

SISTEMA HEMATOPOYETICO-LINFOIDE

TEMA 9. Médula ósea. Alteraciones postmortem. Alteraciones metabólicas. Alteraciones circulatorias. Inflammaciones: mielitis. Lesiones producidas por parásitos. Tumores. Timo. Alteraciones del desarrollo. Alteraciones metabólicas. Atrofia. Bolsa de Fabricio. Enfermedad de Gumboro. Diferencias entre Marek y leucosis

MEDULA OSEA

Alteraciones postmortem

La hipostásis cadavérica, como ocurre en las alteraciones circulatorias, son difíciles de apreciar en la médula ósea roja por lo que hay que poner atención en el cambio de color de la médula ósea amarilla. Desde luego que en la médula ósea se dan los fenómenos putrefactivos de enverdecimiento, pero los veremos antes en las vísceras con una mayor accesibilidad.

Alteraciones metabólicas

Las enfermedades crónicas consuntivas o la falta de alimentación (hambre) daría lugar en la médula ósea amarilla, como en otros depósitos de lípidos, a la aparición de atrofia serosa, es decir la sustitución del tejido adiposo por agua, tomando la médula ósea amarilla una apariencia gelatinosa, tremolante y más o menos gris amarillenta, a veces, transparente dependiendo del tiempo de padecimiento de la enfermedad o la carencia de alimentos. Se produce una pérdida de elementos sanguíneos (atrofia) en las anemias aplásicas provocadas por intoxicaciones (derivados de bencol, anilinas, cloranfenicol, furazolidina y estrógenos, micotoxicosis), irradiaciones, infecciones graves víricas y bacterianas y tumores, tomando un color grisáceo difuso. Como es lógico la anemia aplásica tendría unas consecuencias de falta de defensas y diatesis hemorrágica ocasionada por la panmielotisis. En el caso de anemias carenciales (hierro, cobre, cobalto) y anemias hemorrágicas crónicas (pérdida de sangre lentas y mantenidas durante largo tiempo o bien tras repetidas pérdidas –parásitos hematófagos o úlceras gastroduodenales-) se origina también un fenómeno de atrofia donde toda la médula ósea aparece de un color amarillo blanquecino. En cambio las anemias hemorrágicas agudas y hemolíticas ocasionan una hiperplasia de islotes eritrocitarios y, en el caso de la anemia hemolítica (intoxicaciones –arsenamina, plomo, nitratos y nitritos, cebollas, coles-, infecciones –anemia infecciosa equina, leptospirosis, estreptococos hemolíticos, parásitos hemáticos, enfermedades inmunobiológicas y anemias idiopáticas) la médula ósea roja adquiere color rojo granate sucio y la médula ósea amarilla un color amarillo fuerte como consecuencia de la ictericia (bilirrubina, hemosiderina); mientras que en la anemia hemorrágica aguda el estado regenerativo se visualiza macroscópicamente más tarde como un punteado rojizo en la médula ósea amarilla.

Dentro de las pigmentaciones, a parte de la ictericia, hay que tener en cuenta la porfiria eritropoyética congénita en vacuno, porcino y gato. La médula ósea aparece con un color castaño claro-oscuro por el depósito de porfirina I. Hay que tener en cuenta que el envenenamiento hemático crónico puede ir acompañado de porfiria. En un lugar relegado quedaría la melanosis como reflejo de una melanosis congénita o de un melanoma.

