

Tema 18 PULMÓN (I)

ALTERACIONES POSTMORTEM

Hipostasis cadavérica. Emfisema cadavérico.

ALTERACIONES DEL DESARROLLO

Agenesia. Hipoplasia. Lobulación anormal. Ectopia. No son frecuentes; variaciones entre especies.

PIGMENTACIONES

Melanosis pulmonar: depósito de melanina; no induce cambios de consistencia.

Antracosis pulmonar, depósito de carbón, exógeno.

MODIFICACIONES DE LA CAPACIDAD AÉREA

Atelectasia: falta de expansión del pulmón, focal o difusa.

Atelectasia fetal (neonatal). Animal nacido muerto: no inflados, no flotan, color rojo oscuro. El animal puede respirar y morir, en este caso se observa alternancia de áreas ventiladas y atelectásicas. Causas: obstrucción (moco, meconio), falta de surfactante.

Atelectasia adquirida. Macroscópico: pulmón colapsado, rojo oscuro, firme. Microscópico: pérdida del espacio alveolar, paredes alveolares paralelas. Causas: compresión (abscesos, tumores, derrame pleural, neumotórax, timpanismo) u obstrucción (exudados, parásitos, tumores, cuerpos extraños). La atelectasia hipostática se presenta en grandes animales tras decúbito prolongado. El término colapso indica atelectasia masiva, en general por neumotórax. Es frecuente la coexistencia de atelectasia y neumonía.

Emfisema pulmonar

Ensanchamiento permanente por aumento del contenido aéreo. Localización alveolar o intersticial.

Emfisema pulmonar alveolar o vesicular

Localizado en los espacios aéreos. Macroscópico: pulmón aumentado de tamaño, pálido, seco, con impresiones costales (forma difusa); o en forma de áreas elevadas, pálidas (forma focal). Microscópico: ensanchamiento alveolar, con ruptura (aumento del espacio) o sin ruptura de paredes alveolares (hiperinsuflado). Causas: obstrucción bronquiolar parcial; acumulación gradual de aire por esfuerzo inspiratorio. El emfisema crónico difuso del caballo se asocia a enfermedad pulmonar obstructiva.

Emfisema pulmonar intersticial

Penetración de aire en el tejido intersticial. Burbujas localizadas en septos interlobulillares y espacios subpleurales. Ruptura de alvéolos y bronquiolos por los puntos de menor resistencia. Causas: esfuerzos respiratorios violentos por hipoxia tras aturdimiento, sobre todo en vacuno y cerdo (emfisema terminal o agónico). Se puede producir emfisema de ganglios linfáticos regionales por medio del drenaje.

Emfisema bulloso: acumulación focal de gran tamaño por coalescencia de varias burbujas (bulla emfisematosa).

ALTERACIONES METABÓLICAS

Calcificación distrófica: asociada a necrosis pulmonar.

Calcificación metastásica.

Macroscópico: ausencia de colapso, sensación arenosa, grupos de lobulillos hacen relieve, crepitan. Microscópico: depósitos en paredes alveolares. Causas: hipervitaminosis, enfermedad renal crónica (uremia), hiperparatiroidismo.

Osificación (metaplasia ósea)

Aparición de espículas y laminillas óseas. Animales viejos; mayor frecuencia en perro y vacuno.

ALTERACIONES CIRCULATORIAS

Hiperemia pulmonar

Macroscópico: pulmones de color rojo intenso, algo más consistentes, rezuman abundante sangre al corte. Microscópico: capilares dilatados, repletos de sangre. Causas: inflamación aguda, gases irritantes.

Congestión pulmonar

Morfología: pulmones pesados, color rojo oscuro con áreas de color pardo (hemosiderina). Posible edema pulmonar concomitante, hemorragias alveolares, eritrofagocitosis (células cardíacas). Causas: generalmente por fallo cardíaco congestivo. En la congestión hipostática por decúbito prolongado, uno de los pulmones está pálido y es más ligero.

Hemorragia pulmonar

Macroscópico: desde petequias hasta áreas extensas de coloración roja. Microscópico: hemorragia, siderocitos (siderófagos). Causas: fallo cardíaco congestivo, traumatismos, coagulopatías, tromboembolismo pulmonar, coagulación intravascular diseminada, émbolos, aneurismas de pulmón, septicemias, ejercicio intenso (caballos).

Embolismo pulmonar

Causas: émbolos sépticos (endocarditis bacteriana del lado derecho, trombosis de la cava por abscesos hepáticos del vacuno, artritis y onfalitis séptica), émbolos grasos (fracturas, cirugía), émbolos tumorales, émbolos parasitarios (*Dirofilaria immitis*, *Angiostrongylus vasorum*, perro), inyección, cateterismo venoso (trombosis de la yugular), endocrinopatías, nefropatías, hipercoagulabilidad (perro).

Infarto pulmonar

Macroscópico: focos de color rojo oscuro, firmes. Microscópico: necrosis y hemorragia (agudo). Causas: trombosis o embolia pulmonar.

Edema pulmonar

Acumulación de líquido en alvéolos o en el intersticio pulmonar.

Edema pulmonar alveolar

Macroscópico: ausencia de colapso, pulmones pastosos, firmes, pesados, espuma en vías aéreas, patrón lobulillar marcado (vacuno, cerdo). Microscópico: el líquido de edema

Autor: Serafín Gómez Cabrera

aparece acidófilo en los alvéolos. La intensidad de la tinción acidófila varía según el contenido de proteína y la técnica de fijación. La presencia de siderófagos se relaciona con edema cardiógeno.

Causas, en general:

Edema pulmonar hemodinámico: por aumento de la presión hidrostática en la insuficiencia cardiaca congestiva (edema cardiógeno); disminución de la presión osmótica (hipoalbuminemia debida a hepatopatías, enteropatías y neuropatías); sobrecarga iatrogénica (administración de soluciones intravenosas); lesión del sistema nervioso central (neurogénico); obstrucción del drenaje linfático por metástasis tumorales (edema obstructivo). En algunos casos es una lesión agónica.

Edema pulmonar permeable: aumento de la permeabilidad capilar por lesión la barrera hemato-aérea. Causa: gases tóxicos, alergia, infecciones, inflamaciones.

Edema pulmonar intersticial

Macroscópico: septos dilatados, líquido gelatinoso, ambarino, al corte. Microscópico: ensanchamiento de vasos linfáticos y septos interlobulillares.