



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

ÍNDICE

1. RESUMEN / SUMMARY	2
2. INTRODUCCIÓN	4
2.1. Clasificación de los tipos de lesiones que afectan a las vías bajas del aparato respiratorio.	5
2.2. Lesiones de tipo neumónico	6
• Bronconeumonías productivas	
2.2.1. Bronconeumonía supurativa (o catarral-purulenta)	6
2.2.2. Bronconeumonía fibrinosa	7
2.2.3. Bronconeumonía gangrenosa	8
2.2.4. Bronconeumonía granulomatosa (o bronquitis parasitaria).....	8
• Bronconeumonías no productivas	
2.2.5. Bronconeumonía intersticial	9
2.3. Otras lesiones pulmonares	10
2.3.1. Adenomatosis pulmonar ovina (A.P.O.)	10
2.3.2. Abscesos pulmonares	10
2.3.3. Neumonía enzoótica ovina o neumonía atípica.....	11
3. JUSTIFICACIÓN y OBJETIVOS	11
4. METODOLOGÍA	12
4.1. Recepción de los animales	13
4.2. Exploración del sistema respiratorio ante-mortem.	14
4.3. Estudio anatomopatológico, toma de muestras y procesado.	14
4.4. Estudio estadístico	15
5. RESULTADOS y DISCUSIÓN	16
5.1. Exploración clínica	16
5.2. Datos hematológicos de la serie blanca y de la fórmula leucocitaria	19
5.3. Estudio anatomopatológico y resultados de los exámenes microbiológicos.	20
5.3.1. Examen macroscópico. Necropsias.	20
5.3.2. Examen histopatológico.	23
5.3.3. Estudio microbiológico.	25
5.4. Valoración de la relación entre la fórmula leucocitaria y la patología.	27
6. CONCLUSIONES / CONCLUSIONS	29
7. VALORACIÓN PERSONAL	31
8. BIBLIOGRAFÍA	32

1. RESUMEN***Estudio clínico, anatomopatológico y microbiológico de las lesiones pulmonares en ganado ovino adulto.***

La patología respiratoria es una de las más importantes en las ganaderías ovinas de nuestro país, por esta razón se ha llevado a cabo este estudio clínico de las enfermedades del aparato respiratorio halladas en las ovejas remitidas al Servicio Clínico de Rumiantes (SCRUM) del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza.

Mediante la realización de este estudio, se ha observado que la correlación entre la exploración clínica y las lesiones halladas en el examen anatomopatológico macroscópico es moderada. Por ello, ha sido fundamental ayudarse de otras pruebas complementarias, y en concreto, del estudio histopatológico, para poder llegar a un diagnóstico.

De todos los animales estudiados, el 59,9% (118) presentaron lesiones pulmonares, siendo las bronconeumonías supurativas las más frecuentemente halladas. Además, las bronconeumonías intersticiales fueron las más complicadas de diagnosticar, tanto mediante la exploración clínica del animal como mediante el estudio macroscópico *post-mortem* de los pulmones, pues de los 35 animales en los que no se apreciaron lesiones neumónicas intersticiales durante la necropsia, en 13 se observó esta lesión en el estudio histopatológico.

En el estudio microbiológico de las lesiones respiratorias se pudo observar que el agente más comúnmente aislado fue *Trueperella pyogenes*, seguido de *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*, *Mycoplasma ovipneumoniae*, *Mannheimia haemolytica* y *Biberstenia trehalosi*, siendo *Pasteurella multocida* el agente más comúnmente aislado de la principal lesión encontrada: la bronconeumonía supurativa o catarral.

Con este trabajo fin de grado, se pretende profundizar en el conocimiento de la patología respiratoria en el ganado ovino adulto procedente de diferentes explotaciones ganaderas.

SUMMARY***Clinical, pathological and microbiological study of pulmonary lesions in adult sheep.***

The respiratory pathology is one of the most important diseases in the sheep farms in our country. That is the main reason why we carried out this clinical study of diseases of the respiratory system found in those sheep sent to the Clinical Service of Ruminants (SCRUM) of the Veterinary Hospital at the University of Zaragoza.

Through this study, we have been able to observe that the correlation between the clinical examination and the lesions found at the necropsy is moderate. Therefore, it is necessary to perform ancillary tests, specifically, histopathological studies, in order to reach a proper diagnosis.

Our results showed that 59.9% (118) of the studied animals had lung lesions, the suppurative bronchopneumonias being the most frequently lesion found. However, interstitial bronchopneumonia was the most complicated to diagnose, both clinical and pathologically. Thirteen out of 35 animals without interstitial lesion at necropsy showed interstitial pneumonia in the histopathological analysis.

In the microbiological study conducted of the respiratory lesions, the most commonly isolated agent was *Trueperella pyogenes*, followed by *Pasteurella multocida*, *Escherichia coli*, *Mycoplasma ovipneumoniae*, *Mannheimia haemolytica* and *Biberstenia trehalosi*, *Pasteurella multocida* being the most common isolated agent in the main lesion found: suppurative or catarrhal bronchopneumonia.

The main aim of this work is to deepen into the knowledge of the respiratory pathology in adult sheep coming from different farms.

2. INTRODUCCIÓN

Los procesos respiratorios son la principal patología presente en ganado ovino adulto (Zachary *et al.*, 2012), ya que provocan una alta morbilidad y mortalidad. A la vez, son una fuente muy importante de pérdidas productivas y siempre suponen un elevado coste veterinario y farmacológico, además de un compromiso para el bienestar animal, aunque no siempre sean causa de muerte (Chakraborty *et al.*, 2014).

Las causas de los procesos respiratorios son multifactoriales y pueden deberse a un compendio de problemas de manejo en la explotación (escasa ventilación, exceso de humedad, alta densidad de animales, etc.), a la existencia de microorganismos patógenos y al status inmunológico del animal (Lacasta *et al.*, 2008).

De forma general, algunos autores citan que los principales microorganismos responsables de los procesos neumónicos son las bacterias: *Pasteurella haemolytica* (actualmente conocida como *Mannheimia haemolytica*), *Pasteurella multocida* y *Mycoplasma ovipneumoniae* (Trigo, 1987). En cambio cuando se habla de virus, siendo agentes secundarios, destacan: el virus Parainfluenza-3, virus sincitial, los adenovirus, Maedi/Visna y el retrovirus Jaagsiekte (JSRV).

Sin embargo, aunque un solo agente pueda ser el invasor primario, la mayoría de las infecciones respiratorias se complican por la acción de gérmenes secundarios u oportunistas (Aitken, 2007), por tanto, las patologías respiratorias dependerán tanto de factores externos como del status sanitario del animal.

Clásicamente, el método de diagnóstico utilizado para la detección de estas patologías ha sido la exploración clínica, principalmente mediante auscultación pulmonar (Ramos *et al.*, 2007). Sin embargo, basándonos en nuestra experiencia clínica y en la bibliografía encontrada, se ha llegado a la conclusión de que únicamente mediante la estetoscopia no es suficiente para realizar un diagnóstico fidedigno (Scott *et al.*, 2009), es decir, no se puede establecer una correlación completa entre la auscultación y la lesión a nivel pulmonar diagnosticada *post-mortem*. Además, otras fuentes citan la necesidad de desarrollar pruebas complementarias como radiografía o ecografía (Scott, 2017) y necropsia de alguno de los animales afectados para llegar a un correcto diagnóstico (NADIS, 2015).

Según cita Buczinski *et al.*, 2014, en un estudio realizado sobre 106 terneros en el que realizaron la correlación entre auscultación y lesión pulmonar, únicamente obtuvieron un 5,9% de sensibilidad en la auscultación. Así mismo, en pequeños rumiantes existe un estudio clínico realizado sobre 170 ovejas adultas, de las cuales 75 presentaron lesión pulmonar, pero solo en 48 de esas 75 (68,57%) se corroboró una concordancia completa entre la auscultación y la lesión *post-mortem* (Saura *et al.*, 2016).

En muchas ocasiones, no es suficiente con el examen macroscópico *post-mortem* para determinar un diagnóstico, sino que tenemos que servirnos de la histología como técnica diagnóstica. Lo mismo ocurre

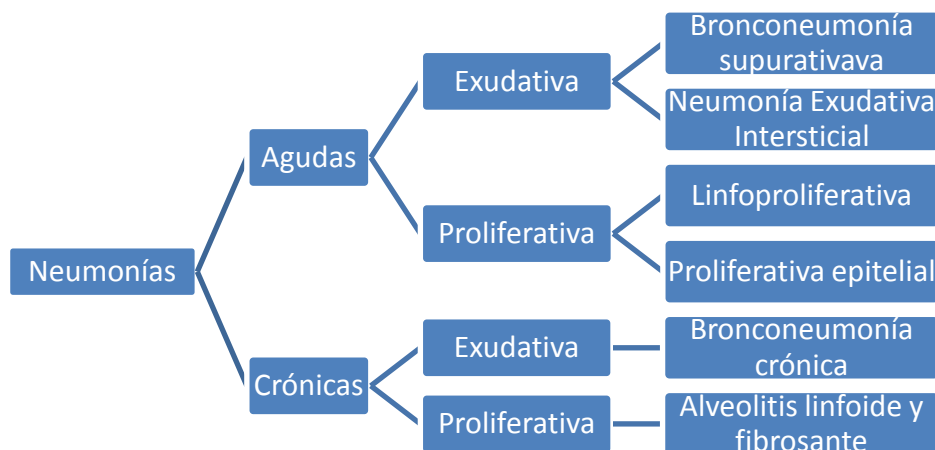
con los pulmones, ya que, con frecuencia, tras el estudio histopatológico se llega a diagnosticar un tipo de lesión que macroscópicamente, durante la necropsia, no había sido posible detectarla.

2.1. CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE LESIONES QUE AFECTAN A LAS VÍAS BAJAS DEL APARATO RESPIRATORIO.

La clasificación de las lesiones neumónicas es un tema controvertido todavía en la actualidad, ya que existen diferentes criterios a la hora de caracterizar cada tipo de neumonía. López (2014) cita una clasificación con seis apartados diferentes según los criterios siguientes: epidemiológicos (enzoótica, contagiosa etc.), morfológicos (proliferativa, exudativa, etc.), según la etiología (bacterianas, víricas, micóticas, parasitarias o por aspiración), según los criterios clínicos (complejo respiratorio bovino, aguda indiferenciada, etc.), por enfermedades (tuberculosis, rinotraqueítis bovina infecciosa (IBR), etc.) y por causas diversas (atípica, neonatal, etc.). Sin embargo, este mismo autor hace referencia también al tipo de clasificación que se ha utilizado en el presente trabajo y que más adelante se detallará, porque es una clasificación que permite conocer la vía de entrada del agente causal y seguir unas pautas para decidir qué pruebas diagnósticas solicitar; así como, aumenta las posibilidades de llegar al diagnóstico etiológico más probable. Dicha clasificación se basa en la textura, la distribución de la lesión y el tipo de exudado que presenta el pulmón (López, 2014).

Otros autores difieren de este criterio, así Thomson (1988) afirma que en esta clasificación se debería considerar la duración del proceso neumónico como tal, es decir, si se trata de una lesión aguda o crónica, ya que este parámetro permitiría llevar a cabo un mejor plan preventivo. Aun así, comenta que cualquier clasificación que se decida elegir para llevar a cabo una descripción siempre tendrá un mínimo de desventajas. En su trabajo, desarrolla una clasificación basada en la distribución de la lesión: neumonía focal, lobular, difusa o lobar.

Trigo (2011), establece la siguiente clasificación según la duración del proceso neumónico:



En el presente trabajo, el tipo de lesiones pulmonares halladas han sido clasificadas en función de lo descrito por Zacharyet *al.* (2012) según se cita a continuación. El haber optado por utilizar este tipo de clasificación (neumonías productivas y no productivas) también se debe a que, durante la exploración clínica del animal, mediante la prueba del reflejo tusígeno y la auscultación es posible intuir si se tratará de una neumonía productiva o exudativa o no productiva, aunque como veremos más adelante no siempre se cumple esta relación.

2.2. LESIONES DE TIPO NEUMÓNICO

- **Bronconeumonías productivas:**

- 2.2.1. Bronconeumonía supurativa (o catarral-purulenta):

Los animales presentan disnea de tipo espiratorio o mixto, tos productiva y sonidos productivos durante la auscultación (estertores, ronquidos y/o sibilancias), además de una temperatura rectal elevada (por encima de 40'5°C) cuando se trata de casos agudos. El apetito se conserva, excepto en los casos en los que hay fiebre, que suele ir acompañada de anorexia, sin embargo, en los casos más crónicos se puede llegar a apreciar pérdida de peso asociada al mayor consumo energético durante la respiración, así como al uso de recursos de manera constante en la lucha contra la enfermedad por parte del organismo (NADIS, 2015).

