

PATOLOGÍA GENERAL VETERINARIA.

Año 1991

Exp.600-570.322/90

A. Fundamentos de la asignatura.

El estudiante de Ciencias Veterinarias comienza con la Patología General a introducirse en el razonamiento sistemático del proceso Salud-Enfermedad. Se trata por consiguiente de una asignatura pre clínica cuyo objetivo general es que el estudiante desarrolle aptitudes de asimilación, análisis, razonamiento y síntesis de las alteraciones moleculares, bioquímicas, funcionales y morfológicas de la enfermedad en los fluidos, células, tejidos y órganos aplicables al individuo y a la población animal.

B. Objetivo general de enseñanza.

El objetivo de enseñanza de la Patología General Veterinaria es que el alumno interprete las lesiones básicas y los mecanismos patogénicos asociados a la enfermedad, para que estos puedan ser luego aplicados al estudio de la Patología Sistemática que usualmente comprende enfermedades específicas de órganos y sistemas que hacen a la clínica e inciden negativamente en la producción animal. El conocimiento detallado y racional de los mecanismos patogénicos constituye la llave para el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las enfermedades.

C. Objetivos específicos.

Que el educando sea capaz de:

- Utilizar correctamente la terminología médica apropiada.
- Integrar los conocimientos adquiridos en años anteriores, de la normalidad estructural, funcional y metabólica de los animales domésticos para la comprensión integral de lo patológico.
- Diferenciar conceptualmente organismo sano - organismo enfermo.
- Comprender el modo en que se desarrolla la enfermedad.
- Interpretar las respuestas orgánicas frente a la injuria.
- Establecer las relaciones agente-medio-hospedador.
- Discutir la importancia de los distintos sistemas de cría o explotación en el desarrollo de enfermedades en los animales domésticos.

## Unidad I - Introducción a la Patología.

### Objetivos terminales:

Que el alumno sea capaz de:

- Interpretar la evolución conceptual del término enfermedad.
- Explicar con argumentos científicamente válidos las diferencias entre salud y enfermedad.
- Definir, explicar y utilizar el vocabulario básico relativo a la enfermedad.

### Contenidos:

Patología: alcances y divisiones. Relaciones con otras ciencias. Historia de la Patología. Significado de la Patología en la Clínica y en la Producción Animal. Patología Diagnóstica. Significación formativa de la Patología General y de la Patología Sistemática. Salud y enfermedad. Clasificación de las enfermedades. Signos clínicos, síntomas, síndrome, diagnóstico, etiología, lesión, patogenia. Epizootiología, propagación de las enfermedades.

## Unidad II - Célula sana, célula enferma.

### Objetivos terminales.

Que el educando sea capaz de:

Explicar la capacidad de adaptación homeostática en relación con la lesión celular. Conocer la patogenia de la injuria celular reversible e irreversible. Exponer los cambios morfológicos y funcionales consecutivos a las alteraciones de los componentes celulares. Reconocer y describir las modificaciones morfológicas del daño celular desde el punto de vista macroscópico, microscópico y ultraestructural. Explicar los principales cambios morfológicos y funcionales desde la injuria hasta la muerte celular. Comparar las características morfológicas (macro y microscópicas) del tejido necrosado con las del tejido vivo. Explicar los tipos de necrosis de acuerdo con su morfología, presentación y evolución. Establecer las diferencias fundamentales entre muerte celular y muerte somática, necrosis, necrobiosis y alteraciones celulares reversibles (degeneraciones).

Enumerar las semejanzas y diferencias morfológicas (macro y microscópicas) entre las lesiones ante mortem y los cambios post-mortem, especialmente entre autólisis y necrosis.

Explicar las diferencias entre los pigmentos endógenos y exógenos, así como entre los pigmentos hemoglobínogenos y anhemoglobínogenos. Identificar macro y microscópicamente distintos pigmentos. Explicar las causas, efectos sobre el hospedador y localizaciones de los distintos pigmentos. Explicar la presencia y significación patológica de depósitos anormales intra e intercelulares de compuestos protéicos, lipídicos, hidratos de carbono y minerales.

#### Contenidos:

**Adaptación celular:** Componentes celulares de la célula normal. Respuesta frente a la injuria reversible e irreversible. Alteraciones específicas de los organoides celulares. Membrana celular y nucleolo, retículo endoplásmico, ribosomas, mitocondrias, lisosomas, red citocavitaria, fagosomas, complejo de Golgi, peroxisomas, microtúbulos y microfilamentos.

**Cambios alterativos o degenerativos:** etiología, patogenia y significado. Aspectos macro y microscópicos de: edematización intracelular (tumefacción celular y degeneración hidrópica).

**Muerte local y muerte somática. Muerte celular:** Criterios bioquímicos y morfológicos de la muerte celular; punto de no retorno. Necrosis, tipos. Necrosis caseosa, coagulativa y licuefactiva. Gangrena, tipos. Momificación. Necrosis del tejido adiposo: enzimática, traumática y nutricional. Terminación y consecuencias de la necrosis. Muerte somática: algor, livor, pallor y rigor mortis. Alteraciones cadavéricas: congestión hipostática, imbibición post mortem, autólisis y putrefacción.

