de este I Congreso de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C. estuvo a cargo de los MVZ'S:

Francisco J. Trigo Tavera
Nuria de Buen de Arguero
Martha Chávez Niño
Germán Valero Elizondo

La colaboración de los patólogos veterinarios de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México, el Centro de Investigaciones Disciplinarias en Microbiología Animal (Palo Alto) y otras dependencias de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, de los laboratorios de Diagnóstico Veterinario y de las Escuelas y Facultades de Medicina Veterinaria del interior de la República Mexicana hicieron posible la realización de este evento.

La Srta. Emma Serrano participó en la captura de resúmenes para autoedición computarizada.

El MVZ Germán Valero planeó y coordinó la tipografía computarizada.

El Dr. Guillermo Valero realizó la digitalización de imágenes y colaboró en la autoedición computarizada.

El Dr. Esteban Labradero y el Ing. José Luis Rincón del CENID-Microbiología gentilrrente nos permitieron el acceso al hardware necesario para la tipografía computarizada.

El laboratorio Bayer de México gentilmente proporcionó las carpetas.

Los organizadores hacen patente su agradecimiento a los ponentes de las pláticas, los autores de los resúmenes, los coordinadores e instructores de los cursos, los patrocinadores y a las instituciones participantes por su gentil y eficiente colaboración.

INVITADOS DE HONOR

MVZ. HECTOR CAMPOS LOPEZ
Director General de Sanidad Animal, SARH.

MVZ. LEOPOLDO H. PAASCH MARTINEZ
Director de la Facultad de Medicina veterinaria y
Zootecnia, UNAM.

MVZ. JUAN GARZA RAMOS
Presidente de la Academia veterinaria, A.C.

MVZ. ALINE SCHUNEMANN DE ALUJA
Coordinadora de Investigación de la FMVZ, UNAM.

DR. ABELARDO RODRIGUEZ MARTINEZ
Jefe de la Unidad de Patología del Hospital General, SSA.

DRA. PATRICIA ALONSO DE RUIZ
Jefa de laboratorio de Citología del Hospital General,
SSA.

DRA. NURIA DE BUEN DE ARGUERO
Jefa del Departamento de Patología de la FMVZ, UNAM

PROGRAMA

JUEVES 29 DE OCTUBRE

- 8:00 Inscripción y registro de asistentes.
- 8:30 Entrega y llenado de solicitudes de admisión a la Sociedad Mexicana de Patólogos veterinarios, A.C.
- 9:00 CURSO DE ACTUALIZACION SOBRE ENFERMEDADES EXOTICAS.
- COORDINADOR: MVZ. Armando Mateos Poumián
(Comisión México Estados Unidos para la prevención de la Fiebre Aftosa y enfermedades del ganado, DGSA, SARH)
- 9:00 Importancia de las enfermedades exóticas.
- 9:20 Enfermedades exóticas de las aves: Síndrome de cabeza hinchada, rinotraqueitis de los pavos, anemia infecciosa, adenovirus.
- 10:05 Enfermedades exóticas de los rumiantes: Enfermedades vesiculares y ulcerativas. Encefalopatía espongiiforme bovina. Scrapie.
- 10:50 Receso.
- 11:30 Enfermedades exóticas de los cerdos: Peste porcina africana: diagnóstico diferencial. Síndrome disgenésico respiratorio (enfermedad misteriosa del cerdo).
- 12:15 Enfermedades exóticas de los equinos: Encefalitis equinas. Peste equina africana.
- 13:00 Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de las enfermedades exóticas.
- 13:30 Receso para comida.

- 15:30 CURSO SOBRE DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS.
COORDINADORES: MVZ J. Martínez Burnes y R. Delgado
(Facultad de Medicina Veterinaria,
Universidad de Tamaulipas).
- 15:30 Inspección al sacrificio de animales reactivos a la
prueba intradérmica de tuberculina. Mateos, A. y
Delgadillo, J.
- 16:15 Diagnóstico histopatológico de la tuberculosis.
González, C; Delgado, R; Pérez, A.
- 17:00 Receso
- 17:30 Diagnóstico de la tuberculosis bovina por pruebas
diferentes a la tuberculinización. Valero, G. y
Ramírez, I.C.
- 18:30 Panorama de la Tuberculosis humana en México.
Ramos, J.
- 19:00 Problemática y responsabilidades para el diagnóstico
de la tuberculosis dentro de la campaña nacional.
Mesa Redonda.

COORDINADORES: MVZ. Julio Martínez Burnes.
MVZ. Ramón A. Delgado G.

PARTICIPANTES: MVZ. Francisco J. Trigo
MVZ. Francisco Suárez G.
MVZ. Francisco Gurria T.
MVZ. Germán Valero E.

MVZ. Julio Martínez B. MVZ. Ricardo Flores
C. DR. Jesús Ramos

VIERNES 30 DE OCTUBRE

SESIONES DE DISERTACION, TECNICAS DIAGNOSTICAS, ESTUDIOS
RECAPITULATIVOS, CASOS CLÍNICOS Y RESULTADOS DE
EXPERIMENTACION

PRESIDENTE: MVZ. Aline Schunemann de Aluja
SECRETARIO: MVZ. Luis Jorge García Márquez.

- 9:00 Propuesta de creación del Registro Mexicano de Patología veterinaria. Valero, G; Trigo, F, J: de Buen, N.Chávez, M.
- 9:15 La videofilmación como una opción para elevar la calidad de la enseñanza de la histopatología. Nieto, M.A.
- 9:30 Utilidad de la patología veterinaria en la producción y control de biológicos. Morales, E.
- 9:45 Utilidad de las improntas en el diagnóstico de las enfermedades parasitarias. Valero, G. y de Buen, N.
- 10:00 Evaluación de neumonías. Valero, G. y Trigo, F.J. coccidioidomicosis canina.
- 10:15 Enfermedad enzoótica en el Estado de Sonora. Nieto, M.A.
- 10:30 Uso del microscopio. Valero, G. y Ramírez, I.C.
- 10:45 Fotografía a través del microscopio. Valero, G. y Ramírez, I.C.
- 11:00 Receso.
- PRESIDENTE: MVZ. Julio Martínez Burnes.
SECRETARIO: MVZ. Juan Monroy Basilio.
- 11:15 Ganglios linfáticos subpleurales en caprinos. Valero, G; Alley, M.R; Manktelow, B.W. y Trigo, F.J.
- 11:30 Meningoencefalitis parasitaria en ovinos: Descripción de un caso. Morales, J. F; González, V. D; Valero, G; Monroy, J.I; Espino G. y Trigo, F.J.
- 11:45 Reporte de caso clínico compatible con linfoma bovino. Avila, D; Delgado, M. y Echeveste, R.
- 12:00 Informe de un caso de Babesia bovis en un Simmental de Jilotepec, Estado de México. Guerrero, M; Ramírez, J.

- 12:15 Caracterización de la neumonía serocelular del Cerdo. Fajardo, R.C; Lagacé, A. y Morin, M.
- 12:30 Caracterización de una neumonía proliferativa y necrótica en el cerdo. Fajardo, R.C; Lagacé, A. y Morin, M.
- 12:45 Rinitis por cuerpos de inclusión en cerdo. Márquez, R.N; Trigo, F.J; Monroy, J.I; González, V.D. y Valero, G.
- 13:00 Histopatología de la cisticercosis muscular y cerebral en cerdos. Serrano, J.A. y Schunemann, A.
- 13:15 Informe de un caso de linfoma multicéntrico en cerdo. Monroy, J.I; Valero, G; Morales, J.F; García, R; González, D; Espino, G; Trigo, F.J. Colín, R.
- 13:30 Receso para comida.

SESIONES DE DISERTACION. TECNICAS DIAGNOSTICAS. ESTUDIOS RECAPITULATIVOS. CASOS CLINICOS y RESULTADOS DE EXPERIMENTACION

PRESIDENTE: MVZ. Martha Chávez Niño

SECRETARIO: MVZ. Juan Carlos

Valladares.

- 15:00 Micobacteriosis cutánea en un perro. Candanosa, E; de Buen, N; Vanda, B; Aburto, E; Cabrera, F; Shibayama, O; y Rodríguez, H.
- 15:15 Diagnóstico de un caso de pénfigo foliáceo. Candanosa, E; Domínguez, M; Romero, L. y Morales H.
- 15:30 Clasificación de quistes múltiples en ovario de perra. Candanosa, A.E; Valero E.G.; Mendoza G.R.
- 15:45 Informe de un caso de arteritis sistémica en venados. Morales, J.F; Monroy, J.I; Méndez, A; Espino, G; Trigo, F.J; González, V~D. y Valero, G.
- 16:00 Reporte de un caso de liposarcoma en un ganso de las nieves (Anser caerulescens)de la granja Siberia. Ramírez, J. y Roberto, W.
- 16:15 Importancia de la citología en el diagnóstico de Buen, N. y Candanosa, E.
- 16:45 Receso

- 17:00 CONFERENCIA MAGISTRAL: "Modelos experimentales de infecciones producidas por protozoarios". Palomo, A. (CINVESTAV, "IPN").
- 18:00 Sesión Privada de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C.

SABADO 31 DE OCTUBRESESIONES DE DISERTACION.TECNICAS DIAGNOSTICAS, ESTUDIOS RECAPITULATIVOS, CASOS CLINICOS Y RESULTADOS DE EXPERIMENTACION

PRESIDENTE: MVZ Carlos González Silva.

SECRETARIO: MVZ Roberto Montes de Oca.

- 9:00 Histomoniasis severa en pavos: un diagnóstico fácil. González, D; Espino, G; Morales, J.F; Valero, G; Monroy, J. y Trigo, F.J.
- 9:15 Contribución al estudio de la patogenia de Salmonella enteritidis en gallinas de postura inoculadas experimentalmente. Avila, D. y De Anda, J.R.
- 9:30 Encefalopatía hepática asociada a puentes portosistémicos. Informe de dos casos. Colín, R.F.; Aburto, E.M.; Alanís, L.J. y López, N.
- 9:45 Astrocitoma fibrilar con anaplasia. Colín, R.F.; Aburto, E.M.; Chávez, L.G. y Alanís, L.J.
- 10:00 Diagnóstico histopatológico de moquillo canino. Campuzano, G.J.; Delgado, G.R.; de Buen, N. y Acosta, E.
- 10:15 Diagnóstico de la enfermedad de Marek y leucosis linfoide por medio de la técnica de inmuno-peroxidasa. Colín, R.; Tavera, S. y Aburto, E.M.
- 10:30 Histomoniasis en pavo real: Reporte de un caso. Casaubon, M.T.; Valladares, J.C. y Ramos, R.
- 10:45 Icteroanemia en porcinos. Martínez-Burnes, J.; Delgado, R.A. y Medellín, J.A.
- 11:00 Receso.

- 11:15 Concentraciones de Pb, Cr, Cd y características histológicas y ultraestructurales en tejidos de palomas *Columba livia* de la Cd. de México. Delgado, R.; Rosiles, R. y Fortoul, T.I.
- 11:30 Diagnóstico de linfomas en cerdos por medio de la técnica de inmunoperoxidasa. Campuzano, J; Colín, R.F. y Aburto, E.M.
- 11:45 Osteosarcoma escapular asociado a enfermedad del músculo blanco en bovinos. Delgado R.; Martínez Burnes, J. y Guerrero, F.
- 12:00 Alteración inflamatoria pulmonar inducida por la inhalación de ozono en cobayos. Evaluación mediante lavado broncoalveolar (LBA). Vanda, B.; Segura, P.; Montaña, L.M. y Vargas, M.H.
- 12:15 Sarcoma osteogénico en un león. Delgado, R.; Salinas, E.; Martínez-Burnes, J. y Guerrero, J.
- 12:30 Hemangiosarcoma cutáneo con invasión retroperitoneal. Informe de un caso. Vanda, B.; Ramírez, J.; Aburto, E.; Barrón, C. y Arellín, G.
- 12:45 Diagnóstico de Baculovirus penaei en *Penaeus stylirostris* de la laguna de San Blas, Nayarit. Delgado, R.; Villareal, C. y Franco, G.
- 13:00 Terminología morfológica Internacional. Aja, G.S y Hernández-González, R.
- 13:15 Estudio serológico de *Leptospira interrogans* e histopatología renal en perros. Delgado, R.; Franco, G.; Ramírez, M.; Altamirano, R. y Lezama, H.
- 13:30 Receso para comida
- PRESIDENTE: MVZ. Martha Chávez Niño
SECRETARIO: MVZ. Esteban Aquino.
- 15:00 Carcinoma de células gigantes de pulmón, informe de un caso. Streber, M.L.; Casaubon, M.T.; Rodríguez, H.A. y Rosales, M.L.
- 15:15 Anaplasmosis bovina. García-Márquez, L. J.

- 15:30 Polioencefalomalacia. Intoxicación por azufre. Informe de un caso. Rosiles, R. y Ramírez, J.
- 15:45 Histopatología de lechones nacidos muertos procedentes de tres granjas porcinas del Estado de México. García, T.D.; Lugo, A.T.; López, L.M.A.; Garrido, F.G. y Quintero, R.V.
- 16:00 Lesiones oculares en gerbos (*Meriones unguiculatus*) producidas por larvas de *Toxocara canis*. Flores, A.H.L.; Alba, Quintero, R.V.
- 16:15 Características clínico-patológicas de enteropatía proliferativa porcina en una granja del Estado de México. Ocaña, R.D.; García, R.P.B.; Socci, E.G.; Rodríguez, R.A.; Rio, G.J. y Quintero, R.V.
- 16:30 Utilidad del estudio citológico de líquidos. De Buen, N. y Romero, L.
- 16:45 Adenoma hipofisario. Informe de un caso. Aburto, E.M.; Colín, R.F.; Chávez, M.L.G. y Alanís, C.L.
- 17:00 Tumor de páncreas productor de insulina. Informe de un caso. Aburto, E.M.; Colín, R.F., Jessum, S.J. y Alanís, C.L.J.
- 17:15 Patología y bacteriología de pulmones neumónicos en porcinos en el Estado de Yucatán. Torres, L.M. A.
- 17:30 Estudio histopatológico y niveles de selenio en músculo cardíaco y músculo de corderos de 0 a 90 días de explotaciones del Valle de Toluca. Montes de Oca, J.R.; Valladares, O.V.; López, L.R.; Valladares, C.B.
- 17:45 Habronemiasis equina. Juárez, B.F.; Almeida, V.L.
- 18:00 Clausura del Congreso. Trigo, F.J.

RESUMENES DEL I CONGRESO DE LA
SOCIEDAD MEXICANA DE PATOLOGOS VETERINARIOS, A.C.,
CELEBRADO EN LA CIUDAD DE MEXICO DEL 29 AL 31 DE
OCTUBRE DE 1992.

Proceedings of the I Congress of the Mexican
Society of Veterinary Pathologists, held in
México City on October 29-31, 1992.

Presentación (Introduction)	ii
Agradecimientos (Acknowledgements).....	iii
Programa (Timetable)	v
PROPUESTA DE CREACION DEL REGISTRO MEXICANO DE PATOLOGIA VETERINARIA. (Proposal to create the Mexican Registry of Veterinary Pathology) Valero, G; Trigo, F.J.; de Buen, N; Chávez, M.....	1
LA VIDEOFILMACION COMO UNA OPCION PARA ELEVAR LA CALIDAD DE LA ENSEÑANZA DE LA HISTOPATOLOGIA. (Videofilming as an option to raise the quality of teaching of histopathology) Nieto, M. A.....	3
UTILIDAD DE LA PATOLOGIA VETERINARIA EN LA PRODUCCION y CONTROL D~ BIOLOGICOS. (Usefulness of veterinary pathology in the production and quality control of biologicals) Morales, E.	4
UTILIDAD DE LAS IMPRONTAS EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES PARASITARIAS. (Usefulness of imprints in the diagnosis of parasitic diseases) Valero, G.y de Buen, N.	5
EVALUACION DE NEUMONIAS (Assesment of pneumonias). Valero, G. y Trigo, F. J.	6

COCCIDIODOMICOSIS CANINA. ENFERMEDAD ENZOOTICA EN EL ESTADO DE SONORA (Canine coccidiomycosis: an enzootic disease in the state of Sonora). Nieto, M.A.	7
USO DEL MICROSCOPIO (Use of the microscope). Valero, G. y Ramírez, I.C.	8
FOTOGRAFIA A TRAVES DEL MICROSCOPIO (Photography through the microscope). Valero, G. y Ramirez, I.C.	11
GANGLIOS LINFATICOS SUBPLEURALES EN CAPRINOS (Subpleural lymph nodes in goats) Valero, G; Alley, M.R; Manktelow, B.W. y Trigo, F.J.	14
MENINGOENCEFALITIS PARASITARIA EN OVINOS: DESCRIPCION DE UN CASO (Parasitic meningoencephalitis in sheep: description of one case). Morales, J.F; González, V.D; Valero, G; Monroy, J. I; Espino, G. Y Trigo, F. J.	15
REPORTE DE UN CASO CLINICO COMPATIBLE CON LINFOMA BOVINO (Report of one clinical case compatible with bovine lymphoma). Avila, D; Delgado, M. y Echeveste, R.	16
INFORME DE UN CASO DE BABESIA BOVIS EN UN SIMMENTAL DE JILOPETEC, ESTADO DE MEXICO (Inform of one case of <i>Babesia bovis</i> in a Simmental from Jilotepec, in the state of México. Guerrero, M; Ramírez, J.	17
CARACTERIZACION DE LA NEUMONIA SEROCELULAR DEL CERDO (Characterization of porcine serocellular pneumonia) Fajardo, R.C; Lagacé, A. y Morin, M.	18
CARACTERIZACION DE UNA NEUMONIA PROLIFERATIVA Y NECROTICA EN EL CERDO (Characterization of a proliferative and necrotic pneumonia in pigs) Fajardo, R. C; Lagacé, A. y Morin, M.	19

RINITIS POR CUERPOS DE INCLUSION EN CERDO (Inclusion body rhinitis in pigs) Márquez, R.N; Trigo, F.J; Monroy, J.I; González, V.D. y Valero, G.20

HISTOPATOLOGIA DE LA CISTICERCOSIS MUSCULAR Y CEREBRAL EN CERDOS (Histopathology of muscular and cerebral cysticercosis in pigs). Serrano, J.A.; Schunemann, A.21

INFORME DE UN CASO DE LINFOMA MULTICENTRICO EN CERDO (Inform of one case of multicentric lymphoma in pig). Monroy, J.I; Valero, G; Morales, J.F; García, R; González, D.; Espino, G; Trigo, F; Colín F.22

IMPORTANCIA DE LA CITOLOGIA EN EL DIAGNOSTICO (Importance of cytology in the diagnosis). de Buen, N. y Candanosa, E. 23

MICOBACTERIOSIS CUTANEA EN UN PERRO (Cutaneous mycobacteriosis in one dog). Candanosa, E; de Buen, N; Vanda, B; Aburto, E; Cabrera, F; Shibayama, o. y Rodrlguez, H.25

DIAGNOSTICO DE UN CASO DE PENFIGO FOLIACEO (Diagnosis of one case of pemphigus foliaceus). Candanosa, E; Domínguez, M; Romero, L. y Morales, H.26

CLASIFICACION DE QUISTES MULTIPLES EN OVARIO DE PERRA (Classification of multiple cysts in canine ovary) Candanosa A.E., Valero E.G., Mendoza G.R.27

INFORME DE UN CASO DE ARTERITIS SISTEMICA EN VENADOS (Inform of one case of systemic arteritis in deer) Morales, J.F; Monroy, J.I; Méndez, A; Espino, G; Trigo, F.J; González, V.D. y Valero, G.28

REPORTE DE UN CASO DE LIPOSARCOMA EN UN GANSO DE LA NIEVES Anser caerulescens DE LA GRANJA SIBERIA (Report of one case of liposarcoma in a snow goose Anser caerulescens in the Siberia farm). Ramírez, J. y Roberto, W.29

'/

HISTOMONIASIS SEVERA EN PAVOS: UN DIAGNOSTICO FACIL (Severe histomoniasis in turkey: an easy diagnosis). González, D; Espino, G; Morales, J. F; Valero, G; Monroy, J. Trigo, J.F.30

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA PATOGENIA DE SALMONELLA ENTERITIDIS EN GALLINAS DE POSTURA INOCULADAS EXPERIMENTALMENTE (Contribution to the study of the pathogenesis of Salmonella enteritidis in experimentally inoculated laying hens). Avila, D. y de Anda, J.R.31

ENCEFALOPATIA HEPATICA ASOCIADA A PUENTES PORTOSISTEMICOS. INFORME DE DOS CASOS (Hepatic encephalopathy associated to porto-systemic shunts. Inform of two cases). Colin, R.F., Aburto, E.M., Alanís, L.J. y López, N.32

ASTROCITOMA FIBRILAR CON ANAPLASIA (Anaplastic fibrillar astrocytoma). Colín, R.F., Aburto, E.M., Chávez, L.G. y Alanís, OL. J.33

DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO DE MOQUILLO CANINO (Histopathological diagnosis of canine distemper). Campuzano, G. J.; Delgado, G. R., de Buen, N. Y Acosta, E.34

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE MAREK Y LEUCOSIS LINFOIDE POR MEDIO DE LA TECNICA DE INMUNOPEROXIDASA (Diagnosis of Marek disease and lymphoid leukosis by the immunoperoxidase technique). Colín, R., Tavera, S. y Aburto, E.M.35

HISTOMONIASIS EN PAVO REAL: REPORTE DE UN CASO (Histomoniasis in peacock: Report of one case). Casaubon, M.T., Valladares, J.C. y Ramos, R.36

ICTEROANEMIA EN PORCINOS (Icteroanemia in pigs). Martínez-Burnes, J., Delgado, R.A., Medellín, J. A.	39
CONCENTRACIONES DE PB, CR, CD, Y CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS Y ULTRAESTRUCTURALES EN TEJIDOS DE PALOMAS COLUMBA LIVIA DE LA CD. DE MEXICO (Pb, Cr and Cd concentrations and histologic characteristics in tissues of Columba livia pigeons from Mexico city). Delgado, R., Rosiles, R. y Fortoul, T. I.	40
DIAGNOSTICO DE LINFOMAS EN CERDOS POR MEDIO DE LA TECNICA DE INMUNOPEROXIDASA (Diagnosis of lymphomas in pigs by the immunoperoxidase technique). Campuzano, J., Colin, R.F. y Aburto, E. M.	41
OSTEOSARCOMA ESCAPULAR ASOCIADO A ENFERMEDAD DEL MUSCULO BLANCO EN BOVINOS (Scapular osteosarcoma associated to white muscle disease in cattle). Delgado, R., Martínez-Burnes, J. y Guerrero, F.	42
ALTERACION INFLAMATORIA PULMONAR INDUCIDA POR LA INHALACION DE OZONO EN COBAYOS. EVALUACION MEDIANTE LAVADO BRONCOALVEOLAR (LBA) (Pulmonary inflammatory changes induced by ozone inhalation in Guinea pigs. Assessment by bronchoalveolar lavage). Vanda, B.; Segura, P., Montaña, L.M. y Vargas, M. H.	43
SARCOMA OSTEOGENICO EN UN LEON. (Osteogenic sarcoma in a lion). Delgado, R., Salinas, E., Martínez-Burnes, J. y Guerrero, J.	44
HEMANGIOSARCOMA CUTANEO CON INVASION RETROPERITONEAL. INFORME DE UN CASO (Cutaneous hemangiosarcoma with retroperitoneal invasion. Report of one case). Vanda, B., Ramírez, J., Aburto, E., Barrón, C. y Arellín, G.	45

DIAGNOSTICO DE BACULOVIRUS PENAEI EN PENAEUS STYLIROSTRIS DE LA LAGUNA DE SAN BLAS, NAYARIT (Diagnosis of Baculovirus penaei at the San Blas lake in the state of Nayarit). Delgado, R., Villareal, C. y Franco, G.46

TERMINOLOGIA MORFOLOGICA INTERNACIONAL (International morphological nomenclature). Aja, G.S. y Hernández-González, R. 47

ESTUDIO SEROLOGICO DE LEPTOSPIRA INTERROGANS E HISTOPATOLOGIA RENAL EN PERROS (Serological study of Leptospira interrogans plus renal histopathology in dogs). Delgado, R., Franco, G., Ramírez, M., Altamirano, R. y Lezama, H.....48