Es un tipo de neumonía en la que, en la necropsia, detectamos un exudado purulento en las vías aéreas en el caso de ser aguda, o muco-purulento si se trata de un caso crónico. Normalmente, la lesión se halla en la parte cráneo ventral de los pulmones y es de consistencia firme.

Histológicamente, se pueden observar lesiones de tipo catarral, es decir, un exudado granulocitario, mucoso y con células descamatorias en bronquios y bronquiolos. Dependiendo de la dominancia de sus componentes (moco, células de descamación o pus) el exudado tendrá un aspecto más o menos granulocitario. En los casos más crónicos se producirá la infiltración de células inflamatorias (linfocitos y macrófagos) en la pared de los bronquios (Marcato, 2007). El exudado también está presente a nivel alveolar, pero en este caso estará formado mayormente por neutrófilos junto a un exudado de tipo seroso, el cual tiende a desaparecer a medida que avanza la enfermedad.

En las bronconeumonías supurativas los patógenos más implicados son los Adenovirus, el Virus Sincitial Respiratorio(RSV), *Mannheimia haemolytica* y los *Mycoplasmas* pp. (López, 2014), pero otras fuentes afirman que los patógenos más implicados en este tipo de neumonía productiva son *Trueperella pyogenes*, *Escherichia coli*, *Mycoplasma* spp. y las bacterias de la familia *Pasteurellaceae* (*Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* y *Biberstenia trehalosi*) (Lacasta et al., 2016). La etiología es muy variada, pero en la mayor parte de los casos, los microorganismos se asientan sobre una zona predispuesta o anteriormente dañada (Marcato, 2007).

2.2.2. Bronconeumonía fibrinosa:

Los signos clínicos de esta lesión son muy similares a los de la bronconeumonía catarral, presentando los animales disnea mixta o espiratoria, en el caso que se trate de una lesión más grave y avanzada, ruidos pulmonares productivos (estertores, ronquidos y/o sibilancias) y, como este tipo de neumonía suele afectar también a las pleuras, en ocasiones se detecta roce pleural mediante la auscultación.

En la necropsia, se presenta un pulmón de consistencia aumentada y consolidado, con depósitos de fibrina en la superficie del parénquima (variando desde el color más rojizo a un color amarillo-grisáceo), con una distribución, en la mayoría de los casos, en los lóbulos craneoventrales y una distensión de los septos interlobulares. En el caso de ser de tipo crónico se detectará un tipo de neumonía denominada fibrosa (López, 2014).

En el estudio histopatológico, se puede observar una necrosis en las paredes alveolares. Los vasos linfáticos de los tabiques interlobulillares y del tejido conjuntivo subpleural se encuentran muy dilatados debido a la presencia de edema y de tapones de fibrina. Existe también una prominente banda de células inflamatorias que separa la unión de los tabiques, el tejido conjuntivo subpleural y los vasos sanguíneos. Es muy frecuente también hallar una pleuritis fibrinosa que podría llegar a recubrir los dos pulmones (Trigo, 2011).

Es una neumonía con distribución, normalmente, cráneo-ventral, que origina un pulmón de consistencia firme o dura. Es producida por bacterias, entre las que destaca la *Mannheimia haemolytica* (Zachary et al., 2012) cuyas leucotoxinas causarán la muerte de los leucocitos y una bajada de defensas, y *Actinobacillus pleuropneumoniae* (López, 2014; Trigo, 2011). Aunque en un reciente estudio realizado por Lacasta et al., (2016) sobre 154 ovejas adultas, se observó que los principales patógenos asociados a este tipo de lesión fueron *Pasteurella multocida* y *Escherichia coli*.

En animales jóvenes los dos tipos de neumonías citados anteriormente, se engloban bajo el nombre de Complejo Respiratorio Ovino (CRO). Enfermedad de carácter plurietiológico con implicación de los factores medioambientales y de manejo, descrita por primera vez con esta nomenclatura en el año 2008 (Lacasta et al., 2008). Debido a la infinidad de interacciones entre los microorganismos causantes, los factores ambientales y los factores propios del animal, hacen que estos tipos de neumonía se aúnen en la llamada enfermedad del CRO. A su vez, esta enfermedad engloba un proceso infeccioso en el que se pueden ver relacionados diferentes patógenos (*Pasteurella multocida*, *Biberstenia trehalosi*, *Mannheimia haemolytica* y *Mycoplasma* spp.) con el tipo de neumonías explicadas, que como hemos visto en la literatura científica han sido descritos y clasificados bajo diferentes nombres.

2.2.3. Bronconeumonía gangrenosa:

El animal presenta tos productiva, disnea espiratoria o mixta con ronquidos y estertores y posible presencia de hedor en el aire espirado (Lacasta, 2016).

Se desarrolla a partir de la introducción de materiales extraños en los pulmones, desviados desde el esófago y con material saprofítico o de putrefacción, denominándose también como neumonía por aspiración (desviación de la ingesta). También puede ser causada por la diseminación sanguínea de un proceso séptico en otra parte del organismo, como la ubre o el útero (Scott, 2007), o bien, por microorganismos patógenos muy virulentos. El área afectada se sitúa alrededor de un bronquio o bronquiolo, mostrando un color rojo oscuro o negro, con focos de necrosis (Chamizo, 1995) y en la superficie de corte se hallará un exudado de tipo mucosanguinolento espumoso y hediondo con presencia de pus, presentándose tanto en los bronquios como en la tráquea (Biescaset *al.*, 2009).

Cuando se trata de una bronconeumonía de tipo gangrenoso, la reacción depende de la naturaleza física del material inhalado y de si este contiene microorganismos o no. De forma general, se desarrollará una reacción de tipo “cuerpo extraño” con abundantes células gigantes organizadas alrededor del material aspirado (Trigo, 2011). Es habitual también encontrar focos de necrosis. En los casos de las neumonías abscedativas, se pueden observar lesiones bien delimitadas por una gruesa capa de tejido conjuntivo y un área central de pus.

El tipo de microorganismos encontrados serán los habituales de contaminación ambiental, siendo el principal *Trueperella pyogenes* (Lacasta *et al.*, 2016).

2.2.4. Bronconeumonía granulomatosa (o bronquitis parasitaria):

Están provocadas principalmente, por parásitos del género *Dyctiocaulus* y *Protostrongilus*, cuya fase adulta se sitúa en los bronquios pulmonares. Aunque los signos clínicos no suelen ser muy evidentes, en parasitaciones intensas los animales pueden mostrar signos como: descarga nasal, taquipnea, disnea, con anorexia y pérdida de peso (Pugh, 2002).

Al realizar la necropsia, se observa fluido espumoso en la tráquea y los bronquios (Griffithset *al.*, 2010). El pulmón se encuentra aumentado de tamaño y peso, presenta lesiones nodulares de consistencia firme y de color gris o violáceo, situadas normalmente en la porción caudo-dorsal del pulmón o de forma difusa del órgano (De las Heras *et al.*, 2003). También se puede observar una traqueobronquitis catarral, por la presencia de vermes adultos en bronquios y la formación de granulomas (Ferrer *et al.*, 2002; Sánchez *et al.*, 2003).

Histológicamente, se observa una bronquitis y bronquiolitis catarral con abundantes eosinófilos, junto con una hiperplasia bronquial. En las zonas peribronquiales se aprecia una hiperplasia del tejido

linfoide. Durante el periodo reproductivo de los parásitos, se manifiesta una infiltración discreta de linfocitos y pueden desarrollarse granulomas; y a medida que se desarrollan, se produce una infiltración intensa de eosinófilos, macrófagos y células gigantes. Cuando el parásito muere, se desarrollan los granulomas por cuerpo extraño, que en ocasiones pueden llegar a calcificarse (Trigo, 2011).

El origen de las neumonías granulomatosas reside en bacterias como las del genero *Mycobacterium* spp., parásitos de la familia *Dyctioaulidae* (grandes vermes pulmonares) o *Protostrongylidae* (pequeños vermes pulmonares) asociadas a animales en pastoreo y micosis. Otros géneros importantes son: *Muellerius*, *Cystiocalus* y *Neostrongylus* (Aitken, 2007; Sánchez, 2003).

- **Bronconeumonías no productivas:**

- 2.2.5. Bronconeumonía intersticial:

Los signos clínicos propios de esta neumonía son la tos seca tras el ejercicio, aunque puede ser productiva si coexisten infecciones bacterianas, adelgazamiento progresivo (Rossow, 1988) y disnea de tipo mixto, que puede ser espiratoria cuando el proceso se agrava. (De la Concha, 1997; Luján *et al.*, 2001).

A la necropsia, se presentará un pulmón aumentado de tamaño y peso (que puede ser de dos a cuatro veces mayor (Marcato, 2007), acampanado, con un punteado grisáceo y con improntas sobre el parénquima correspondientes a la presión ejercida por las costillas (Ferrer *et al.*, 2002; Luján *et al.*, 2001; López, 2014). Se describe como una lesión de localización difusa y con una textura del pulmón elástica o gomosa, que es debida a un daño en la pared alveolar, tanto en el endotelio como en los neumocitos.

Histológicamente, se trata de una inflamación crónica intersticial, con engrosamiento de los tabiques interalveolares, pudiendo llegar a causar una obstrucción total del alveolo. Inicialmente, el engrosamiento de los tabiques es debido a la infiltración de grandes células mononucleares (histiocitos), y en menor cantidad, linfocitos (López, 2014; Trigo, 2011) asociados a una hiperplasia de las fibras musculares lisas de las paredes de los bronquiolos, y paredes y conductos alveolares. Además, se detecta con gran frecuencia hiperplasia linfoide (proliferación linforreticular) perivascular, peribronquial y peribronquiolar (Trigo, 2011), que en el caso de estar asociados al virus Maedi/Visna se suelen presentar en forma de “botón”. En los casos más graves, se puede llegar a perder la arquitectura pulmonar de forma completa (Marcato, 2007). Pero estas alteraciones no se pueden considerar lesiones patognomónicas del virus Maedi/Visna, ya que en estados muy avanzados de las neumonías parasitarias por *Muelleriu capillaris* se observan esas mismas lesiones, aunque la hiperplasia muscular se asocia más a bronquios y bronquiolos.

Las neumonías intersticiales según López (2014) pueden estar causadas por virus, sepsis, gases, problemas alérgicos o protozoos. Sin embargo, en el ovino existe una gran relación de este tipo de lesión neumónica con el virus Maedi/Visna (Rodriguez *et al.*, 2012; Minguíjon *et al.*, 2015). Este virus representa

una de las principales causas en las neumonías crónicas del ganado ovino adulto en España. Un estudio serológico realizado sobre 274.048 animales provenientes de 554 rebaños diferentes, realizado entre el año 2002 y el 2007 en Aragón, mostró que todos los rebaños estudiados eran seropositivos al virus con una prevalencia individual del 52.8% (Pérez *et al.*, 2010). Del mismo modo, el trabajo realizado por Lacasta *et. al* (2016) sobre 154 animales mostró que la bronconeumonía intersticial asociada al virus Maedi/Visna fue la principal lesión encontrada en el estudio llevado a cabo. Aunque como cita Aitken, 2007, *Mycoplasma ovipneumoniae* también puede ser el responsable de las bronconeumonías intersticiales (Bell, 2008).

2.3. OTRAS LESIONES PULMONARES

2.3.1. Adenomatosis pulmonar ovina (A.P.O.):

Es una lesión de tipo neoplásico, desarrollándose concretamente un adenocarcinoma de los neumocitos tipo II, que da nombre a la enfermedad: adenocarcinoma pulmonar ovino (A.P.O.), la cual está producido por el Jaagsiekte retrovirus (JSRV) (Tustin, 1969; York *et al.*, 2003; Borobia *et al.*, 2014;).

Los signos clínicos incluyen disnea espiratoria o mixta, afebril con abundantes sonidos productivos a la auscultación y pérdida de peso crónica (Griffiths *et al.*, 2010). Un signo clínico característico es la abundante descarga nasal bilateral, de aspecto espumoso, que aparece al levantar las extremidades posteriores del animal (De las Heras *et al.*, 2003).

Para su diagnóstico será necesario recurrir a la necropsia, ya que no existe un test comercial a partir de una muestra de sangre (NADIS, 2015), no obstante, se puede realizar una PCR a partir de la secreción nasal. La lesión se caracteriza porque los organismos o las partículas no pueden ser eliminados por los fagocitos y provocan una inflamación local con macrófagos alveolares e intersticiales, linfocitos y neutrófilos (Zachary *et al.*, 2012).