**Acumulaciones intracelulares:** Cambios en los lípidos intracelulares (metamorfosis grasa). Patogenia de hígado graso. Infiltración grasa del estroma. Acumulación y transformación de las proteínas intracelulares: hialina, epitelial, queratohialina, hialina muscular (hialinosis de Zenker). Acumulación glucogénica intracelular. Acúmulos lisosomales.

**Acumulaciones extracelulares:** amiloidosis, tipos y patogenia; características físicas y químicas de la sustancia amiloide. Fibrinoide, gota, cristales de colesterol, córpora amilacea. Calcificaciones distróficas y metastáticas; causas y patogenia.

**Pigmentos endógenos:** pigmentos hemoglobínogenos y anhemoglobínogenos. Pigmentos exógenos. Identificación macro y microscópica de los distintos pigmentos. Causas y efectos sobre el hospedador. Organos de presentación de los distintos pigmentos en los animales domésticos.

### Unidad III - Alteraciones del crecimiento celular.

#### Objetivos terminales:

Discutir causas y patogenia de: aplasia, agenesia, atresia, hiperplasia, atrofia, displasia, hipertrofia, metaplasia. Diferenciar: atrofia de hipoplasia, aplasia de agenesia, hipertrofia de hiperplasia, metaplasia de anaplasia y displasia. Describir y discutir las causas de las malformaciones congénitas más comunes en los animales domésticos. Explicar la importancia de las alteraciones de los ácidos nucleicos en las malformaciones congénitas.

#### Contenidos:

Anomalías del crecimiento celular. Agenesia y aplasia. Hipoplasia, ejemplos en las especies domésticas. Atrofia: atrofia simple y atrofia cuantitativa. Atrofias fisiológicas; en el individuo joven y en la senectud. Atrofia parda. Atrofias patológicas: atrofia por compresión, atrofia por desuso, atrofia neurogénica, atrofia por desbalances hormonales. Atrofia serosa de la grasa: presentación y frecuencia en las especies domésticas.

Hipertrofia e hiperplasia. Hipertrofia de trabajo, hipertrofia por compensación; ejemplos. Hiperplasia: difusa y nodular; ejemplos. Displasia: definición y ejemplos. Metaplasia. Metaplasia del tejido epitelial; ejemplos en las especies domésticas. Hiperqueratosis. Metaplasia del tejido conjuntivo, ejemplos. Anaplasia: definición, características de las células anaplásicas.

Teratología: definición. Malformaciones congénitas y hereditarias. Periodo de determinación teratogénica. Teratogénesis formal: 1) Malformaciones por defecto. Malformaciones por falta de formación: agenesia. Aplasia: anoftalmia, anelias, agnathia, anencefalia. Hipoplasia: micrognathia, braquignathia, criptorquidia; hipoplasia del cerebelo en los animales domésticos. Malformaciones por falla de cierre de aberturas fetales: raquisquisis (espinas bífidas), queilosquisis, palatosquisis, schistosoma reflexum. Malformaciones por falla de canalización: atresia, estenosis. Aplasia segmentaria, ejemplos. Malformaciones por falla de involución de estructuras fetales: divertículo de Meckel, arco aórtico derecho persistente. 2) Malformaciones por exceso: glándulas supernumerarias, polidactilia, hermafroditismo. 3) Heterotopías: ectopía cordis, coristoma (quiste dermoide). 4) Malformaciones dobles: formaciones dobles libres (gemini), gemelos desiguales, acardius acephalus, acardius amorphus.

Formaciones dobles unidas (duplicitas): duplicitas completa o incompleta, denominación de las más frecuentes.  
Teratogénesis causal: Causas exógenas de malformaciones.  
Agentes físicos: traumas mecánicos, temperatura externa y temperatura corporal. Radiaciones: rayos X, rayos gamma, rayos beta. Agentes químicos: medicamentos. Sustancias de origen alimenticio: plantas tóxicas, hormonas, carencias vitamínicas y minerales. Infecciones virales. Causas endógenas de las malformaciones: malformaciones hereditarias, recesivas y dominantes. Mutaciones. Aberraciones cromosómicas: aberraciones autosómicas, aberraciones de los cromosomas sexuales.

#### Unidad IV - Disturbios circulatorios.

##### Objetivos terminales:

Identificar, describir e interpretar los procesos de hiperemia, congestión y hemorragia. Esbozar la patogenia de hiperemia y congestión. Explicar factores etiológicos, patogenia y evolución de diferentes tipos de hemorragias. Sintetizar causas, mecanismos y evolución de edema local y general. Describir los principales mecanismos de hemostasia. Identificar y describir los distintos tipos de trombos. Definir trombosis. Esbozar la patogenia de trombosis y embolia. Reconocer y describir infarto en riñón, corazón, pulmón y cerebro. Discutir evolución de los infartos. Explicar la patogenia y significación de: acidosis, alcalosis, deshidratación, coagulación intravascular diseminada y shock.