CARCINOMA DE CELULAS GIGANTES DE PULMON, INFORME DE UN CASO (Pulmonary giant cell carcinoma. Report of one case). Streber, M.L., Casaubon, M.T., Rodríguez, H.A. y Rosales, M.L.....49

ANAPLASMOSIS BOVINA (Bovine anaplasmosis). García - Márquez, L.J.51

POLIOENCEFALOMALACIA. INTOXICACION POR AZUFRE (Polioencephalomalacia. Sulphur toxicity. Report of one case). Informe de un caso. Rosiles, R. y Ramírez, J. 52

HISTOPATOLOGIA DE LECHONES NACIDOS MUERTOS PROCEDENTES DE TRES GRANJAS PORCINAS DEL ESTADO DE MEXICO (Histopathology of stillbirth piglets from three farms from the state of Mexico). García, T.D., Lugo, A.T., López, L.M.A., Garrido, F. G. Y Quintero, R. V.53

LESIONES OCULARES EN GERBOS MERIONES UNOUCULATUS PRODUCIDAS POR LARVAS DE TOXOCARA CANIS (Eye lesions in jerbo Meriones unauiculatus induced by Toxocara canis larvae). Flores, A.H.L., Alba, H.F., Garcla, C.L.A. y Quintero, R.V.54

CARACTERISTICAS CLINICO-PATOLOGICOS DE ENTEROPATIA PROLIFERATIVA PORCINA EN UNA GRANJA DEL ESTADO DE MEXICO (Clinico-pathological characteristics of a porcine proliferative enteritis from the state of Mexico). Ocaña, R.D., García, R.P.B., Socci, E.G., Rodríguez, R.A., Rio, G.J. Quintero, R. V.55

UTILIDAD DEL ESTUDIO CITOLOGICO DE LIQUIDOS (Usefulness of cytological study of fluids). de Buen, N. y Romero, L.56

ADENOMA HIPOFISIARIO. INFORME DE UN CASO (Hypophisiary adenoma. Report of one case). Aburto, F.E.M., Colín, F.R.F., Chávez, M.L.G. , Alanís, C.L.J.57

TUMOR DE PANCREAS PRODUCTOR DE INSULINA. INFORME DE UN CASO (Insulin-producing pancreatic tumour. Report of one case). Aburto, F.E.M., Colín, F.R.F., Jessurum, S.J. y Alanís, C.L.J.57

DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS BOVINA POR PRUEBAS DIFERENTES A LA TUBERCULINIZACION (Diagnosis of bovine tuberculosis by tests other than tuberculinization). Valero, G. y Ramírez, I.C.59

ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA (Bovine spongiform encephalopathy). Constantino, C.F.66

PATOLOGIA Y BACTERIOLOGIA DE PULMONES NEUMONICOS EN PORCINOS EN EL ESTADO DE YUCATAN (Pathology and bacteriology of porcine lungs in the State of Yucatan) Torres, L.M.A.67

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO Y NIVELES DE SELENIO EN MUSCULO CARDIACO Y MUSCULO ESQUELETICO DE CORDEROS DE 0 A 90 DIAS DE EXPLOTACIONES DEL VALLE DE TOLUCA (Histopathological study and selenium levels in myocardial and skeletal muscles of lambs in the valley of Toluca) Montes de Oca, J.R.; Valladares, O. V.; López, L.R.; Rosiles, M.R.; Valladares, C.B.68

HABRONEMIASIS EQUINA (Equine habronemiasis) Juárez, B.F.;Almeida,
V. L.69

INDICE TEMATICO (Subject index)..... 70

PROPUESTA DE CREACION DEL REGISTRO MEXICANO DE PATOLOGIA
VETERINARIA

Valero, G., Trigo, J. F., de Buen. N. y Chávez. M.

Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C. Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.

Es importante que se utilice material de referencia gráfico (laminillas y transparencias) de excelente calidad en la enseñanza, investigación y evaluación de la Patología Veterinaria. En diferentes países existen organismos encargados de evaluar, archivar, clasificar y poner a disposición de los patólogos dicho material de referencia, en la forma de colecciones de transparencias y laminillas de histopatología. En México, la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C, (S.M.P.V.) podría coordinar estas actividades bajo las siguientes características (*propuesta original para ser discutida, modificada y aprobada o desechada por los Socios de la S.M.P.V. de acuerdo a sus estatutos*):

- 1) El Registro Mexicano de Patología Veterinaria (R.M.P.V.) de la S.M.P.V. será independiente de las políticas Institucionales, aunque su archivo se encuentre físicamente en la Institución que para tal fin designe la S.M.P.V.
- 2) El objetivo del R.M.P.V. es ayudar a mejorar la enseñanza, investigación y evaluación de la Patología Veterinaria en México.
- 3) La aceptación de las laminillas y transparencias a incluir en el Registro la hará un comité editorial, bajo la dirección de un editor responsable. Este comité puede ser el mismo que coordina la edición de la Revista de la S.M.P.V. Su funcionamiento será según se indica en los estatutos de la S.M.P.V.
- 4) Cualquier persona física o moral puede someter material (transparencias y bloques de parafina) para ser considerado por el comité.
- 5) La persona que someta material firmará un acuerdo de uso de derechos, donde se especifique que es el propietario legal del material original (que es su caso diagnóstico o son sus fotos, para fines prácticos); que permite que la S.M.P.V. lo clasifique, subtitule, duplique y distribuya de acuerdo a los siguientes puntos:
- 6) Cualquier persona física o moral puede solicitarle a la S.M.P.V. laminillas y transparencias incluidas en dicho R.M.P.V.
- 7) Las laminillas y transparencias proporcionadas por el R.M.P.V. podrán ser usadas libremente en la enseñanza, investigación y evaluación de la Patología Veterinaria en México. Se prohíbe explícitamente el duplicarlas, modificarlas e imprimirlas en artículos, libros, resúmenes, folletos, manuales, o usadas para propaganda, publicidad o con fines de lucro. Las transgresiones serán susceptibles de proceso penal según la Ley Mexicana de Derecho de Autor y demás legislación vigente.
- S) Los solicitantes de material incluido en el R.M.P.V. firmarán un acuerdo de uso de derechos de las laminillas y transparencias donde especifique que solamente las podrán

usar para enseñanza, referencia, investigación, entrenamiento, adiestramiento y evaluación. Se permite su uso en conferencias y congresos siempre y cuando se cite (agradezca) explícitamente la fuente original o el hecho de que provienen del R.M.P.V.

- 9) El costo de los duplicados de transparencia será el costo del proceso de duplicación y gastos de administración. Típicamente oscilará cerca de \$ 5,000 antiguos pesos mexicanos. El costo será fijado por la S.M.P.V, pero será igual para todos los usuarios Mexicanos, pudiendo ser mayor para los usuarios extranjeros.
- 10) Todas las transparencias registradas tendrán un subtítulo en color blanco con las iniciales de la S.M.P.V. y un número de registro progresivo dentro de la parte inferior de la imagen. El subtítulo y la duplicación de transparencias se hará usando equipo, material y técnicas profesionales que garanticen una excelente calidad fotográfica.
- 11) El propietario original del material gráfico conservará el derecho de utilizarlo en publicaciones ..
- 12) La S.M.P.V. publicará anualmente una lista con las descripciones del material registrado.
- 13) La S.M.P.V. dará anualmente constancias a las personas físicas o morales que hayan donado material aceptado para su inclusión en el R.M.P.V.
- 14) Cualquier situación no prevista será resuelta por la mesa directiva de la S.M.P.V. en turno.

LA VIDEOFILMACION COMO UNA OPCION PARA ELEVAR LA CALIDAD DE
LA ENSEÑANZA DE LA HISTOPATOLOGIA

Nieto, MA

Instituto Tecnológico de Sonora 5 de Febrero 818 Sur., CP. 85000, Ciudad Obregón, Sonora

La histopatología y por supuesto otras áreas de enseñanza en las que se emplea el microscopio, se imparten utilizando el espécimen correspondiente, el microscopio y diapositivas. De esta manera para conseguir un buen grado de aprendizaje es necesario asesoría personalizada, lo que implica un gran consumo de tiempo.

Una excelente opción para una mejor enseñanza en menos tiempo es la videofilmación de las imágenes microscópicas. Esto permite asesorar simultáneamente a un grupo de alumnos: se pueden mostrar imágenes en movimiento, áreas más grandes que con una diapositiva y en una forma secuencial! se pueden grabar diferentes magnificaciones de una misma imagen, los alumnos pueden repasar sus clases en casa: se pueden organizar fácilmente dinámicas de grupo y proporcionalmente para el beneficio que aporta el precio del equipo no es alto.

Se requiere un microscopio óptico triocular, cámara de video a color para circuito cerrado, adaptador para el microscopio, monitor de alta definición y videocasetera de cuatro cabezas. Sin contar el microscopio el equipo complementario tiene un costo aproximado a los 2600 U.S. dólares.

El equipo y una pequeña videofilmación del tema de inflamación se muestran en este trabajo.

UTILIDAD DE LA PATOLOGIA VETERINARIA EN LA PRODUCCION Y CONTROL
DE BIOLÓGICOS

Morales, E.

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.

La utilización de animales de Laboratorio ha sido indispensable para la producción y control de biológicos, entre ellos se pueden citar las vacunas antivirales como la antipoliomielítica, antisarampionosa y antirrábica, biológicos indispensables para prevenir estas enfermedades en la población humana.

Una de las pruebas de control de calidad de la vacuna antipoliomielítica realizada por un patólogo, es la prueba de neurovirulencia, siendo ésta una prueba de seguridad en donde se investiga la patogenicidad de la vacuna antipoliomielítica del tipo I, II y III, producida en el país comparándola con una vacuna de referencia homotípica extranjera. Ambas vacunas se inoculan intraespinalmente utilizando para ello monos Cynomolgus los cuales se sacrifican a los 19 días postinoculación, se perfunden con formalina al 10%. se les extrae el encéfalo y la médula espinal, se realizan cortes específicos de S.N.C., para ser procesados por la técnica de inclusión en parafina y tejidos con Gallocianina de Einarson se realiza un examen histopatológico detallado de todos los cortes el cual se registra en hojas especiales; los datos contenidos en las hojas de registro se evalúan estadísticamente. El criterio para la aceptación o rechazo de la vacuna de producción con respecto a la vacuna de referencia se basa en la diferencia entre el promedio de lesiones de la vacuna de producción y el promedio de lesiones de la vacuna de referencia. La diferencia obtenida se compara con el valor obtenido del cálculo de una constante matemática preestablecida. Si la diferencia del promedio de lesiones entre la vacuna de producción y la vacuna de referencia es menor o igual que la constante matemática, la vacuna de producción se acepta y si la diferencia del promedio de lesiones es mayor ,que la constante matemática la vacuna de producción se rechaza. Esta prueba es determinante para la liberación de un lote de vacuna antipoliomielítica y es solo un ejemplo de como la patología veterinaria resulta de gran utilidad en la investigación biomédica, producción y control de biológicos.

UTILIDAD DE LAS IMPRONTAS EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES
PARASITARIAS

Valero,^{1,2} G. Y de Buen,² N.

¹ Laboratorio de Fisiopatología del CENID. Microbiología, INIFAP-SARH Km 15.5 Carretera México-Toluca, México, D.F. 05110.

² Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.

Las enfermedades causadas por parásitos, especialmente protozoarios, suelen ser económicamente importantes y frecuentes en los animales revisados en los laboratorios diagnósticos de México y el resto del mundo. El manejo usual de los casos requiere de la observación de los parásitos involucrados en la revisión de las laminillas de histopatología para poder emitir el diagnóstico final o definitivo. Sin embargo, muchas enfermedades parasitarias causadas por protozoarios se caracterizan por la presencia de microorganismos (trofozoitos, esquizontes, merozoitos. etc) en grandes cantidades en los tejidos. La demostración de estas estructuras parasitarias puede hacerse en improntas simples de los órganos involucrados; estas improntas se pueden secar al aire, fijar en alcohol y colorearse con R.E, Giemsa, Papanicolau o cualquier otra tinción usual o especial. También pueden observarse las improntas húmedas entre porta y cubre en un microscopio equipado para contraste de fases o iluminación en campo oscuro.

En este trabajo se enfatiza la utilidad de las improntas para obtener diagnósticos rápidos y confiables en las parasitosis animales por protozoarios. Se presenta un caso de coccidiosis hepática en conejo cuyas improntas de hígado observadas en contraste de fases y coloreadas con R.E, Giemsa y Papanicolau permitieron el diagnóstico rápido confiable.

Valero,¹ G. y Trigo,² F.J.

¹ CENID-Microbiología, INIFAP-SARH Km 15.5 carretera México-Toluca, México, D.F. 05110.

² Departamento de Patología, FMVZ-UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510

Las neumonías son uno de los problemas más frecuentes e importantes en bovinos, ovinos y cerdos en México y el resto del mundo. Si bien diferentes investigadores han demostrado correlaciones entre la severidad de la neumonía y pérdidas productivas, la estimación de la severidad de las neumonías se ha evaluado por técnicas diferentes, lo que impide hacer comparaciones. El objetivo de este trabajo fue describir las técnicas más comúnmente empleadas para cuantificar neumonías y sus ventajas y desventajas.

La estimación de la proporción de la superficie de las caras dorso-externas de ambos pulmones que se observan consolidadas es probablemente la técnica más comúnmente empleada, pero los observadores tienden a sobreestimar las lesiones pequeñas y subestimar las grandes. La topología tridimensional de los pulmones significa que hay una correlación pobre entre la proporción de la superficie pulmonar observable como neumónica y la proporción de volumen pulmonar realmente neumónico. La estimación de la proporción del área pulmonar neumónica es más reproducible (exacta) al emplear un sistema de análisis de imagen computarizado (coeficiente de variación = 0.7) que al usar siluetas de papel (c.v.= 2.0) o estimación visual directa (adivinanza).

La cuantificación del tejido pulmonar consolidado por mediciones de pesos y volúmenes sería teóricamente más significativa en cuanto a importancia clínica o impacto en la función pulmonar y la salud animal, pero tiene dificultades técnicas para su empleo rutinario. El principal problema es la variabilidad individual en la densidad del tejido no consolidado en diferentes pulmones (al menos en ovinos), lo que significa que deberá de medirse la densidad de la porción no neumónica de cada pulmón evaluado.

La proporción de pulmón consolidado se puede calcular con la siguiente fórmula:

$$Pv = (Pp - (Dn) (Vp)) / (Dp - Dn)$$

donde:

Pv = proporción del pulmón que está consolidado.

Pp = peso del pulmón (g).

Dn = densidad (g/cc) del tejido pulmonar no consolidado (debe medirse en cada caso).

Vp = volumen (cc) del pulmón.

Dp = densidad (g/cc) del tejido pulmonar consolidado (=1 para fines prácticos).

COCCIDIOOMICOSIS CANINA ENFERMEDAD ENZOOTICA EN EL ESTADO DE
SONORA

Nieto, M. A

Instituto Tecnológico de Sonora

La coccidioomicosis es una enfermedad producida por el hongo *Coccidioides immitis*, agente que afecta a mamíferos domésticos y al hombre y se presenta en dos formas: la primaria o pulmonar y la progresiva o sistémica. En el primero las lesiones se limitan a uno o más nódulos pulmonares de tipo tuberculoide mientras que la forma generalizada se presenta como una enfermedad crónica debilitante, de elevada mortalidad que incluye la presencia de lesiones granulomatosas en pulmón, pleura, articulaciones, piel, ganglios linfáticos, hígado, bazo y riñón y ocasionalmente ojos y sistema nervioso central. En el estudio histopatológico se identifica al hongo en su forma vegetativa formando esférulas grandes de aproximadamente 80 μ m de diámetro con doble pared y numerosas endosporas en su interior.

El noreste de México es una zona de alta incidencia en humanos, situación que se extiende al resto de las especies susceptibles, en especial en cánidos donde la infección es particularmente importante por la frecuente presentación sistémica que en otras especies es más bien rara.

En un estudio desarrollado en Ciudad Obregón, Sonora se demostró un 80% de seropositividad en perros.

USO DEL MICROSCOPIO

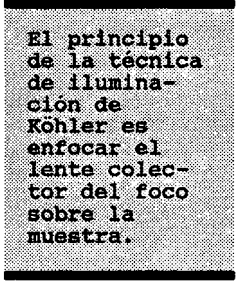
Valero,^{1,2} G. y Ramírez,¹ I.C.

¹ CENID-Microbiología, INIFAP-SARH. Km 15.5 carretera México-Toluca, México, D.F. 05110

² Departamento de Patología, FMVZ-UNAM, Ciudad Universitaria. México, D.F. 04510

Iluminación de Köhler

En estudios de microscopía de campo claro (técnica usual), se intentará obtener la máxima resolución del microscopio, con un nivel de luminosidad adecuado para el ojo del observador y con una iluminación uniforme de todo el campo visual del sujeto. Esto se logra arreglando la posición de la lámpara, lente colector, diafragma de campo, diafragma del condensador, lente condensador y lente auxiliar bajo el condensador. El principio de la técnica de iluminación de Köhler es enfocar el lente colector del foco sobre la muestra, para poder tener una iluminación uniforme a pesar de la geometría irregular del propio filamento del foco. Simultáneamente, la imagen del filamento del foco aparecerá enfocada en el diafragma del condensador, y en el diafragma de salida del objetivo.



El principio de la técnica de iluminación de Köhler es enfocar el lente colector del foco sobre la muestra.

Una forma sencilla de lograr un rápido arreglo satisfactorio es con el siguiente algoritmo:

1. Seleccionar un objetivo de 10x o 20x.
2. Enfocar provisionalmente una laminilla con imagen típica (Laminilla de hígado normal teñido con Hematoxilina Eosina).
3. Cerrar cuanto sea posible el diafragma de campo.
4. Bajar todo su recorrido el condensador.
5. Abrir todo el diafragma del condensador.
6. Subir paulatinamente el condensador mientras se observa la imagen de la muestra.
7. Cuando se vea nítidamente la silueta del diafragma de campo iluminando la muestra, dejar a esa altura el condensador.
8. Abrir el diafragma de campo a que ilumine la totalidad del campo visual.
9. Centrar (de ser necesario) el haz de luz con los (2 usualmente) tornillos a ambos lados del condensador o en la base del microscopio.
10. Cerrar paulatinamente el diafragma del condensador mientras se observa el sujeto.
11. Al notar la mínima disminución de luminosidad, dejar en esa posición dicho diafragma.

En condiciones rutinarias, el diafragma de campo se ajusta para iluminar todo el campo visual cuando se usa el objetivo de menor aumento (excepto panorámicos), mientras que el diafragma del condensador se suele ajustar para proporcionar la apertura del objetivo de mayor aumento (excepto lentes de inmersión).

Algunos microscopios permiten seleccionar el tipo de lente colector de la lámpara mediante una palanca marcada L-M-H, lo que resulta en que el haz de luz se concentre poco, medianamente o mucho, obteniéndose la mayor cantidad de luz en la superficie de observación en todos los casos.

Los objetivos con apertura numérica superior a uno requerirán el empleo de aceite de inmersión por arriba y por debajo de la laminilla.

Contraste de fases

Para realizar observaciones en microscopía de contraste de fases se requiere que tanto el objetivo como el condensador sean diseñados para tal fin y estén pareados; esto suele aparecer como una indicación Ph1, Ph2 ... La posición (altura) de dicho condensador con respecto a la laminilla, y su centrado son críticos para obtener una iluminación eficiente. Los condensadores especiales para contraste de fases y campo oscuro suelen tener un segundo juego de tornillos de centrado, los que deben ajustarse (haciendo coincidir los aros de fase) adecuadamente para que funcionen estos métodos. Para comprobar el correcto centrado de los arillos de fase, se puede remover temporalmente uno de los oculares; al mirar por el tubo donde se quitó el ocular se podrá observar el diafragma de salida del lente objetivo, donde se verá fácilmente si coinciden los arillos de fase. El centrado de los arillos de fase se facilita si se emplea un telescopio auxiliar para magnificar la imagen de dichos arillos.

Iluminación de campo oscuro

Esta es una técnica muy útil para observar la presencia de microorganismos en muestras biológicas. Particularmente, permite la observación directa de líquido abomasal de fetos abortados, líquido cefalorraquídeo de casos de meningitis y contenido intestinal de diarreas bacterianas y por protozoarios. Para realizar observaciones en campo oscuro se requiere de un condensador especial; la mayoría de dichos condensadores suelen requerir el empleo de aceite de inmersión entre la lente frontal y la laminilla. La posición (altura) de dicho condensador con respecto a la laminilla, y su centrado son críticos para obtener una iluminación eficiente. En la observación en campo oscuro, resulta particularmente difícil el empleo de objetivos de gran aumento (mayores de 40x), y en ocasiones se requerirá un condensador de inmersión en aceite y un objetivo con diafragma iris ajustable para poder hacer observaciones de campo oscuro a grandes aumentos.

Campo oscuro hechizo (Iluminación parcial de Rheinberg)

En muchos casos es posible lograr un efecto de iluminación en campo oscuro en un microscopio estándar al colocar una pieza que bloquee el centro del haz de luz dentro del propio condensador, a la altura del diafragma.

T)

La selección del tamaño del círculo central que bloquea la luz es muy importante: un tamaño muy pequeño no alcanza a producir el efecto de campo oscuro para el objetivo dado; un tamaño muy grande deja pasar muy poca luz, y es poco eficiente.

Observación con luz polarizada

Esta es una técnica frecuentemente empleada para identificar, partículas cristalinas en cortes microscópicos, como los oxalatos en riñones, y para observar el amiloide coloreada con rojo congo. Se requieren dos filtros polarizados, uno entre el foco y la muestra, y el otro entre la muestra y el ocular; al menos uno de estos filtros debe de poderse rotar para observar materiales anisotrópicos, los cuales brillan cuando ambos filtros están a 90 grados con respecto a sus fases, y el resto del campo se oscurece considerablemente.

Observación de fluorescencia

Esta técnica es usada para la demostración de anticuerpos marcados con un colorante que emite luz visible al ser excitado por luz de longitud de onda menor.

Los colorantes fluorescentes usuales son la fluoresceína, rodamina, aureamina, rojo Texas ... También se pueden observar por este método los depósitos de tetraciclinas (cada tetraciclina emite

una fluorescencia diferente) en hueso, y algunas colonias de hongos (p. ej: *Aspergillus* spp.) y sus metabolitos (aflatoxinas). Es muy importante que los equipos de fluorescencia estén en perfectas condiciones, especialmente los filtros barrera que deben absorber el espectro ultravioleta que se dirige al observador, para evitar lesiones serias en la retina.

La selección de los filtros es muy importante, pues la eficiencia (brillantez) de la fluorescencia depende de la cantidad de energía que alcanza a excitar al fluorocromo y la proporción de luz emitida que es captada por el observador. No sólo es importante cuales longitudes de onda son transmitidas y cuales son absorbidas, sino la proporción en que esto sucede. No es raro encontrar que los juegos de filtros para fluorescencia de alta eficiencia sean 10 veces más caros que los filtros antiguos convencionales. Sin embargo, con el uso continuo del microscopio se observara que el alto costo de las lámparas de mercurio que requieren los equipos antiguos sobrepasa con creces el moderado costo de los focos de tungsteno halógeno que usan los equipos modernos, y esto compensa la inversión inicial mayor de los filtros de alta eficiencia.

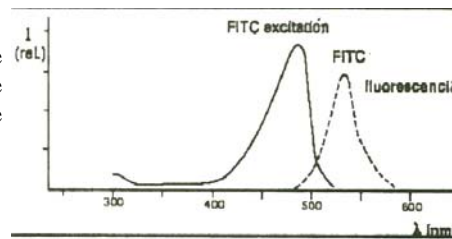


Figura 2. Espectros de absorción y emisión del isotiocianato de fluoresceína.

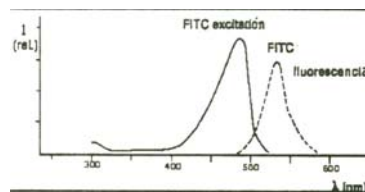
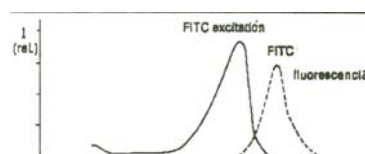


Figura 2. Espectros de absorción y emisión del isotiocianato de fluoresceína.