En el caso del adenocarcinoma pulmonar ovino, microscópicamente se aprecia que los nódulos están compuestos por células epiteliales de forma cuboide o de columna que recubren las vías respiratorias y los alvéolos, formando un crecimiento papilar con un patrón adenomatoso (Thomson, 1988). Las células neoplásicas corresponden con neumocitos del tipo II y con células de Clara. A medida que se cronifica la lesión, se desarrolla una fibroplasia difusa (Trigo, 2011).

2.3.2. Abscesos pulmonares:

Existen también los abscesos pulmonares, que se describen como una lesión multifocal, en la que inicialmente aparecen focos blanquecinos de necrosis con bordes negruzcos o verdosos, que posteriormente pueden evolucionar y dar lugar a la formación de abscesos con zonas de necrosis (Ferrer *et al.*, 2002). Este tipo de lesión, típica del ganado ovino adulto, se ha visto relacionada con animales que han pasado largos periodos estabulados después del nacimiento o durante su primer invierno (NADIS, 2015).

2.3.3. Neumonía enzoótica ovina o neumonía atípica

Algunos autores, citan otro tipo de neumonía denominada atípica o neumonía enzoótica ovina, y que se define como una neumonía crónica no progresiva. Está relacionada con la calidad ambiental de la explotación y el estado inmunológico de los animales estabulados, afectando a los animales mayores de un año. La etiología de esta enfermedad es multifactorial (*Mycoplasma ovipneumoniae* principalmente, Adenovirus, Virus Respiratorio Sincitial (RSV), *Mannheimia haemolytica* y *Mycoplasmas* pp.) y causada posiblemente por otros organismos como el virus *Parainfluenza 3* y *Clamydophila psittaci*. En muchas ocasiones esta neumonía se complicará por otras bacterias de la familia *Pasteurellaceae* como organismo infectante secundario (Scott, 2007). Los animales presentan un retraso en el crecimiento, tos crónica y débil y una descarga nasal leve pero prolongada. Macroscópicamente se puede observar una neumonía de tipo intersticial causada por el *Mycoplasma ovipneumoniae* complicada por una neumonía supurativa y, en algunos casos, acompañada de una hiperemia generalizada junto con hiperplasia del tejido linfoide asociado al bronquio (BALT), observándose una consolidación cráneo-ventral que afecta alrededor del 15% del parénquima pulmonar. Se caracteriza por una alta morbilidad y una baja mortalidad (López, 2014).

3. JUSTIFICACIÓN y OBJETIVOS

La patología respiratoria, como hemos citado anteriormente, es una de las más importantes en el ganado ovino español, lo cual hace que sea también una de las principales causas de desecho temprano en nuestras ganaderías. Jorba (2015) analizó en un estudio 73 animales adultos en el que concluye que el 60.3% de los animales desechados mostraron lesiones en el aparato respiratorio.

Se dispone de ciertas publicaciones acerca de la incidencia de los procesos respiratorios y las consecuencias de estas enfermedades en corderos (Lacasta, 2008; González, 2016), pero la información sobre los hallazgos anatomopatológicos de las vías bajas del aparato respiratorio del ganado ovino adulto, así como de la correlación entre la exploración clínica y la lesión *post-mortem* es muy limitada.

En el Servicio Clínico de Rumiantes del Hospital Clínico de la Universidad de Zaragoza (SCRUM), se han incluido una serie de pruebas complementarias a la exploración clínica del sistema respiratorio (hematología, cultivos microbiológicos y estudio anatomopatológico macro y microscópico) como posibles herramientas de utilidad diagnóstica, aportando información sobre el estado general del animal y sobre la etiología de la lesión pulmonar.

Por todo lo expuesto, se ha considerado necesario realizar este estudio, que tiene como objetivos:

- Valorar la correspondencia entre los signos clínicos de la exploración del aparato respiratorio del ganado ovino adulto y la lesión pulmonar encontrada tras la necropsia.
- Analizar los diferentes microorganismos asociados a las lesiones pulmonares.

- Realizar el estudio histopatológico de las lesiones pulmonares encontradas para poder comprobar la correlación entre la lesión macroscópica y microscópica.
- Valoración hematológica de la serie blanca de los animales estudiados.

4. METODOLOGÍA

El desarrollo del trabajo presente se llevó a cabo en cinco campos de actuación:

- Revisión de las historias clínicas elaboradas durante el curso académico 2013/14 sobre las ovejas remitidas al Servicio Clínico de Rumiantes del Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (SCRUM), las cuales disponen de un historial clínico completo que permite tener un diagnóstico definitivo.
- Elaboración de las historias clínicas de los animales recibidos en el SCRUM durante los cursos académicos 2014/15, 2015/16 y 2016/17, siendo completadas con una auscultación detallada, un estudio anatomopatológico *post-mortem* y con la toma de muestras de las diferentes lesiones halladas a nivel pulmonar para su cultivo microbiológico y su estudio histopatológico.
- Registro de los datos hematológicos de la serie blanca a partir de los análisis clínicos y valoración de la fórmula leucocitaria (linfocitos y neutrófilos).
- Realización del estudio histopatológico de las muestras obtenidas de lesiones pulmonares.
- Estudio estadístico de toda la información recogida, valoración de la correlación entre la auscultación y el examen anatomopatológico, de la relación entre la fórmula leucocitaria y la patología respiratoria, y el análisis de los microorganismos implicados.

El trabajo llevado a cabo con los animales estudiados se ha organizado en cuatro partes. En primer lugar, siguiendo el protocolo habitual de trabajo del SCRUM, se realizó una exploración clínica completa a la llegada de los animales al servicio, y tras pasar 2 días en cuarentena se distribuyeron los animales en las diferentes partes de la granja (nave docente). Se realizó una exploración detallada del aparato respiratorio un día previo al sacrificio humanitario de aquellos animales que pudiesen tener una clínica o lesiones compatibles con patología respiratoria, técnica de diagnóstico que se desarrolla de forma sistemática en todos los animales del servicio. En tercer lugar, se hizo un riguroso estudio anatomopatológico, y se llevaron a cabo diferentes tomas de muestras de las zonas lesionadas y no lesionadas de los pulmones para su posterior estudio histopatológico y muestras de las zonas lesionadas con hisopos para el examen microbiológico. Finalmente, se desarrolló un estudio estadístico dónde se pusieron en conjunto todos los datos tomados para poder establecer las posibles relaciones que más adelante se explicarán.

Los animales analizados proceden de diferentes ganaderías de las comunidades autónomas de Aragón, Navarra, Cataluña y Castilla y León. Cuyo sistema de producción es mayoritariamente semi-extensivo, usando razas de aptitud cárnica principalmente (Rasa aragonesa, Roya Bilibilitana, Merina, Salz y otros cruces prolíficos) y proceden tanto del desvieje de las diferentes explotaciones como de los casos clínicos remitidos al servicio. Todos los animales remitidos son transportados por el veterinario responsable de la explotación. El tamaño medio de las explotaciones es de 600-800 ovejas. Para el presente estudio se han analizado un total de 197 animales de diferentes edades y de los cuales a 42 (21,3%) se les ha realizado el estudio histopatológico.

Para la elaboración de este Trabajo de Fin de Grado ha sido también fundamental una revisión bibliográfica a partir del empleo de diferentes herramientas, como: libros científicos (Ej. Sheep Medicine); revistas como Tierras Ovino (PR); y bases de datos que incluyen Google Académico, PubMed, ScienceDirect, Veterinary Record y Web ofScience™, usando como palabras clave: *pneumonia sheep*, *diagnostic respiratory system*, *stethoscopy*, y el nombre de las diferentes enfermedades y lesiones incluidas en el estudio.

A continuación, detallaremos las cuatro fases en las que se llevaron a cabo los diferentes procedimientos de diagnóstico aplicados a los animales recibidos en el SCRUM.

4.1. RECEPCIÓN DE LOS ANIMALES.

Los animales se recibieron en las instalaciones de cuarentena de la facultad y se les realizó una exploración clínica general de todos los aparatos. En ella se recogieron también datos generales como la edad, la condición corporal (C.C.), la temperatura y las diferentes variables cardiorespiratorias. Tras la exploración, se identificó al animal con un crotal, se les aplicaron baños antiparasitarios frente a posibles parásitos externos y se tomaron dos muestras de sangre yugular (una de ellas con EDTA) para la realización de una hematología general, congelación del suero y una extensión de sangre en un porta con tinción mediante panóptico rápido para la realización del recuento leucocitario y visualización del aspecto de los eritrocitos.

Todos los datos, junto con la anamnesis que se realizó con el veterinario responsable a su llegada, se recogieron en una ficha para su posterior introducción en la base de datos informática. Una vez realizada la exploración y según sus signos clínicos, para poder elaborar un diagnóstico presuntivo, se realizaron pruebas complementarias como ecografías, radiografías, termografías, examen neurológico, etc.

El SCRUM es un servicio de diagnóstico que presta un servicio a los ganaderos de la cabaña ovina de las diferentes comunidades autónomas por medio de sus veterinarios, ya que en muchas ocasiones es difícil

desarrollar las técnicas de diagnóstico complejas en la clínica de campo. Todos los animales son sacrificados humanitariamente con la finalidad de aplicar las medidas preventivas en la granja de la que proceden.

4.2. EXPLORACIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO ANTE-MORTEM.

El día previo al sacrificio se realizó una exploración detallada del aparato respiratorio y se volvieron a medir las siguientes variables generales del animal: frecuencia cardiaca (F.C.), frecuencia respiratoria (F.R.) y condición corporal (C.C.). En este examen clínico pormenorizado del aparato respiratorio se realizó a todos los animales “la prueba de la tos”, que consiste en aplastar ligeramente la tráquea provocándole el reflejo tusígeno para poder valorar si es productiva o no. Se observó también si existía flujo nasal o no, y en caso positivo se valoró el tipo (seroso, mucoso, sero-mucoso, purulento, presencia de sangre o no). A continuación, se realizó una detenida auscultación pulmonar, evaluando los diferentes tipos de sonidos que podía presentar el animal, clasificándolos según si podía tratarse de una neumonía productiva o no productiva y si era un proceso localizado o difuso. Para el presente estudio, esta parte se llevó a cabo con especial atención, ya que era una parte fundamental de este trabajo, pues es uno de los principales componentes en la correlación estudiada.

De nuevo, todos estos datos fueron registrados en una ficha (Imagen 1) para el posterior estudio estadístico.

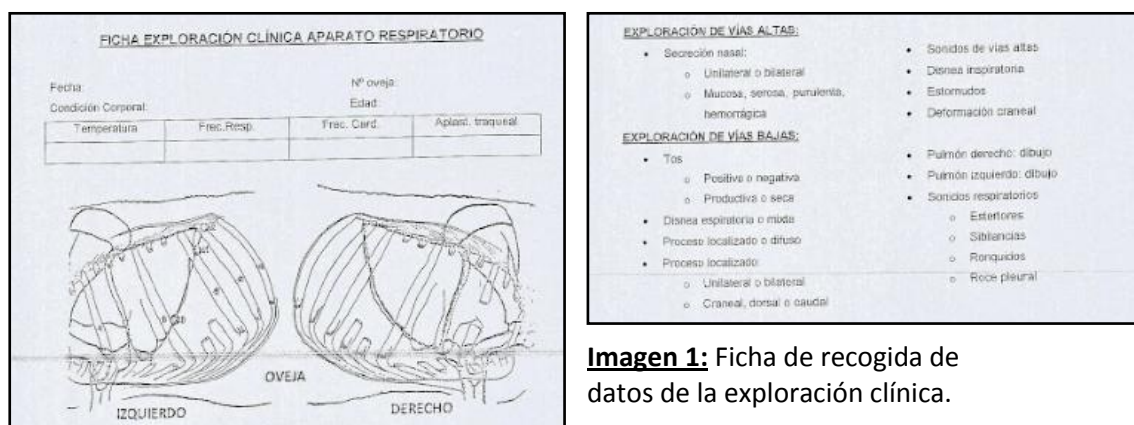


Imagen 1: Ficha de recogida de datos de la exploración clínica.

4.3. ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO, TOMA DE MUESTRAS Y PROCESADO.

De acuerdo con el protocolo de trabajo del SCRUM, se realizó el sacrificio humanitario de todos los animales mediante inyección de pentobarbital sódico 0.2 mg/ml (10 ml iv) (Doletal®) en la vena yugular. A continuación, se procedió a realizar la necropsia, la apertura de la cavidad torácica y la extracción del sistema cardiorespiratorio. Seguidamente, se tomaron muestras para realizar un cultivo microbiológico de las zonas compatibles con una lesión de tipo neumónico y muestras del órgano para la realización del estudio histopatológico; con su toma de datos correspondiente (Imagen 2).