Alteraciones circulatorias

Las alteraciones circulatorias congestivas y hemorrágicas, como hemos escrito en las alteraciones postmortem, se evidencian mejor en médula ósea amarilla. El trastorno circulatoria más llamativo es el hemorrágico, que se presenta en intoxicaciones (dicumarinas), viremia (peste porcina) y septicemias, manifestándose como hemorragias puntiformes (petequias) o lineales (víbices). La fractura ósea ocasionará una hemorragia mucho más amplia (sugilaciones)

Inflamación: mielitis

Autor: Miguel Ángel Gómez Sánchez

Los procesos inflamatorio de la médula ósea (mielitis) normalmente están ocasionados por agentes que lesionan también el hueso (osteomielitis) por contigüidad ya sean vehiculizados por la sangre o por una acción traumática. Las formas agudas son, generalmente, inflamaciones purulentas (osteomielitis purulentas), que se pueden cronificar, producidas por los mismos agentes bacterianos que hemos visto en el tema 8 (hueso). Las inflamaciones que desde un principio son crónicas se manifiestan como inflamaciones granulomatosas puras o piogranulomatosas. En el caso de la anemia infecciosa equina, salmonelosis, brucelosis y leishmaniosis se ocasiona una reacción macrófaga sistémica. Para visualizar la forma de leptomona de *Leishmania* sp en el interior de los macrófagos (diagnóstico de leishmaniosis, aparte del serológico) se realiza por punción medular en la cresta iliaca. En el diagnóstico diferencial de las osteomielitis hay que tener en cuenta las inflamaciones crónicas específicas (tuberculosis y actinomicosis).

Lesiones producidas por parásitos

Las infestaciones protozoarias (triplanosomas, theilerias, piroplasmas, leishmanias) son los parásitos que tienen un mayor peso en reflejar lesiones en médula ósea. Dependiendo de la ubicación del parasitismo dará lugar a anemia o a inflamación (mirar alteraciones metabólicas y punto anterior).

Tumores

Teniendo en cuenta que la médula ósea es el órgano formador de sangre y que hay una gran actividad celular, se pueden originar en ella proliferaciones malignas de todas las series sanguíneas (eritroide, mieloide-monocito, linfoide, megacariocitos) como tumores primarios. Entre ellas hay que destacar la leucosis linfoide de los mamíferos y de las aves, que es una proliferación sistémica de linfocitos o/y sus precursores producida por oncornavirus. Microscópicamente, existe una proliferación difusa de tejido linfoide que da una apariencia macroscópica blanco grisácea y mate de toda la médula ósea. Además en otros órganos (bazo, hígado, nódulo linfático) habrá proliferaciones difusas o nodulares. Por otra parte, se podrían originar también tumores primarios de otra estirpe celular o tisular (hemangioma-hemangiosarcoma, fibroma-fibrosarcoma, lipoma-liposarcoma). Entre las metástasis tumorales que tienden a formar tumores secundarios en médula ósea cabe destacar el carcinoma mamario de la perra (y gata) con una especial predilección por los cuerpos vertebrales.

TIMO

Alteraciones del desarrollo

Las alteraciones del desarrollo del timo llevarán consigo una inmunodeficiencia que ocasionará la muerte temprana del animal por infecciones víricas, bacterianas o micóticas.

Inmunodeficiencia combinada es un desorden que afecta tanto a linfocitos B como T.

- Inmunodeficiencia combinada **equina** es una enfermedad hereditaria recesiva que se presenta en potros de raza árabe. Aproximadamente el 25% de los caballos árabes son portadores del gen y el 2% de los potros padecen la enfermedad y mueren a los alrededores de los 5 meses de vida debido a adenovirus, que normalmente un potro normal es resistente, acompañada por complicaciones bacterianas y protozoaria, que acaban en neumonía. Para confirmar el diagnóstico se requiere: linfopenia persistente, ausencia de inmunoglobulinas séricas e hipoplasia del tejido linfoide. En la necropsia: grave neumonía con nódulos linfáticos y bazo pequeños; el timo es difícil de identificar y consiste en unos pocos lobulillos aislados entre la grasa mediastínica.

- Inmunodeficiencia combinada severa **canina** es una enfermedad que afecta a cachorros machos de basset hound. En la necropsia, amígdalas, placas de Peyer y nódulos linfáticos no se identifican; y el timo es pequeño y a menudo “perdido” por la grasa mediastínica.

Autor: Miguel Ángel Gómez Sánchez

Alteraciones metabólicas

Depósitos blanquecinos producto de calcificaciones y depósitos de oxalatos se observan en terneros y cabritos.

