

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LOS PROCESOS INFLAMATORIOS
DEL APARATO RESPIRATORIO DEL CONEJO DOMESTICO.

Josep P. López Ros

Laboratorios Taberner, S/A.

Castillejos, 352 - Barcelona - 13

Los procesos inflamatorios que tienen mayor relieve en la patología respiratoria del conejo, y con mucha diferencia sobre otros entes patológicos asentados en el mismo sistema, son las llamadas rinitis y las neumonías y pleuroneumonías. Ambos procesos son, en la mayoría de los casos, y muy especialmente en las neumonías o pleuroneumonías, sintomáticos o secundarios y de etiología infecciosa bacteriana. De origen viral también la mixomatosis afecta al aparato respiratorio, pulmón, de forma congestivo-hemorrágica pero, excepto en las formas agudas, creemos que en esta enfermedad lo que predomina no es el fenómeno inflamatorio respiratorio sino el proceso degenerativo (endoarteritis degenerativa, lesión en el tejido linfo-reticular peribronquial con propagación infiltrativa intersticial hacia pulmón).

Según lo apuntado, nos encontramos, en primer plano, con las llamadas rinitis; y en este caso ya podemos emplear el termino coriza, puesto que realmente el proceso anatomopatológico que observamos en la mayoría de los casos es el de una rinitis de naturaleza catarral. El curso, generalmente subagudo y crónico, permite la evolución del coriza a la rinitis purulenta.

Estas dos formas de rinitis, subaguda y crónica, según el curso de la enfermedad y catarral-purulenta, según los caracteres anatómo e histopatológicos del epitelio de las fosas nasales, son predominantes en la explotación del conejo. No hemos encontrado, en la práctica usual, porcentajes característicos de otras formas de rinitis como son la hemorrágica, la folicular y bullosa, y la diftérica; la presentación de estos o

tros procesos inflamatorios los consideramos como accidentales y entre todos ellos ocupan el 0'84 por 100 de las rinitis que estudiamos.

La diferenciación y clasificación de las rinitis catarrales y purulentas es, prácticamente, imposible; y llegamos a la conclusión de que son formas evolutivas de un mismo proceso. Ahora bien, este proceso sí está bajo la influencia directa del agente etiológico causante de la rinitis. Según el agente bacteriano responsable del proceso inflamatorio estudiado encontraremos formas catarrales de curso subagudo y crónico que no tienen tendencia a evolucionar hacia la forma purulenta; así como también formas de rinitis que, desde su inicio, ya adquieren este carácter anatomopatológico de purulentas. Determinan formas catarrales concretas varias cepas de Staphilococcus con escasa pigmentación, de Bordetella bronchiseptica, de Pasteurella, en sus diversas especies que luego analizaremos y de Nocardia; y determinan, con la mayor frecuencia, las rinitis purulentas todas las especies, agentes causales, pertenecientes al género de las Pseudomonas y Xanthomonas, o simplemente en aquellas formas mixtas en que también se encuentran estos géneros bacterianos.

Otro de los temas que debemos abordar antes de seguir adelante es el de la especificidad patogénica de estas rinitis, es decir, si pertenecen a un contexto patogénico de todo el aparato respiratorio del conejo un síndrome más, u ofrecen un cierto grado de especificidad. Aquí si que, para nosotros, ha quedado bien establecido el proceso: Existen las rinitis bacterianas idiopáticas, bastantes más frecuentes de lo que en general pueda parecer, y las rinitis propiamente secundarias bacterianas que acompañan a los procesos inflamatorios pulmonares generalizados. En estas últimas, es el cuadro clínico pulmonar el que domina el proceso, presentándose la rinitis como un síntoma más. Ejemplo de estas rinitis secundarias son las formas inflamatorias de las fosas nasales propias de la pleuroneumonía infecciosa a Pasteurella, la neumonía in-

fecciosa estafilocócica aguda y la que nosotros denominamos bronquiolitis lobulillar fibrinosa debida a Bordetella bronchiseptica.