FICHA DE NECROPSIA		Código necropsias: _____
Iden. del animal: _____ Fecha: ____/____/____ Explotación: _____		
Muerto: <input type="checkbox"/> Sacrificada <input type="checkbox"/> Muerte natural <input type="checkbox"/> _____		
Edad: <input type="checkbox"/> 0-3m <input type="checkbox"/> 3-6m <input type="checkbox"/> 6-9m <input type="checkbox"/> 1año <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3 <input type="checkbox"/> 4 <input type="checkbox"/> 4-6 <input type="checkbox"/> 6-8 <input type="checkbox"/> >8 Especie: <input type="checkbox"/> Ovíno <input type="checkbox"/> Caprino		
Tipo de animal: <input type="checkbox"/> Feto <input type="checkbox"/> Lactante <input type="checkbox"/> lactancia artificial <input type="checkbox"/> Cebo <input type="checkbox"/> Pastorero <input type="checkbox"/> Estabulación		
Sexo: <input type="checkbox"/> M <input type="checkbox"/> H Raza: _____		
Historia clínica		
1- Tejido subcutáneo: <input type="checkbox"/> hemorragias <input type="checkbox"/> petequias <input type="checkbox"/> edema <input type="checkbox"/> ictericia <input type="checkbox"/> autolítico Localización: _____		
SISTEMA RESPIRATORIO		
2- Fosas nasales: <input type="checkbox"/> rinitis aguda <input type="checkbox"/> rinitis crónica <input type="checkbox"/> tumor intranasal		
Salida de fluidos: <input type="checkbox"/> sanguinolentos <input type="checkbox"/> mucosos <input type="checkbox"/> serosos		
3- Tráquea.- Mucosa: <input type="checkbox"/> hemorragias <input type="checkbox"/> congestión		
Contenido: <input type="checkbox"/> Espuma <input type="checkbox"/> Espuma sanguinolenta <input type="checkbox"/> Moco seroso		
Aplastamiento traqueal: <input type="checkbox"/> craneal <input type="checkbox"/> medio <input type="checkbox"/> caudal		
4- Pulmón: <input type="checkbox"/> Congestión <input type="checkbox"/> Hemorragias <input type="checkbox"/> Edema <input type="checkbox"/> Enfisemas <input type="checkbox"/> Abscesos		
<input type="checkbox"/> Focos de necrosis <input type="checkbox"/> Bandas atelectásicas <input type="checkbox"/> N.verminosa		
<input type="checkbox"/> APO <input type="checkbox"/> Neumonía fibrinosa <input type="checkbox"/> Necrobacilosis <input type="checkbox"/> N.gangrenosa		
<input type="checkbox"/> Neumonía catarral (crónica) <input type="checkbox"/> Neumonía intersticial		
5- Pleura: <input type="checkbox"/> Hemorragias <input type="checkbox"/> Fibrina <input type="checkbox"/> Fibrosis <input type="checkbox"/> Adherencias		
6- Linfonodos.		
Retrofaríngeos: <input type="checkbox"/> hemorrágicos <input type="checkbox"/> congestivos <input type="checkbox"/> infl. crónica <input type="checkbox"/> PSTBC		
Preescapulares: <input type="checkbox"/> hemorrágicos <input type="checkbox"/> tumefactos <input type="checkbox"/> infl. crónica <input type="checkbox"/> PSTBC		
Mediastínicos: <input type="checkbox"/> hemorrágicos <input type="checkbox"/> tumefactos <input type="checkbox"/> infl. crónica <input type="checkbox"/> PSTBC		
7- Corazón.- <input type="checkbox"/> hemorragias <input type="checkbox"/> endocarditis <input type="checkbox"/> lesiones congénitas <input type="checkbox"/> Msc. blanco		
Pericardio: <input type="checkbox"/> Hidropericardio <input type="checkbox"/> Fibrina <input type="checkbox"/> Hemopericardio		

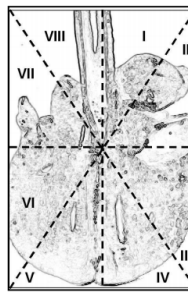


Imagen 2: Ficha de recogida de datos de la necropsia.

Las muestras para histopatología se cogieron de las zonas del pulmón aparentemente lesionadas, así como de zonas compatibles con parénquima pulmonar no lesionado. De forma sistemática, y a excepción de las zonas lesionadas, se decidió tomar siempre muestras de los dos lóbulos craneales o apicales y de la parte más caudal de ambos lóbulos caudales. Estas muestras se sumergen en formol al 10%, como mínimo 48 horas, para su posterior procesado. Debido a la dificultad de obtener recursos económicos y gracias a los convenios establecidos, las muestras para los cultivos microbiológicos se enviaron a los Laboratorios EXOPOL y al Laboratorio Agroalimentario de Aragón.

El procesado de las muestras para el estudio histopatológico se realizó en la Unidad de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza. Todas las muestras se tiñeron con la tinción hematoxilina-eosina y fueron estudiadas microscópicamente.

4.4. ESTUDIO ESTADÍSTICO

Para el estudio estadístico se empleó el programa SPSS STATISTICS 22.0, software estadístico de la empresa IBM (Chicago, USA), en el cual se introdujeron todos los datos recogidos en las etapas anteriormente citadas, así como todos los resultados de los análisis y pruebas realizadas.

Se analizaron las variables de acuerdo a su naturaleza. Así, las variables cualitativas fueron presentadas de acuerdo a recuentos ó porcentajes, de acuerdo al número total de animales estudiados, y las relaciones entre ellas se midieron mediante tablas de contingencia. Se establecieron como relaciones significativas las que presentaron una significación inferior a $p < 0,050$ y en estos casos se analizó los riesgos relativos y el índice Kappa en el caso de las pruebas diagnósticas respecto los hallazgos en necropsia. En cuanto a las variables de tipo cuantitativo se presentaron mediante valores medios y sus desviaciones (error estándar de la media o intervalo de confianza del 95%). Para analizar su asociación con variables cualitativas, tras su estudio y sabiendo que cumplían con las pruebas de normalidad, se le aplicaron

pruebas paramétricas como la T de Student para muestras independientes en las que se mantuvo el mismo nivel de significación ($p < 0,050$).

Cabe decir que todos los animales del presente estudio siguieron el mismo protocolo de trabajo, es decir, aunque aparentemente no presentasen signos clínicos compatibles con patología respiratoria, siguieron las cinco etapas de la metodología citada, a excepción del estudio histopatológico, que se realizó, únicamente, sobre 42 animales (21,3%). Así como comentar también, que parte de estos animales fueron utilizados por los estudiantes del Grado en Veterinaria para la realización de sus prácticas docentes.

5. RESULTADOS y DISCUSIÓN

En este punto se van a exponer los resultados obtenidos en el estudio y su discusión, siguiendo las cinco etapas citadas anteriormente (en el apartado 3). Pero en este caso, los dos primeros pasos quedan agrupados en el primer punto de este apartado.

5.1. EXPLORACIÓN CLÍNICA

De los 197 animales estudiados, 170 (97,4%) fueron hembras. La mayoría de ellos de raza Rasa aragonesa (93,9%), y mayores de 6 años (Gráfico 1). La edad media de los animales fue $5,67 \pm 0,118$ años.

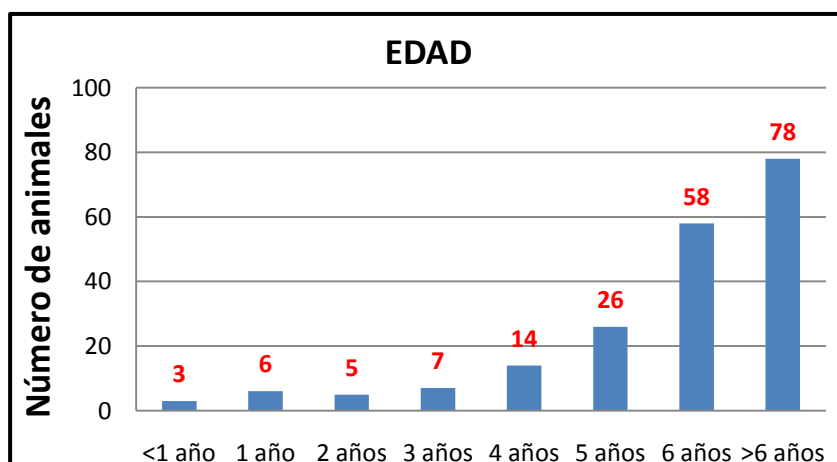


Gráfico 1: Edad de los animales.

Estos datos indicarían que parte las ovejas adultas remitidas al SCRUM e implicadas en el estudio provienen del desvieje de las explotaciones. Como menciona Jorba (2015) en su estudio, se trató de animales con un bajo rendimiento productivo, por lo que no era rentable mantenerlos en la granja. Pero no debemos olvidar, que el concepto “desvieje” no siempre va ligado a la edad, sino a la patología presente en el animal, la cual puede llevar al “desecho” de animales jóvenes.

El análisis del estado general de carnes se llevó a cabo en 153 animales evaluado mediante el índice de condición corporal (C.C.), reveló una media de $1,86 \pm 0,597$ y sólo 18/153 (11,76%) animales alcanzaba

el valor de 3,00, considerado como normal, mientras que el resto (88,24%) presentaban valores por debajo de lo normal (situados entre 0,50 y 2,90).

La temperatura media del estudio fue de $38,95 \pm 0,448^{\circ}\text{C}$. Solo 5 animales presentaron fiebre ($>40,00^{\circ}\text{C}$), pero con unos valores próximos a una temperatura fisiológica (esos valores estuvieron entre $40,20$ y $40,50^{\circ}\text{C}$). La taquipnea es un signo clínico típico de la patología respiratoria debido a la disminución de la capacidad pulmonar (Scott, 2011). En nuestro estudio, por lo que respecta a la frecuencia respiratoria (valores normales: 20-30rpm), la media fue de 35,09rpm ($32,54 - 37,65$ intervalo de confianza del 95%). La frecuencia cardíaca media fue $95,17 \pm 1,730$ lpm (valores normales: 70-90lpm).

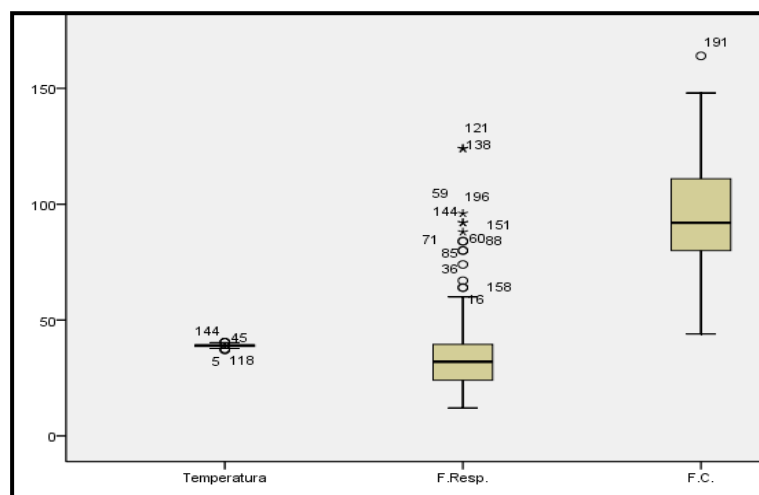


Figura 1: Valores medios obtenidos para temperatura, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria en los animales estudiados (n=197).

De los 197 animales estudiados, 118 (60,40%) mostraron disnea durante la exploración clínica del aparato respiratorio. En 27 casos fue de tipo inspiratorio (22,88%), en 28 animales (23,73%) de tipo espiratorio y un total de 63 ovejas (53,39%) mostraron una disnea de tipo mixto. Por lo que respecta a la secreción nasal, signo clínico asociado a problemas respiratorios de las vías altas principalmente, 82 (41,84%) animales la presentaron; de los cuales en 26 fue de tipo mucoso, en 47 de tipo seroso y en 8 ovejas fue de tipo sero-mucoso (se perdió la información de un animal).

La tos es un signo clínico que evidencia más claramente la presencia de un problema respiratorio y una posible lesión en las vías bajas. En el estudio presente, 111 /196 animales (56,63%) fueron positivos a la prueba del reflejo tusígeno, de los cuales 66 mostraron una tos de tipo productivo y 45 animales presentaron tos seca (Gráfico 2). La tos productiva se puede asociar de manera fidedigna a procesos productivos de vías bajas, sin embargo, la tos seca puede acompañar a procesos no productivos, pero también puede observarse en procesos productivos, ya que la expectoración no es constante.