FOTOGRAFIA A TRAVES DEL MICROSCOPIO

Valero,^{1,2} G. y Ramírez,¹ I. C.

¹ *CENID. Microbiología, INIFAP-SARH Km 15.5 carretera México-Toluca, México, 05110.*

² *Departamento de Patología FMVZ-UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510*

La fotografía a través del microscopio es a veces fastidiosa, y con frecuencia se gasta mucho tiempo para terminar con fotografías amarillentas, poco nítidas y de contraste inadecuado. Es posible obtener fotografías de calidad aceptable con un microscopio común (en buen estado), equipo simple y un poco de cuidado en la preparación.

El correcto ajuste del microscopio para tomar fotografías permitirá obtener la máxima definición posible del equipo. La técnica de iluminación de Köhler antes descrita cobra gran importancia, y deben ajustarse correctamente tanto el diafragma de campo como el diafragma del condensador cada vez que se cambia de objetivo.

Para tomar fotomicrografías en blanco y negro se puede usar cualquier película de las comunes. Para la mayoría de los sujetos a fotografiar, que son de bajo contraste, se preferirá una película de mediano o alto contraste. Según sea el sujeto se podrá usar una película ortocromática (ciega al color rojo) que es menos cara que una pancromática (sensible a todos los colores). En muchos casos, el empleo de un filtro verde en la fuente de luz aumenta la nitidez de la fotografía por dos diferentes causas: Por un lado, aumenta el contraste de las laminillas coloreadas con H.E., Giemsa y otras tinciones. Por otra parte, al transmitir una imagen que sólo tiene una parte del espectro visible, ocurre una menor aberración cromática en la mayoría de las lentes usuales. Para controlar el contraste de un sujeto policromático, se pueden insertar filtros coloreados (de gelatina, celofán, plástico ...) por debajo de la platina, en la inteligencia que el emplear un filtro aclarará las estructuras del mismo color, y oscurecerá las estructuras de colores complementarios; usualmente se usarán filtros rojos, azules y amarillos de diferentes intensidades. Si se dispone de recursos, pueden usarse filtros correctores de color graduados de los empleados en las impresoras a color.

Para tomar fotomicrografías en color se pueden usar películas balanceadas, para iluminación de tungsteno (3200 grados Kelvin) directamente, o se puede usar una película común para luz de día (5500 grados Kelvin) usando filtros azules (80B) para corregir la temperatura de color.

Existen varias formas de tomar fotografías de 35 mm con un microscopio compuesto:

Uso de un fotomicroscopio

El usar un microscopio construido o equipado especialmente para fotografía es, sin duda, la mejor forma de obtener excelentes fotomicrografías con el mínimo esfuerzo y la máxima definición. El costo es, desde luego, la principal limitante para muchos usuarios del microscopio.

Las causas comunes de pobre definición en las fotomicrografías son:

- 1) El usuario omite el enfocar la retícula del campo fotográfico del ocular.
- 2) El no haber realizado iluminación de Koöhler.
- 3) Restos de aceite o huellas digitales en los lentes.
- 4) El grosor del cubreobjetos es diferente al especificado para el lente objetivo seco fuerte.

Construcción y uso de un adaptador para cámara reflex

Como el microscopio compuesto tiene todos los elementos para formar una imagen real, sólo es necesario colocar al cuerpo de una cámara reflex a una distancia tal del ocular para que dicha imagen llene todo el cuadro fotográfico (24mm • 36mm). La distancia entre el ocular del microscopio y el plano de la película dentro de la cámara fotográfica dependerá del tipo de ocular, sea este de campo amplio o angosto. Dicha distancia puede encontrarse fácilmente en forma empírica acercando o alejando un trozo de papel cebolla (del usado para copias al carbón) del ocular mientras se observa una imagen en un microscopio en un cuarto oscurecido. Una vez conocida dicha distancia se puede construir un adaptador que conecte al ocular con el cuerpo de cámara y que impida el paso de luz extraña que degradaría la imagen. Las piezas de tubería de PVC son baratas y fáciles de tornearse, por lo que son un buen punto de inicio. Para facilitar la conexión con la cámara, esta se puede hacer por medio de una montura tipo "T", de las empleadas en los duplicadores de transparencias de 35 mm. De esta forma, sólo se necesitará tornearse la rosca que embone en la montura "T" por un lado, y del otro lado un hueco que embone firmemente sobre el ocular. El interior de la pieza conectora deberá ser lo suficientemente ancho para que no obstaculice la formación de la imagen, pues de lo contrario se producirá el familiar efecto del círculo de la imagen en un fondo oscuro de la fotografía. Obvio es que ésta, al igual que otras adaptaciones al microscopio, deberá tener la precisión y robustez necesarias para prevenir los colapsos del equipo que tan caros resultan.

Uso de una cámara de 35 mm con lente normal

Se puede usar una cámara de 35 mm con un lente normal (40-50 mm de longitud focal), sostenida por un tripie, para tomar fotografías de un microscopio. Se requiere de un cuarto oscuro, y se debe colocar la cámara con el lente de forma tal que la superficie externa del elemento más distal del lente esté justo en el punto focal del ocular (disco de Ramsden) del microscopio, y la cámara esté en el mismo eje óptico que el microscopio. Este es un arreglo difícil de lograr, y en muchos

casos, la imagen fotografiada no llena todo el cuadro de la cámara, pero como requiere de poco equipo, y ninguna modificación, algunas personas la encuentran útil.

LECTURAS RECOMENDADAS

Las siguientes referencias pueden servirle al lector interesado en ampliar la información sobre uso de microscopios ópticos:

- Eastman Kodak Company (1974): Photography through the microscope. Sixth edition. Kodak publication No P-2. Eastman Kodak Company, Rochester, N.Y. United States of America.
- Galigher, AE. & Kozloff, E.N. (1971): Essentials of Practical Microtechnique. 2nd. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, U.S.A.
- Koch, K.F. (1972): Microscopía fluorescente: Instrumentos, métodos y aplicaciones. Leitz, Wetzlar, Alemania.
- Porro, TJ; Dadik, S.P.; Green, M. & Morse, H.T. (1963). Fluorescence and absorption spectra of biological dyes. Stain Technology 38(1):37-48.
- Porro, TJ. & Morse, H.T. (1965). Fluorescence and absorption spectra of biological dyes (II). Stain Technology 40(3):173-176.
- Ríos, A y León, M. (1984): El proceso fotográfico; en: Santoyo, J. (editor): Producción audiovisual. Departamento de divulgación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México.
- Schenk, R. & Kistler, G. (1962): Photomicrography. Chapman & Hall, London.
- Valero, G. (1976): Fotomacrografía y fotomicrografía elementales en la investigación. Manuscrito de las Memorias del II ciclo de seminarios del INIP. Palo Alto, D.F., México.
- Valero, G. (en prensa): Uso del microscopio, en: Valero, G. (editor): Diagnóstico Veterinario. Interamericana, México.
- Walker, J. (1979): The amateur scientist: How to make dazzling photomicrographs with simple and inexpensive equipment Scientific American 240(1):126-131.
- Zeiss (sin fecha): Juegos de filtros para microscopía de fluorescencia: Tabla de las curvas de transmitancia. Carl Zeiss, Oberkochen, Alemania.
- Zeiss (1986): Function, use and maintenance of routine microscopes. Carl Zeiss West Germany, P.O. Box 1369,0-7082 Oberkochen, IDR.

GANGLIOS LINFATICOS SUBPLEURALES EN CAPRINOS

Valero,^{1,2} G., Alley,³ M.R., Manktelow,³ B.W. y Trigo,^{2,1} FJ.

¹ Laboratorio de Fisiopatología del CENID-Microbiología, INIFAP-SARH Km 15.5 carretera México-Toluca, México D.F. 05110.

² Departamento de Patología FMVZ-UNAM Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510

³ Department of Pathology, Massey University, Palmerston North, New Zealand.

Los ganglios linfáticos subpleurales (GLS) fueron descritos como un hallazgo raro (9 casos en 2526 animales) en pulmones de ovinos inspeccionados en rastro en Alemania. Fueron encontrados en, los pulmones de poco más del 4% de 4684 caprinos revisados por el primer autor en un rastro de Nueva Zelanda. Este trabajo describe las características de los GLS encontrados en cabras.

Los GLS se observaron como estructuras únicas o múltiples (< 14) de forma esferoide, color gris pálido, tamaño pequeño (1 a 15 mm), presentes en la periferia de los pulmones. El lugar más común de presentación de GLS fue la parte media del borde ventral de los lóbulos caudales, aunque algunos GLS se encontraron en el borde del lóbulo intermedio y un caso en la cara medial de la inserción del mediastino del lóbulo caudal.

La distribución de frecuencia de los 150 casos con GLS analizados asemeja una distribución binomial: 65 casos (43%) presentaron un solo GLS, se encontraron 33 casos (22%) que tuvieron dos GLS. 20 (13%) con 3 GLS, 17 (11%) con 4 GLS, 6 casos con 5 GLS, 5 casos con 6 GLS, 2 casos con 7 GLS, un caso con 10 GLS y un caso con 13 GLS. En los pulmones con múltiples GLS. éstos tuvieron una tendencia a simetría bilateral.

La frecuencia de GLS variaba para diferentes hatos de cabras ($p < 0.001$). Los grupos con mayores frecuencias fueron el 39 con 13 casos en 48 animales (13%) y el 26 con 10 casos en 49 animales (20%).

Si se asumiera una frecuencia conservadora de 3% para la presencia de GLS en una población caprina, en una revisión de un hato de 250 cabras, la probabilidad de que no se detectara al menos un caso de GLS es sumamente pequeña ($p < 0.001$), siempre y cuando los observadores fuesen cuidadosos y estuvieran familiarizados con estas estructuras.

Si bien la presencia de GLS estuvo asociada a la raza ($p = 0.0042$) con una mayor frecuencia ($77/1393 = 5.5\%$) en las cabras criollas que en las Angora ($2/104 = 2\%$) o las cruzas ($66/1965 = 3.3\%$), el número de GLS en aquellos pulmones que los presentaron fue igual para las 3 categorías ($p = 0.53$).

La presencia de GLS estuvo asociada a la severidad de las lesiones características de *Muellerius capillaris* ($P < 0.001$). Una hipótesis sobre estos GLS es que existen normalmente en una gran cantidad de pulmones como estructuras vestigiales, demasiado pequeñas para ser observadas, pero crecen como parte de la hiperplasia linfoide asociada a la muelleriosis. Se desconoce la frecuencia de GLS en pulmones de otras especies domésticas en otros países, y su importancia clínica.

MENINGOENCEFALITIS PARASITARIA EN OVINOS: DESCRIPCIÓN DE UN CASO.

Morales.^{1,2} J.F. . González,¹ V. D. Valero.^{1,2} G. Monroy,¹ J. Espino y G. y Trigo,¹ F.J.

¹Laboratorio de Fisiopatología, CENID- Microbiología, INIFAP-SARH Carretera México-Toluca, km 15.5, Palo Alto, México D.F. 05110.

² Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.

En agosto de 1990, fueron remitidos al laboratorio de fisiopatología del CENID-Microbiología dos ovinos de raza Pelibuey adultos hembras, con historia clínica de sintomatología nerviosa, con un curso de 4 a 7 días. Los animales provenían de una explotación localizada en la zona del Ajusco en México D.F. Los hallazgos más relevantes a la inspección *posmortem* fueron: En la superficie del corazón existían varias estructuras nodulares de aproximadamente 0.5cm de diámetro, con aspecto caseificado, compatibles con fases larvianas de tenias. En cerebro era evidente un puntilleo blanquecino homogéneo en la corteza y las meninges de esa zona se mostraban engrosadas y amarillentas. Al examen histológico, los cambios más importantes se localizaban en cerebro. Las meninges se mostraban congestionadas e infiltradas por células inflamatorias con distribución multifocal, donde predominaban neutrófilos, macrófagos, eosinófilos y en menor cantidad linfocitos y células plasmáticas. Sin embargo, en algunas zonas de la corteza cerebral se observaron focos de necrosis rodeados por macrófagos, eosinófilos y neutrófilos. En vasos sanguíneos del encéfalo era evidente una infiltración perivascular de células inflamatorias donde predominaban las mismas células mencionadas. El hallazgo más relevante fue la presencia de dos estructuras vesiculares parcialmente degeneradas en donde era perceptible una membrana basal. Estas estructuras estaban rodeadas por el mismo componente celular ya mencionado. Debido a la degeneración que sufrían las estructuras fue imposible determinar la etiología, sin embargo se pudo concluir que se trataba de estructuras parasitarias compatibles con *Cysticercus cellulosae*, de acuerdo a su localización y especie animal afectada.

REPORTE DE UN CASO CLINICO COMPATIBLE CON LINFOMA BOVINO

Avila. F. D., Delgado. O.M.M. Y Echeveste G. de A. R.

I.N.I.F.A.P. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad de Guadalajara.

Hato lechero constituido por 90 animales, aproximadamente el 30% son animales jóvenes y el resto hembras maduras con un solo semental, en un régimen de explotación mixto en praderas artificiales y suplementado con concentrado en los corrales.

Desde hace 3 años se detectó una ligera disminución en la producción así como la aparición, en gran parte de los animales, de tumores múltiples en forma de rosario en el cuello, región de la escapula y precural sin presentar mortalidad.

En los animales sacrificados se ha observado aumento de tamaño de ganglios linfáticos y necrosis, además el resto del hato de biometrías hemáticas realizadas presenta leucocitos con linfocitosis severa.

Se practicaron pruebas de intradermorreacción para la tuberculosis con resultados negativos. En biopsias de ganglios linfáticos se encontró invasión linfocitaria de la cápsula y presencia de formas linfoblásticas abundantes en nódulos linfáticos.

INFORME DE UN CASO DE BABESIA BOVIS EN UN SIMMENTAL DE JILOTEPEC,
ESTADO DE MEXICO

Guerrero *, M. y Ramírez **, J.

**Fac. de Med. Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Querétaro.*

** *Fac. de Med. Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.*

La babesiosis bovina es una enfermedad febril causada por uno o más parásitos protozoarios del género Babesia transmitida por garrapatas y que generalmente se caracteriza por una eritrolisis extensiva que lleva a la anemia, ictericia, hemoglobinuria y muerte.

La Babesia bovis, es pequeña y pleomórfica, está típicamente identificada como un solo corpúsculo, como pequeños corpúsculos redondos o como corpúsculos en pares en forma de pera, unidos en Angulo obtuso dentro de un eritrocito maduro. Las formas redondas miden de 1-15 micras y las formas de pera de 15 a 2.4 micras.

Las infecciones de Babesia bovis se asemejan en muchos aspectos a aquellas observadas en las de B. bigemina, pero existen algunas diferencias características. La hemoglobinuria y la hemoglobinemia no se observan con consistencia en las infecciones por B. bovis. En general la anemia es poco grave, con frecuencia se ve involucrado el sistema nervioso central. Los capilares de la materia gris, del cerebro y del cerebelo están distendidos con eritrocitos infectados, dilatación de los espacios perivasculares y edema.

Fue remitido al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.NAM., un bovino, Simmental hembra de 10 meses de edad, vivo con la siguiente sinología: Opistotonos, nistagmus, ptialismo, incoordinación, mucosas pálidas. Se decidió el sacrificio y posteriormente se realizó la necropsia, observándose: hemorragias equimóticas en pulmón, impactación omasal y abomasal; en la mucosa de este último se apreció congestión y hemorragias petequiales de la mucosa; en vejiga urinaria se observaron hemorragias equimóticas de la mucosa, congestión y edema leptomeningeo.

Se procedió a realizar cortes de hígado, pulmón, riñón, intestino delgado y grueso, omaso, abomaso, adrenal y sistema nervioso central, para ser procesados con parafina y tejidos con la técnicas de rutina H/E. Los hallazgos microscópicos fueron: presencia de estructuras ovoides y piriformes en los eritrocitos de los capilares de cerebro medio, posterior y cerebelo, así como edema perivascular que correspondieron a Babesiosis, se realizó tinción de Giemsa para ponerlos de manifiesto.

CARACTERIZACION DE LA NEUMONIA SEROCELULAR DEL CERDO.

Fajardo *, R.C., Lagacé **, A y Morin **, M.

*Laboratorio de Fisiopatología del CENID-Microbiología, INIFAP-SARH. Km 15.5 carretera
México-Toluca, México, D.F. 03110.

**Département de Pathologie, Faculté de Médecine Vétérinaire U. de Montréal

Desde hace varios años se ha notado en los cerdos jóvenes, la presencia de una neumonía serocelular caracterizada por exudado alveolar, acompañado de células inflamatorias principalmente de macrófagos. Desde el punto de vista clínico, en la mayoría de los casos, los animales presentan disnea, a veces acompañada de tos, de un retardo en el crecimiento y baja mortalidad. En este trabajo se trató de caracterizar una neumonía serocelular en los lechones, donde predominaba un exudado alveolar seroso, que contenía principalmente macrófagos como células inflamatorias. Macroscópicamente, es una neumonía bilateral, grisácea, a veces hiperémica, craneoventral o difusa en todos los lóbulos del pulmón. La etiología de este tipo de neumonía es incierta aunque un diagnóstico de mycoplasmosis aguda probable o de neumonía de tipo viral es frecuentemente utilizado. Esta caracterización, se enfocó a las lesiones macroscópicas e histopatológicas y a establecer una relación entre la presencia de ciertos agentes etiológicos con la morfología de las lesiones. Aquí se describen las observaciones de 75 casos de neumonías serocelular, utilizando datos epidemiológicos, lesiones macroscópicas y microscópicas, búsqueda de *Mycoplasma hyopneumoniae* y del virus de la influenza clásica con la técnica de inmunoperoxidasa. Después de este análisis, se encontró que ésta neumonía serocelular, era una bronconeumonía lobular confluyente, craneoventral o diseminada, que se presenta más en invierno en animales de diferentes edades. A la histopatología, se encontró en los alveolos, una gran cantidad de edema con un número variable de macrófagos con citoplasma espumoso, de linfocitos, de plasmocitos, algunos neutrófilos y escasas células gigantes multinucleadas, eran igualmente presentes una hiperplasia de neumocitos tipo 2 y una inflamación del *septum* alveolar. El virus de la influenza clásica y/o el *Mycoplasma hyopneumoniae*, fueron demostrados en la inmunoperoxidasa, en 44 pulmones. En todos los casos de neumonía con apariencia macroscópica parecida a la descrita en el presente trabajo se deberá hacer el diagnóstico diferencial entre neumonía serocelular causadas por el virus de la influenza clásica o por *Mycoplasma hyopneumoniae*.

CARACTERIZACION DE UNA NEUMONIA PROLIFERATIVA Y NECROTICA EN EL
CERDO.

Fajardo *, R. C. , Lagacé **, A y Morin **, M.

*Laboratorio de Fisiopatología del CENID-Microbiología, INIFAP-SARH México

**Département de Pathologie, Faculté de Médecine Vétérinaire U de Montréal

Desde 1988 en la provincia de Quebec en Canadá ha habido un aumento en el número de neumonías difusas, parecidas macroscópicamente a la neumonía serocelular, pero mucho más severas desde el punto de vista clínico. La etiología de éstas neumonías era igualmente desconocido. El objetivo de este trabajo era caracterizar este tipo de neumonías y de establecer una relación entre la presencia de ciertos agentes etiológicos y la morfología de las lesiones. Este estudio se realizó basado en la observación macroscópica de 20 pulmones de los que presentaban, una neumonía grisácea o rojiza más o menos edematosa con una extensión importante hacia los lóbulos caudales. Se hizo una descripción detallada de las lesiones macroscópicas de los pulmones y se tomaron muestras para histopatología, bacteriología e inmunofluorescencia, para parvovirus porcino, coronavirus, virus de la influenza clásica, el virus respiratorio sincitial, *Mycoplasma hyopneumoniae* y *Mycoplasma hyohrinis*. De los 20 casos estudiados, se encontraron 3 tipos diferentes de neumonía: neumonía proliferativa y necrótica, una intersticial y una serocelular. Estas 3 neumonías presentan una apariencia macroscópica muy parecida y difícil de diferenciar; para ello se debe realizar el estudio histopatológico. A la histopatología, la severa hiperplasia de neumocitos tipo 2, la abundante presencia de fibrina, los macrófagos necróticos y las membranas hialinas presentes en los alveolos, caracterizan a la neumonía proliferativa. La inflamación severa y difusa de las paredes alveolares, diferencia la neumonía intersticial, mientras que el abundante exudado alveolar serocelular caracteriza a la neumonía serocelular. La etiología de las neumonías proliferativas, no pudo ser determinada, pero las lesiones sugieren una infección viral parecida a la influenza de tipo epidémico en los humanos y a la neumonía proliferativa y necrótica reportada recientemente en Quebec, asociada a un virus de influenza atípico. La etiología de las neumonías intersticiales tampoco se pudo determinar, posiblemente por presentar lesiones crónicas. En todos los casos de neumonías con apariencia macroscópica parecida a la descrita aquí se deberá hacer un diagnóstico diferencial, entre la neumonía serocelular, causada por el *Mycoplasma hyopneumoniae*, o por el virus de la influenza clásica, la neumonía intersticial y la neumonía proliferativa y necrótica.

RINITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN EN CERDO

Márquez,¹R.N., Trigo,^{2,1}F. J., Monroy,¹J. I., González,¹V.D. y Valero,^{1,2}G.

¹ Laboratorio de Fisiopatología, CENID-Microbiología, INIFAP-SARH Km 15.5 carretera México-Toluca, México, D.F.

² Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.

La rinitis por cuerpos de inclusión es una enfermedad de los cerdos producida por un citomegalovirus. Esta enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en Europa y en Estados Unidos de Norteamérica, no habiendo sido aún descrita en México. El objetivo del presente trabajo es informar por primera vez en México un caso de rinitis por cuerpos de inclusión. El caso ocurrió en una granja porcícola de ciclo completo ubicada en el pueblo de Tlaltenco, Tláhuac, D.F.. El problema respiratorio se presentó en cerdos de 3 meses de edad, afectando hasta el 80% de los animales. La signología incluyó inicialmente anorexia, estornudos frecuentes y rinitis serosa, algunos animales mostraron diarrea y pelo hirsuto; la rinitis serosa en algunos lechones progresó a una rinitis purulenta. A la necropsia las lesiones estaban confinadas específicamente en la cavidad nasal, observándose una rinitis y sinusitis mucopurulenta severa generalizada. Histológicamente la mayoría del epitelio nasal había desaparecido, siendo sustituido por una gruesa capa de material necrótico, en el cual se apreciaron colonias bacterianas, neutrófilos y células epiteliales degeneradas. La mucosa estaba congestionada, con una infiltración moderada difusa de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. En las células de las glándulas tubuloacinares de la submucosa se apreciaban prominentes cuerpos de inclusión basofílicos intranucleares. La mayoría de las células que contenían estas inclusiones presentaban citomegalia. El examen bacteriológico de la cavidad nasal resultó negativo al aislamiento de *Bordetella bronchiseptica* y *Pasteurella multocida*. El diagnóstico de esta enfermedad por primera vez en México, sugiere que, ésta deberá ser incluida entre los diagnósticos diferenciales de problemas infecciosos del aparato respiratorio del cerdo.

HISTOPATOLOGIA DE LA CISTICERCOSIS MUSCULAR Y CEREBRAL EN CERDOS.

Serrano, P J.D. y Aluja S.A.

*Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Benemérita Universidad de Puebla, Tecamachalco, Puebla.
Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.*

La cisticercosis porcina se ha utilizado como modelo para estudiar a la cisticercosis humana. Siendo el cerdo el huésped intermediario natural del cestodo Taenia solium y el hombre el huésped definitivo, también puede ser huésped intermediario si se infecta con huevos del parásito.

La neurocisticercosis es la forma más grave y aparentemente más frecuente en el humano, en tanto que rara vez se informa de cisticercosis muscular. La causa de esta diferencia no ha sido descrita. Se ha mencionado que podría deberse a que el encéfalo es un sitio "inmunológicamente privilegiado" por lo que las larvas no son afectadas por la respuesta inmune y sobreviven más tiempo en el tejido nervioso que en el muscular.