##### Contenidos:

Hiperemia y congestión. Hiperemia fisiológica y patológica. Mecanismos activos y pasivos. Congestión venosa localizada o generalizada, aguda o crónica; ejemplos en animales domésticos. Congestión hipostática. Hemorragia. Hemorragias por rexis y por diapédesis. Petequias, equimosis, sufusiones, púrpura; causas. Hematoma: definición, causas, evolución. Significación clínica de las hemorragias. Resolución de las hemorragias. Hemostasia. Coagulación sanguínea: sistema intrínseco y sistema extrínseco. Trastornos de la coagulación. Trastornos hereditarios y adquiridos, ejemplos. Coagulación intravascular diseminada: definición, causas, significación clínica y ejemplos en pequeños y grandes animales. Fibrinólisis. Plaquetas: origen, morfología, composición y participación en la hemostasia. Trombocitopenia: causas, significación y ejemplos.

Trombosis, etiología y patogenia: Triada de Virchow; factores hemodinámicos, vasculares y sanguíneos. Clasificación de los trombos según su ubicación y composición. Significación clínica de la trombosis. Evolución del trombo: fibrinolisis y trombosis, organización, desprendimiento. Coágulo cruórico.

Embolia: etiología, patogenia y significación clínica.

Infarto: isquémico y hemorrágico. Causas. Localizaciones más frecuentes en los animales domésticos. Evolución y consecuencias para el sujeto.

Edema, principales mecanismos patogénicos. Cambios de presión hidrostática, presión osmótica, permeabilidad y drenaje linfático. Edema local y edema generalizado. Causas y consecuencias en los animales domésticos.

Shock: Shock hipovolémico, shock cardiogénico, shock por estancamiento periférico. Shock séptico o endotóxico, shock traumático. Fases de la evolución del shock: centralización, compensación e insuficiencia circulatoria periférica. Lesiones indicativas de shock; órganos afectados en las distintas especies domésticas.

Síndrome general de adaptación (Estrés). Etiología y patogenia. Reacción de alarma, fase de resistencia y fase de agotamiento.

#### Unidad V - Inflamación y reparación.

##### Objetivos terminales:

Esbozar la secuencia de cambios que ocurren en una zona de inflamación aguda. Mencionar mediadores químicos de la inflamación aguda; mencionar origen, tipos, funciones y significación del exudado. Discutir origen, participación y destino de las células de la inflamación. Mencionar mediadores químicos de la inflamación crónica; explicar origen y funciones. Describir el proceso de quimiotaxis. Describir morfología, composición, etiología, patogenia y evolución de: inflamación serosa, inflamación catarral, inflamación fibrinosa, inflamación purulenta e inflamación granulomatosa. Discutir mecanismos inmunes en la inflamación. Mencionar, diferenciar y clasificar distintos tipos de granulomas.

Describir y explicar el proceso de reparación. Explicar mecanismos y limitantes de la regeneración tisular. Discutir capacidad de regeneración y de reparación de los distintos tejidos.

## Contenidos:

Inflamación. Definición y generalidades. Función de la reacción inflamatoria. Componentes de la reacción inflamatoria. Eventos vasculares: cambios hemodinámicos, cambios de permeabilidad. Mediadores químicos que los determinan. Eventos celulares: marginación y pavimentación, migración, quimiotaxis, mecanismos de quimiotaxis, fagocitosis. Importancia de los leucocitos como célula secretoria en la inflamación. Enzimas lisosomales y daño tisular. Células que participan en la reacción inflamatoria: neutrófilos, eosinófilos, basófilos y células cebadas, monocitos y macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Importancia de las plaquetas en la inflamación. Mediadores químicos de la inflamación: aminas vasoactivas, linfoquinas, prostaglandinas, enzimas lisosomales. Factor Hagemann, sistema del complemento. Signos cardinales de la inflamación aguda. Forma y denominación de los procesos inflamatorios. Clasificación de las inflamaciones por su evolución: agudas, subagudas y crónicas. Inflamaciones alterativas. Inflamaciones exudativas: etiología, características macro y microscópicas de cada una. Particularidades según la especie animal. Inflamaciones serosas. Inflamaciones fibrinosas. Inflamaciones pseudomembranosas y difteroides. Inflamaciones purulentas. Inflamaciones hemorrágicas. Inflamaciones catarrales. Inflamaciones crónicas proliferativas, elementos que las caracterizan. Inflamaciones crónicas no proliferativas. Inflamaciones granulomatosas. Características generales de los granulomas. Tipos de granulomas: granulomas de cuerpo extraño, granulomas con células epitelioides, granulomas con abscedación secundaria; ejemplos de cada uno. Patogenia de los granulomas. Granulomas infecciosos: etiología, gérmenes intracelulares facultativos. Rol de los monocitos en los granulomas. Macrófagos, macrófagos residentes, macrófagos activados, macrófagos de áreas de inflamación mediada y no mediada por el sistema inmune, células epitelioides, células gigantes. Significación de los linfocitos T en los granulomas. Tuberculosis: generalidades, etiología y patogenia; vías de entrada y diseminación. Foco primario, complejo primario. Reacciones exudativas y reacciones proliferativas. Generalización temprana, reinfección, exacerbación, tuberculosis crónica de los órganos, generalización tardía. Reacción de tuberculina, significación. Variaciones en las distintas especies domésticas. Muermo. Actinomicosis, actinobacilosis y nocardiosis. Brucelosis. Botriomicosis.