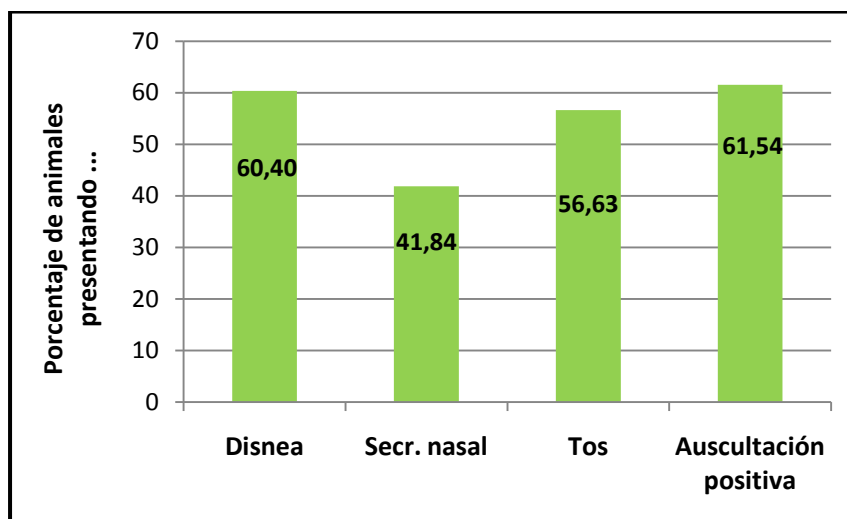


Gráfico 2: Presencia de signos clínicos.

Del mismo modo, la auscultación (productiva y no productiva) fue otra prueba diagnóstica empleada que desveló la presencia de 105 animales (53,80%) con auscultación de tipo productivo y 15 casos (7,77%) de auscultación seca. Hablamos de auscultación productiva cuando se detectan sonidos de tipo productivo como son ronquidos o estertores y de auscultación seca cuando, a pesar de mostrar una clara disnea, a la auscultación no se detectan sonidos productivos. Las sibilancias, sonido agudo que se produce por estrechamiento del paso del aire por las vías aéreas, pueden escucharse tanto en procesos productivos, en los que la secreción adherida a las vías puede dificultar el paso del aire, como en procesos no productivos, como el maedi pulmonar, donde la inflamación del parénquima también estrecha las vías aéreas.

La auscultación es una técnica compleja de difícil interpretación (Scott, 2017), sin embargo, tanto la tos productiva como la auscultación de sonidos productivos en el pulmón suelen ser signos inequívocos de patología pulmonar. Se definieron como signos respiratorios leves los animales con auscultación positiva (sin tos productiva) y como signos respiratorios graves la combinación de tos productiva y auscultación positiva (Gráfico 3). Por lo que respecta a los animales del primer supuesto, se encontraron un total de 78 casos (39,80%) y en el segundo, 54 animales (27,55%).

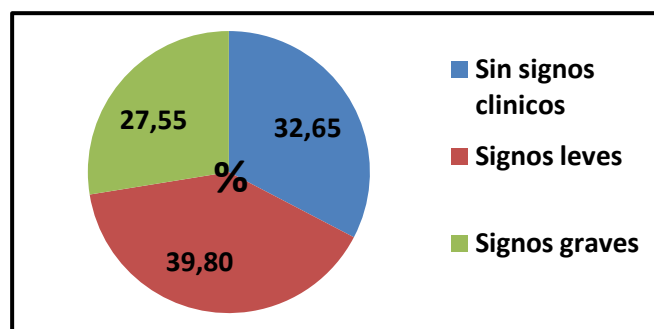


Gráfico 3: Relación de animales y tipos de signos clínicos.

5.2. DATOS HEMATOLÓGICOS DE LA SERIE BLANCA Y DE LA FÓRMULA LEUCOCITARIA.

Los resultados del análisis hematológico y del recuento de la fórmula leucocitaria se analizaron dentro de los diferentes apartados: presencia de leucocitosis/leucopenia, neutrofilia/neutropenia o linfocitosis/linfocitopenia y se estudiaron las posibles alteraciones presentes en la fórmula leucocitaria. Para su análisis se toman como referencia los rangos fisiológicos para la especie ovina presentes en la tabla 1:

Tabla 1: Valores de referencia de los parámetros sanguíneos en ovino (Ramos, J.J. et al., 2007).

VALORES DE REFERENCIA DE LOS PARÁMETROS SANGUÍNEOS EN OVINO		
Leucocitos	$4-12 \times 10^3/\text{mm}^3$	4 – 12 %
Neutrófilos	$0,7-6 \times 10^3/\text{mm}^3$	10 – 50 %
Linfocitos	$2-9 \times 10^3/\text{mm}^3$	40 – 75 %

El recuento leucocitario se realizó sobre 169 animales, si bien la fórmula leucocitaria se realizó en 166/197 animales (85,8%) y los resultados fueron los siguientes:

Tabla 2: Valores medios de la serie blanca (análisis hematológico).

	MEDIA (miles/ mm^3)	Aumento	Disminución
Leucocitos	$8,17 \pm 0,347$	28 (14,2%)	12 (6,1%)
Neutrófilos	$4,35 \pm 0,302$	55 (27,9%)	5 (2,5%)
Linfocitos	$3,37 \pm 0,121$	2 (1,0%)	42 (21,3%)

Los valores medios de los componentes de la serie celular blanca citados anteriormente, estuvieron dentro de los rangos fisiológicos de referencia; encontrándonos con más del 79% de los animales estudiados con valores leucocitarios normales.

Dentro del estudio de la fórmula leucocitaria, se pudo observar que entre los animales afectados un 27,9% manifestaron neutrofilia (casi el 70,0% mostraron valores normales de neutrófilos) y un 21,3% linfocitopenia (alrededor un 78,0% de animales con valores normales de linfocitos).

Tabla 3: Animales con alteración de la fórmula leucocitaria.

Alteración de la fórmula leucocitaria	Frecuencia	Porcentaje (%)
No	96	57,80%
Si	70	42,20%
Total	166	100,00%

5.3. ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO Y RESULTADOS DE LOS EXÁMENES MICROBIOLÓGICOS.

5.3.1. Examen macroscópico. Necropsias.

De los 195 animales necropsiados, el 59,9% (118) mostraron lesiones pulmonares. La distribución de las lesiones fue la siguiente (Gráfico 4):

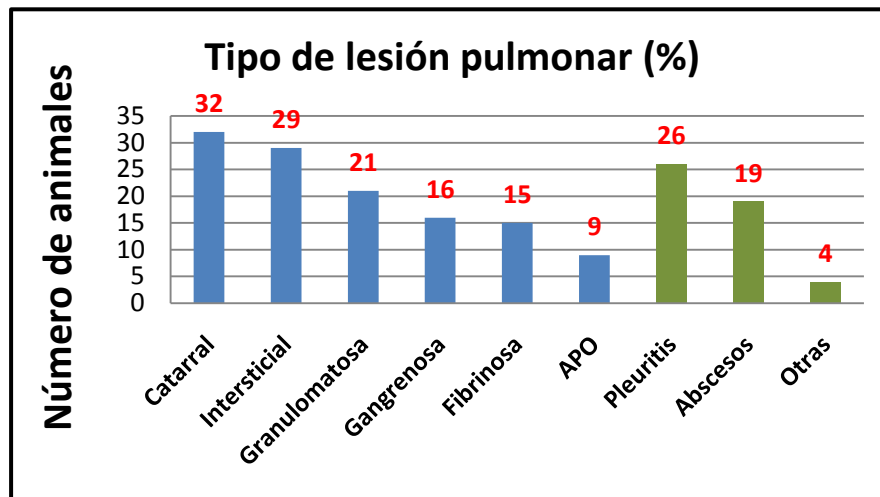


Gráfico 4: Tipo de lesión pulmonar.

Hubo animales que mostraron más de un tipo de lesión neumónica, siendo la bronconeumonía intersticial junto con la de tipo catarral (supurativa) la combinación más frecuente, con un total de 7 casos. De acuerdo con lo citado por Marcato, en 2007, la bronconeumonía supurativa (catarral) fue el tipo de inflamación pulmonar más frecuente en ganado porcino, bovino y ovino.

Se observaron también diferencias significativas sobre la frecuencia cardíaca (F.C.) y la frecuencia respiratoria (F.R.) entre animales sanos y aquellos con lesión pulmonar (n=192). La F.R. de los animales sin lesión (n=75) fue de $31,11 \pm 1,274$ frente a $37,85 \pm 1,959$ ($p=0,004$) de los animales lesionados (n=117). Y la F.C. de los sanos mostró una media de $89,64 \pm 2,640$ vs. $98,77 \pm 2,262$ ($p=0,010$) de los casos con lesión. En este caso, coincide con lo que citó Lacasta *et al.*, 2016, ya que en su estudio se observaron diferencias significativas tanto en la frecuencia cardíaca como en la respiratoria entre animales sanos y enfermos.

De los 190 animales de los que disponíamos los datos de F.R. y de los datos de necropsia, en 107 se observó una lesión pulmonar productiva. En estos animales con lesiones productivas, los parámetros de temperatura y frecuencia cardíaca no fueron más elevados de manera significativa. Sin embargo, la variable de frecuencia respiratoria sí que lo fue ($p<0.001$), siendo la media $38,57 \pm 2,058$ rpm en aquellos animales en los que se observó una lesión productiva, frente a $30,83 \pm 1,244$ rpm en animales que no presentaron una lesión productiva.

En el siguiente gráfico se puede observar la proporción de animales que presentaron lesión pulmonar en función de los signos clínicos que se observaron durante la exploración clínica llevada a cabo (Gráfico 5):

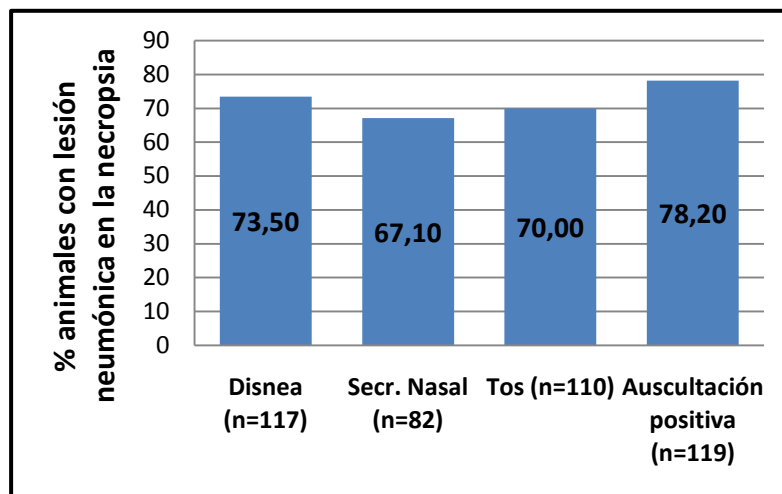


Gráfico 5: Relación entre signos clínicos y presencia de lesión pulmonar (n=194).

Al relacionar las pruebas diagnósticas realizadas durante la exploración clínica con las lesiones encontradas en la necropsia, encontramos que de los 119 animales con auscultación positiva (productiva o seca), 93 (78,15%) presentaron lesión pulmonar macroscópica ($p < 0,001$). En el análisis estadístico se obtuvo un valor Kappa de 0,466, lo que da una asociación moderada entre ambas pruebas (auscultación-hallazgos en necropsia). Del mismo modo, de los 65 animales que presentaron tos productiva, 51 (78,46%) mostraron lesión en la necropsia (n=194; valor Kappa 0,228); y además, de ellos, en 47 animales (72,31%) se halló una lesión de tipo productivo. Es decir, se han observado 18 animales con tos productiva que a posteriori no tuvieron una lesión pulmonar de tipo productivo. De esos 18 casos, se observó que 3 manifestaron una lesión en tráquea; que podría explicar el signo clínico de la tos productiva.

Con estos resultados, puede concluir que la sensibilidad de esta prueba (auscultación) fue del 80%, mientras que la especificidad fue un 64%. En comparación con Buczinski et al. (2014), la sensibilidad del estudio presente ha sido mucho mayor, ya que en su estudio realizado sobre 106 terneros fue de 5,9%. Y de acuerdo con Scott et al., 2009 y NADIS, 2015, serán necesarias más pruebas diagnósticas a parte de la auscultación para establecer un diagnóstico más preciso.