Al iniciar el estudio etiológico de las rinitis lo haremos exclusivamente de las formas que hemos clasificado como de rinitis idiopáticas bacterianas, ya que las otras formas nos mereceran una atención preferente al tratar los procesos inflamatorios pulmonares bacterianos generalizados. Y seguiremos un orden que nos ha obligado la misma casuística analítica estudiada.

1º Rinitis idiopática bacteriana a Pseudomonas.- Es la forma de rinitis pura, de caracter generalmente purulento, que con mayor frecuencia encontramos (84'6 por 100). Es de curso crónico y sin tendencia a la generalización (solamente conocemos un caso de generalización que provocó una neumonía purulenta mortal) y se caracteriza, generalmente, por pigmentación de la materia purulenta que solidifica en la parte exterior de las fosas nasales, tomando coloraciones de diversa tonalidades entre amarillo-verdoso a violaceo.

Sistemáticamente el muestreo de las partes profundas de las fosas nasales y su siembra en medios usuales nutritivos permite la identificación de colonias pigmentadas, confluentes, a las 24 horas de cultivo en aerobiosis a 37º C y no haciéndose patentes en condiciones anaeróbicas; los criterios que nos han permitido la identificación de especies, de acuerdo con la clasificación del Manual de Bergey en su octava edición de 1.974, nos permiten señalar en orden de frecuencia a las siguientes especies:

Pseudomona aeruginosa	-	(35 por 100)
" " fluorescens biotipo I	-	(22'3 por 100)
" " pseudoalcalígenes	-	(31 por 100)

Otras Pseudomonas no correctamente clasificadas -(9'1 por 100).

Dentro de la etiología de la rinitis idiopática bacteriana a Pseudomonas, incluimos también a los agentes del grupo o género de las Xanthomonas pertenecientes a la familia de las Pseudomonadaceae. Estos gérmenes elaboran pigmento amarillo-anaranjado en me-

dio de King, son oxidasa negativos en su mayoría, o de reacción muy débil, y no reducen en absoluto los nitratos (las Pseudomonas, en general, tienen, aunque escasa, cierta actividad nitratásica que se manifiesta a más largo plazo de incubación).

Xanthomonas ssp - (0'8 por 100)

2º Otras rinitis idiopáticas bacterianas.- Estas formas agrupan a las restantes rinitis (15'4 por 100) de características más próximas a las catarrales y producidas por diversas cepas de Sthaphilococcus, no generalizadas, Nocardia y un caso de rinitis por Yersinia pseudotuberculosis (antigua Pasteurella pseudotuberculosis) también idiopática según se pudo comprobar durante el periodo de observación del conejo (cuatro meses).

Sthaphilococcus	-	12'8 por 100
Nocardia	-	1'6 por 100
Yersinia pseudotuberculosis	-	0'33 por 100
Otros microorganismos banales	-	0'7 por 100

A continuación entramos de lleno en el tan problemático tema de las inflamaciones pulmonares del conejo. Desde el punto de vista anatómico e histopatológico, existe en la clínica Veterinaria una dificultad en la generalización del concepto inflamación pulmonar. Cada especie es distinta en su forma de reacción. Partiendo del concepto de inflamación pulmonar en el hombre y varios simios, en que se reconocen dos formas:

- a) Neumonía franca, crupal, lobar, etc....., y
- b) Neumonía catarral o bronconeumonía.

Con caracteres bastantes diferenciales:

- | | | |
|--------------------|---|---|
| a) Neumonía franca | } | Exudado fibrinoso |
| | | Afección bronquial nula |
| | | Difusión hematogena |
| | | Extensión totalizante pero de origen unicéntrico. |

- b) Neumonía catarral } Exudado rico en células-purulento
Afección concomitante bronquial.
Difusión broncogena.
Extensión lobulillar de origen
multicéntrico.

Observamos la gran dificultad de aplicación de esta clasificación, ya que:

- 1º La difusión hematogena no existe prácticamente.
- 2º Todas las formas de neumonía son broncogenas y, por tanto, tienen participación bronquial (bronquitis y bronquiolitis).
- 3º El exudado de las neumonías animales puede ser fibrinoso o catarral indistintamente.