Granulomas micóticos: histoplasmosis, criptococosis, coccidioidomicosis, blastomicosis, aspergilosis, rinosporidiosis. Granulomas parasitarios. Otras inflamaciones granulomatosas: paratuberculosis, salmonelosis, listeriosis, tularemia. Granulomas por cuerpos extraños.

Reparación. Regeneración parenquimatosa. Células lábiles, células estables, células permanentes. Reparación por tejido conjuntivo. Morfología del tejido de granulación: macrófagos, fibroblastos, miofibroblastos, células endoteliales. Cicatrización de heridas; cicatrización por primera intención; cicatrización por segunda intención; diferencias entre ambas. Cicatrización exuberante (queloide): significación en los equinos. Reparación del tejido óseo: reparación de fracturas: reacción inicial, función del periostio. Factores que facilitan o que dificultan la reparación de las fracturas. Tejido muscular: músculo liso, músculo estriado, músculo estriado cardíaco. Tejido epitelial: epitelios de revestimiento, anexos; epitelios glandulares. Tejido nervioso: neuronas, neuroglía, nervios periféricos.

#### Unidad VI - Inmunología e inmunopatología.

##### Objetivos terminales:

Mencionar cuales son los órganos y células que intervienen en los procesos inmunológicos orgánicos. Discutir el concepto de "sistema defensivo". Esbozar la función del sistema inmune, la interacción entre sus componentes y con otros sistemas. Describir y explicar alteraciones del sistema inmune: reacciones de hipersensibilidad y fenómenos de autoinmunidad.

##### Contenidos:

Inmunidad: concepto. Antígeno: concepto; antigenicidad. Inmunidad activa. Organos productores de células inmunocompetentes. Inmunidad humoral y celular. Inmunidad humoral: linfocitos B, ubicación, ultraestructura superficial (receptores). Reconocimiento antigénico. Célula plasmática. Anticuerpos: estructura, tipos y función. Inmunidad pasiva. Sistema del complemento: activación y funciones. Inmunidad celular: linfocitos T: ubicación, variedades, ultraestructura superficial y funciones. Reconocimiento antigénico.



9

Interleukinas: tipos y funciones. Linfoquinas. Complejo mayor de histocompatibilidad: concepto y funciones. Rechazo de injertos. Células NK. Macrófagos activados. Aberraciones del sistema inmune: reacciones de hipersensibilidad; Tipo I: alergia. Shock anafiláctico, dermatitis atópica. Tipo II: anticuerpos citotóxicos, enfermedad hemolítica del recién nacido. Anemia infecciosa equina, babesiosis, piroplasmosis. Tipo III: inmunocomplejos circulantes. Reacción de Arthus, enfermedad del suero, artritis, glomerulonefritis. Tipo IV: respuesta retardada; dermatitis por contacto. Autoinmunidad: concepto. Lupus eritematoso diseminado, discracias sanguíneas autoinmunes, tiroiditis de Hashimoto. Inmunología tumoral: antígenos tumorales; respuesta orgánica.

## Unidad VII - Neoplasias.

### Objetivos terminales:

Explicar las bases para clasificar los tumores. Diferenciar tumores benignos y malignos en lo referente a: estructura, diferenciación celular, comportamiento biológico, pronóstico. Nombrar los principales tumores en cada órgano en las distintas especies domésticas. Interpretar y explicar las características celulares de los tumores malignos. Discutir causas y mecanismos de las neoplasias.

### Contenidos:

Tumores, consideraciones generales, terminología. Definiciones de neoplasia. Diferencias morfológicas y de comportamiento biológico entre tumores benignos y malignos. La célula neoplásica: ciclo celular, características morfológicas, ultraestructurales y metabólicas.

Propagación de las neoplasias: invasividad, metástasis, diseminación sanguínea y linfática. Factores limitantes de las neoplasias: neoplasias hormonodependientes, nutrición y cancer, quimioterapia, inmunología tumoral. Significación clínica de las neoplasias sobre el organismo (síndromes paraneoplásicos). Sistema TNM.

Etiología de los tumores. Oncogénesis por agentes físicos: radiación solar, rayos x, radiaciones ionizantes. Oncogénesis química: mecanismos de la carcinogénesis química, agentes cancerígenos en los alimentos. Aflatoxinas, Pteridium aquilinum, dietilestilbestrol, otros agentes cancerígenos.

Oncogénesis vírica: tumores espontáneos y experimentales producidas por virus ADN. Oncornavirus, transcriptasa reversa. Oncogenes: concepto, funciones, estimulación.