Al combinar la presencia de tos productiva y la ausencia/presencia de auscultación positiva con la manifestación de lesión pulmonar en necropsia, se obtuvo un valor Kappa de 0,422 para los siguientes datos:

Tabla 4: Relación Signos clínicos/Lesión pulmonar.

		LESIÓN PULMONAR	
		NO	SI
SIGNOS CLÍNICOS (Ausc. positiva y/o tos prod.)	NO	44 (69,8%)	19 (30,2%)
	SI	33 (25,2%)	98 (74,8%)

Al relacionar los tipos de signos clínicos (según la clasificación: graves, leves o sin signos) con la presencia o ausencia de lesión neumónica durante la necropsia ($p < 0,050$), los datos fueron los que se muestran en el siguiente gráfico (Gráfico 6). Se pudo observar una correlación bastante grande en aquellos animales que presentaron signos clínicos graves (tos productiva y auscultación positiva) con la presencia de lesión pulmonar, sin embargo, la precisión en los que no mostraron signos clínicos durante la exploración no fue tan exacta, ya que un 30,20% de los animales mostraron lesiones cuando habían sido diagnosticados como sanos (sin signos) en su exploración clínica.

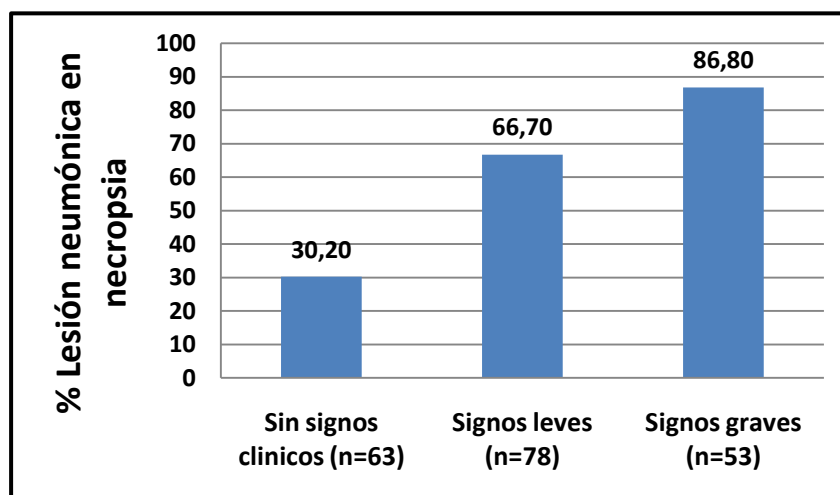


Gráfico 6: Signos clínicos / Lesión neumónica ($p=0,001$).



Imagen 3: Bronconeumonía intersticial.

Se ha observado que la capacidad para detectar una bronconeumonía de tipo intersticial mediante la exploración clínica es bastante difícil. Muestra de ello, encontramos en el presente estudio que sobre los 15 animales que presentaron auscultación seca, únicamente 10 mostraron lesión durante la necropsia y solo 3 una lesión de tipo no productivo; y sin embargo, se observaron macroscópicamente un total de 29 procesos neumónicos de tipo intersticial ($n=193$). Es decir, 14 animales no presentaron ningún tipo de patrón durante la exploración clínica, y en la necropsia se

observó que tenían una bronconeumonía intersticial.

En el caso de las lesiones no productivas, los parámetros de temperatura, frecuencia cardiaca y frecuencia respiratoria no fueron significativos. Esto vuelve a poner de manifiesto la dificultad para determinar mediante la exploración clínica la presencia de lesiones pulmonares no productivas.

5.3.2. Examen histopatológico.

La realización del examen histopatológico fue de gran relevancia para mejorar los resultados del diagnóstico. Dicha prueba se realizó a 42 animales (21,3%) de los 197 del estudio, se observaron un total de 49 lesiones pulmonares y 8 animales que no presentaron ningún tipo de alteración durante el estudio histopatológico (Gráfico 7). Cabe decir que en 15 casos/42 se observó que tenían dos tipos de procesos neumónicos, cuya combinación más frecuente fue bronconeumonía catarral junto con bronconeumonía intersticial.

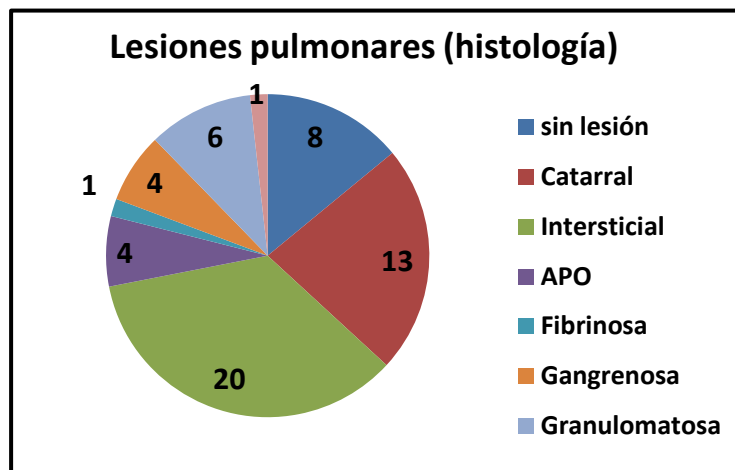


Gráfico 7: Lesiones pulmonares halladas en histopatología (n=42).

Al relacionar las lesiones halladas durante el examen macroscópico con las lesiones observadas durante el estudio histopatológico (Gráfico 8), se observó que la sensibilidad de esta prueba fue del 88,24%, mientras que la especificidad fue un 75,00%. Los resultados fueron los siguientes (Índice Kappa: 0,577):

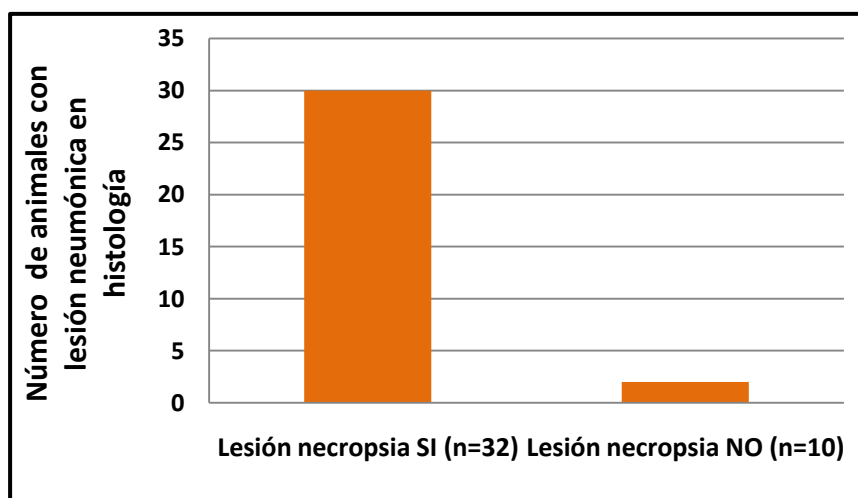


Gráfico 8: Relación entre lesión macroscópica y microscópica (p=0,001).

En el siguiente gráfico hemos considerado importante relacionar el tipo de lesión observada durante la necropsia con la lesión hallada en el estudio histopatológico; de modo que se pudo observar una concordancia completa en los casos de A.P.O. (Índice Kappa=1) pero, sin embargo, en el caso de las bronconeumonías intersticiales (el índice Kappa más bajo) se observó únicamente un “grado de acuerdo” mediano (valores de referencia: 0,21-0,40). Por tanto, se pudo afirmar que este tipo de lesión es la más difícil de diagnosticar macroscópicamente y a su vez, que se diagnosticaron casos negativos durante la necropsia que luego revelaron características de esta lesión en el estudio histopatológico.

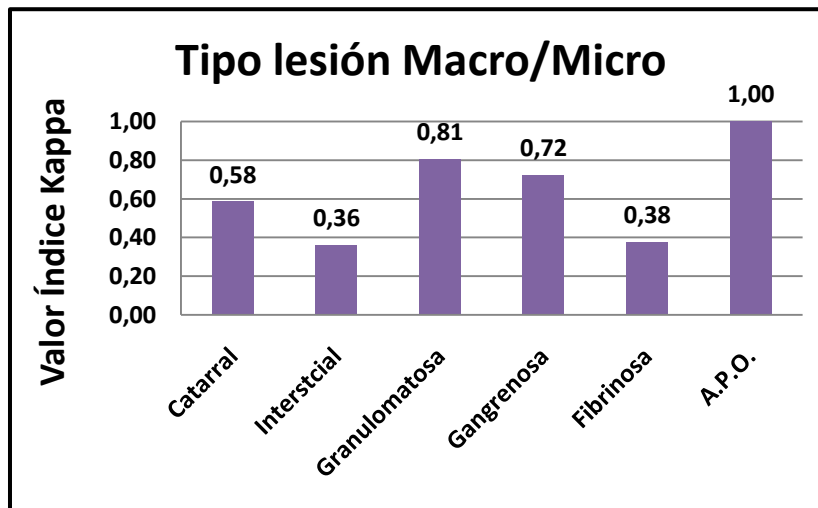


Gráfico 9: Relación del Índice Kappa entre el tipo de lesión macroscópica y la lesión microscópica.

De los 42 casos sobre los que se realizó el estudio histopatológico, se hallaron 20 procesos de bronconeumonía intersticial; de los cuales, únicamente 7 mostraron lesiones visibles en la necropsia. Al definir la presencia de lesiones macroscópicas de bronconeumonía intersticial, se corroboraron el 100% (7/7) con el estudio histopatológico ($p=0,003$). Sin embargo, de los 35 que se afirmó que no tenían lesión macroscópica de este tipo de neumonía, se observaron 13 que tenían lesiones microscópicas compatibles con bronconeumonías intersticiales ($p=0,003$).

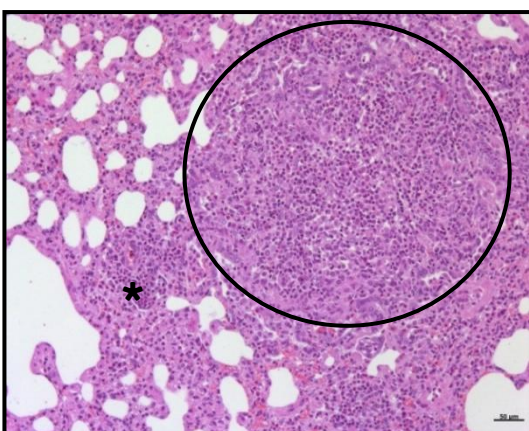


Imagen 2: Bronconeumonía intersticial (10X). Infiltración celular (*) e hiperplasia linfoide a modo de botón (o).

De acuerdo con lo encontrado en la bibliografía (López, 2014), en este tipo de lesiones pudimos observar la infiltración celular y de linfocitos, junto con una hiperplasia de las fibras musculares y una hiperplasia linfoide a modo de “botón”. Es un tipo de lesión que se caracteriza también por zonas consolidadas del parénquima y el hallazgo de un exudado rico en proteínas en alveolos y bronquiolos (van Dijk, et al., 2008).

Por el contrario, en los casos de A.P.O. la precisión en el diagnóstico *post-mortem*, tanto en la necropsia como mediante la histopatología, ha sido completa. Los 4 animales diagnosticados en el examen macroscópico como A.P.O. (de los 9 casos del estudio) han sido corroborados en la histología (n=42).

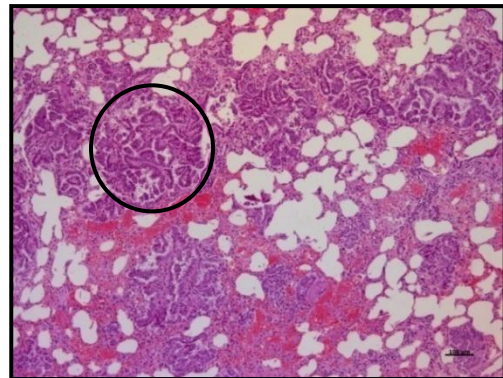


Imagen 3: A.P.O. (20X). Presencia de nódulos y crecimiento papilar (o).

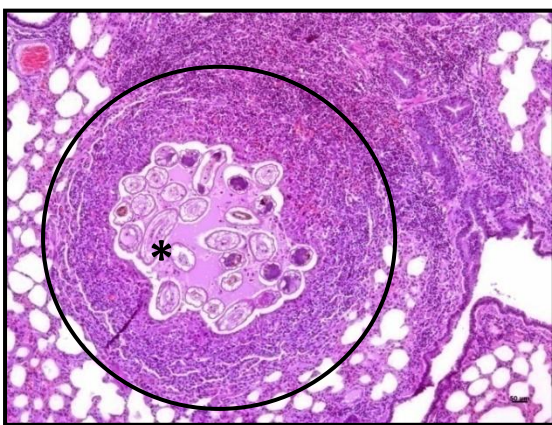


Imagen 4: Bronconeumonía granulomatosa (5X) producida por parásitos de la f. *Protostrongylidae*. Granuloma (o). Parásitos (*).