Alteraciones circulatoria

La asfixia se manifiesta de manera sobresaliente en el timo que toma una tonalidad rojo violácea como manifestación de un estado congestivo pasivo y hemorrágico. Las intoxicaciones con estricnina y dicumarol producen, como en otros órganos, hemorragias petequiales y sufusiones; pero estas hemorragias no son patognomónicas de estas intoxicaciones sino que se pueden manifestar en otros envenenamientos y enfermedades víricas y septicémicas. Una lesión de hemorragia petequial se da con asiduidad en el timo de conejos con la enfermedad hemorrágica viral o hepatitis hemorrágica viral (calicivirus).

Alteraciones inflamatorias

Las inflamaciones tienen un origen sistémico o por extensión. Ocasionalmete se puede apreciar absesos e inflamaciones granulomatosas (tuberculosis).

Todos los procesos que lesionen el timo darán como resultado un grado variable de inmunodeficiencia. Virus de la inmunodeficiencia felina, virus de la leucemia felina, virus del moquillo canino, virus de la diarrea bovina, virus de la rinoneumonitis equina (herpesvirus-1).

Tumores

Los tumores tímicos pueden tener dos orígenes: linfoide y epitelial. Las neoplasias de origen linfoide se observan en animales jóvenes, particularmente gatos y vacuno y una menor incidencia en perros. El linfosarcoma (linfoma) tímico bovino (forma esporádica tímica de la leucosis) aparece en animales de 6 a 24 meses de edad. La neoplasia es grande, blanca o gris, lobulillada, que desplaza las estructuras orgánicas vecinas y produce acumulación de líquido. En el caso del linfoma tímico del gato se produce quilotórax.

BOLSA DE FABRICIO

Enfermedad de Gumboro o bursitis infecciosa (virus arn) se presenta en pollos de 3 a 6 semanas y en algunas razas más de 18 semanas con una mortalidad muy alta que puede llegar al 100 % de los animales y una mortalidad variable, que puede alcanzar el 20-30% . El curso de la enfermedad es de 5 a 7 días. Lesión aguda consiste en un agrandamiento de la bolsa cloacal o de Fabricio debido a un engrosamiento gelatinoso (edema) y color amarillo (necrosis) o rojo (hemorragia); histopatológicamente hay necrosis de las células linfoides, infiltración de heterófilos, foliculaciones quísticas y, a veces, hemorragia. En las formas particularmente graves se producen hemorragias en músculos de la pechuga y muslo. Los animales que sobreviven a esta etapa tendrán la lesión crónica, que consiste en una disminución del tamaño (atrofia), y podrían tener fallos inmunológicos si la infección hubiese sido precoz, es decir el pollito recién eclosionado (nacido) o primera semana de vida, y muriendo posteriormente de enfermedades bacterianas o protozoarias.

Diferencias entre enfermedad de Marek y leucosis linfoide

	Leucosis linfoide	Enfermedad de Marek
Edad	16 semanas	4 semanas

Autor: Miguel Ángel Gómez Sánchez

Parálisis o paresia	ausente	usualmente presente
Bolsa de Fabricio	agrandamiento nodular	agrandamiento difuso o atrofia
tumores en piel y músculo	usualmente ausente	pueden presentarse
Infiltración nervios periféricos	ausente	presente, células de Mareck
Mangitos vasculares en cerebelo	ausente	presente
Células linfoides en los folículos plumosos	ausente	presente
Proliferación celular en bolsa de Fabricio	intrafolicular	interfolicular
Citología de las células linfoides	uniforme	variada
Imagen del núcleo postmortem	cariorrexis	picnosis

Haz uso de las tutorías

Miguel Ángel Gómez Sánchez

Lunes de 10:30 a 12:30 h, miércoles y viernes de 12,30 h. a 13,30 h y jueves de 16:30 h a 18:30 h.

También puedes utilizar, si te es más cómodo, la tutoría no presencial en SUMA.