Sistemática general de las neoplasias. Tumores de la serie conjuntiva: fibromas, lipomas, mixomas, condromas, osteomas, sarcomas. Fibrosarcoma felino. Tumores de origen vascular: hemangiomas, angiosarcomas. Tumores del tejido hematopoyético. Linfoma maligno, leucosis aviaria, enfermedad de Marek, linfosarcoma felino, enfermedad mieloproliferativa del gato. Tumores del tejido muscular: leiomioma, leiomiosarcoma, rabiomioma, rabiomiosarcoma. Tumores de tejido nervioso: gliomas, gangliocitomas, simpatoblastoma, feocromocitomas, neurinomas, neurofibromas, quimiodectomas.

Tumores de tejido epitelial: papilomas, pólipos, fibropapilomas. Papilomatosis de los animales domésticos. Carcinomas. Tumores de células basales. Carcinoma de células escamosas. Adenomas, adenocarcinomas. Tumores del tejido pigmentario: melanomas. Tumores mixtos. Carcinosarcomas. Teratomas. Tumor venereo transmisible.

Localización, frecuencia y significación clínica de las neoplasias en bovinos, ovinos, equinos, cerdos, caninos, felinos y aves.

#### Unidad VIII - Etiología y patogenia de las enfermedades.

##### Objetivos terminales:

Definir, explicar y utilizar los siguientes términos: enfermedad clínica, comensalismo, enzootia, epizootia, resistencia inmune, infección latente, micotoxinas, parasitismo, patogenicidad, simbiosis, tropismo, virulencia, estrés, etiología multifactorial. Explicar mecanismos de injuria tisular desencadenados por: bacterias, virus, hongos, parásitos, toxinas. Discutir factores que protegen de la injuria al hospedador. Explicar la influencia del medio ambiente en las enfermedades infecciosas. Sintetizar la importancia de la nutrición en la salud y en la producción animal.

Mencionar y esbozar la patogenia de enfermedades carenciales y metabólicas. Discutir reacciones orgánicas frente a injuria física. Sintetizar causas y mecanismos de injuria física por: frío, calor, traumas, radiaciones y electricidad. Definir y ejemplificar: veneno, tóxico, nefrotóxico, cardiotóxico, neurotóxico. Identificar y describir lesiones orgánicas, celulares, ultraestructurales y moleculares en

intoxicación aguda y en intoxicación crónica. Explicar y ejemplificar el concepto de etiología multifactorial. Mencionar y describir lesiones y enfermedades de base genética en los animales domésticos.

#### Contenidos:

##### Enfermedades infecciosas.

Relaciones hospedador-parásito. Postulados de Henle-Koch. Epidemiología, epizootiología, epizootias, enzootias.

Factores que afectan susceptibilidad y resistencia; concepto de: simbiosis, mutualismo, comensalismo, parasitismo.

Hospedador: resistencia, resistencia genética, resistencia dependiente de la edad. Resistencia inmune. Resistencia nutricional. Factores predisponentes de enfermedad.

Agente: virulencia, tropismo, persistencia.

Medio ambiente: factores adyuvantes o desencadenantes; frío, calor, alimentación, manejo. Flora normal. Factores del medio ambiente en los animales domésticos: pequeños y grandes animales.

Enfermedad clínica; enfermedad subclínica; infección latente.

Enfermedades bacterianas: enfermedades bacterianas agudas y crónicas. Bacterias y virulencia, inhibición de la función fagocítica, multiplicación intracelular; ejemplos en pequeños y en grandes animales. Mecanismos de destrucción bacteriana: anticuerpos, complemento, destrucción intracelular de bacterias, activación de los macrófagos y resistencia celular adquirida, destrucción de células bacterianas por los antibióticos. Septicemia y shock endotóxico; presentación e importancia en las distintas especies domésticas.

Enfermedades virales: infecciones virales citolíticas, de estado estable, persistentes y de integración; concepto y ejemplos en las especies domésticas. Mecanismos antivirales del hospedador: fiebre en las enfermedades víricas, fagocitosis, interferón ( $\alpha$  y  $\beta$ ), anticuerpos, mecanismos antivirales específicos e inespecíficos de base celular.

Enfermedades micóticas; tipos de enfermedades originadas por hongos. Micosis, enfermedades alérgicas y micotoxicosis; ejemplos en grandes y en pequeños animales.

intoxicación aguda y en intoxicación crónica. Explicar y ejemplificar el concepto de etiología multifactorial. Mencionar y describir lesiones y enfermedades de base genética en los animales domésticos.

#### Contenidos:

##### Enfermedades infecciosas.

Relaciones hospedador-parásito. Postulados de Henle-Koch. Epidemiología, epizootiología, epizootias, enzootias.

Factores que afectan susceptibilidad y resistencia; concepto de: simbiosis, mutualismo, comensalismo, parasitismo.

Hospedador: resistencia, resistencia genética, resistencia dependiente de la edad. Resistencia inmune. Resistencia nutricional. Factores predisponentes de enfermedad.

Agente: virulencia, tropismo, persistencia.