En el caso de las bronconeumonías granulomatosas producidas por parasitosis, de los 21 casos (10,8%) que se hallaron durante la necropsia, se realizó la histología a un total de 7 animales. Siendo la familia *Protostrongylidae* la más frecuentemente involucrada.

5.3.3. Estudio microbiológico.

De las 195 necropsias realizadas, se tomaron muestras para el estudio microbiológico a 70 animales, de los cuales, en 8 (11,43%) casos no se aisló ningún microorganismo. La relación de los patógenos, frecuentemente más implicados, se puede observar en el siguiente gráfico (Gráfico 10):

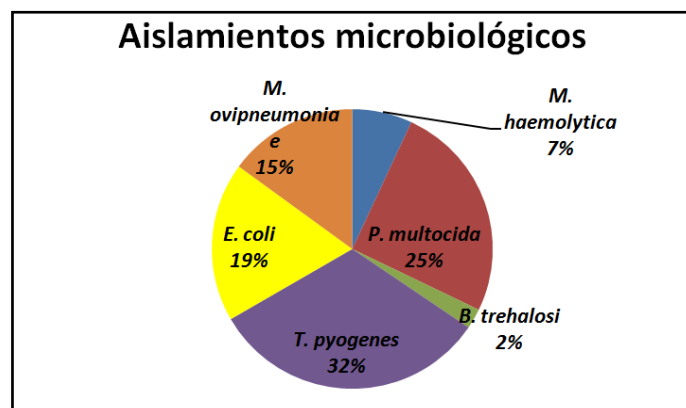


Gráfico 10: Microorganismos aislados más frecuentemente.

Se observaron un total de 32 casos (32/62, 51,61%), en los que tuvo lugar el aislamiento de dos o más bacterias en la misma muestra. En el siguiente gráfico podemos ver la relación de los diferentes patógenos asociada al tipo de lesión neumónica en la que fueron aislados (Gráfico 11).

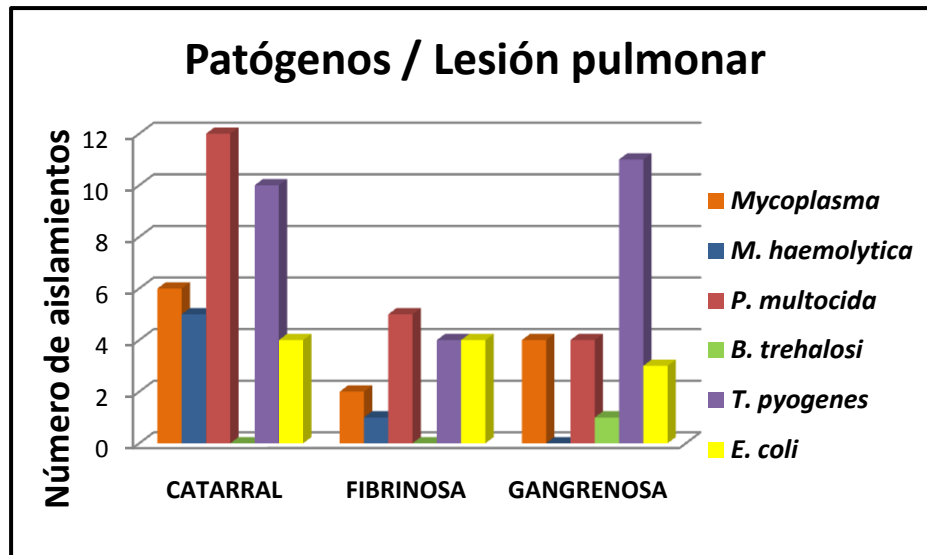


Gráfico 11: Patógenos presentes en las lesiones.

En el caso de la bronconeumonía supurativa (catarral) se observaron diferencias con lo citado por López, 2014, quien afirma que una de las bacterias más frecuentes en este tipo de lesión fue la *M. haemolytica*; y también con Lacasta *et al.*, 2016, pues en ese trabajo llevado a cabo sobre 154 animales adultos, *T. pyogenes*, *P. multocida*, *E. coli* y *Mycoplasma* spp. fueron microorganismos aislados en la misma proporción.

Por lo que respecta a los aislamientos de las bronconeumonías de tipo fibrinoso, tampoco existe concordancia con lo citado en la bibliografía, ya que el patógeno más veces presente en esta lesión fue *P. multocida* y no *M. haemolytica* como cita López, 2014 y Trigo, 2011.

Sin embargo, en los casos de las bronconeumonías gangrenosas, coincide con lo citado por Lacasta *et al.*, 2016, siendo *T. pyogenes* el patógeno más presente.

Respecto a la prueba diagnóstica de la PCR para el patógeno *Mycoplasma ovipneumoniae* (CqMyco) fue realizada sobre 27 animales (12 negativos y 15 positivos). El valor Cq de esos 15 casos, mostró una media de $29,02 \pm 1,051$; considerándose una muestra positiva con valores ≤ 38 (valores de referencia aportados por los Laboratorios EXOPOL). De estos 15 animales positivos en PCR, durante el estudio anatomopatológico se observaron (Gráfico 12):

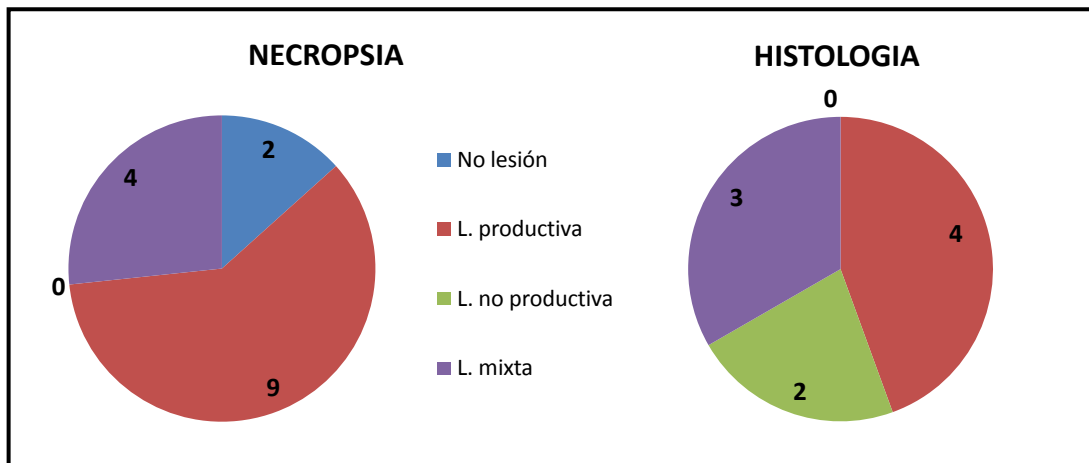


Gráfico 12: Lesión macroscópica / Lesión microscópica de los animales positivos en PCR a *Mycoplasmaovipneumoniae*.

Las lesiones mixtas que mostraron los animales en necropsias fueron la combinación de una bronconeumonía intersticial y una bronconeumonía de tipo productivo. Sin embargo, en el examen histopatológico se observaron un total de 5 casos de bronconeumonía intersticial (lesión no productiva), pero solo dos de ellos fueron puros y 3 fueron la combinación de bronconeumonía supurativa e intersticial. De acuerdo con el estudio realizado por Jones *et al.*, 1991, sobre 56 corderos sacrificados, se observó que casi la mitad (48%) no mostraron lesiones visibles en la necropsia, pero sí se aisló *M. ovipneumoniae*.

5.4. VALORACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE LA FÓRMULA LEUCOCITARIA Y LA PATOLOGÍA.

En el siguiente gráfico (Gráfico 13) se pueden observar, las alteraciones de la fórmula leucocitaria, en función de si han presentado lesión pulmonar o no.

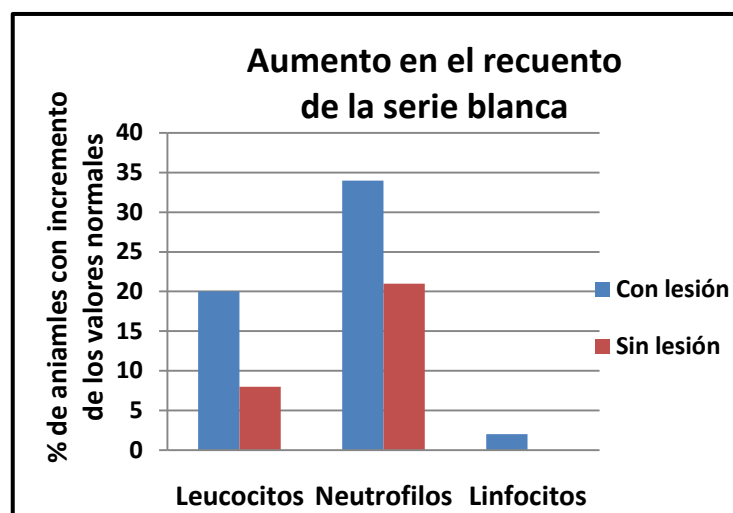


Gráfico 13: Relación entre los animales lesionados/no lesionados y la alteración (aumento) de la fórmula leucocitaria.

Al relacionar los valores medios del recuento leucocitario con el tipo de lesión (productiva o no productiva) que mostraron durante la necropsia, los resultados son los siguientes (Gráfico 14):

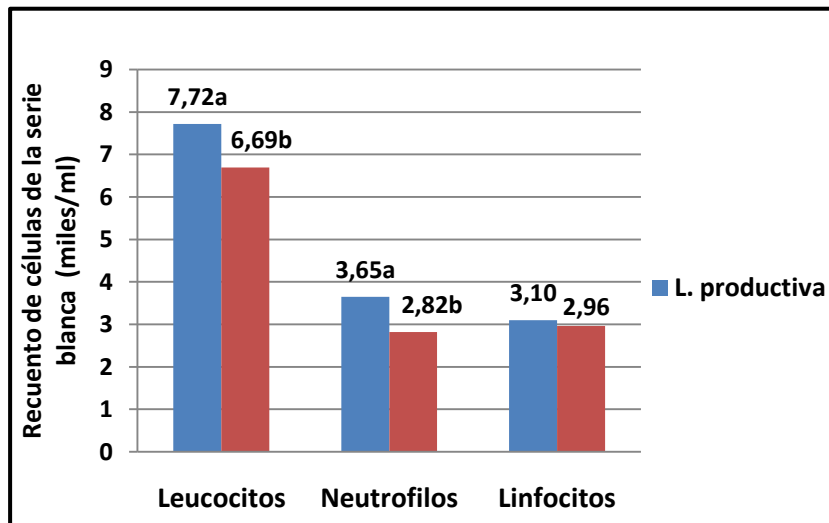


Gráfico 14: Fórmula leucocitaria/Tipo de lesión (n=166).

Letras diferentes indican diferencias significativas ($p < 0,050$).

Al relacionar el recuento de leucocitos y neutrófilos de los animales que presentaron lesión que presentaron “no lesión pulmonar productiva”, se pudieron observar diferencias significativas ($p < 0,05$). Mientras que, en el caso del recuento linfocitario, no se observaron diferencias estadísticamente significativas.

El hecho de los 28/55 casos de neutrofilia con valores leucocitarios totales normales, coincide con lo mencionado por Duncan y Prasse (2011), sobre la tendencia al equilibrio en la producción y la demanda de neutrófilos en los procesos inflamatorios crónicos, que hace que este tipo celular finalmente se establezca dentro de los intervalos de referencia.