El presente estudio se realizó con el objeto de comparar la reacción inflamatoria en los tejidos muscular y nervioso de cerdos parasitados con larvas de T. solium.

Se analizaron larvas en tejido muscular y nervioso de grupos de cerdos sacrificados a los 70, 90, 120 y 210 días posinfección con huevos de T. solium.

Los resultados demuestran que las larvas en el tejido muscular son destruidas más rápido que las localizadas en el tejido nervioso, por lo que sobreviven más tiempo en este último.

Para buscar la diferencia de lesiones en ambos tejidos los resultados se sometieron a análisis estadístico mediante las pruebas de Kruskal-Wallis y Quade, las que indican una diferencia altamente significativa ($P < 1.0 \times 10^{-99}$), con lesiones más acentuadas en el tejido muscular.

INFORME DE UN CASO DE LINFOMA MULTICENTRICO EN CERDO

Monroy,¹ J.I., Valero,^{1,2} G., Morales,^{1,2} J.F., García,² R., González,¹ D., Espino,¹ G., Trigo,^{2,1}
FJ. y Colín,² R.

¹ Laboratorio de Fisiopatología, CENID-Microbiología. INIFAP-SARH Carretera México- Toluca, Km
15.5, Palo Alto, México D.F. 05110.

² Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.

En el mes de marzo de 1992, se realizó la necropsia a un cerdo libre de patógenos específicos (SPF) propiedad del CENID-Microbiología, INIFAP-SARH. La edad del animal era de 90 días, pesaba 28 kilos y pertenecía a una camada de 12 lechones. El animal presentó muerte súbita y a la inspección externa presentó mucosas pálidas y en piel múltiples áreas eritematosas irregulares de 3 a 5 cm de diámetro. A la necropsia la mayoría de los ganglios subcutáneos estaban aumentados de tamaño, de superficie irregular; al corte aparecían edematosos, con múltiples nodulaciones blanquecinas y congestionados. De igual aspecto se observaron los ganglios linfáticos mediastínicos y mesentéricos. La cavidad abdominal presentó gran cantidad de sangre semicoagulada (hemoperitoneo), bazo aumentado de tamaño (850 g. de peso), abarcando gran parte de la cavidad y con ruptura de una sección de la cápsula y parénquima en parte media. El hígado se apreció muy congestionado, con bordes redondeados y puntilleo blanquecino en parénquima. Los riñones estaban congestionados. Al análisis microscópico los ganglios linfáticos y otros órganos como riñón, hígado y bazo presentaron invasión por células neoplásicas con las siguientes características: células grandes de escaso citoplasma con núcleo grande no hendido, cromatina granular y nucleolo prominente. Varias de estas células aparecieron en mitosis (algunas aberrantes). En hígado las células neoplásicas tuvieron una distribución perilobulillar difusa. En pulmón y en piel a nivel de dermis se observó infiltrado perivascular de células neoplásicas. En médula ósea se observó una población de linfoblastos grandes con núcleo hendido y no hendido. El diagnóstico definitivo fue linfoma multicéntrico.

Los autores agradecen a Esteban Labrandero, del Bioterio del CENID-Microbiología, el haberles proporcionado el caso clínico y un cerdo testigo normal.

IMPORTANCIA DE LA CITOLOGIA EN EL DIAGNOSTICO.

de Buen, N. y Candanosa A.E.

Departamento de Patología. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional

Autónoma de México. Ciudad Universitaria. México, D.F. 04510

A pesar de los avances tecnológicos para el diagnóstico de enfermedades, como son ultrasonido, T. A.C., resonancia magnética entre otras, estas no llegan más que a la localización anatómica de la lesión. Es por esto que los diagnósticos citológicos e histológicos siguen siendo de gran importancia, ya que mediante ellos es posible determinar la naturaleza de las lesiones ya sean éstas inflamatorias o neoplásicas. En particular, para el diagnóstico de tumores es de suma importancia ya que nos permite conocer la estirpe histológica y con ello establecer el pronóstico. El material celular para el estudio citológico puede ser obtenido fácilmente, ya se aprovechando las células que normalmente exfolian como son las de mucosas, estas las encontramos en líquidos:

orina, cefalorraquídeo, ascítico, etc., o bien mediante procedimientos clínicos como son lavados, cepillados y punción con aguja delgada (PAD). La aplicación de éstas pueden resumirse en el siguiente cuadro:

Método	Aplicación
Frotis	Mucosas
P AD (punción con aguja delgada)	Órganos internos, nódulos cutáneos, ganglios linfáticos, neoplasias, etc.
Raspados	Lesiones superficiales de piel
Improntas	Órganos, piezas quirúrgicas

El uso de las improntas para el patólogo es de gran importancia ya que le permiten llegar a un diagnóstico rápido en muchos de los casos de necropsias, por ejemplo, hepatitis por cuerpos de inclusión en aves, hepatitis vira! canina, moquillo, enfermedades parasitarias, micóticas y neoplásicas.

En las lesiones superficiales de piel el raspado brinda gran ayuda sobre todo en lesiones parasitarias y bacterianas, no así en las inmunológicas.

La técnica de punción con aguja delgada PAD, ha permitido no solo obtener material de lesiones nodulares cutáneas sino también de lesiones localizadas en órganos internos.

Debido a la sencillez del método, a su inocuidad y a que puede repetirse cuantas veces sea necesario lo hace un método idóneo para diagnóstico evitando en muchos casos cirugías innecesarias.

El diagnóstico citológico es ampliamente aceptado por sus múltiples beneficios como son bajo riesgo, bajo costo y rapidez diagnóstica.

Esto se observa en la literatura donde cada día aparecen más artículos al respecto.

En nuestro medio lo vemos reflejado en el número de casos remitidos para el estudio citológico en la sección de Citopatología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM; el cual desde su formación en 1984 a 1991 ha realizado 8,813 estudios.

Además el material obtenido por punción con aguja delgada PAD puede servir también para realizar otro tipo de estudios, por ejemplo: bacteriología y microscopía electrónica.

MICOBACTERIOSIS CUTANEA EN UN PERRO.

Candanosa E., de Buen N., Vanda B., Aburto E., Cabrera F., Slubayama O. y Rodríguez H .

*Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.
Hospital General de México s.s.*

En México las infecciones por bacterias del género Mycobacterium son más bien raras en los animales domésticos, en la mayoría de los reportes se menciona a Mycobacterium tuberculosis como agente etiológico, sin embargo en los gatos se conocen casos de lepra felina causada por M. lepraemurium. En todos los casos se describe la presencia de lesiones granulomatosas no encapsuladas y comúnmente ulceradas, en la piel, tejido subcutáneo y en ocasiones con extensión a ganglios linfáticos. Una entidad semejante no había sido descrita en canideos hasta ahora. El presente informe se refiere a un perro Boxer, macho de 9 años que presentó lesiones granulomatosas, lobuladas y ulceradas de aproximadamente 7 x 5 cm en ambas orejas, así como en los tarsos y la cola; se le realizó biopsia del pabellón auricular con la tinción de rutina Hematoxilina-eosina se apreciaron lesiones granulomatosas con macrófagos y células epitelioides, escasos neutrófilos, linfocitos y eosinófilos. La tinción de Ziehl-Neelsen mostró la presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes, y con Gram se observaron como estructuras bacilares gram-positivas en el interior de los macrófagos, para confirmar que se trataba de micobacterias se llevó a cabo baciloscopia con inmunofluorescencia y tinción de Auramina-rodamina, la cual resultó positiva, simultáneamente se efectuó cultivo bacteriológico para descartar la M. tuberculosis puesto que las lesiones eran compatibles con lepra.

El paciente recibió tratamiento con rifampicina y más tarde se sustituyó por clofazimina con lo que no se observó mejoría notable, además presentó reacción adversa al medicamento y hubo que retirárselo, se aceleró su deterioro por lo que se decidió eutanasia. El estudio *pos-mortem* no reveló lesiones en ningún otro órgano ni tejido.

Dado que después de 70 días de cultivo no hubo crecimiento alguno, se descarta el hecho de que el agente fuera M. tuberculosis y queda abierta la posibilidad de que además de algunas micobacteria "atípica" pudiera tratarse de M. lepraemurium o incluso M. leprae ya que estos son incapaces de crecer en el medio empleado para el bacilo tuberculoso

DIAGNOSTICO DE UN CASO DE PENFIGO FOLIACEO.

Candanosa, E., Domínguez, M. de la C.*, Romero, L. y Morales H.

**Universidad Nacional Autónoma de México. Facultad de Med. Vet. y Zootecnia. Departamento de Patología. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.*

El pénfigo se caracteriza por una acantolisis intradermal y por la presencia de un anticuerpo contra los antígenos intercelulares que induce la formación de enzimas proteolíticas por los queratinocitos, dañando la adhesión celular. Los anticuerpos del pénfigo son heterogéneos, se encuentran en la piel de aves y mamíferos y están asociados con las membranas celulares desmosomales y no desmosomales.

El pénfigo foliáceo es el más común del grupo de los pénfigos. Por lo general empieza en la cara y en las orejas, involucrando miembros, cojinetes plantares e ingles; puede ser multifocal o generalizado y se desarrolla en semanas o meses, aunque llegan a ocurrir casos agudos generalizados. Existe prurito y dolor, además de linfadenopatía periférica con o sin pioderma secundaria; animales muy afectados pueden presentar anorexia, depresión y fiebre.

Dentro de los métodos de diagnóstico de pénfigo, la biopsia resulta ser el más eficaz en la mayoría de los casos, ya que son características las células acantolíticas, la formación de pústulas, la hiperqueratosis y la paraqueratosis. La inmunofluorescencia directa hace evidentes depósitos intercelulares de IgG y ocasionalmente depósitos de complemento dentro de la epidermis hasta en el 90% de los casos.

En enero de 1991 se presentó un perro criollo, de 2 años de edad, con úlceras y costras en nariz, orejas y alrededor de los ojos, de dos meses de evolución. Se procedió a tomar una muestra de piel de la nariz para su estudio histopatológico, el cual mostró hiperqueratosis y paraqueratosis severa, pústulas subcorneales compuestas principalmente por neutrófilos y células acantolíticas, así como múltiples microabscesos y edema a nivel de dermis. Posteriormente se realizó la técnica de inmunofluorescencia directa en bloque de parafina, en la que se observó positividad, sobre todo en uniones intercelulares y pústulas; en este estudio se empleó un testigo positivo de pénfigo humano. Se estableció el diagnóstico de pénfigo foliáceo en base a la historia clínica, los hallazgos macro y microscópicos, y la positividad en la prueba de inmunofluorescencia.

CLASIFICACION DE QUISTES MULTIPLES EN OVARIO DE PERRA

Candanosa,¹ E., Valero,^{2,1} G. y Mendoza,¹ R.

¹ *Departamento de Patología, Facultad de Med. Vet. y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México. Ciudad Universitaria. México, D.F. 04510*

² *Laboratorio de Fisiopatología, CENID-Microbiología, INIFAP-SARH, Km 15.5 carretera México, Toluca, México, D.F. 05110*

Los quistes ováricos son frecuentes en vacas y perras. Se han descrito 16 tipos de quistes ováricos en las especies domésticas. La incidencia y las manifestaciones clínicas dependen de la especie animal y el tipo de quiste de que se trate, pudiendo tener repercusiones clínicas y económicas importantes, sobre todo en especies productivas.

Se remitieron a la sección de Citopatología del Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM, dos ovarios que fueron un hallazgo a la ovariohisterectomía, sin informar manifestaciones clínicas previas. Al examen macroscópico un ovario midió 13.5 x 9.5 x 7 cm; se apreció una superficie quística. Al corte presentó múltiples cavidades quísticas, que variaban de tamaño entre 0.5 - 2 cm de diámetro, conteniendo líquido transparente. El otro ovario midió 8 x 5 cm y mostró una sola cavidad quística, con el mismo contenido.

A la observación microscópica se presentan numerosas cavidades quísticas, cuya pared está cubierta por una monocapa de células epiteliales aplanadas y cúbicas, que en ocasiones forman pequeñas papilas, que en tinción de Hematoxilina-eosina no evidenciaron la presencia de fibras musculares lisas subepiteliales.

De acuerdo a lo anterior, los diagnósticos diferenciales son: adenoma quístico de red ovárica, tumor de células de la granulosa, quiste folicular, quistes de estructuras epiteliales subsuperficiales y quiste de restos embrionarios de conductos mesonéfricos.

Se realizó una tinción Tricrómica de Mason, que demostró la presencia de fibras musculares lisas, subepiteliales, por lo tanto el caso de quistes ováricos del que se ha hecho mención, corresponde a quistes de restos embrionarios de conductos mesonéfricos.

Es importante mencionar que a pesar del tamaño de la lesión, este caso carece de importancia clínica, ya que la hembra permaneció asintomática, por no tener producción hormonal ni estar asociado a la infertilidad. Por lo anterior, este tipo de quistes suelen ser un hallazgo a la cirugía o a la necropsia. Se resalta la conveniencia de enlistar los diagnósticos diferenciales para los casos de quistes ováricos, ya que es muy fácil emitir un diagnóstico incorrecto a la observación macroscópica y aún con laminillas teñidas con HE.

INFORME DE UN CASO DE ARTERITIS SISTEMICA EN VENADOS.

Morales,^{1,2} J.F., Monroy,¹ J., Méndez,¹ A., Espino,¹ G., Trigo,^{2,1} F.J., González,¹ V.D. y Valero,^{1,2} G.

¹ Laboratorio de Fisiopatología. CENID-Microbiología INIFAP-SARH Carretera México-Toluca, Km 15.5, Palo Alto, México D.F. CP. 051110

² Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.

Se remitieron al laboratorio de Fisiopatología del CENID-Microbiología, INIFAP-SARH, los cadáveres de dos venados: uno cola blanca (*Odocoileus virginianus*) y el otro axis (*Axis axis*) de 4 y 7 años de edad respectivamente, así como las vísceras de otros dos venados para su evaluación *postmortem*. Los animales provenían del zoológico de Zacango, Toluca, Estado de México, el cual contaba con 37 venados. Se solicitó el servicio del laboratorio por la muerte de varios venados sin causa aparente. La historia clínica solo refería diarrea sanguinolenta discreta, temblor muscular, disnea y salivación profusa. Las lesiones macroscópicas más relevantes fueron las siguientes: múltiples úlceras de diferentes tamaños en lengua, encías, paladar, tonsilas, laringe y esófago. También se observaron hemorragias de tipo sufusión en el tejido subcutáneo de diversas regiones corporales. Las alteraciones al examen histopatológico más importantes fueron: enteritis no supurativa; hígado con fibrosis moderada en la zona periportal; vasos sanguíneos de la corteza renal con necrosis de la capa media e infiltración moderada de células mononucleares (arteritis necrosante). Otros órganos que presentaron arteritis fueron hígado, intestino, abomaso, pulmón, ojo, encéfalo y glándulas adrenales. Por otro lado, las vainas linfoides periarteriolas esplénicas mostraron marcada congestión y atrofia linfoide. En cerebro se observó encefalitis no supurativa. La luz de varias arterias se encontraba obstruida debido al proceso inflamatorio y la necrosis presente (trombosis). En riñón asociado al cuadro de arteritis se observaron estructuras basofílicas de forma redonda y localización intranuclear compatibles con cuerpos de inclusión. Las lesiones encontradas, macro y microscópicas indican una enfermedad infecciosa sistémica. La presencia de estructuras compatibles con cuerpos de inclusión intranucleares, aunada a la arteritis subaguda difusa necrosante, que afectó sobre todo a los vasos de mediano calibre, es altamente sugestiva de una infección por virus herpes bovino del tipo 3, causante de la Fiebre Catarral Maligna. Se intentó el aislamiento viral a partir de varios órganos, con resultados negativos.

REPORTE DE UN CASO DE LIPOSARCOMA EN UN GANSO DE LA NIEVES (Anser
caerulescens) DE LA GRANJA SIBERIA

Ramírez L.J.* y Wolf W.R.**

*Universidad Nal. Autónoma de México. Facultad de Med. Vet y Zootecnia. Departamento de Patología.

**Granja Siberia. Ixtapaluca. Chalco, Edo. de México.

El liposarcoma es una de las neoplasias de tejidos blandos frecuente en humanos, animales domésticos y silvestres, y poco común en aves.

En el caso del hombre esta neoplasia se puede presentar anatómicamente en extremidades bajas fosa poplitea y tercio media!, retroperitoneo, perirenal y región mesentérica.

Esta neoplasia macroscópicamente suele estar pseudoencapsulada y circunscrita, puede tener aspecto mucosoide, mixomatoso, amarillo brillante y superficie cerebroide o circunvolucionada .

Enzinger y Winslow dividen esta neoplasia microscópicamente en tres tipos celulares: mixoide, células redondas, bien diferenciado y pleomórfico.

El tipo mixoide histopatológicamente está compuesto de múltiples figuras mitóticas y se parece a la grasa fetal, ricamente vascularizado y con matriz mucosoide. El de células redondas son células pequeñas con citoplasma acidófilico y tiende a formar pseudoglandulas. El tipo pleomórfico es altamente no diferenciado, con múltiples células gigantes.

Se remitió al Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia U.NAM., el caso de un ganso de las nieves (Anser caerulescens) macho, adulto, el cual fue hallado muerto. A la necropsia se apreció una masa única de consistencia firme de 10 x 10 cm en el tejido subcutáneo a nivel de la quilla, al corte tenía un color amarillo, encapsulado con aspecto cerebroide, ricamente vascularizado, además como lesiones colaterales se observaron múltiples nódulos de 1 mm de diámetro en los sacos aéreos torácicos y parénquima pulmonar. Se procedió a realizar cortes para inclusión en parafina y tinción de rutina H/E, en el caso de la masa tumoral correspondió histopatológicamente a un liposarcoma de patrón mixoide. Y la lesión en sacos aéreos y pulmón fueron granulomas con presencia de hifas de Aspergillus sp.

HISTOMONIASIS SEVERA EN PAVOS: UN DIAGNOSTICO FÁCIL

González D., Espino G., Morales,^{1,2} J.F., Valero.^{1,2} G., Monroy.¹ J. y Trigo.^{2,1} J.F.

¹Laboratorio de Fisiopatología, CENID-Microbiología, INIFAP-SARH. Km 15.5 Carretera México-Toluca, Palo Alto, México D.F. 05110.

² Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.

En el mes de julio de 1992 se recibieron en el laboratorio de Fisiopatología del CENID-Microbiología cinco pavos *doble pechuga* de 16 semanas de edad, procedentes de una granja localizada en las cercanías de Valle de Bravo. Estado de México. La granja en ese tiempo contaba con una parvada de aproximadamente 100 animales, de los cuales 12 habían muerto. La historia clínica refería retardo en el crecimiento, anorexia, apatía, diarrea color verdoso y muerte a los 15 días de iniciados los síntomas. El diagnóstico clínico presuntivo era de salmonelosis. A la necropsia se observaron lesiones en hígado y ciego; el hígado presentaba múltiples áreas circulares de color blanquecino de 1 a 2 centímetros de diámetro con el centro deprimido, dándole un aspecto irregular a la superficie del órgano. Al corte, estas áreas abarcaban gran parte del parénquima hepático. El ciego se apreció aumentado de tamaño e hiperémico; al corte contenía en la luz abundante material fibrinopurulento, mucosa congestionada y presencia en su pared de múltiples nodulaciones blanquecinas de diferentes tamaños entre 5 y 20 mm. Al microscopio, en hígado se observaron extensas áreas de necrosis coagulativa que contenían múltiples estructuras eosinofílicas de forma circular u ovalada, rodeadas por un halo. Alrededor de estas áreas se apreció una reacción inflamatoria granulomatosa, con infiltración de macrófagos, células gigantes y mononucleares. En el ciego se observaron zonas con pérdida de epitelio; la mucosa estaba severamente infiltrada con linfocitos, macrófagos y células gigantes. Esta reacción granulomatosa a veces involucró la capa muscular y la serosa del ciego. Dentro de esta zona inflamatoria se apreciaron espacios claros que contenían las estructuras eosinofílicas antes descritas y que son compatibles con *Histomona meleagridis*.

La histomoniasis es una enfermedad parasitaria común en pavos. La importancia de presentar este caso, es la de hacer énfasis que en ocasiones puede ocurrir en forma explosiva, y que el diagnóstico confiable y rápido podría obtenerse mediante improntas realizadas a partir de las lesiones. Estas improntas se pueden observar en fresco al microscopio de campo oscuro o contraste de fases; o secarse al aire, fijarse en alcohol y colorearse con H.E., Giemsa, Papanicolau. P AS. u otra tinción, lo que no se hizo en este caso. Las laminillas y transparencias de este caso se remitirán al Registro Mexicano de Patología Veterinaria de la S.M.P.V. para que, en caso de ser aceptadas, puedan ser usadas por los patólogos que estuviesen interesados.

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LA PATOGENIA DE Salmonella enteritidis EN
GALLINAS DE POSTURA INOCULADAS EXPERIMENTALMENTE.

Avila F D.; García F.A.

INIFAP F.M.V.Z Universidad de Guadalajara.
Carr. Tepatitlán Arandas Km. 8, Centro Médico, Col Independencia, Guadalajara, Jalisco.

En la industria avícola la *Salmonella enteritidis* puede provocar grandes pérdidas económicas, pero su mayor importancia radica en que puede afectar al hombre y causarle la muerte. Con el objetivo de conocer más sobre las lesiones, signos, distribución y eliminación de la bacteria en gallinas de postura, se utilizaron 20 gallinas adultas de la línea Dekalb en etapa de postura, 16 de ellas fueron inoculadas con una dosis de 1×10^8 a 10^9 unidades formadoras de colonias de *Salmonella enteritidis* por vía oral; las 4 restantes se dejaron como testigo sin inocular. Se hicieron exámenes bacteriológicos de las heces fecales y huevo, antes de la inoculación, durante 22 días postinoculación y después del sacrificio. Se logró reproducir la enfermedad con diferentes grados de signología clínica entre los que se observaron: crestas y barbillas pálidas, diarrea profusa y huevos blandos; la bacteria se logró aislar del huevo, heces fecales y algunos órganos como hígado y ovario. En el examen *posmortem* los hallazgos anatomopatológicos e histológicos fueron principalmente congestión, hemorragias, focos necróticos, hiperplasia linfoide nodular e infiltración por mononucleares y heterófilos.

ENCEFALOPATIA HEPATICA ASOCIADA A PUENTES PORTOSISTEMICOS.
INFORME DE DOS CASOS.

Colín R.F.*; Aburto E.M.*; Alanís L.J.**; López N.**.

* *Depto. de Patología F.M.V.Z-UNAM*

** *Hospital Veterinario para Pequeñas Especies F.M.V.Z-UNAM*

La encefalopatía es un síndrome metabólico que produce disfunción del sistema nervioso central en forma reversible como resultado de una insuficiencia hepática que fue descrita por primera vez por Hickman en 1849. Este síndrome se caracteriza por el paso de toxinas provenientes del tracto gastrointestinal (amoníaco, aminoácidos, mercaptanos, ácidos grasos libres, etc.) hacia la circulación general.

Los puentes portosistémicos son la causa más común de encefalopatía hepática; estas anomalías vasculares del sistema porta pueden ser congénitas o adquiridas, así como también intra y extrahepáticos.

CASOS CLINICOS.

Se trató de un perro Pastor Alemán de 8 años y 30 Kg, con historia de pérdida progresiva de peso y distensión abdominal de 25 meses de evolución, además de anorexia poliuria, polidipsia y vómito ocasional. 4 días después presentó el paciente marcha en círculos, presión de la cabeza contra la pared, midriasis, opistótono, vocalizaciones y días después que el perro mostró ligera mejoría se tomaron placas radiográficas y un electroencefalograma, para realizar laparotomía exploratoria encontrando microhepatía, decidiendo practicar la eutanasia.

A la necropsia, se encontró ascitis de 600 ml, microhepatía, múltiples vasos sanguíneos de aspecto tortuoso con trayectoria portosistémica colateral porto esplenorenal y portomesentérica. Al estudio histopatológico se observó cambio graso moderado en el hígado, fibrosis periportal y múltiples fistulas arteriovenosas.

El segundo caso se trató de un perro Yorkshire Terrier de 4 meses de edad, con historia de convulsiones epileptiformes progresivas y muerte repentina.