Medio ambiente: factores adyuvantes o desencadenantes; frío, calor, alimentación, manejo. Flora normal. Factores del medio ambiente en los animales domésticos: pequeños y grandes animales.

Enfermedad clínica; enfermedad subclínica; infección latente.

Enfermedades bacterianas: enfermedades bacterianas agudas y crónicas. Bacterias y virulencia, inhibición de la función fagocítica, multiplicación intracelular; ejemplos en pequeños y en grandes animales. Mecanismos de destrucción bacteriana: anticuerpos, complemento, destrucción intracelular de bacterias, activación de los macrófagos y resistencia celular adquirida, destrucción de células bacterianas por los antibióticos. Septicemia y shock endotóxico; presentación e importancia en las distintas especies domésticas.

Enfermedades virales: infecciones virales citolíticas, de estado estable, persistentes y de integración; concepto y ejemplos en las especies domésticas. Mecanismos antivirales del hospedador: fiebre en las enfermedades víricas, fagocitosis, interferón ( $\alpha$  y  $\beta$ ), anticuerpos, mecanismos antivirales específicos e inespecíficos de base celular.

Enfermedades micóticas; tipos de enfermedades originadas por hongos. Micosis, enfermedades alérgicas y micotoxicosis; ejemplos en grandes y en pequeños animales.

Enfermedades parasitarias: concepto de parasitismo y de enfermedad parasitaria. Parásitos obligados y facultativos. Protozoos; tipo de lesiones que origina cada uno. Metazoos: endo y ectoparásitos. Especificidad de hospedador, especificidad tisular. Forma de invasión: activa y pasiva. Efectos nocivos sobre el hospedador, mecanismos por los que se producen. Protozoos y metazoos de importancia en las especies domésticas. Factores ecológicos de importancia en las enfermedades parasitarias.

Causas físicas y climáticas de enfermedad.

Acciones mecánicas; traumas punzantes, cortantes y romos. Compresión, contusión, fractura, luxación, ruptura, aplastamiento, laceración. Efectos clínicos y anatomopatológicos de los traumas. Alteraciones locales. Alteraciones generales y secundarias: hemorragia, shock hemorrágico, shock traumático, embolias en las fracturas óseas, infecciones locales o generales. Tétanos.

Causas térmicas; alteraciones debidas a altas temperaturas: golpe de calor, insolación. Quemaduras: quemaduras de 1º, 2º, 3º y 4º grado. Efectos locales y generales de cada una. Patogenia de los efectos generales en las quemaduras extensas. Alteraciones debidas a bajas temperaturas. Hipotermia (enfriamiento). Congelación.

Radiaciones; luz solar, rayos ultravioletas. Eritema solar. fotosensibilización: primaria, secundaria e idiopática.

Radiaciones ionizantes. Rayos  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $x$ . Efectos de las radiaciones; susceptibilidad tisular. Riesgos de la contaminación radioactiva para hombres, animales y plantas. Manifestaciones clínicas en animales irradiados. Irradiación externa e interna. Patogenia de las alteraciones por radiación.

Electricidad. Descarga de rayos: importancia en grandes animales en sistemas de cria extensiva; alteraciones anatomopatológicas. Descargas eléctricas de intensidad débil, media y alta; lesiones locales y generales.

Variaciones de la composición y presión del aire: insuficiencia de oxígeno (ahogo, sofocación). Intoxicación por monóxido de carbono. Enfermedad de las altas montañas, especies afectadas, patogenia.

Causas nutricionales y metabólicas de enfermedad.

Menor ingesta de alimentos; inanición total y parcial. Reservas energéticas orgánicas: glucógeno, lípidos, proteínas, gluconeogénesis. Hipoproteinemia, caquexia, atrofia serosa de las grasas, edema de hambre. Patogenia del adelgazamiento. Agua: disminución del contenido de agua en el organismo; causas y consecuencias. Deshidratación, patogenia. Sobrealimentación; obesidad, consecuencias para el organismo.

Hipovitaminosis. Hipovitaminosis A en las distintas especies; hiperqueratosis, hemeralopía, xeroftalmia, microftalmia. Hipovitaminosis D; causas. Raquitismo y osteomalacia. Hipovitaminosis E, lesiones que ocasiona en las distintas especies. Enfermedad del músculo blanco, degeneración testicular, muerte embrionaria, enfermedad de la grasa amarilla, hepatosis dietética.

Hipovitaminosis K; antivitaminas, dicumarina, dicumarol.

Hipovitaminosis B<sub>1</sub>. Primaria y secundaria; beriberi, polineuritis, parálisis de Chastek, polioencefalomalacia. Hipovitaminosis B<sub>2</sub>. Carencia de ácido nicotínico. Lengua negra, pelagra.

Hipovitaminosis B<sub>6</sub>. Carencia de ácido pantoténico. Carencia de biotina. Carencia de ácido fólico. Hipovitaminosis B<sub>12</sub>; anemia perniciosa, factor intrínseco y factor extrínseco.

Hipovitaminosis C; escorbuto, enfermedad de Moeller-Barlow.