6. CONCLUSIONES

Con el presente estudio se ha analizado la concordancia entre la exploración clínica, como principal prueba diagnóstica de la patología respiratoria, y las lesiones anatomopatológicas de los pulmones del ganado ovino adulto; así como también, se ha valorado la relación con las diferentes técnicas diagnósticas empleadas. Y las conclusiones han sido las siguientes:

- La lesión neumónica más frecuente en el ganado ovino adulto, ha sido la bronconeumonía supurativa (catarral) y el patógeno más veces aislado en este tipo de lesión ha sido *Pasteurella multocida*.
- El microorganismo más veces aislado en las lesiones respiratorias analizadas fue *Trueperella pyogenes*.
- La sensibilidad de la prueba de la auscultación ha sido de un 80%, mientras que la especificidad ha sido del 60%. Por lo que se ha visto que es necesario completar este examen con pruebas anatomopatológicas para llegar a un diagnóstico más certero.
- La capacidad de determinar las lesiones pulmonares mediante necropsia es muy elevada, ya que, los animales con lesiones neumónicas en necropsia mostraron 22,5 veces más riesgo de presentar lesiones neumónicas en histología ($p=0,001$) que los que no las presentaban. Sin embargo, 4 de 10 animales sin ningún tipo de lesión macroscópica presentaron lesiones microscópicas. Por tanto, el examen macroscópico de los pulmones se ha demostrado insuficiente para detectar todas las lesiones pulmonares, siendo necesaria la histología para mejorar el diagnóstico final.
- La lesión más difícil de identificar, tanto mediante auscultación como durante la necropsia, ha sido la broncocoenumonía de tipo intersticial (lesión no productiva); de los 35 animales que no mostraron lesión macroscópica compatible con bronconeumonía intersticial, se observaron 13 que sí que presentaron lesiones histopatológicas.

Podemos concluir que con las técnicas clásicas empleadas para el diagnóstico de las enfermedades respiratorias en el ganado ovino: exploración clínica, hematología y estudio macroscópico de las lesiones, no es suficiente para alcanzar el diagnóstico final en todos los casos estudiados.

CONCLUSIONS

In the present study is analyzed the concordance between clinical examination, as main diagnostic techniques of respiratory pathology, and anatomopathological lesions of the lungs in adult sheep. These are the conclusions drawn after the study:

- The most common pneumonic lesion in adult sheep has been suppurative bronchopneumonia (catarrhal) and the most isolated pathogen in this type of lesion was *Pasteurella multocida*.
- The most frequently microorganism isolated in the respiratory lesions analyzed was *Trueperella pyogenes*.
- The sensitivity of the auscultation technique was 80%, while the specificity was 60%. Therefore, it will be necessary to complete this examination with a pathological exam to reach an accurate diagnosis.
- The ability to determine lung lesions by necropsy was very high. Animals with pneumonic lesions at necropsy, showed a 22.5 times higher risk of presenting pneumonic lesions in histology ($p = 0.001$) than the animals that not. However, 4 out of 10 animals without any macroscopic lesion presented histopathological lesions. Therefore, macroscopic examination of the lungs has been insufficient to detect all lung lesions and histology will be necessary to improve the final diagnosis.
- The most difficult lesion to identify, both clinical and pathologically, has been interstitial bronchopneumonia (non-productive lesion); thirteen out of 35 animals without interstitial lesion at necropsy showed interstitial pneumonia in the histopathological analysis.

We can conclude that with the classical techniques used for the diagnosis of respiratory diseases in sheep: clinical examination, hematology and macroscopic study of the lung lesions, are not enough to reach the final diagnosis in all the cases studied.

7. VALORACIÓN PERSONAL

La realización de este trabajo supone el cierre de una fascinante etapa de mi vida desde todos los puntos de vista, cargada de trabajo y dedicación y de momentos muy buenos y no tan buenos, la cual siempre recordaré.

Con este trabajo he podido aprender, o eso creo, a buscar información fiable, compararla y citarla. Aunque haya sido solo una primera toma de contacto, he podido descubrir durante estos años el interesante mundo de la investigación.

Finalmente, en este pequeño apartado, quisiera agradecer la ayuda facilitada a todos aquellos que lo han hecho posible, que me han aguantado durante estos últimos y largos meses, pero en especial, a mis directores: Cristina, Chema y Delia, por su tiempo dedicado, su conocimiento, su paciencia y porque sin ellos no hubiera sido posible. No puedo olvidarme del resto de profesores de la unidad de Patología General y Médica, en especial Ramos, Ferrer y Aurora, por los consejos, las ayudas y los largos debates. Así como, agradecer también la ayuda de Charo, por todas las mañanas que hemos pasado en el laboratorio, y a los profesores de la unidad de Histología y Anatomía Patológica, en concreto a Badiola y Antonia, que de un modo u otro, me han ayudado a crecer en el campo de la veterinaria.

No puedo olvidarme de mis compañeros del SCRUM, con los que he pasado muchas, duras y bonitas horas. Siento gran orgullo de haber podido disfrutar y aprender junto a ellos durante estos tres años de internado.

8. BIBLIOGRAFÍA

- Aitken, I.D. (2007). Diseases of Sheep. Págs. 207-236. 4ª edición. Ed. Blackwell Publishing. Oxford, United Kingdom.
- Bell, S. (2008). Respiratory Disease in Sheep. In Practice 200: 200-207.
- Biescas, E., Jirón, W., Climent, S., Fernández, A., Pérez, M., Weiss, D.T., Solomon, A., Luján, L. (2009). AA Amyloidosis Induced in Sheep Principally Affects the Gastrointestinal Tract. Journal of Comparative Pathology 140(4): 238-246.
- Buczinski, S., Forté, G., Francoz, D., Bélanger, A.M.(2014). Comparison of Thoracic Auscultation, Clinical Score, and Ultrasonography as Indicators of Bovine Respiratory Disease in Preweaned Dairy Calves. Journal of Veterinary Internal Medicine 28(1): 234-242.
- Borobia, M., Ortín, A., Ferrer, L.M., Ramos, J.J., Lacasta, D., De las Heras, M. (2014). Cells infected with Jaagsiekte sheep retrovirus are detected in the bone marrow of asymptomatic sheep. Canadian Journal of Veterinary Research 78(3): 237-240.
- Chakraborty, S. (2014). Advances in Diagnosis of Respiratory Diseases of Small Ruminants. (Hindawi Publishing Corporation, Veterinary Medicine International. Vol. 2014).
- Chamizo, E.G. (1995). Patología especial y diagnóstico de las enfermedades de los animales domésticos. Pág. 44. Edición de la Universidad Autónoma de la Baja California, México.
- De la Concha, A. (1997). Maedi-visna and ovine progressive pneumonia. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice 13: 13-34.
- De las Heras, M., González, L., Sharp, J.M. (2003). Pathology of ovine pulmonary adenocarcinoma. Current topics in microbiology and immunology 275: 25-54.
- De las Heras, M., González, L., Sharp, J.M. (2003). Pathology of Ovine Pulmonary Adenocarcinoma. Jaagsiekte Sheep Retrovirus and Lung Cancer. Págs. 27-50. Ed. Springer. Berlin, Germany.
- Duncan, J.R., Prasse, K.W. (2011). Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology. 5th edition. Ed. Blackwell Publishing Ltd. Ames. EE.UU.
- Ferrer, L.M., García de Jalón, J.A., De las Heras, M. (2002). Atlas de Patología Ovina. 2ª edición. Ed. Servet. Zaragoza, España.

- González, J.M. (2016). Factores que condicionan la supervivencia de los corderos tipo ternasco. Estudio del complejo respiratorio ovino: Presentación, formas lesionales, agentes implicados y serotipificación de *Pasteurella haemolytica*. Universidad de Zaragoza. (TD). Págs. 41-54.
- Griffiths, J.M., Martineau, H., Cousens, C. (2010). Pathology and Pathogenesis of Ovine Pulmonary Adenocarcinoma. *The Journal of Comparative Pathology* 142 (4): 260-283.
- Jones G.E., Gilmour J.S. (1991). Non-Progressive (Atypical) Pneumonia. *Diseases of sheep*. Págs. 150-157. 2nd edition. Ed. Blackwell Scientific Publications. Oxford.
- Jorba, M. (2015). Principales causas de desecho en el ganado ovino de carne de la provincia de Zaragoza. Trabajo Fin de Grado. Universidad de Zaragoza, España.
- Lacasta, D., Ferrer, L.M., Ramos, J.J., González, J.M., De las Heras, M. (2008). Influence of climatic factors on the development of pneumonia in lambs. *Small Ruminant Research* 80(1–3): 28-32.
- Lacasta, D. (2016). Problemas respiratorios en ganado adulto: ¿Cuál es su incidencia real?. *Tierras Ovino* 16: 30-39.
- Lacasta, D., González, J.M., Navarro, T., Valero, M., Saura, F., Ramos, J.J., Ferrer, L.M., Ortín, A., Jiménez, C. (2016). Respiratory diseases affecting adult sheep in Spain: relationship between auscultation and lung lesion. Annual ECSRHM conference. Freiburg, Germany.
- López, A. (2014). Comunicación personal. Atlantic Veterinary College University of Prince Edward Island, Canada.
- Luján, Ll., Boles, R.L. (2001). Cuadro clínico y lesiones (Virus Maedi-Visna). *Ovis* 72: 41-57.
- Marcato, P.S. (2007). *Anatomia e Istologia Patologica Veterinaria*. Ed. Società Editrice Esculapio. Bologna, Italia.
- Minguijón, E., Reina, E., Pérez, M., Polledo, L., Villoria, M., Ramírez, H., Leginagoikoa, I., Badiola, J.J., García-Marín, J.F., de Andrés, D., Luján, L., Amorena, B., Juste R.A. (2015) Small ruminant lentivirus infections and diseases. *Veterinary Microbiology* 181: 75–89.
- Pérez, M., Biescas, E., de Andrés, X., Leginagoikoa, I., Salazar, E., Berriatua, E., Reina, R., Bolea, R., de Andrés, D., Juste, R.A., Cancer, J., Gracia, J., Amorena, B., Badiola, J.J., Lujan, L., (2010). Visna/maedi virus serology in sheep Survey, risk factors and implementation of a successful control programme in Aragon (Spain). *Veterinary Journal* 186: 221-225.
- Pugh, D.G. (2002). *Sheep and Goat Medicine*. Saunders editors. Philadelphia, United States of America.

- Ramos, J.J., Ferrer, L.M. (2007). La exploración clínica del ganado ovino y su entorno. Ed. Servet. Zaragoza, España.
- NADIS (National Animal Disease Information Service) 2015. Respiratory Disease in Adult and Yearling Sheep.
- Rodríguez, N. (2012). MaediVisna en el ganado ovino de Galicia: Análisis de factores de riesgo como aproximación a su control. (TD) Facultad de Veterinaria de Lugo, USC.
- Rossow, N. (1988). Enfermedades esporádicas de los animales de abasto. Pág. 194. Ed. Acribia, Zaragoza.
- Sánchez, M.C. (2003). Enfermedades parasitarias del ganado ovino y caprino. Ed. Gea. Barcelona, España.
- Saura, F., Ramón, S., Rubira, I., Ramo, M.A., Pérez, V., Cabello, M.I., Acín, C., Chacón, G. (2016). Estudio sobre la concordancia entre la exploración clínica y la valoración anatómo-patológica del pulmón en el ganado ovino. Congreso de Veterinaria y Ciencia y Tecnología de los Alimentos 2016. Córdoba, España.
- Scott, P.R. (2007). Sheep Medicine. New Zealand Veterinary Journal 59(4): 206. Manson Publishing Ltd. London, United Kingdom.
- Scott, P.R. (2011). Treatment and Control of Respiratory Disease in Sheep. Veterinary Clinics of North America. Food Animal Practice 27(1): 175-186.
- Scott, P.R. (2017). Thoracic ultrasonography as an adjunct to clinical examination in sheep. Small Ruminants Research 152: 107-118.
- Scott, P., Colli, D., McGorum, B., Sargison N. (2009). Relationship between thoracic auscultation and lung pathology detected by ultrasonography in sheep. The Veterinarian Journal 186: 53-57.
- Thomson, R.G. (1988). Special Veterinary Pathology. Págs. 92-106. Ed. BC Decker. Philadelphia, USA.
- Trigo, F.J. (1987). El complejo Respiratorio Infeccioso en bovinos y ovinos. Ciencia Veterinaria 4: 25-30.
- Trigo, F.J. (2011). Patología Sistémica Veterinaria. Págs. 50-72. Ed. Mc Graw Hill. México.
- Tustin, R.C. (1969). Ovine Jaagsiekte. Journal South Veterinary Medicine Association 40: 3-23.
- van Dijk, J.E., Gruys E., Mouwen J.V.M.V. (2008). Color Atlas of Veterinary Pathology. Págs. 27-41. 2nd edition. Ed. Saunders Elsevier. Philadelphia, EE.UU.

- York, D.F., Querat, G. (2003). A History of Ovine Pulmonary Adenocarcinoma (Jaagsiekte) and Experiments Leading to the Deduction of the JSRV Nucleotide Sequence. Jaagsiekte Sheep Retrovirus and Lung Cancer. Págs. 1-25. Ed. Springer. Berlin, Germany.
- Zachary, J.F., McGavin, M.D. (2012). Pathology Basis of Veterinary Disease. Págs. 494-502 y 516-518. 5th edition,Ed. Elsevier. Milano, Italia.