A la necropsia se encontró microhepatía y una bronconeumonía moderada difusa. Por otro lado, lo más relevante al estudio histopatológico fue la atrofia de hepatocitos así como proliferación de arteriolas en espacios porta con fistulas arteriovenosas. El presente informe describe la encefalopatía hepática asociada a puente portosistémicos adquiridos intra y extrahepáticos además de puentes portosistémicos congénitos de tipo intrahepático, representando el primer informe de su tipo en México.

ASTROCITOMA FIBRILAR CON ANAPLASIA INFORME DE UN CASO.

Colín, R.F.*; Abulto E.M.*; Chávez L.G.**; Alanís L.J.***.

**Depto. de Patología FMVZ-UNAM*

***Unidad de Patología, sección de Neuropatología del Hospital General de México s.s.*

****Hospital Veterinaria para Pequeñas Especies FMVZ-UNAM.*

Los tumores intracraneales son más frecuentes en los perros que en otras especies animales. La incidencia de los mismos es de 14.5 por cada 100.000 animales de población de riesgo.

Histológicamente, los gliomas (astrocitomas y oligodendrogliomas) han sido los tumores de cerebro que con más frecuencia se han diagnosticado en los perros. Sin embargo, en informes recientes el meningioma ha sido el tumor primario intracraneal más comúnmente observado en los perros.

Descripción del caso: Se trató de una perra Antiguo Pastor Inglés de 7 años que fue remitida para revisión por evidenciar dificultad para caminar, chocar con objetos, midriasis en la etapa terminal presentó ptialismo y ataxia con crisis convulsivas con intervalos de 15 a 30 minutos y después del informe de líquido cefalorraquídeo se procedió a eutanasiarla.

Al estudio citológico se observaron abundantes eritrocitos, leucocitos, polimorfonucleares, células multinucleadas (gigantes) y una cantidad moderada de células plasmáticas, emitiendo un diagnóstico de alteración inflamatoria de tipo piogranulomatosa.

Mientras que a la necropsia, lo más relevante fue la presencia de un tumor a nivel de la tercera circunvolución temporal derecha de 3.2 cm de bordes mal definidos, de color blanco-grisáceo de consistencia firme y puntos de tinte herrumbroso, extendiéndose hasta el borde del ventrículo lateral derecho y tálamo, haciendo prominencia hacia la región occipital. Por otro lado, al estudio histopatológico se observó la proliferación de células con diferenciación astrocítica de citoplasma eosinofílico abundante, núcleo redondo u oval hipercromático, nucléolos prominentes, en otras zonas del tumor se observan gran cantidad de células multinucleadas con un patrón mal definido y extensas zonas de necrosis, dichos hallazgos son característicos de un Astrocitoma de tipo fibrilar con anaplasia.

DIAGNOSTICO PATOLOGICO DE MOQUILLO CANINO.

Campuzano GJ. *; Delgado G.R. u; de Buen AN. *; Acosta E. *

**Depto. de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.*

Se realizó un estudio retrospectivo sobre Moquillo Canino de los últimos 7 años en el Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.NAM., con el objetivo de establecer la incidencia de la enfermedad entre los casos recibidos, describir los signos clínicos y las lesiones. Se revisaron 3,840 necropsias de caninos, de enero de 1985 a diciembre de 1991. Se encontraron 245 (6.38) perros con la enfermedad, los casos ocurrieron en 115 hembras y 128 machos. Hubo una aparente predisposición de raza en animales Cocker spaniel (13.40%). Poodle (9.27%) y Pastor Alemán (8.76%); los perros criollos tuvieron un porcentaje alto (12.88%). La edad media de los casos positivos de animales menos de un año fue de 4 meses con un rango entre 0.5 a 12 meses. Hubo 22 casos positivos de animales mayores de 1 año con un rango entre 15 a 11 años. La incidencia de la enfermedad en las diferentes estaciones del año estuvo aumentada en invierno y otoño en general los signos clínicos informados fueron: fiebre entre 38 a 41 C, descarga serosa de ojos y nariz y en ocasiones purulenta, debilidad, postración, insuficiencia respiratoria con disnea, dolor abdominal, vómito, deshidratación y pérdida progresiva de peso y desórdenes neurológicos. Las características anatomopatológicas más relevantes a la necropsia fueron: dermatitis pustular a nivel de abdomen, hiperqueratosis nasal y de cojinetes plantares, conjuntivitis, moco en nariz, espuma en tráquea y bronquios, congestión, edema y enfisema pulmonar, pulmones no colapsados con consolidación en diferentes grados, pleura con fibrina y hemorragias difusas en diferentes tejidos. Las lesiones histológicas se encontraron en pulmones con neumonía intersticial, edema, enfisema, congestión, en ocasiones bronconeumonía, neumonía necrótica y pleuroneumonía, en intestino, enteritis no supurativa; en corazón, miocarditis linfocitaria, en encéfalo, encefalomalacia e infiltración linfocitaria perivascular, además cuerpos de inclusión intracitoplásmicos en epitelio bronquial, de intestinos, riñón y vejiga urinaria. Hubo 41 casos complicados con neumonías y en algunos de éstos se aisló *Bordetella bronchiseptica* y *Klebsiella pneumoniae*, 9 casos que presentaron encefalomalacia fueron diagnosticados por inmunofluorescencia. Se concluye que la signología y presentación de lesiones de Moquillo Canino, diagnosticados en este Departamento, es similar a lo reportado por otros investigadores en otros países.

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD DE MAREK Y LEUCOSIS LINFOIDE POR
MEDIO DE LA TECNICA DE INMUNOPEROXIDASA.

Colín, R.F.*; Tavera S. **; Aburto E.M.*.

* *Depto. de Patología F.M.V.Z-UNAM*

***Depto. Producción Animal: Aves F.M.V.Z-UNAM*

Las enfermedades neoplásicas son una causa importante de pérdidas económicas, además que son un modelo de estudio dentro de la investigación médica de carácter invaluable.

En las aves los tumores inducidos por virus son principalmente de origen mesodérmico dentro de las más importantes se encuentran la enfermedad de Marek (EM) y la Leucosis linfoide (LL). La clasificación y la nomenclatura de estas enfermedades linfoproliferativas representa un problema diagnóstico ya que en múltiples ocasiones las parvadas pueden estar infectadas por más de un agente y virtualmente es imposible examinar y determinar el tipo de células provocando con ello dificultad en el diagnóstico y manejo clínico.

Se utilizaron 12 casos de los archivos de la sección de diagnóstico del Departamento de Producción Animal: Aves con diagnóstico previo de enfermedad de Marek por histopatología, en las cuales se utilizó la técnica del complejo avidina-biotina-peroxidasa para poner en evidencia el tipo de células de estirpe linfoide proliferantes en diferentes secciones de tejido tales como: hígado, riñón, bazo y bolsa de fabricio. Se utilizaron anticuerpos en contra de antígeno leucocitario común, PAN B, PAN T, cadenas Kappa y Lambda. Se encontraron dos casos positivos para marcadores de linfocitos B neoplásicos presentes en leucosis linfoide. Por otro lado, se encontraron 2 casos positivos para linfocitos B neoplásicos lo que sugiere que además de marcar contra enfermedad de Marek también lo hicieron para leucosis linfoide.

HISTOMONIASIS EN PAVO REAL
REPORTE DE UN CASO.

Casaubon, M.T.; Valladares, J.C. y Ramos R.

*Departamento de Producción Animal: Aves, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia,
Universidad Nacional Autónoma de México.*

INTRODUCCION.

En la literatura nacional consultada de 1975 a la fecha no existen reportes de histomoniasis, sin embargo a través de comunicaciones personales con Médicos dedicados a la práctica de campo se sospecha que la enfermedad es frecuente en nuestro país, tanto en explotaciones semitecnificadas como en explotaciones peridomésticas. Este padecimiento puede ocasionar índices elevados de morbilidad y mortalidad en aves susceptibles, tales como pavos, faisanes, codornices y pollos por causar lesiones severas en ciego y en hígado que frecuentemente conducen al desarrollo de una peritonitis fatal.

HISTORIA CLINICA

Ello de Septiembre de 1992 fue remitido al Servicio de Diagnóstico del Departamento de Producción Animal: Aves de la FMVZ-UNAM dos Pavo Reales de 6 semanas de edad, procedentes de una parvada de 150 aves importadas de San Antonio, Texas el 17 de agosto de 1992.

Desde su llegada, se registró una mortalidad constante de 3 a 4 aves por día.

Las aves manifestaban depresión severa, alas colgantes, diarrea blanquecina y emaciación, con un curso variable de entre 3 y 7 días.

La parvada fue tratada con enrofloxacin y sulfas en el agua de bebida durante tres días sin apreciar respuesta favorable.

HALLAZGOS A LA NECROPSIA

Los animales estudiados presentaron estado de carnes malo. En la cavidad toraco-abdominal se encontraron alrededor de 2 ml de un contenido acuoso de color blanquecino distribuido sobre todas las serosas. En la mucosa de la molleja se observaron algunas erosiones circulares de aprox. 2.3 mm de diámetro; la pared intestinal apareció engrosada con un contenido mucoso de color anaranjado mezclado con incontables nemátodos blanquecinos de 3-4 cm de largo distribuidos

en todo el tracto intestinal, obstruyendo su luz. Los sacos ciegos estaban aumentados de tamaño en un 50% era de consistencia firme y contenían un material caseoso de color blanco, la mucosa cecal presentó ulceración extensa y perforante en algunas áreas.

En el hígado había múltiples lesiones redondeadas de 0.5-1 cm de diámetro, de color blanquecino con el centro oscuro, involucrando al parénquima del órgano.

El bazo era de color rojo pálido, pequeño y firme; los riñones estaban aumentados de tamaño y tenían varias lesiones blanquecinas y bien delimitadas de forma irregular y de aproximadamente 2-3 mm localizadas en los polos anteriores.

DIAGNOSTICO MORFOLOGICO POSMORTEM.

Tiflitis caseosa difusa severa.

Hepatitis necrótica multifocal severa.

Nefritis necrótica multifocal severa.

Peritonitis supurativa difusa severa.

Enteritis catarral difusa severa.

ESTUDIO PARASITOLOGICO.

Observación directa de nemátodos intestinales: Ascaridia galli

Observación directa de contenido cecal: Estructuras amiboideas de 9-1 um de diámetro, con núcleo excéntrico poco prominente y citoplasma vacuolado.

ESTUDIO SEROLOGICO.

Inhibición de la hemaglutinación para el virus de la Enfermedad de Newcastle: negativo.

BIOMETRIA HEMATICA.

Leucopenia severa con eosinofilia y monocitosis.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO.

Negativo al aislamiento bacteriano a partir de hígado y médula ósea, sembrando en agar sangre y agar McConkey en condiciones de aereobiosis, durante 48 h.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.

Tiflitis necrótica, caseosa, difusa, crónica, severa con numerosas colonias bacterianas en un animal y tiflitis necrótica, hemorrágica, difusa, subaguda, moderada con presencia de numerosas estructuras circulares, de aproximadamente 9-11 um de diámetro, eosinofílicas, PAS positivas, de aspecto pálido, localizadas en el intersticio, incluidas en lagunas circulares. En algunos casos se observaron dos o cuatro estructuras en la misma laguna

Hepatitis necrótica, periportal, severa, con infiltración periférica por células mononucleares y estructuras similares a las observadas en uno de los ciegos; también se observaron estructuras basófilas de 5 um en promedio, PAS negativas, aisladas o en grupos de 4 a 8.

Nefritis necrótica, multifocal, severa, con las mismas características morfológicas descritas en el hígado salvo por la presencia de células gigantes en la periferia de la necrosis.

DIAGNOSTICO INTEGRAL: Histomoniasis.

COMENTARIO: La parvada fue tratada con Toltrazuril en el agua de bebida, Furazolidona por vía oral y Fenbendazol en el alimento, respondiendo favorablemente al tratamiento. El tratamiento utilizado no modificó los niveles de glutatión reducido y de glutatión oxidado en sangre.

AGRADECIMIENTOS:

PMVZ. Marisa Reyes, MVZ MSc. Alma Rocha Hernández. DEPA: Aves FMVZ-UNAM.

Dra. Martha Zentella de Piña Fac. de Medicina, UNAM.

ICTEROANEMIA EN PORCINOS

Martínez-Burnes, J.; Delgado G.R.A: Medellín L.J.A

Laboratorio de Diagnóstico, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Tamaulipas.

Km.5 Carr. Victoria-Mante, Cd. Victoria, Tam.

HISTORIA CLINICA: Granja porcina de cría intensiva en el Municipio de Padilla. Tamaulipas, con 18 hembras reproductoras, 1 semental y 54 cerdos en etapas de crecimiento y finalización. Alimentación con concentrado comercial y sorgo molido. Programa de vacunación contra Fiebre Porcina Clásica, desparasitación con levamisol y control de ectoparásitos con organofosforados. Inicio de signos en el mes de Octubre, con pelo erizado, anorexia, apatía, postración, fiebre, ictericia y muerte de 4 cerdos de 3 a 6 meses de edad en 2 días. Curso de la enfermedad 5 días.

HALLAZGOS A LA NECROPSIA (4 cerdos): Ictericia, hemorragias petequiales en subcutáneo y edema en extremidades posteriores y en base de orejas. Linfadenomegalia, ascitis, hígado amarillento, friable con hepatomegalia, palidez de corteza renal y congestión medular, consolidación anteroventral en pulmón. Congestión, hemorragias y edema en intestino grueso. Hemorragias petequiales moderadas en epicardio y equimóticas severas en endocardio. Hemorragias en estómago y esplenomegalia, orina color ocre.

HISTOPATOLOGIA: Hepatitis necrótica con infiltración de macrófagos y polimorfonucleares. Glomerulonefritis proliferativa moderada difusa y tubulonefrosis moderada (pigmento ocre). Neumonía intersticial y bronconeumonía. Depleción linfoide y necrosis en bazo. Enteritis no supurativa moderada difusa.

PATOLOGIA CLINICA: Plasma icterico, policitemia, anemia normocítica, leucocitosis, neutrofilia absoluta con desviación a la derecha y linfopenia relativa.

URIANALISIS: Proteinuria, bilirrubina, leucocitos abundantes, sedimento abundante con moco.

CITOLOGIA (Sedimento urinario): Tinción de Papanicolaou: presencia de neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células epiteliales transicionales.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: a) Leptospirosis, b) Intoxicación por cobre, e) Proceso septicémico, d) Eperytrazoonosis.

SEGUIMIENTO: (Opciones) a) Observación directa de orina en campo oscuro; negativo a Leptospiras. Microaglutinación: *Leptospim* negativo, b) Determinación de cobre en alimento; niveles inferiores al tóxico, e) Aislamiento bacteriológico; vesícula biliar, negativo a *Salmonella* e Intestino, negativo a *E. coli*. d) Tinción con Giemsa en frotis sanguíneos; estructuras características de *Eperitrozon suis*. Casos sin anemia, 1 x campo. Casos con anemia 3 x campo., e) Contratinción Giemsa en tejidos: Estructuras características de *Eperitrozon suis* en eritrocitos.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO: Proceso icteroanémico por Eperitrozon suis (Complejo multifactorial)

CONCENTRACIONES DE Pb, Cr, Cd Y CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS Y
ULTRAESTRUCTURALES EN TEJIDOS DE PALOMAS Columba livia DE LA CD.
DE MEXICO.

Delgado, G.R.; Rosiles M.R.; Fortoul T.I.

*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Tamaulipas; Km. 5 Carr:
Victoria-Mante, Cd. Victoria, Tam.*

*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México; Del
Coyoacán, CP. 04510, México, D.F.*

Se muestrearon 50 palomas de cinco zonas del área metropolitana de la Cd. de México y 10 de Ixtlahuaca, Edo. de México, con la finalidad de medir las concentraciones de plomo, cadmio y cromo en encéfalo, pulmón, hígado y riñón. Así como las características histológicas de estos órganos y microscopía electrónica de banido de pulmón. Los resultados de plomo fueron más altos en la zona de la Merced en riñón con 11.03 ± 7.24 ppm; los valores más altos de cambio se encontraron en el Pedregal de San Ángel en riñón con 6.86 ± 3.72 ppm. En Tlalnepantla los niveles de cromo en riñón fueron de 6.07 ± 4.63 ppm. Los valores más altos de plomo 2.19 ± 1.75 ppm en hígado, cadmio 0.91 ± 0.54 ppm en riñón y cromo $154 \pm .49$ ppm en encéfalo, se encontraron en Ixtlahuaca. Los niveles de plomo en la Cd. de México fueron en riñón 7.60 ± 2.12 ppm, encéfalo 5.17 ± 1.30 ppm, hígado 3.92 ± 0.59 ppm y pulmón 3.64 ± 0.60 ppm. Los niveles de cadmio fueron: Riñón 5.32 ± 1.33 ppm, hígado 1.04 ± 0.33 ppm, encéfalo 0.86 ± 0.26 ppm y pulmón 0.58 ± 0.15 ppm. los valores de cromo fueron en riñón 4.34 ± 1.28 ppm, encéfalo 3.78 ± 1.34 ppm, pulmón 2.65 ± 0.59 ppm, e hígado 1.77 ± 0.49 ppm. Se observaron partículas en muestras de pulmón con microscopía electrónica de barrido de Tlalnepantla, San Felipe y la Merced. Los hallazgos histológicos fueron antracosis pulmonar así como hemosiderina e infiltración linfocitaria en pulmón, hígado y riñón, además de metaplasia ósea en el parénquima pulmonar de un solo caso.

DIAGNOSTICO DE LINFOMAS EN CERDOS POR MEDIO DE LA TECNICA DE
INMUNOPEROXIDASA.

Campuzano J. *; Colín R.F. *; Aburto E. M.* y Acosta, E.

** Depto. de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.*

En el cerdo, las neoplasias son una patología poco común, dentro de estas el linfoma es el tumor que se diagnostica más frecuentemente. Se ha postulado que en esta especie el origen de los linfomas se debe a genes autosómicos recesivos, o a la transmisión de tipo vertical de retrovirus del tipo C oncogénico. Existen dos tipos de presentación de los linfomas en los cerdos la forma tímica que su origen generalmente derivan de linfocitos del tipo T y la multicéntrica donde los linfocitos B son las células que comúnmente dan origen a este tipo de neoplasias. Se presentan en cerdos menores de un año, sin existir predisposición de raza o sexo.

Se remitieron tres casos a la sección de diagnóstico del Departamento de Patología de la F.M.V.Z. de la U.NAM., procedentes del Estado de Hidalgo, con órganos tales como ganglios linfáticos, hígado y riñón, de cerdos híbridos de 2 meses de edad.

Los principales hallazgos macroscópicos fueron el aumento de tamaño de los linfonódulos con un color blancogrisáceo homogéneo de consistencia media. En el riñón se observaron nódulos blanquecinos de bordes mal definidos en la corteza y médula renal de tamaño variable de 0.2 mm hasta 1 cm. Mientras que en el hígado se apreciaron nódulos semejantes a los descritos en riñón.

En el estudio histopatológico, en el ganglio linfático se observa proliferación de células redondas de citoplasma eosinofílico abundante, núcleos redondos hiper cromáticos con mitosis atípicas y en otras células no tienen un patrón definido están con una distribución difusa además de permeación linfática. En el hígado y el riñón se observaron células semejantes a las descritas con el ganglio linfático, dicha imagen es compatible con un linfoma multicéntrico, de tipo difuso de linfocitos grandes no hendidos de acuerdo a la clasificación de Rappaport.

Por otro lado, se les practicó la técnica del complejo avidina-biotina-peroxidasa para tipificar el tipo de célula de origen del tumor con los siguientes anticuerpos: Antígeno leucocitario común, PAN B, cadenas Kappa y Lambda, así como PAN T. Resultando positivo para la estirpe linfoide del tipo B, este constituye el primer informe de su tipo en México.

OSTEOMA ESCAPUÍAR ASOCIADO A ENFERMEDAD DEL MUSCULO BLANCO
EN BOVINOS.

Delgado, G.R.; Martínez-Burnes, J.; Guerrero F.

Laboratorio de Diagnóstico, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Tamaulipas.

Km. 5 carr: Victoria-Mante, Cd. Victoria, Tam.

HISTORIA CLINICA: Se presentaron dos bovinos, criollos, hembras de 18 meses de edad, de una explotación extensiva de engorda alimentados en pastoreo con zacate bermuda y Ryegrass suplementados con minerales, melaza, tiamina y Elancoban (monensina sódica), se observaron signos de dificultad al caminar, dolor y arqueamiento de miembros anteriores con unión de paletas. El problema se manifestó durante dos meses.

PATOLOGIA CLINICA: El análisis mostró hemocóncentración en ambos casos, en uno hubo hipocromacia, leucocitosis, anisocitosis marcada, neutrofilia absoluta con desviación a la izquierda, regenerativa y linfopenia relativa.

HALLAZGOS A LA NECROPSIA: Palidez de músculos con apariencia blanca y friables, en lengua, miembros anteriores, posteriores y miocardio. Endurecimiento de músculos subescapulares con adherencias fibrosas y crecimiento tumoral de hueso de aproximadamente 15 cm de diámetro en la cara ventral de la dos escápulas. Hemorragias petequiales en músculos, endocardio, intestino delgado y grueso y úlceras multifocales en abomaso con presencia de Haemonchus contortus.

HISTOPATOLOGIA: Degeneración hialina de músculo estriado, cardíaco y liso de vasos sanguíneos, lengua e intestinos, osteoma escapular con calcificación de tejido blando, enteritis y abomasitis eosinofílica, linfadenitis eosinofílica en G.L. mesentéricos, desmielinización de sustancia blanca leve de encéfalo y cerebelo y severo en médula espinal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: La degeneración del músculo blanco se asocia a deficiencia de vitamina E y/o Se, intoxicación por *Cassia sp* y monensina. No se encontró en la literatura la asociación de estas lesiones con osteoma escapular. Es importante e interesante recalcar que el problema se observó de forma similar en dos bovinos que no tuvieron parentesco pero que provenían de un mismo lugar y alimentados con la misma dieta.

ALTERACION INFLAMATORIA PULMONAR INDUCIDA POR LA INHALACION DE OZONO
EN COBAYOS. EVALUACION MEDIANTE LAVADO BRONCOALVEOLAR (LBA).

Vanda B., Segura P.*, Montaña L.M*. y Vargas M.H.*

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. SS; y Fac. de Medicina Veterinaria y Zoot., UNAM.*

Las moléculas de ozono (O_3) son muy poco estables, por lo que al ser inhaladas se descomponen generando radicales libres de oxígeno, los cuales dañan a las células oxidando sus membranas. Estudios anteriores relacionan la hiperreactividad bronquial que provoca el O_3 con la presencia de células inflamatorias en las vías aéreas. Este trabajo tuvo por objeto, evaluar el efecto de la inhalación de 3 ppm de O_3 durante 60 minutos, en la cuenta total y diferencial de las células inflamatorias (leucocitos) recuperadas en el LOA de cobayas normales y "asmáticos", tanto expuestos como no expuestos a dicho gas. El modelo de hiperreactividad estuvo dado por cobayas a los que se les indujo "asma" alérgica mediante repetidas inmunizaciones con ovoalbúmina por vía inhalatoria. El LBA se efectuó bajo anestesia con pentobarbital sódico (35 mg/kg), se realizó traqueotomía con el fin de colocar una cánula endotraqueal a través de la cual se instilaron 10 ml de solución salina a 37° C. el fluido recuperado se colocó en 2 diferentes alícuotas: a una se le agregó carbowax, se filtró y centrifugó para obtener el paquete celular con el cual se hicieron frotis teñidos con Hematoxilina-Eosina para hacer conteo diferencial; con la otra alícuota se hizo el conteo total de leucocitos en fresco para evaluar también el porcentaje de viabilidad de las células, esto se hizo previa centrifugación a 4° C durante 10 min., el paquete celular se resuspendió en buffer de fosfatos y se añadió Azul de Tripano que sólo tiñe las células muertas, la lectura se hizo en un hematocitómetro de Neubauer y se eliminaron aquellas muestras que tenían más del 80% de células muertas.