Hipervitaminosis. Hipervitaminosis A; causas y consecuencias en distintos animales. Hipervitaminosis D; causas, lesiones y patogenia. Vegetales calcinogénicos.

Alteraciones del metabolismo mineral. Macroelementos: trastornos del metabolismo del calcio y del fósforo. Raquitismo, osteomalacia, hiperparatiroidismo, afosforosis, paresia post-partum. Trastornos del metabolismo del magnesio; hipomagneemia, tetania de los avenales. Trastornos del metabolismo del sodio. Trastornos del metabolismo del cloro.

Trastornos del metabolismo del potasio. Microelementos. Carencia de hierro, anemia ferropénica. Carencia de iodo, bocio. Carencia de cobre, hipocuprosis. Exceso de cobre. Carencia de manganeso, perosis. Carencia de selenio; hepatosis dietética, enfermedad del músculo blanco. Exceso de selenio. Carencia de zinc; paraqueratosis. Carencia de cobalto. Intoxicación con flúor.

Alteraciones hormonales: concepto. Síndrome de Cushing, diabetes melítus, bocio.

Concreciones y pseudoconcrementos. Cálculos urinarios, biliares, pancreáticos y salivares. Urolitiasis en bovinos, ovinos y felinos. Sezoarios; fitobezoarios y tricobezoarios. Consecuencias clínicas y anatomopatológicas de cálculos y concreciones.

Causas quimiotóxicas de enfermedad. Tóxicos, intoxicación; definiciones. Absorción, mitridatismo, acumulación, sinergismo, potenciación, antagonismo.

Clasificación de los tóxicos: a) según su naturaleza química o física; venenos inorgánicos: plomo, mercurio, arsénico, fósforo, cobre, etc.; venenos orgánicos: hidrocarburos y sus derivados halogenados, alcoholes, aldehídos y cetonas, ácidos orgánicos, fenoles, aminas, glucósidos, alcaloides.

b) Según lesiones y patogenia. Venenos que producen injuria local: fenol, veneno de víboras, gas mostaza. Venenos que causan gastroenteritis como característica principal: arsénico, cloruro de sodio, urea. Venenos predominantemente hepatotóxicos: fósforo, cobre, tetracloruro de carbono, fenotiazina, senecios, aflatoxinas. Venenos predominantemente nefrotóxicos: cloroformo, oxalatos, sulfonamidas. Tóxicos que causan hemorragias extensas: dicumarol, crotalaria, helecho macho. Tóxicos que originan la muerte por insuficiencia cardiaca: selenio, estramonio. Tóxicos que causan anemia hemolítica: molibdeno, naftaleno, cebollas. Tóxicos que causan la formación de metahemoglobina: nitratos, nitritos, clorocloratos. Tóxicos que causan la formación de carboxihemoglobina: monóxido de carbono, sustancias cianogénicas. Tóxicos que causan marcado edema: alfa-naftil tiourea (ANTU). Tóxicos que causan gangrena: ergotismo, festucosis. Tóxicos que producen lesiones en huesos y dientes: flúor. Tóxicos que causan caída de pelo o lana: talio. Tóxicos que causan trastornos funcionales del sistema nervioso: estricnina, belladona, cicuta, atropina, Equisetum, botulismo, tétanos, Claviceps paspali, plomo, fosforados orgánicos, mercurio, Centaurea solstitialis. Tóxicos que afectan al embrión o al feto: Veratrum californicum, talidomida, lupinos, selenio. Autointoxicación: uremia, ictericia, cetosis.

Causas de base genética: introducción. Aberraciones cromosómicas; aberraciones en número, duplicación y deficiencias, mosaicismo, quimerismo. Anomalías de los cromosomas sexuales: síndrome de Klinefelter, síndrome de Turner. Intersexos, freemartin. Genes letales y subletales. Enfermedades controladas genéticamente: acondroplasia, ictiosis congénita, hidrocefalia interna, dwarfismo, fragilidad de la piel, síndrome de Chediak-Higashi, hemofilia, neutropenia cíclica, polidactilia, amelia, hipoplasia renal.

## Bibliografía.

### 1. Bibliografía básica.

- Cheville N.F.: "Introducción a la Patología Veterinaria". Editorial Acribia, Zaragoza, 1989.
- Cheville N.F.: "Introduction to Veterinary Pathology". Iowa State University Press, Ames, 1989.
- Thomson, R.G.: "Anatomía Patológica General Veterinaria". Editorial Acribia, Zaragoza, 1984.
- Kitt, T.; Schulz, L.Cl. y otros: "Tratado de Anatomía Patológica General". Editorial Labor S.A., Barcelona, 1985.
- Stünzi, H. y Weiss, E.: "Anatomía Patológica General Veterinaria". Editorial Aedos, Barcelona, 1984.
- Trigo Tavera, F.J.; Foumian A.M. y otros: "Patología General Veterinaria". Univ. Nac. Autónoma de México, Fac. de Med.Vet. y Zoot., México, 1986.
- Cheville, N.: "Patología Celular". Editorial Acribia, Zaragoza, 1980.
- Jones, T. y Hunt, R.: "Patología Veterinaria". Editorial Hemisferio Sur (en fascículos), Buenos Aires, 1984.
- Potel, K.: "Tratado de Anatomía Patológica General Veterinaria". Editorial Acribia, Zaragoza, 1974.
- Slauson, D. and Cooper, B.: "Mechanisms of Disease". Williams & Wilkins, USA, 1982.
- Dos Santos, J.A.: "Patología General de los Animales Domésticos". Editorial Nueva Editorial Interamericana, Primera Edición en Español, 1981.