Como se puede comprender, estos hechos determinan ciertas dificultades en el momento de establecer una clasificación correcta del mencionado proceso inflamatorio.

En los homínidos la neumonía franca o crupal es, en el fondo, una neumonía alveolar pura, mientras que en los animales es intersticial y alveolar a la vez; y esto se explica quizás por el origen de la afección y sus vías de penetración: Se inicia el proceso por una bronquitis catarral aerógena y luego progresa la infección por vía endo y perobronquial; la vía endobronquial origina lesión parenquimatosa por llegada microbiana hasta los alvéolos pulmonares, mientras que la vía peribronquial determina difusión intersticial. En definitiva, los procesos inflamatorios del pulmón de los animales, y entre ellos el conejo, determinan no una neumonía alveolar unicéntrica extensible, sino una neumonía alvéolo-intersticial multicéntrica extensible y de una mayor gravedad.

Las formas de inflamación pulmonar más corrientemente observadas por nosotros han sido:

1º Neumonía infecciosa estafilocócica aguda. - Es la modalidad inflamatoria pulmonar más semejante a la clásica neumonía franca, aunque con lesiones, escasas es verdad, de localización intersticial. Un primer periodo de ingurgitación, correspondiente al periodo inicial, con sus dos fases de congestión activa y edema pulmonar

que pasa frecuentemente desapercibido, y un segundo periodo, ya perceptible clínicamente, en el que destacan la fase de hepatización roja consecuenta a la coagulación del exudado fibrinoso y aumento de la consistencia pulmonar. Esto, en definitiva, es característico de la lesión fundamental de esta fase: la alveolitis fibrino-hemorrágica, en la que se demuestra una participación vascular predominante importante. Los alveolos dilatados y de fácil intercomunicación contienen la red de fibrina entre la que se encuentran algunos, muy escasos ahora, granulocitos neutrófilos y muchos eritrocitos.

Esta fase de paso seguidamente a la llamada hepatización gris, consecuencia de la alveolitis fibrino-purulenta que se instala y que tiene como característica principal la presencia entre la fibrina coagulada de numerosos linfocitos que intentan la destrucción de estos tapones sólidos de fibrina por la acción de su potente fibrinolisisina.

Si la cepa de *Staphylococcus* agente de la afección es de caracteres muy piógenos, entonces puede observarse, más que una hepatización gris, una hepatización amarilla, consecuencia del elevado número de linfocitos que acuden a la resolución fibrinolítica.

A continuación viene el periodo llamado de resolución por licuación del coágulo fibrinoso y reabsorción de líquidos y aun de los mismos linfocitos que, o van al torrente hemático o se destruyen "in situ".

Junto a estas lesiones parenquimatosas, observamos en esta forma neumónica discretas lesiones en el tejido intersticial que se resumen en edema de los tabiques interalveolares.

El periodo de resolución es, en este proceso del conejo, bastante completo.

La localización de estas lesiones es variable, generalmente se ven afectados ambos pulmones y su extensión es de naturaleza lobular.

La etiología de este proceso es debida al género *Staphylococcus*, grupo bastante complejo al que llegamos después de constatar las siguientes característi

cas: Esferas Gram-positivas, sin capacidad para la formación de esporas, inmóviles, con crecimiento en condiciones aeróbicas y anaeróbicas, catalasa positivos y oxidasa negativos.

El diagnóstico diferencial lo realizamos de Micrococcus y Aerococcus siguiendo la normativa de Cowan-Steel's, dando especial importancia a los resultados de la actividad de los gérmenes aislados en cuanto a su metabolismo respiratorio, a la prueba de la hidrólisis de la arginina y la de la Fosfatasa. Definitiva es la resistencia de los gérmenes al fermento lisozima.

La prueba de la coagulasa, tan decisiva en patología humana, carece del porcentaje de especificidad necesario; e igualmente podemos decir de la presencia o ausencia de pigmento.

La estructura antigénica de las cepas aisladas y estudiadas es realmente compleja y no se ajusta de ninguna manera a la clasificación en serotipos mas o menos conocidas y dadas por diversos autores.