En el LBA de cobayos normales así como "asmáticos", la exposición a O_3 no modificó la cuenta total de células, ni el de macrófagos ni linfocitos, en cambio sí provocó un aumento en el número de neutrófilos en el LBA de los animales normales ($2.484 \pm 0.48 \times 10^5$ células/ml) en comparación con los normales que no fueron expuestos a O_3 ($0.353 \pm 0.05 \times 10^5$ cel/ml; $p=0.0009$), y algo similar ocurrió en los cobayos "asmáticos" que se expusieron al O_3 ($2.626 \pm 0.46 \times 10^5$ cel/ml) al compararlos contra aquellos no expuestos ($1.012 \pm 0.28 \times 10^5$ cel/ml; $p=0.01$). En los animales "asmáticos" hubo un incremento en el número de eosinófilos en relación a los cobayas normales ($2.105 \pm 0.31 \times 10^5$ vs $0.513 \pm 0.10 \times 10^5$ cel/ml; $p=0.001$). Estos resultados sugieren que la inflamación aguda representada por los neutrófilos que se movilizan a las vías aéreas, podría ser una de las principales causas de la hiperreactividad bronquial inducida por el O_3 .

SARCOMA OSTEOGENICO EN UN LEON (PANTHERA LEO)

Delgado, G.R.; Salina N.E.; Martínez-Burnes J.G.

*Laboratorio de Diagnóstico, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Tamaulipas. Km 5 Carr. Victoria-Mante, Cd. Victoria, Tam
Zoológico de Tamatán. Calz. Luis Caballero, Cd. Victoria, Tam*

León (Panthera leo) de 25 años de edad que presentó pérdida de peso progresiva. Se manifestó un crecimiento tumoral de 25 x 20 x 15 cm en región lumbar dorsal, ulcerado, con presencia de exudado purulento y fibrinonecrotico fétido. Se extirpó quirúrgicamente en casi toda su totalidad, quedó una lesión superficial de aproximadamente 25 cm de diámetro. Se tomaron muestras para examen histológico y se mostraron grupos de células en un estroma de tejido conectivo laxo con aspecto mixomatosos y otros grupos de células densas con formación de material osteoide y calcificación. Las células se observaron desde pequeñas fusiformes, con citoplasma escaso, núcleo oval y nucléolo prominente, hasta células pleomórficas grandes, con citoplasma abundante, núcleo oval y uno o varios nucléolos prominentes, se presentaron mitosis atípicas y necrosis difusa con escasos vasos sanguíneos de neoformación. Se diagnosticó sarcoma osteogénico en vértebras lumbares de acuerdo a las características observadas.

HEMANGIOSARCOMA CUTANEO CON INVASION RETROPERITONEAL INFORME
DE UN CASO.

Vanda B.; Ramírez J.; Aburto E.; Barrón C.* y Arellín G.

Depto. de Patología y Hospital Veterinario de la Fac. de Medicina Veterinaria y Zoot.,
UNAM.*

Se trató de una perra boxer atigrada, de 10 años de edad, quien fue llevada a consulta, debido a que presentaba en la fosa paralumbar izquierda; una masa de consistencia dura, no desplazable, de 6 meses de evolución y crecimiento progresivo. Su BH mostró neutrofilia y linfopenia, su perfil hepático resultó normal. Se le realizó una punción para citología en la que solamente se observó alteración inflamatoria. El estudio radiológico informó la presencia de una masa al parecer retroperitoneal de 10 cm de diámetro en abdomen dorsal izquierdo. Se efectuó resección total del tumor, el cual fue enviado a Patología, en donde se diagnosticó como hemangiosarcoma. Dos meses después, la perra regresó a consulta, porque el tumor empezó a crecer de nuevo, y ante la negativa del propietario a la quimioterapia; se decidió la eutanasia. A la necropsia; se observó una neoplasia multilobulada, mal delimitada; sólida; de 10x10x7 cm adherida a la cápsula del riñón izquierdo extendiéndose hasta la pared muscular invadiendo por completo a los psoas; al corte presentaba cavidades quísticas llenas de sangre y coágulos. En el pulmón se observaron múltiples nódulos color rojo oscuro que histológicamente correspondieron a metástasis de este tumor constituido por células ovals y fusiformes, pleomórficas con mitosis atípicas, estas células se disponían en cordones y nidos formando numerosos espacios vasculares llenos de eritrocitos. Además del hemangiosarcoma, se encontró un nódulo rojo oscuro con áreas blanquecinas en la base del corazón, entre la aorta y la pulmonar. Histológicamente esta neoplasia estaba formada por células redondas, uniformes, dispuestas en cordones sobre un fino estroma de tejido conectivo, se le realizó tinción de Grimelius que resultó positiva, por lo que se diagnosticó como quimiodectoma.

DIAGNOSTICO DE Baculovirus penaei EN Penaeus stylirostris DE LA LAGUNA DE SAN
BLAS, NAYARIT.

Delgado, G.R.; Villarreal. C.; Franco, G.

*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Tamaulipas, Km. 5 Carr:
Victoria-Mante, Cd. Victoria Tam*

Se obtuvieron 24 camarones *Penaeus stylirostris* juveniles silvestres, al azar, nativos de la laguna de San Blas, Nayarit. Se les inyectó fijados Davidson en hepatopáncreas y músculos y se sumergieron en la misma solución por 24 horas. Al estudio microscópico, en tres camarones se observaron cuerpos de inclusión intranucleares de forma piramidal en células epiteliales de hepatopáncreas, estas inclusiones poliédricas se observaron también en la luz de las glándulas, además se manifestó necrosis, infiltración hemocitaria e hipertrofia celular. Este tipo de inclusiones son características de *Baculovirus penaei* (BP). Este virus fue reportado en el estado de Sonora por Lightner en 1989.

TERMINOLOGIA MORFOLOGICA INTERNACIONAL

Aja G.S; Hernández G.R. *Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, Ciudad Universitaria CP. 04510 México, D.F.*

Desde tiempo inmemorial el hombre ha tratado de darle identidad a cada uno de los órganos del cuerpo humano y animal. Para ello se han ido creando términos que indican tal o cual estructura, muchos de los cuales son descriptivos desde su origen y muchos otros oscureciendo o deformando la realidad morfológica. Muchos términos se han conservado por siglos y son respetados como tales por su universalidad, aunque no por su lógica definitoria, pudiendo encontrar algunos como "arteria", que literalmente significa "llena de aire", porque los primeros curiosos las encontraron como tubos huecos dentro de los cadáveres. Baste este ejemplo, para pensar que tales términos no podrán ser cambiados por lógica elemental, pero existen una gran cantidad de términos morfológicos que son realmente erróneos, inexistentes o son graves deformaciones de la realidad. Durante muchos años cundió la moda de nombrar una estructura morfológica con un epónimo, es decir, un nombre propio o un apellido, cayendo en absurdos tales como que una sola estructura tuviese 6 o más epónimos calificativos al mismo tiempo, o acreditándolos a personas que nunca pudieron verlos ni estudiarlos. Para evitar todo lo anteriormente mencionado y con la finalidad de "hablar el mismo idioma morfológico" en todo el mundo científico, en 1895 se hace el primer esfuerzo conjunto para normalizar el lenguaje morfológico mundial. Para ello, en diversos Congresos y Reuniones Internacionales de Especialistas en Morfología, se han hecho las discusiones pertinentes, fundamentándolas, para dar a cada estructura una identidad, es decir, un nombre que indique con el menor número de palabras posibles el mejor término que lo defina y diferencie de todos los demás. Para lo anterior, actualmente, - y desde hace muchos años-, trabajan diversos Comités dedicados al tema, existiendo así: el Comité Internacional de Nomenclatura Anatómica Veterinaria, el de Nomenclatura Histológica el de Nomenclatura Embriológica el de Anatomía de Aves, el de Anatomía Veterinaria Macroscópica, y el de Enseñanza de la Anatomía Veterinaria, todos ellos pertenecientes a la Asociación Mundial de Anatomistas Veterinarios. Esta asociación y sus Comités han publicado: Nómina Anatómica Veterinaria, Nómina Histológica, Nómina Embriológica (Nómina Dismorphica), Nómina Anatómica Avium, y trabajan actualmente en una Nómina Citológica con la finalidad de universalizar realmente la terminología morfológica. En resumen, las nóminas recomiendan: 1) que cada término morfológico sea designado por un simple concepto, 2) que sea tan corto y sencillo como sea posible, 3) que sean fáciles de recordar, con sentido instructivo y descriptivo, 4) las estructuras con relación topográfica deben tener nombres similares, por ejemplo, arteria, vena, y nervio femorales, 5) cuando es necesario deben emplearse términos con adjetivos opuesto (mayor-menor, superficial-profundo), 6) los epónimos NO DEBEN USARSE, 7) en las listas oficiales, los términos aparecen en latín, para que los morfólogos los adapten a sus propios lenguajes de instrucción. Para la anatomía humana macroscópica, existe la Nómina Anatómica, la cual es empleada universalmente. Todas las Nóminas son fácilmente entendibles y fáciles de consultar, ya que están inscritas en listas de términos divididas en aparatos y sistemas orgánicos.

ESTUDIO SEROLOGICO DE LEPTOSPIRA INTERROGANS E HISTOPATOLOGIA
RENAL EN PERROS.

Delgado G.R.; Franco G.; Ramírez M.; Altamirano R.; Ledezma, H.

*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Tamaulipas, Km. 5 Carr.
Victoria.-Mante, Cd. Victoria., Tam.*

La presente investigación se realizó en la F.M.V.Z. de la UAT durante los meses de Agosto a Diciembre de 1991. Se muestrearon 57 perros criollos con una edad promedio de 3 años. Se formaron tres grupos. En el primero se sacrificaron 15 animales, se revisaron los riñones, en la histología se observaron 10 (66%) casos con nefritis intersticial, dos con pielonefritis, uno con amiloidosis y un riñón hipoplásico. Al segundo grupo de 22 animales se les realizó estudio serológico por la técnica de microaglutinación para 12 serogrupos de leptospiaras, resultando 12 (54%) reactivos a diferentes serogrupos predominando po₁mona (38.4%) hebdomadis e icterohaemorrhagiae (15.4%). El tercer grupo de 20 perros, en riñón se observó 14 (70%) con nefritis intersticial y al estudio serológico por la técnica de microaglutinación para 12 serogrupos de Leptospira sp, siendo 12 (69%) reactivos, predominando los serogrupos pyrogenes (23%), grippotyphosa (18%) y po₁mona (15%). Se encontraron 11 (55%) casos con nefritis intersticial y reactivos positivos, 5 (25%) con nefritis intersticial y reactivos negativos; 2 (10%) sin nefritis intersticial y reactivos positivos y 2 (10%) sin nefritis intersticial y reactivos negativos.

CARCINOMA DE CELULAS GIGANTES DE PULMON, INFORME DE UN CASO.

STREBER J., M.L.* , CASAUBON H.,M.T.* ,RODRIGUEZ M.,H.A.** Y ROSALES, M.L.**

* FMVZ, UNAM, Ciudad Universitaria, CP.09460, ** Hospital General, S.S., Unidad de Anatomía Patológica. Dr. Balmis No.81, Col Doctores, México, D.F.

DESCRIPCION DEL CASO: Era un canideo, French Poodle Standard, macho, de aproximadamente 10 años de edad y de 30 Kg de peso, sin historia clínica.

A la inspección externa el animal estaba con pobre estado de carnes, emaciado, deshidratado, con los ojos hundidos y las mucosas estaban pálidas.

A la inspección interna el pulmón presentó lo siguiente: congestión moderada, edema, antracosis difusa, atelectasia y una zona discreta de neumonía en el lóbulo accesorio. Además en el lóbulo medial izquierdo, en el borde apical presentó un nódulo que protruía, blanco firme de 2 cm que al corte tenía un aspecto nodular.

En el lóbulo caudal derecho se encontró un gran tumor multinodular, recubierto por pleura, que presentaba una abundante irrigación, con congestión sanguínea. Este tumor midió 10 cm de eje mayor, pesó 300 g, con un aspecto multinodular al corte y de color blanco-amarillento, de consistencia firme. Presentó también algunas zonas de aspecto necrosado y purulentos. Todos los lóbulos sin el tumor pesaron aproximadamente 800 g.

La grasa perirrenal estaba ausente. En el riñón derecho, en el polo craneal había un tumor encapsulado, multinodular, al corte firme, de color blanco amarillento, de 5 cm de eje mayor. A nivel de pelvícula había un cálculo de 5 mm de largo, amarillo y de superficie rugosa.

En el riñón izquierdo había otro tumor en el polo anterior cerca del hilio, que era multinodular, blanco amarillento, firme, de 4 cm de eje mayor. El resto del parénquima aparentemente estaba normal en ambos riñones.

DESCRIPCION CITOLOGICA: En las improntas de pulmón y riñón se observaron células de núcleo redondo, grande, con nucléolo prominente pero pequeño, con el citoplasma escaso y eosinofílico. Otras con el núcleo gigante y con dos ó más núcleos. Algunas células con mitosis atípicas.

DESCRIPCION HISTOLOGICA:

En el pulmón se encontró atelectasia y antracosis. Las células de estirpe epitelial malignas se disponen en un patrón nodular, sólido, rodeado por tejido conjuntivo; presentan pleomorfismo, son grandes con un solo núcleo o multinucleadas, éstos son de diferentes tamaños y con nucleólos prominentes, centrales y a veces excéntricos. El citoplasma de las células es abundante y en algunas se observa el fenómeno de emperipolesis, que es cuando hay restos de neutrófilos dentro del citoplasma. Hay mitosis atípicas. En el riñón la neoplasia presentó estas mismas características.

Al tumor se le realizaron reacciones de histoquímica con resultado positivo para tinción de PAS y negativa para mucicarmín; y de inmunoperoxidasa, con resultado positivo para AME (antígeno de membrana epitelial), KS13 y KS18 (queratinas de bajo y alto peso molecular, respectivamente), y negativo para KE (citoqueratinas), lo que demostró su estirpe epitelial y que era primario de pulmón. Se le realizó también un estudio de microscopía electrónica para mostrar con más detalle la morfología de las células neoplásicas.

INTRODUCCION. Los carcinomas anaplásicos en humanos son extensamente subclasificados por sus diferencias en cuanto a comportamiento clínico y epidemiológico y por sus hallazgos citológicos. En los animales domésticos estos criterios no han sido totalmente investigados porque estos tumores son infrecuentemente encontrados. La división del carcinoma pulmonar en los tipos de células pequeñas y células grandes anaplásicas, omite todas las otras categorías que han sido recomendadas para los animales domésticos (Miles, 1988).

El carcinoma de células anaplásicas, como es descrito en los humanos, es muy raro en los animales domésticos. Estas neoplasias pulmonares son pobremente diferenciadas pero pueden aparecer como grupos de rosetas en los alveolos. Consisten en células grandes con pocas figuras mitóticas, que puede contener además células gigantes multinucleadas y pleomórficas (Miles, 1988). Otro hallazgo es la fagocitosis por parte de las células tumorales de leucocitos polimorfonucleares y pigmento de antracosis (Wash, 1958).

LITERATURA CITADA.

- Bastianello, S.S., Nesbit, J.W. and Bland, P.V.: A pulmonary giant cell carcinoma in a dog. J. South Afr. Vet. Ass. 56 (3):139-142, (1985).
- Miles, K.G.: A review of primary lung tumors in the dog and cat. Vet. Rad. 29 (3): 122-128, (1988).
- Moulton, J.E., Tscherner, C. and Schneider, R.: Classification of lung carcinomas in the dog and cal. Vet. Path. 18: 513-528 (1981).
- Taylor, G.N., Shabestari, L., Angus, W., Lloyd, R.D. and Mays, C.W.: Primary pulmonic tumors in beagles. Am. J. Vet. Res., 40, (9): 1316-1318, (1919).
- Wash, A.D. and Stout, AP.: Giant cell carcinoma of the lung. Cancer 11:369-376 (1958).

ANAPLASMOSIS BOVINA

García M.I.J.. *Centro Universitario de Investigación y Desarrollo Agropecuario. Universidad de Colima. Carretera Colima-Manzanillo Km 43, cruce, Tecomán, CP. 28100 Tecomán, Colima.*

En México la anaplasmosis bovina es una enfermedad común en zonas tropicales, donde el clima y la humedad proporcionan las condiciones óptimas para la reproducción de insectos y garrapatas, principalmente vectores biológicos en su transmisión. En base a estudios epidemiológicos, se han determinado cuatro zonas geográficas que su extensión e importancia corresponden: 7.9% para el norte, 25.9% para el Altiplano 14.6% para la costa del Pacífico y 51.4% para la costa del Golfo de México. La etiología de esta enfermedad es el Anaplasma marginale y de signos clínicos de anemia, cuya parasitemia coincide con una respuesta febril intermitente con debilidad, depresión, anorexia e ictericia, emaciación, sangre acuosa, esplenomegalia y congestión hepática. El diagnóstico se realiza en base a los signos clínicos y de esta forma se establece el tratamiento y la prueba utilizada para el diagnóstico de la anaplasmosis se limita generalmente a la confirmación de la enfermedad en el frotis sanguíneo. El presente trabajo tiene como objeto relacionar los antecedentes la evolución del comportamiento clínico y los hallazgos al laboratorio para llegar al diagnóstico de anaplasmosis bovina. Antecedentes. El ganado afectado se encuentra en unidades productoras del estado de Colima y está situado en la costa del Pacífico entre los 103 42° a 104 01° de longitud oeste con respecto al meridiano de Greenwich y a los 19 39° de latitud norte, con una altura sobre el nivel del mar de 470 m., precipitación media anual de 870 mm., temperatura media anual de 25 C y humedad relativa de 85%. Información clínica. Una hembra F1 de 48 meses de edad se encontró postrada en decúbito lateral con fiebre de 41.5° C. anorexia, mucosas pálidas y una neumonía, la vaca tenía 4 días de haber parido, no hay producción de leche; Vacunas: La doble y derriengue, calendario de desparasitación cada 6 meses contra gastrointestinales y cada 15 días contra garrapatas, sin embargo, existe mucho tábano. La alimentación es a base de concentrado y pastoreo. Se tomó una muestra de sangre con anticoagulante para enviarse al laboratorio y los cambios hematológicos fueron: Eritrocitos 1.19 mm , Ht 8.2%, Hb 1.2 g/dl, VCM 68.33 fl, CHCM 14.02% HCM 9.46 pg Y Leucocitos 14.100mm y detección de anaplasmosis positiva. Se identificó una anemia ante la disminución de eritrocitos, hematocrito y hemoglobina, la clasificación de la anemia por su morfología se basa en el VGM y CMHG e indican que se trata de una anemia macrocítica hipocrómica. En la fase aguda de la enfermedad la anemia es de tipo normocítica normocrómica. Existe una leucocitosis la cual es provocada en casos de anemia por el estímulo a la hematopoyesis, cuyo incremento en valores absolutos corresponde a la linfocitosis, este aumento no tiene necesariamente que interpretarse como signo de un proceso infeccioso, aunque en este caso el animal tenía neumonía además de la anaplasmosis.

El animal se trató en base a Tetraciclinas, vitaminas del complejo B, hierro, antipirético y suero glucosado al 5% La presencia de anaplasmosis en Colima se debe al deficiente control de vectores, aunado a un manejo poco higiénico de las agujas y material quirúrgico.

POLIOENCEFALOMALACIA INTOXICACION POR AZUFRE. INFORME DE UN CASO.

Rosiles M.R.; Ramírez L.J.

Laboratorio de Toxicología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.

Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.

En este estudio se informan de las diferentes causas de polioencefalomalacia (PEM) y se desconoce la patogenia de esta. Así como los signos clínicos y el diagnóstico de ésta de acuerdo a la causa. Se hace especial mención de los hallazgos histológicos diferenciales con las demás causas, se cuantifica la cantidad de azufre en el agua de bebida de los bovinos y el papel que juegan como causa de polioencefalomalacia. Este padecimiento o necrosis de la sustancia gris del encéfalo con distribución laminar. Al sufrir de necrosis se inhiben las funciones de las asas sensoriales y motoras de la corteza auditiva, lóbulo temporal, corteza visceral, lóbulos occipital y de la corteza motora que se localiza en la parte anterior del surco sensorial cerebral. Cuando aparece la PEM localizada en la corteza cerebral afectará la función motora o sensitiva de que de esta dependa.

En una explotación de ganado de carne en pastoreo y alimento concentrado situado en San Juan del Río, Querétaro se reportó la muerte de 25 vacas y 5 becerros de una población de 200 animales. En la descripción de la zona se encontró que los animales son abrevados con agua de pozo con color azufre.

Los signos clínicos de la mayoría de los animales afectados fueron: hemoglobinuria, emaciación, caquexia, edema intermandibular, melena, escurrimiento, nasal, espuma en la boca y cabeza colgante.

El diagnóstico macroscópico morfológico fue: zonas de consolidación anteroventral pulmonar, hemorragias y sufusiones en la serosa torácica, ictericia, fibrosis hepática, esplenomegalia y linfadenomegalia, riñón y músculos con zonas blanquecinas de 1 mm de diámetro.

El diagnóstico morfológico microscópico fue: POLIOENCEFALOMALACIA, hepatitis, colangitis linfocitaria, miopatía degenerativa cardíaca, nefritis y nefrosis hialina.

En el análisis de minerales para descartar la posibilidad de intoxicación por plomo el hígado tuvo 4 ppm y 0.07 ppm de Selenio. Estos análisis indican una deficiencia de selenio. El análisis del agua reveló un nivel de azufre de 0.4%.

HISTOPATOLOGIA DE LECHONES NACIDOS MUERTOS PROCEDENTES DE TRES
GRANJAS PORCINAS DEL ESTADO DE MEXICO

GARCIA T.D.; LUGO A.T.; LOPEZ L.M.A; GARRIDO, F.G.; QUINTERO R.V.

*SECCION DE ANALISIS CLINICOS Y PATOLOGIA, F.E.S.C; UNAM
CARR. CUAUTITLAN TEOLOYUCAN KM 2.5 CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. MEX.*

Los lechones nacidos muertos (LNM) constituyen una pérdida económica importante para las granjas porcinas. De acuerdo a la causa de muerte se clasifican en dos tipos: muerte prematura tipo 1, en la cual se presentan grados variables de autólisis y ausencia de lesiones anóxicas, y muerte intraparto tipo II, causada por anoxia durante el parto por diferentes razones. El porcentaje considerado normal de lechones nacidos muertos varía en un intervalo que va de 0.13 a 0.81 lechones por camada. Para establecer las posibles causas de muerte prematura tipo 1 se revisaron nacidos muertos procedentes de 3 granjas de ciclo completo del Estado de México con diferentes niveles sanitarios: la granja A ubicada en Zumpango, con 500 vientres y 0.9% de LNM, la granja B de Teoloyucan, con 700 vientres y 1.2% de LNM, y la granja C localizada en Texcoco, con 2 500 vientres y 0.8% de LNM. De cada granja se revisaron 12 LNM, descartando aquellos que presentaban lesiones de tipo II, como son pulmones insufados, manchas de meconio en la piel o presencia de meconio en vías aéreas. En todos los casos se tomaron muestras de cerebro, timo, corazón, pulmón, hígado, bazo y riñón para fijación en formol 10% y procesados para cortes histológicos coloreados con la técnica de hematoxilina-eosina. Los resultados fueron los siguientes: en la granja A el peso promedio de los lechones fue de 1.400 gr y todos presentaron lesiones sugestivas de sufrimiento fetal, como son hemorragias subepicardicas, hemorragias alveolares y congestión pulmonar severa, congestión hepática severa, congestión y hemorragias en meninges. En la granja B el peso promedio de los LNM fue de 800 gr, en 8 de los casos se observaron lesiones de sufrimiento fetal semejantes a las descritas y en los 4 de menor peso se presentaron grados variables de autólisis. En la granja C el peso promedio fue de 1.300 gr, 10 presentaron lesiones sugestivas de sufrimiento fetal y 2 tuvieron lesiones atribuibles a infección viral, presentando meningoencefalitis no supurativa, hiperplasia linfoide y algunas células necróticas en centros germinativos de timo y bazo y hemorragias en epicardio. Cabe mencionar que esta granja presentó un brote de Enfermedad del Ojo Azul tres meses antes. Se destaca la importancia que tiene el análisis de LNM para establecer medidas preventivas y evitar pérdidas por este concepto.