### 2. Bibliografía complementaria.

- Laguens, R.P. y Otros: "Patología". Editorial Intermédica, 1987.
- Robbins, S. and Cotran, R.: "Pathologic Basis of Disease". Second Edition, Saunders Co., USA, 1984.
- Spector, W.C.: "An Introduction to General Pathology". Second Edition, Churchill-Livingstone, Edinburg, 1980.
- Tighe, J.R.: "Pathology". Third Edition, Bailliere Tindall, London, 1980.
- Van Lancker, J.L.: "Molecular and Cellular Mechanisms in Disease". Springer Verlag, Berlin and Heidelberg, 1976.
- Hill, R.B. and La Via, M.F.: "Principles of Pathobiology". Third Edition, Oxford University Press, USA, 1980.



- Florey, L.: "Patología General". Editorial Salvat S.A., Barcelona, 1972.
- Sandritter, W.; Thomas, C.; y col.: "Histopatología. Manual y Atlas para estudiantes y médicos". Editorial Científico-Médica, Madrid, 1979.
- Móuwen, J.M.V.M. and de Groot, E.C.B.H.: "Atlas de Patología Veterinaria". Editorial Salvat, Barcelona, 1984.
- Jubb, K.V.F.; Kennedy, P.C. and Palmer, N.: "Pathology of Domestic Animals". Third Edition, Academic Press, Inc., New York, 1985.
- Thomson, G. and col.: "Special Veterinary Pathology". Decker Ed., Toronto-Philadelphia, 1988.
- Dahme, E. y Weiss, E.: "Anatomía Patológica Especial de los Animales Domésticos". Editorial Acribia, Zaragoza, 1989.
- Johannsen, U.; Kardeván, A. und Zendulka, M.: "Lehrbuch der speziellen Veterinärpathologie". VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1986.
- von Sandersleben, J.; Dämmrich, K. und Dahme, E.: "Patologische Histologie der Haustiere". VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1981.
- Borow, M.: "Respuestas Fisiológicas en la Salud y en la Enfermedad". Editorial El Manual Moderno, México, 1976.
- Kolb, E. y otros: "Fisiología Veterinaria". Editorial Acribia, Zaragoza, 1975.
- Martin, D.W.: "Bioquímica de Harper". Editorial El Manual Moderno, México, 1986.
- Cormack, D.H.: "Histología de Ham". Editorial Harla S.A. de C.V., México, 1988.
- Di Fiore, M.S.H.: "Atlas de Histología Normal". Librería El Ateneo Editorial, Buenos Aires, 1979.
- Tizard, I.: "Inmunología Veterinaria". Nueva Editorial Interamericana S.A., México, 1984.
- Guyton, A.C.: "Tratado de Fisiología Médica". Séptima Edición, Interamericana-Mc Graw-Hill México, 1987.

### 3. Bibliografía específica.

- Hurley J.V: "Acute Inflammation". Second Edition, Churchill Livingstone, Edinburgh, 1983.
- Dias de Avila-Pires, F.: "Principios de Ecología Médica". Editorial El Manual Moderno, México, 1977.
- Theilen, G.H. and Madewell, B.R.: "Veterinary Cancer Medicine". Second Edition, Lea & Febiger, Philadelphia, 1987.

- World Health Organization: "International Histological Classification of Tumours of Domestic Animals". Bulletin WHO, Vol.50, 1-142, 1974; y Vol.53, 145-304, 1976.
- Moulton, J.E.: "Tumours in Domestic Animals". Second Edition. Univ. of California Press, Berkeley, 1978.
- Clarke, E.G.C. and Clarke, M.L.: "Garner, Toxicología Veterinaria". Editorial Acribia, Zaragoza, 1970.
- Buck, W.B.; Osweiler, G.D. and Van Gelder, G.A.: "Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology". Kendall-Hunt Publishing Co., Iowa, 1982.
- Wiesner, E. und Willer, S.: "Veterinärmedizinische Pathogenetik". VEB Gustav Fischer Verlag, Jena, 1974.
- Shadduck, J.A.: "Changes and Challenges in Veterinary Pathology". Cornell Vet. 75, 77-85, 1985.
- Underwood, J.C.E.: "How do we teach Pathology?". J. of Pathol. 154, 371-373, 1988.
- Cardiff, R.D.: "Teaching Problem Solving in Pathology". Arch.Pathol.Lab.Med. 110, 780-783, 1986.
-