LESIONES OCULARES EN GERBOS (Meriones unguiculatus)
PRODUCIDAS POR LARVAS DE Toxocara canis

Flores, A.H.L. ** Alba, H.F.*. García C.L.A.**. Quintero. R.V.**

**Secc. Parasitología. **Secc. Análisis Clínicos y Patología. F.ES. Cuautitlán, UNAM
Carr. Cuautitlán-Teoloyucan Km 25 Cuautitlán Izcalli, México.*

El presente estudio se realizó para observar lesiones histopatológicas producidas por larvas 2 de *Toxocara canis* en ojos de gerbos mongólicos, teniendo como objetivo el desarrollo de un modelo experimental de toxocariasis ocular. Los huevos de *T. canis* se obtuvieron del útero de hembras adultas, se colocaron en solución salina fisiológica con 2% de formol y se incubaron a 24° C durante 21 días para lograr el desarrollo de la larva 2 infectante. La inoculación fue por vía intragástrica. Los gerbos se dividieron en 4 grupos: grupo I con 7 animales inoculados con 10 000 huevos; grupo II de 9 animales infectados con 5 000 huevos, grupo III, de 9 gerbos infectados con 2 500 huevos y grupo IV con 4 animales como testigo. Todos los animales se sacrificaron a los 30 días post-inoculación, se extrajeron ambos ojos y se procesaron para cortes histológicos seriados de 6mm cada uno y se colorearon con la técnica de hematoxilina-eósina. Las lesiones encontradas en los 50 ojos (100%) de los gerbos infectados fueron las siguientes: 50 ojos con edema palpebral (100%). 8 ojos con edemaretinal (16%), 6 ojos presentaron congestión retinal (12%). 15 manifestaron hemorragia en retina (30%). 14 ojos con desprendimiento de retina (28%). 2 ojos con gliosis retinal (4%), 11 ojos con infiltrado mononuclear (22%); 1 ojo presentó células polimorfonucleares (2%). 6 ojos con larvas en zona periorbital (10%). 3 tuvieron lesión del cristalino (6%) y 5 presentaron lesión en la zona periorbital (10%). Los ojos de los gerbos testigo no presentaron alteraciones oculares.

CARACTERISTICAS CLINICO-PATOLOGICAS DE ENTEROPATIA PROLIFERATIVA
PORCINA EN UNA GRANJA DEL ESTADO DE MEXICO

Ocaña RD; García RPB; Socci EG; Rodríguez RA; Río GJ; Quintero RV

*Sección de Análisis Clínicos y Patología, F.E.S.C. U.N.A.M.
Carr. Cuautitlán Teoloyucan Km 2.5 Cuautitlán Izcalli, Edo. Méx.*

La enteropatía proliferativa porcina (EPP) comprende los síndromes clínico-patológicos de adenomatosis intestinal, enteritis necrótica, ileítis regional y enteropatía hemorrágica proliferativa. Se ha asociado con Campylobacter sputorum var. mucosalis, C.hyointestinalis, E. coli y microorganismos intracelulares semejantes a Campylobacte, sin embargo la etiología definitiva está a discusión, pues la enfermedad sólo se ha reproducido con homogenizados de ileon proveniente de cerdos afectados y no se ha logrado con cultivos puros. Para revisar las características clínicas y patológicas de la EPP se efectuó el análisis de una granja porcina de ciclo completo de 200 vientres ubicada en Cuautitlán de R.R. Edo. de México. Los sujetos de estudio fueron 395 lechones que ingresaron al área de destete en un periodo de 7 semanas. De éstos, 35 (8.8%) presentaron pérdida de peso, diarrea intermitente de color gris oscuro, fiebre ligera, deshidratación, palidez de piel y mucosas así como anemia microcítica hipocrómica. El cuadro generalmente se iniciaba a las 10 semanas de edad. De los animales enfermos murieron 9 (26%). En 7 casos se observó el cuadro de adenomatosis intestinal, con engrosamiento y formación de pliegues en la mucosa del ileon, que al histopatológico manifestaba proliferación celular en las criptas, disminución del número de células caliciformes e infiltrado inflamatorio mononuclear en lámina propia. Un caso presentó enteritis fibrinonecrótica severa en íleon y primer tercio de colon, con dos intosuccpciones en yeyuno e íleon y aumento de tamaño severo en ganglios mesentéricos, e histológicamente se aprecia una gruesa capa de exudado adherido al epitelio necrótico, con severo infiltrado inflamatorio polimorfo y mononuclear. En un caso se observó enteropatía hemorrágica proliferativa, con abundantes coágulos sanguinolentos en el lumen y moderado engrosamiento de la mucosa de yeyuno a colon, e histológicamente se detectaron severas hemorragias en lámina propia, infiltrado inflamatorio eosinofílico, necrosis epitelial moderada y ligera hiperplasia en las criptas. No se observaron casos de ileítis regional. Se intentó el aislamiento del agente pero no se tuvo éxito. Esta enfermedad es importante como causa de retraso en el crecimiento y baja conversión alimenticia en destetes porcinos.

UTILIDAD DEL ESTUDIO CITOLÓGICO DE LÍQUIDOS.

de Buen de A Nuria, Romero R., Laura.

Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Ciudad Universitaria, México, DF.

La citología de líquidos ha sido utilizada desde 1867 en que Lucke y Klebs describieron la presencia de células malignas en líquido pleural; desde entonces su utilidad ha sido confirmada por numerosos autores.

El estudio citológico de líquidos se puede realizar en líquido peritoneal, pleural, pericárdico, cefalorraquídeo y sinovial, así como en orina y fluidos quísticos. Otros estudios importantes que se pueden realizar en estos líquidos son pruebas químicas bacteriológicas serológicas e histológicas, siendo todas ellas de gran ayuda para el diagnóstico de diferentes enfermedades.

En los animales, al igual que en el hombre, el estudio citológico es ampliamente utilizado para diferenciar lesiones inflamatorias de neoplásicas. En equinos en particular, el análisis de líquido peritoneal tiene un valor importante para establecer el pronóstico de caballos con cólico.

Para realizar un buen diagnóstico citológico de líquidos se requiere que la toma de muestra, fijación y tinción se lleven a cabo de manera adecuada, además de contar con una historia clínica lo más completa posible.

El método utilizado para la obtención de la muestra dependerá del líquido que se trate, pudiendo ser mediante punción con aguja fina, o por sondeo. Una vez obtenido el material, deberá ser dividido para realizar los exámenes correspondientes.

La muestra debe remitirse al laboratorio a la mayor brevedad. De no ser posible, deberá conservarse en refrigeración y añadirle 50% de alcohol del 96 o Carbowax.

Una vez recibida la muestra debe ser centrifugada, de preferencia en una citocentrífuga, la cual tiene la ventaja de concentrar el material en un área determinada de la laminilla; si se usa una centrífuga común es necesario decantar el sobrenadante y realizar los frotis con el sedimento, por lo que el material quedará distribuido en toda la laminilla, y si es escaso, se dificulta la lectura de la misma.

ADENOMA HIPOFISIARIO. INFORME DE UN CASO.

Aburto F.E.M.*; Colín F.R.F.*; Alanís C.L.J.**; Chávez M.L.G.***.

* *Depto. de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM., Av. Universidad 3000, Del Coyoacán.*

** *Hospital Veterinario para Pequeñas Especies. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM., Av. Universidad 3000, Del Coyoacán.*

*** *Hospital General de México, S.S. Unidad de Patología. Dr. Balmis No. 148, CP. 06725.*

Los adenomas hipofisarios son neoplasias benignas del lóbulo anterior que ocurren con poca frecuencia en los animales domésticos, principalmente en individuos adultos o viejos. Estas neoplasias pueden ser clasificadas por su sitio de origen como pueden ser los adenomas de la pars intermedia y los adenomas de la pars distalis. Asimismo, antes eran clasificados con base en las propiedades tintoriales de las células neoplásicas con colorantes convencionales en cortes histológicos y se les denominaba acidófilos, basófilos o cromóforos. Actualmente es de mayor utilidad clasificar estas neoplasias dependiendo de si son o no funcionales y en caso de serlo, se debe determinar por inmunohistoquímica y/o microscopía electrónica el tipo de hormonal que producen. Tal es el caso de los adenomas corticotropos, somatotropos, lactotropos, etc.

En el caso de los perros, los adenomas hipofisarios se pueden originar tanto en la pars intermedia como en la pars distalis y es en éste último sitio donde se producen la mayoría, que además resultan ser responsables de hasta el 80% de los casos de hiperadrenocorticismo. Por otro lado los adenomas no funcionales pueden ser neoplasias menos diferenciadas que suelen crecer dorsalmente en parte debido a que los perros presentan un diafragma selar incompleto, lo cual permite la invasión de nervios craneales, hipotálamo y tálamo para dar lugar a manifestaciones clínicas relacionadas con la disfunción hipotálamo-hipofisiaria y del sistema nervioso central.

El presente caso se trata de una perra, boxer de diez años de edad con antecedentes de cambio en su comportamiento, marcha de círculos, visión, olfacción y audición anormales de ocho meses de evolución. Además presentaba zonas de alopecia, descamación e hiperpigmentación en el cuerpo y extremidades. A la necropsia se encontró un tumor supraselar que invadía al quiasma óptico y la región talámica el cual presenta las características microscópicas típicas de un adenoma hipofisiario.

TUMOR DE PANCREAS PRODUCTOR DE INSULINA INFORME DE UN CASO.

Aburto F.E.M.*; Colín F.R.F.*; Jessurun SJ .***; Alanis C.LJ.**

* *Departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM. Av. Universidad 3000, Del Coyoacán.*

** *Hospital Veterinario para pequeñas especies, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Av. Universidad 3000, Del Coyoacán.*

*** *Hospital y Clínica de la Universidad de Minnesota.*

Los tumores de células insulares del páncreas representan una de las neoplasias endócrinas más frecuentes en el perro, y de éstos los insulinomas resultan ser los más frecuentes al igual que en el humano. La variante funcional libera cantidades de insulina suficientes como para inducir hipoglucemia marcada, con la consecuente neuroglicopenia y una serie de manifestaciones nerviosas que van desde debilidad hasta convulsiones.

El presente caso trata de un perro afgano, macho de diez años de edad con historia de convulsiones desde hacía dos años que el propietario relacionaba con momentos de excitación y que en algunos casos se provenían con la ingestión de miel. Asimismo se observaba letárgico, obeso y con debilidad muscular generalizada. Los niveles de glucosa sanguínea eran de 40 mg/dl o menos después de las crisis convulsivas.

En la laparotomía exploratoria se encontró una neoformación de 25 x 15 x 1 cm de diámetro en el extremo del lóbulo caudal del páncreas. Dicho tumor era de aspecto nodular, bien circunscrito y en la pieza quirúrgica se observa rodeado por parénquima pancreático normal. Microscópicamente el tumor está compuesto por nidos de células poligonales relativamente uniformes con núcleo oval o redondo y moderada cantidad de citoplasma granular eosinofílico. Los nidos están separados por una abundante red de tejido fibrovascular. Las células neoplásicas son frecuentemente positivas y en forma difusa a marcadores para insulina, por inmunohistoquímica. Ultraestructuralmente se observa la presencia de abundantes gránulos endócrinos con centros pleomórficos y paracrystalinos rodeados por un halo claro típicos de la insulina almacenada en las células B.

DIAGNOSTICO DE LA TUBERCULOSIS BOVINA POR PRUEBAS DIFERENTES A
LA TUBERCULINIZACION

Ramirez,¹ I. C. y Valero,^{1,2} G.

¹ Proyecto Tuberculosis bovina, Centro de Investigación Disciplinaria en Microbiología Veterinaria, INIFAP-SARH Km 15.5 carretera México-Toluca, México, D.F.

² Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, UNAM. Ciudad Universitaria, México, D.F. 04510.

En México, donde existe una alta prevalencia de tuberculosis en ganado bovino, la prueba tuberculínica aplicada cada seis meses debería ser un modelo valioso para el diagnóstico de la infección, y para la evaluación de las tendencias epidemiológicas (Farer, 1978).

La alergia tuberculínica aparece en el hospedador casi simultáneamente con la inmunidad antituberculosa, tres a ocho semanas después de la entrada de la micobacteria al organismo produciendo infección. Esta puede evolucionar en un tiempo más o menos largo a enfermedad. La prueba tuberculínica no diferencia infección de enfermedad y no existe relación entre la magnitud de la respuesta y el grado de avance de la infección. Sin embargo, se ha observado que aunque esta prueba puede indicar presencia o ausencia de infección, pueden ocurrir reacciones falsas positivas y reacciones falsas negativas, por razones tanto técnicas como biológicas (Anónimo, 1991). La principal causa de un resultado falso positivo es una reacción cruzada provocada por sensibilización de una micobacteria no tuberculosa; por otro lado, la reacción falsa negativa puede ocurrir en animales que se encuentran inmunosuprimidos por diversas razones, o porque estén en las primeras semanas de la infección, antes de que la hipersensibilidad se haga manifiesta (Farer, 1978).

En las primeras etapas del control de rebaños con elevados índices de infección, y en los que no se realizó anteriormente ningún saneamiento, cerca del 90% de los bovinos reactivos puede presentar lesiones posmortem. A medida que la prevalencia disminuye, también es menor el porcentaje de reactivos con lesiones. En situaciones de muy baja prevalencia las pruebas tuberculínicas masivas deberán ser gradualmente reemplazadas por la inspección veterinaria en rastro y el seguimiento al rebaño en donde se compruebe tuberculosis. Por lo tanto, si se aplica la prueba tuberculínica en forma masiva, como método de detección de tuberculosis, en un área de prevalencia sumamente baja, aunque la prueba posea alta especificidad, el valor predictivo de la misma será también muy bajo y se hallará que la mayor parte, o todos los animales reactivos sacrificados no presentan lesiones ni aislamiento de M. bovis (Anónimo, 1991).

El desarrollo tecnológico aporta nuevas posibilidades al diagnóstico de este padecimiento, por lo cual se deberá de apoyar la creación de pruebas diagnósticas mejoradas, que sean más sensibles y específicas que las pruebas en uso. Pruebas que puedan realizarse en conjunto con otras y que no requieran repetido manejo.

El uso de pruebas en serie aumenta la especificidad final del diagnóstico al ir seleccionando cada prueba una población con mayor prevalencia que la anterior.

Por lo tanto, contar con una batería de pruebas diagnósticas, empleadas como pruebas complementarias a la prueba tuberculínica, en vigilancia epidemiológica o para confirmación diagnóstica, utilizadas con buen criterio, puede resultar muy beneficioso para los programas de control.

Las pruebas in vitro propuestas actualmente son:

- 1.- Determinación de anticuerpos IgG específicos circulantes anti Mycobacterium, empleando la prueba del inmunoensayo enzima (ELISA) que evalúa la respuesta humoral. Se pueden hacer diferentes ensayos de ELISA: competitivo, dotELISA, etc. Es importante tener un lote de sueros negativos y positivos de referencia para establecer los valores de corte con un criterio estadístico. Desde luego la sensibilidad y especificidad de esta prueba (al igual que muchas otras), dependen en gran medida de las características de los antígenos empleados.
- 2.- Determinación del interferón gama liberado por los linfocitos sensibilizados al ponerse en contacto con antígenos micobacterianos. La medición de la cantidad de interferón liberado suele hacerse con un equipo comercial para ELISA que emplea anticuerpos monoclonales. El inconveniente de esta prueba es que requiere de linfocitos vivos en la muestra de sangre fresca de los animales a probar.
- 3.- Una prueba simple de coagulación de sangre en presencia de glutaraldehído, en la que el tiempo de coagulación es menor cuando es mayor la concentración de inmunoglobulinas y fibrinógeno. De esta prueba existe aún muy escasa información sobre su eficacia. Como realmente mide hipergamaglobulinemia, dará resultados positivos falsos en animales con abscesos, reticulitis traumática, brucelosis y otras enfermedades crónicas; las que, por otra parte, también suelen ser motivo de desecho.
- 4.- Determinación de la transformación blastoide. Dentro de los métodos in vitro existentes, que evalúan la inmunidad celular contra un antígeno determinado, se encuentra el método de transformación linfocítica en el que se encuentran modificaciones en los linfocitos cuando se cultivan en presencia de mitógenos como fitohemaglutinina o concavalina A, o

de un antígeno al cual han sido sensibilizados. Los cambios que se presentan en los linfocitos son aumento de tamaño, el citoplasma se hace más abundante y después de 72 horas, estas células parecen células blásticas. El grado de estimulación linfocítica puede ser ensayado por el porcentaje de células blásticas en el cultivo o por la cantidad de timidina tritiada (radioactiva) incorporada en el ADN sintetizado. Es importante mencionar que en la transformación blastoide, la síntesis de ADN y la proliferación celular no son sinónimos. La respuesta in vitro mitótica ha mostrado que tiene correlación con la estimulación in vivo, por ejemplo, un individuo normal que presenta baja respuesta mitótica a DPP (derivado proteico purificado de bacilo tuberculoso) por intradermoreacción, también será un individuo que reaccione pobremente al DPP in vitro.

- 5.- La liberación de factores (linfocinas) que causan la inhibición de la migración de macrófagos por los linfocitos sensibilizados al ser expuestos a antígeno tuberculosos (PPD) es la base de la llamada prueba MIF, empleada en la FMVZ.
- 6.- Las técnicas inmunohistoquímicas tales como inmunofluorescencia o inmunoperoxidasa permiten identificar rápidamente la presencia de antígenos que revelan la presencia de la micobacteria. La sensibilidad y especificidad de la técnica depende en gran medida del tipo de antisuero empleado (policlonal o monoclonal). Se pueden emplear en improntas, cortes congelados o cortes incluidos en parafina.
- 7.- La demostración de bacterias ácido-alcohol-resistentes al examen microscópico de exudados, improntas y cortes de tejido puede realizarse con las técnicas de Ziehl-Neelsen, Kinyou (tinción en frío) y Auramina O (fluorescente). Desafortunadamente, se requiere que exista una gran cantidad de bacterias en la muestra para que se puedan observar al microscopio. Si bien la técnica fluorescente con Auramina O permite evidenciar una mayor cantidad de micobacterias que el Ziehl-Neelsen, la necesidad del microscopio de fluorescencia restringe su empleo. El resultado debe describirse como "*... presencia de... bacterias ácido-resistentes (o fluorescentes con aureamina) de tal forma y tal tamaño en ...*" debido a que es imposible diferenciar objetivamente las especies de micobacterias en la observación al microscopio. Debe resaltarse la importancia de usar laminillas testigo, y evitar el paso de micobacterias de un corte a otro en el agua de la tina de flotación. Por otra parte, es conveniente realizar tinciones para ácido-resistentes en todos los casos diagnósticos con lesiones compatibles con tuberculosis, paratuberculosis o lepra.
- 8.- El cultivo de micobacterias sigue siendo la prueba confirmatoria de tuberculosis. En aquellos lugares donde es posible, la inoculación de cobayas es la técnica más sensible de detectar micobacterias patógenas. Debe recordarse que los medios tradicionalmente empleados para aislar micobacterias humanas suelen inhibir el crecimiento de

Mycobacterium bovis. Existe una variación del cultivo de micobacterias que emplea sustratos radiactivos para detectar el crecimiento bacteriano en menos tiempo.

- 9.- La identificación del ADN bacteriano mediante sondas de DNA y la amplificación de secuencias conocidas del ADN con la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ofrecen posibilidades diagnósticas teóricamente impresionantes, pero están plagadas de detalles técnicos que las hacen imprácticas o inaccesibles para su uso rutinario en la mayoría de los laboratorios típicos de diagnóstico veterinario.
- 10.- La determinación de los patrones de ADN mediante el empleo de enzimas de restricción permite separar especies y tipos de micobacterias previamente aisladas.
- 11.- La cromatografía de líquidos de alta presión de los ácidos micólicos extraídos de las micobacterias cultivadas permite diferenciar las especies.

El método serológico del inmunoensayo-enzima (ELISA), posee muy buena especificidad para detectar enfermedad tuberculosa (Ranna, Neil y O'Brien, 1989). Esta prueba detecta la presencia de Ig G contra micobacterias y sus resultados positivos se correlacionan con la presencia de las lesiones tuberculosas, pero no detectan la infección incipiente. Podría por lo tanto aplicarse selectivamente para disminuir la prevalencia mediante la detección y eliminación de los animales enfermos, pero no para programas de erradicación, ya que no detectan infección sin enfermedad o lesiones incipientes de tuberculosis. Tendría como ventaja sobre la aplicación de la tuberculina aplicada en forma masiva menor manejo de los animales, pues no se requiere doble movilización del ganado, aunado a lo anterior, el costo es relativamente bajo y continúa disminuyendo, la prueba es sencilla y los resultados se obtienen con rapidez.

Otro método in vitro es la determinación del interferón gama, recientemente perfeccionado mediante el empleo de anticuerpos monoclonales; correlaciona muy bien con la infección tuberculosa, alcanzando alta especificidad y detecta desde infección incipiente hasta tuberculosis activa. Las ventajas de esta prueba con respecto a la tuberculínica son esencialmente operativas. Sin embargo, presenta como desventajas su alto costo y, al igual que la prueba tuberculínica, no detecta un cierto porcentaje de animales enfermos, alérgicos, con tuberculosis diseminada (Anónimo, 1991).

En las últimas etapas de los programas de erradicación y después de alcanzar ésta, se hace especialmente importante el diagnóstico de laboratorio, que confirme por histopatología y bacteriología, la etiología tuberculosa de las lesiones observadas en el examen posmortem e investigue la presencia de M. bovis en las muestras de animales positivos a la tuberculina, pero sin lesiones aparentes (Farer, 1978).

Algunos investigadores han considerado importante entrar en el campo de la biología molecular utilizándola como una herramienta de apoyo en la investigación de esta enfermedad, debido a que se considera que el estudio del genoma y de la expresión genética de las micobacterias conducirá a un mejor conocimiento de sus mecanismos de patogenicidad, e inclusive a una descripción más detallada de sus características epidemiológicas, además de proporcionar valiosas herramientas en el diagnóstico de laboratorio.

Las enzimas de restricción, descubiertas en 1970 (Lu y col, 1987), pueden cortar el ADN de cualquier microorganismo a la altura de secuencias específicas de nucleótidos, lo que permitiría determinar los patrones de restricción de las micobacterias que afectan al ganado bovino, lo anterior serviría como una valiosa herramienta en estudios de prevalencia; esta técnica, aunque prometedora, tiene la desventaja de su elevado costo.

En todo caso, las pruebas diagnósticas de laboratorio deberán evaluarse, solas o en combinación, como una alternativa a la tuberculinización, confirmación diagnóstica o de vigilancia epidemiológica de la enfermedad.

El aislamiento y caracterización de antígenos de relevancia y alta especificidad de M. bovis puede ser un arma para el desarrollo de métodos de diagnóstico en la tuberculosis bovina. Durante años se ha utilizado la tuberculina en el diagnóstico de esta enfermedad, sin embargo, este producto está constituido por una mezcla cruda de antígenos de cultivos de M. bovis (Anónimo, 1985), enriquecida mediante precipitación con sales (Emmrich, Thole y Kaufman, 1986).

Se han realizado estudios de ingeniería genética (Krambovitis, 1987), en los que se han aislado genes que codifican cinco antígenos proteicos inmunodominantes de M. tuberculosis. Se ha encontrado que éstos antígenos tienen homología con M. africanum y M. bovis por lo tanto presentan una alta similitud antigénica.

El antígeno que presenta un posible uso en el diagnóstico, es una proteína antigénica de 35 Kd, en M. tuberculosis. Por otro lado, se han encontrado antígenos proteicos de choque térmico en diferentes especies de micobacterias, que limitan aún más el diagnóstico.

El desarrollo de pruebas serológicas rápidas para el diagnóstico de tuberculosis en humanos y bovinos ha sido complicado por las reacciones cruzadas entre antígenos de M. tuberculosis y M. bovis y a la amplia variedad de especies de micobacterias (Krambovitis, 1987). La producción de anticuerpos monoclonales específicos para dos especies ha sido de gran interés para el aislamiento y caracterización de antígenos para el uso de pruebas serológicas. Únicamente Morris *et al* han reportado un Mab para el reconocimiento de un solo epítipo en M. bovis que no está presente en BCG, M. tuberculosis o sobre la mayoría de las micobacterias (Wood et al., 1988).

Lo anterior nos da una idea más clara de la gran cantidad de antígenos que se pueden detectar al trabajar con micobacterias, lo que acentúa la dificultad en el diagnóstico.

Mediante la técnica de recombinación de ADN se han elaborado bibliotecas genéticas de M. tuberculosis y M. bovis y se han empezado a estudiar los genes de las principales proteínas de las dos especies (Lu y col, 1987).

Por otro lado, en el caso de Mycobacterium se han elaborado varios patrones de restricción y se ha encontrado una elevada homología entre los genes de M. tuberculosis y M. bovis estudiados, de manera que no se han encontrado a la fecha diferencias en las secuencias de ADN que caractericen las diferentes especies de micobacterias. No obstante, el trabajo con otros microorganismos permite suponer que podría haber diferencias en el ADN de las micobacterias que se podrían observar mediante el uso de patrones de restricción con las enzimas y las secuencias adecuadas.

Algunos investigadores consideran que uno de los pasos esenciales en el estudio de las micobacterias es la determinación de las secuencias del ADN. En este respecto se han realizado varios estudios con la idea de encontrar secuencias específicas de las diferentes especies de micobacterias. Por ejemplo se han determinado dos secuencias que en principio se creían específicas de M. bovis. (Cousins, Wilton y Francis, 1991); sin embargo, ahora se sabe que dichas secuencias son compartidas con M. tuberculosis. De cualquier modo se considera que al continuar la investigación en este campo aumentará el número de secuencias determinadas para estas bacterias, y es posible que se encuentren secuencias características de cada especie de micobacteria.

Un campo poco explorado ha sido la hibridación de ADN utilizando sondas radioactivas, para la identificación de aislamientos de micobacterias. Otra de las técnicas moleculares que se han utilizado eficientemente con otros microorganismos, es la obtención de ácidos nucleicos mediante la técnica de inmunoprecipitación; es posible utilizar esta técnica con buenos resultados en el aislamiento de ARN de M. bovis (Cousins, Wilton y Francis, 1991; Lu y col., 1987). Por otro lado, el estudio de los ARNm de M. bovis también se considera de relevancia para conocer la expresión genética de sus mecanismos moleculares de patogenia (Patel, Banerjee y Butcher, 1991).

Para la interpretación de los resultados de las pruebas diagnósticas, sería muy útil (sin que necesariamente fuese muy costoso) el contar con una base de datos que incluyera las características de las pruebas empleadas, los resultados obtenidos con las muestras controles, la frecuencia de la enfermedad en la zona, estado o país, la estrategia de la campaña (control o erradicación), el tamaño del hato, la densidad de población animal, la raza, función zootécnica, historia (edad) y experiencia inmunológica (número de tuberculizaciones previas) del animal, el tipo de explotación y otros factores asociados a la predisposición a tener paratuberculosis o

haber sido expuestos a *Mycobacterium avium* y otras micobacterias similares al bacilo tuberculoso, y demás datos relevantes, para poder alimentar esta información a un sistema experto de computación, que en realidad es un programa que maneja reglas de decisión que estiman la probabilidad estadística de obtener un resultado. Si este sistema experto fuese bien programado, los resultados de las pruebas diagnósticas fueran confiables, y se contara con un número suficiente de casos con seguimiento a rastro, aislamiento u otra confirmación, Podría estimarse la probabilidad de que cada caso fuese positivo, negativo, falso positivo o falso negativo. Se podría usar un modelo teórico de la enfermedad para calcular los costos de las decisiones (sacrificio, reevaluación, segregación, ninguna acción, etc.), y así se evitaría mucha discusión, subjetividad y *mano negra* en la emisión de diagnósticos.

ENCEFALOPATIA ESPONGIFORME BOVINA

Constantino C.F.

Departamento de Patología, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México.

La encefalopatía espongiforme bovina (ESB) es una enfermedad de reciente aparición en el ganado bovino de la Gran Bretaña. La enfermedad fue observada inicialmente en vacas lecheras Holstein y Holstein /Friesian durante 1986, aunque se sugiere que los primeros casos aparecieron en 1985. La ESP se caracteriza clínicamente por afectar al ganado desde los 22 meses hasta los 15 años de edad con aprensión, hiperestesia táctil y auditiva, agresividad, comportamiento agresivo, miedo e incoordinación. Los hallazgos neuropatológicos incluyen cambios de espongiosis simétrica en el neuropilo, con vacuolas intraneuronales y astrocitosis, principalmente en la médula oblongada.

El agente causal de ESB no se conoce con certeza, pero se han aislado proteínas fibrilares, compuestas de proteínas de príon similares a las observadas en Scrapie. La infección del supuesto agente de la ESB ha sido transmitido experimentalmente con desarrollo de la enfermedad en ratones, bovinos, cerdos, perros y gatos. Con base al estudio epidemiológico, clínico y de lesiones, todo parece indicar que se trata de una enfermedad de reciente aparición y que se clasifica dentro de las encefalopatías espongiformes subagudas, las que también incluyen el Kuru, la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob y el síndrome de Gerstmann-Strliussler-Sebeinker en el hombre, scrapie en ovinos y cabras, la encefalopatía transmisible del visón, la enfermedad crónica de desperdicio de la mula, venado, alce y la también recientemente descrita encefalopatía espongiforme felina,

La ESB hasta la fecha ha sido reportada en la República de Islandia, Suiza, Francia, Oman y las islas Malvinas. En la Gran Bretaña los estudios han demostrado que la fuente de infección para los bovinos con la aparición de esta encefalopatía espongiforme es muy probablemente el alimento a base de carne y hueso y carne de ovinos contaminada con el agente de Scrapie. A lo anterior se cree que es determinante el cambio de procesamiento del alimento de origen ovino para el bovino, ya que hacia 1981, el uso de hidrocarburos solventes para extraer grasas de la harina de carne y hueso se eliminó de la mayoría de las operaciones de extracción por razones ambientales y de seguridad.

El conocimiento de enfermedades exóticas en México es de gran importancia para la evaluación de riesgo para nuestro país de enfermedades como la ESB, así como su prevención y control en caso de una eventualidad de ingreso de esta enfermedad a nuestro país.

PATOLOGIA Y BACTERIOLOGIA DE PULMONES NEUMONICOS DE PORCINOS
EN EL ESTADO DE YUCATAN.

Torres, L.M.; Miranda, S.R.; Echeverría, C.P. y Salazar, F.R.

*Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad
Autónoma de Yucatán.*

Km. 15.5 Carretera Mérida- Xmatkuil. Tel. 234009 fax 252857

Industria Porcina continúa en auge en el Estado de Yucatán con el advenimiento de dos mega proyectos porcícolas. Los problemas neumónicos siempre han tenido relevancia en esa entidad, es necesario conocer los agentes bacterianos involucrados en los procesos neumónicos, con esa finalidad se inspeccionaron 277 pulmones, la mayoría en el Rastro de la Facultad de Medicina veterinaria y Zootecnia. Se tomaron muestras para bacteriología, siguiendo en lo posible las normas de asepsia y para histopatología en formol amortiguado al 10%. De los 277 pulmones: 125 (45.13%) fueron neumónicos.

La distribución de las lesiones y su relación con las bacterias aisladas fueron las siguientes:

Broconeumonía supurativa: 45 pulmones con P. multocida como aislamiento (56.25%), 6 con C. pyogenes (7.5%) y 9 con Streptococos hemolíticos (11.25%). Proteus spp y citrobacter 1 (1.25%) y 1 (1.25%).

Neumonía supurativa en una ocasión se aisló P. multocida y E. coli 1.25%): 1 con C. pyogenes (1.25%); 2 con Streptococos hemolíticos 2.5%).

Bronconeumonía linfoproliferativa; en 6 ocasiones se aisló P. multocida (5%), Streptococos hemolíticos 2 (2.5%), Micrococcus 2 (2.5%) y Proteus 2 (2.5%).

Neumonía linfoproliferativa; en 4 ocasiones se aisló P. multocida (5%) Streptococo hemolítico 1 (1.25%), Proteus 1 (1.25%), Pseudomona 2 (2.5%)

Pleuroneumonía fibrino-necrótica; se aisló A. pleuroneumoniae en 9 pulmones (11.25%).

Neumonía intersticial en 2 ocasiones se aisló P. multocida (2.25%); Streptococos hemolíticos en 1 (1.25%)

Bronconeumonía fibrinosa; se aisló P. multocida, en una ocasión (1.25%) y Streptococos hemolíticos en 2 (2.25%)

En 18 pulmones neumónicos no se aisló bacteria alguna. La patología fue la siguiente, Neumonía linfoproliferativa 6 (7.5%),

Bronconeumonía intersticial 3 (3.75%) y 6 (7.5%) neumonías supurativas. En 10 pulmones se observaron lesiones compatibles con una infección por Mycoplasma hyopneumoniae, pero no se pudo aislar.

En 40 pulmones (32%) que presentaron algún aislamiento bacteriano se observó una severa hiperplasia linfoide perivascular o peribronquial o bronquiolar, lesión compatible con Mycoplasma spp. Se confirma la importancia de P. multocida y la presencia de lesiones compatibles Mycoplasma hyopneumoniae en el complejo respiratorio en porcinos, en contraste no fueron frecuentes los aislamientos de A. pleuropneumoniae.

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO Y NIVELES DE SELENIO EN MUSCULO
CARDIACO Y MUSCULO ESQUELETICO DE CORDEROS DE 0 A 90 DIAS DE
EXPLOTACIONES DEL VALLE DE TOLUCA.

Montes de Oca J.R.*; Valladares, O.V.*; López, L.R.**; Rosiles- M.R.**; Valladares, C.B. ••

* Centro de Diagnóstico en Salud Animal. FmVZ, UAEM.
Autopista de cuota Toluca-Atlaquemulco. Km 15.5 Toluca, Méx.
** Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.
Ciudad Universitaria. 04510 Del. Coyoacán, México, D.F.

Con el objeto de caracterizar las lesiones histopatológicas y determinar los niveles tisulares de selenio, se estudiaron un total de 42 ovinos de diversas razas, con una edad comprendida entre 0 a 90 días y de ambos sexos. De estos se obtuvieron muestras de corazón y músculo estriado esquelético para el estudio histopatológico con la tinción de H.E. y los niveles de selenio mediante espectrofotometría de absorción atómica con generación de hidruros. Se efectuó la evaluación estadística de los resultados mediante análisis de varianza con modelo en bloques al azar, observándose diferencias estadísticas significativas.

Los hallazgos histopatológicos del miocardio y músculo esquelético fueron clasificados como incipientes observándose en un 43.5% y 38.4%; 28.2% y el 21.3% correspondiendo a la miocarditis y a la miopatía moderada: casos severos de miocarditis y miopatía ocurrieron en un 15.8% y el 27.7% del total. La necrosis de las fibras del músculo estriado se presentó en el 10.1% y 9.2% respectivamente y los restantes 2.4% y 3.4% correspondiendo a calcificación.

Los niveles tisulares promedio de selenio en el músculo cardiaco fueron de 0.096 ppm. y en el músculo esquelético de 0.028 ppm.

En cuanto a la edad, los ovinos de 0 a 15 días mostraron una concentración promedio de selenio en corazón y músculo esquelético de 0.03 y 0.002 ppm respectivamente; en el intervalo de 16 a 30 días los niveles fueron de 0.004 y 0.002 ppm; de 0.002 ppm en la edad de 31 a 45 días; en ovinos de 46 a 75 días los niveles fueron de 0.017 y 0.023 ppm y ovinos mayores de 75 días mostraron concentraciones de 0.032 y 0.012 ppm en selenio. ($p < 0.05$). El 95.2% de los casos se encontraron en el intervalo de concentración de ND* a 0.1 ppm. Los bajos niveles observados en los distintos rangos de edad sugieren la presentación de miopatías del tipo congénita, nutricional y tardía en los ovinos estudiados y que la progenie proviene de madres sin suplementación con selenio y/o de áreas selenodeficientes.

* ND: Cantidad mínima detectable= 0.002 ppm.

HABRONEMIASIS EQUINA

Juárez B.F.; Almeida, V. L.
*Escuela de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la U.A.S.
Parménides No. 1530, Col. Universitaria, Culiacán, Sin, C.P. 80010,
Apdo. Postal 1502*

El presente trabajo se realizó con tres casos clínicos en equinos, que presentaron lesiones en piel en diferentes regiones, estas son de forma circular y ulceradas, con un diámetro que va desde 8 cm. a 23 cm., el grado de evolución fue desde un mes hasta 3 meses, en los tres casos se apreció abundante supuración, caracterizada por un exudado mucopurulento amarilla-blanquecino en unas áreas y hemorrágico en otras. Los equinos afectados fueron hembras, dos de las criollas, de 3 y 3.5 años y una cuarto de milla de 2 años de edad.

Para el diagnóstico se hicieron raspados, se elaboraron frotis fijados en alcohol al 70% y teñidos con H.E., papanicolaou y P.A.S. tomaron biopsias de 2 casos, muestras de heces en los 3 casos y sangre de 2 de los casos.

Citología.- Reportó un proceso inflamatorio a base de eosinófilos, neutrófilos y macrófagos, en un frotis se observó una estructura semejante a la que se describe para la larva de habronema sp.

Histopatología.- Dermatitis granulomatosa con abundantes eosinófilos

Coproparasitoscópico.- Reportó el hallazgo de huevecillos de abronema sp. en 2 casos.

Biometría hemática.- Eosinofilia y neutrofilia.

Hematocrito.- Anemia

Diagnóstico.- Habronemiasis.

Índice temático

adenoma hipofisiario.....	57
aguda.....	18,43,51
anaplasia.....	33
anaplasmosis.....	51
anticuerpo.....	26
antígeno.....	35,41,50,60,61,63
aorta.....	45
área.....	6, 40, 55, 56, 59
arteritis.....	28
asma.....	43
asociado.....	27, 28, 42, 55
astrocitoma.....	33
aves.....	23, 26, 29, 35, 36, 38, 47
azufre.....	52
Babesia.....	17
Bacteria.....	31
Baculovirus.....	46
bazo.....	7, 22, 35, 37, 39, 53
biología molecular.....	63
biológicos.....	4,51
Bordetella.....	20, 34
bovino.....	16, 17, 28, 59, 63, 66
boxer.....	25, 45, 57
brocelosis.....	60
calcificación.....	42, 44
calidad.....	1-4, 11
camarones.....	46
cambio graso.....	32
canina.....	7, 23
canino.....	34
caprinos.....	14
Carbowax.....	43, 56
caso.....	1, 5-7, 14-17, 20, 22, 26-30, 32, 33, 36, 40, 45, 49, 51, 52, 55, 57, 58, 63-66
Cd.....	39, 40, 42, 44, 46, 48
células gigantes.....	29, 30, 38, 50
CENID.....	5, 6, 8, 11, 14, 15, 18-20, 22, 27, 28, 30
cerdo.....	18-22, 41
cerdos.....	6, 18, 20, 21,39,41,55,66
cerebro.....	15,17,28,33,53
ciego.....	30, 36
cisticercosis.....	21
citología.....	45, 56
clínico.....	18, 19, 22, 30, 35, 50, 51, 55, 66

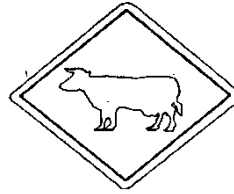
cobayos	43, 61
coccidiodomicosis.....	7
colonias	10, 20, 31, 38
color	2, 3, 11, 14, 29, 30, 33, 36, 37, 39, 41, 45, 49, 52, 55
compatible	16,41
congestión	17,28. 31. 34, 39, 49, 51, 53,54
consolidación.....	34,39, 52
convulsiones.....	32, 58
corazón.....	15, 34,45, 53
Cr.....	7, 9, 19, '38-40, 60, 66
crónica.....	7, 38. 66
cuerpos de inclusión.....	20, 23, 28. 34, 46
descripción.....	15, 19, 33, 52
diagnóstico.	1. 5, 13, 18-20,22-24,26. 27, 30, 33, 35, 36, 39, 41, 42, 44, 51, 52, 56, 59, 60, 62-64
diarrea.....	20, 28. 30, 31, 36, 55
diferencial.....	18, 19, 42, 43
edema.....	17, 18. 26, 34, 39, 49, 52, 54
encéfalo.....	4,15, 21, 28, 34, 40, 42, 52
encefalopatía.....	32, 66
enseñanza.....	1-3, 47
enteropatía	55
equinos.....	56
ESB.....	66
estadística.....	65
evaluación.....	1. 2, 28, 59, 65, 66
exóticas.....	66
exudado	18, 19,44, 55
Facultad	1. 4, 5, 13, 15-17,20-30,34,36,39-42, 44, 46-48, 52, 56-59, 66
Fiebre Catarral Maligna	28
FMVZ.....	6, 8, 11, 14, 33, 36, 38, 49, 61
Focos.....	10,15,31
gallinas.....	31
ganglios linfáticos.....	7, 14, 16,22, 23, 25, 41
ganso.....	29
gerbos.....	54
Giemsa.....	5, 11, 17, 30, 39
granulomas.....	29
granulomatosa.....	30
Grimelius.....	45
hallazgos.....	15, 17, 26, 31, 33, 36, 39-42, 50-52, 66
heces.....	31
hemangiosarcoma.....	45
hemorragia.....	54
hepática.....	5, 32, 51-53
heterófilos	31

hígado.....	5, 7, 8, 17, 22, 28, 30-32, 35-41, 52
hiperplasia.....	14, 18, 19,31, 53, 55
hipersensibilidad	59
hipótesis.....	14
Histomona	30
histopatología	1, 3, 5, 18, 19, 35, 62
histoquímica.....	50
historia.....	15, 26,28, 30, 32, 36, 39, 42, 49,56, 58, 64
hombre.....	7, 21, 29, 31, 47, 56, 66
huevo.....	31
icteroanemia.....	39
importancia.....	6, 11, 14,23,27,30,31,51,53,61,66
importantes.....	5, 6,15, 19, 27, 28, 35, 56
improntas.....	5, 23, 30, 49,61
inclusiones.....	20, 46
infiltración.....	15, 20, 28, 30, 31, 34, 38-40, 46
informe.....	17,22,25,28,32, 33, 41, 45, 49, 52, 57, 58
INIFAP.....	5,6,8, 11, 14, <i>IS</i> , 18-20,22. 27, 28, 30, 31, 59
inmunofluorescencia.....	19, 25, 26, 34, 61
inmunohistoquímica.....	57, 58
inmunoperoxidasa.....	18,35,41,50,61
insuficiencia hepática.....	32
insulina.....	58
intestino.....	17, 28, 34, 39, 42
Klebsiella	34
Köhler	8, 11, 12
laboratorio.....	4, 5,15, 18-20, 22, 27, 28, 30, 39, 42, 44, 51, 52, 56, 62, 63
laminillas.....	1, 5, 11, 27, 30, 61
lechones	18, 20, 22, 53, 55
León.....	13,44
lepra.....	25,61
Leptospira.....	39, 48
leptospirosis	39
Lesiones.....	4, 6, 7, 10, 14, 18-21, 23-25, 28-31, 34, 36, 37, 42, 53, 54, 56, 59, 61, 62, 66
Leucosis.....	35
leve	42
Linfocitos.....	15,20,25,30,35,39,41,43,60,61
Linfoide.....	14, 28, 31, 35, 39, 41, 53
linfoma.....	16, 22. 41
linfomas	41
liposarcoma.....	29
literatura.....	24,36,42, 50
macrófagos	15, 18-20,25,30,39,43,61
macroscópicas.....	18, 19,28
Marek	35

meningoencefalitis	15,53
México.1,4-8, 11, 13-15, 17-20, 22, 23, 25-30,32-34, 36, 40, 41, 47, 49, 51-57, 59, 66	
Micobacterias.....	25,61,64
microscopía electrónica	24, 40, 50, 57
microscópicas.....	3, 18, 28, 57
microscopio	3, 5, 8-13, 30, 61
miocarditis.....	3
mitosis atípicas.....	41,44,45,49
modelo.....	35,43,54,59,65
Muellerius	14
muerte.....	17, 22, 28, 30-32, 39, 52, 53
muscular	21, 28, 30, 45, 58
músculo blanco.....	42
Mycobacterium.....	25, 60, 62, 64, 65
necropsia.....	20, 22, 27, 29, 30, 32-34, 36, 39, 42, 45, 57
necrótica	19,34,37-39,55
neoplasia	29, 45, 49
neumonías.....	6,18,19,34
Newcastle.....	37
nódulos	7,16,23,29,41,45
ojos	7, 26, 34, 49, 54
osteoma.....	42
otros	14, 22, 28, 34, 44, 47, 56, 64
ovario	27,31
ozono	43
P.A.S.....	30
palomas.....	40
páncreas.....	58
Papanicolau.....	5,30
parafina.....	1, 4, 17, 26, 29, 61
parasitaria.....	15,30
parásitos.....	5, 17
PAS.....	38,50
patogenia.....	31,52,63, 64
Patología.....1, 4-6, 8, 11, 14, 17, 20, 21, 23, 25-27, 29, 30, 32-35, 41, 45, 52, 54-59, 66	
Patólogos.....	1, 30
pavo real	36
pavos	30,36
Pb	40
Penaeus stylirostris.....	46
pénfigo.....	2
Peroxidasa.....	35, 41
perra.....	27, 33, 45, 57
perro.....	25, 26, 32, 58
piel.....	7, 22, 23, 25, 26, 53, 55

Plomo.....	40,	52
polioencefalomalacia.....		52
posmortem	15, 28, 31, 37, 59,	62
proliferativa	19, 39, 55	
pruebas	4, 16, 21, 56, 59,60, 63-65	
Puebla.....		21
puentes.....		32
Pulmón.....	6, 7, 17, 18, 22, 28, 29, 39, 40, 45, 49, 50, 53	
pulmonar	6, 7, 29, 34, 40, 43, 45, 50, 52, 53	
Quimiodectoma.....		45
quiste.....		27
quistes		27
raza.....	14, 15, 34, 41,	64
reactores	48,	59
Registro	1, 2, 4,	30
reporte.....	16, 29,	36
rinitis		20
Salmonella.....		31,39
salmonelosis		30
SARH	5, 6, 8,11, 14, 15, 18-20, 22, 27, 28, 30, 59	
scrapie		66
Se.....	1-12, 14-36,38,40-66	
serocelular		18, 19
severa	16, 19, 20, 26, 30, 36-38, 53, 55	
sexo		41
signos.....	31, 34, 39, 42, 51, 52	
síndrome.....		32, 66
Sonora		3,7,46
Tamaulipas		39, 40, 42, 44, 46, 48
técnica.....	4,6,8-11, 18,24,26,35,41,48,53,54, 61,63,64	
terminología		47
tiflitis		37, 38
tinción	5, 17, 25, 27, 29, 30,39, 45, 50, 56, 61	
Toluca	5, 6, 8, 11, 14, 15, 18, 20, 22, 27, 28, 30, 59	
Toxocara canis.....		54
tratamiento.....		25, 38, 51
tuberculina		62, 63
tuberculosis.....	16, 25, 59, 61-64	
tumor	27, 33, 41, 45, 49, 50, 57, 58	
UNAM	1, 5, 6, 8, 11, 14, 15, 20-22, 24, 25, 27, 28, 30, 33, 36, 38, 43, 45, 49, 56-59	
utilidad	4, 5, 56,	57
venados		28
Victoria.....		39, 40, 42, 44, 46, 48
virus.....	18, 19, 28, 35, 37,	46
vitamina E		42
vómito.....		32, 34

MAS VALE PREVENIR



SI TUS ANIMALES PRESENTAN:

** AMPOLLAS EN HOCICO, PATAS O UBRE*

** GUSANERAS*

** ELEVADA MORTALIDAD*

O CUALQUIER SIGNO CLINICO ALARMANTE EN GANADO

*... PUEDE SER FIEBRE AFTOSA U OTRA ENFERMEDAD EXOTICA
DE LOS ANIMALES ...*

POR COBRAR

AVISA DE INMEDIATO

259-30-35
259-48-77

259-14-41
259-50-48

FAX 259- 73-47

COMISION MEXICO-ESTADOS UNIDOS PARA LA
PREVENCION DE FIEBRE AFTOSA y OTRAS
ENFERMEDADES EXOTICAS DE LOS ANIMALES