El máximo interés actual reside, para nosotros, en la obtención de datos concretos que puedan valorar la actividad patógena de la cepa aislada. Los resultados experimentales, de momento, parecen inclinarse por la práctica de la determinación de la DNasa, según método de Jeffries, Holtman y Guse (1957). Los gérmenes que muestran una mayor actividad lítica frente al DNA son los gérmenes que mayor potencial patógeno nos ofrecen para el gazapo.

Desestimamos la diferenciación de las especies aureus y epidermidis por no demostrarnos un claro valor clasificadorio.

Las neumonías por Staphilococcus en el conejo nos representan, sobre el papel analítico, el 18'6 por 100 de las formas neumónicas infecciosas estudiadas en estos animales. La cepa debe aislarse siempre del pulmón afectado por las lesiones anatomopatológicas descritas

2º Pleuroneumonía infecciosa a Pasteurella.- Se caracteriza este proceso por un catarro bronco-alveolar serocelular lobulillar, pero que luego pasa con bastante facilidad a lobular y hasta al pulmón entero, con par

tipación constante pleural. La afección da comienzo con una bronquiolitis catarral, uni o pluricéntrica, con difusión endo y peribronquial. Por la primera vía de difusión se originan las lesiones parenquimatosas acinosas, lobulillares, lobulares, etc...., según su extensión, mientras que por la segunda vía se establecen las lesiones intersticiales, ya más marcadas en este proceso y con mayor gravedad, tales como la trombosis linfática (y las linfangiectasias, consecuentes al éxtasis linfático) y las formas de necrosis debidas a las toxinas elaboradas por las distintas cepas de Pasteurella.

Las tres formas de curso clínico aceptadas unánimamente: agudo, subagudo y crónico, ofrecen ciertas variantes macroscópicas pulmonares relativas a la extensión y fases predominantes del proceso: Focos más o menos grandes confluentes o no, de color gris rojizo o amarillento, de consistencia dura y que, al corte, permiten la salida, por los orificios bronquiales, de un líquido rosado blanquecino (exudado bronquial), mientras que del parenquima sale líquido muy poco espumoso (a diferencia de la estafilocócica que sí lo es). Estos exudados no tienden a la coagulación por no ser muy ricos en fibrinógeno (Brustseuche de los alemanes)

Histopatológicamente observamos lesiones: bronquiales, parenquimatosas pulmonares e intersticiales. Las primeras consisten en células epiteliales en la luz bronquial, inflamación serosa (no puede ser nunca mucosa puesto que no existen glándulas en los bronquiolos) y luego purulenta. Es decir, lesiones propias de una inflamación catarral serodescamativa purulenta, especialmente en las formas de curso subagudo y crónico que son, además, las más frecuentes. Las lesiones alveolares son semejantes; en este caso las células que se observan en la luz son las células en nicho bañadas por la serosidad originada en los capilares de los tabiques. Se forma, pues, una alveolitis seroso-desca-mativa que evoluciona a purulenta más adelante.

Finalmente, las lesiones intersticiales son las ya señaladas de trombosis linfática y linfangiectasias,

dilatación de los tabiques interalveolares y procesos de necrosis tisular tóxica debido a las toxinas microbianas.

La pleura presenta engrosamiento con opacidades de condensación y cierto grado de exudado. Es una pleuritis serofibrinosa pero de escaso exudado. Solamente en casos de pleuroneumonía de curso crónico puede aparecer contenido abundante de líquido pleural, pero debemos recordar que, en este caso, el exudado, que ya es purulento, está, prácticamente, sino coagulado del todo sí con un considerable aumento de la densidad (cremoso).

Volviendo a esta forma crónica de Pasteurelisis pulmonar, que ya habíamos iniciado un poco más arriba diremos que junto a estas lesiones pleurales aparecen los abscesos purulentos en el pulmón en forma de punteado mas o menos grande, amarillento, y que abarca la configuración de 2 a 3 acini, que representan la terminación de un bronquiolo de 1º orden, o de lobulillos enteros.

En estos casos el contenido es espeso, purulento, con linfocitos abundantes, degenerados en piocitos, que se encuentran entre las redes fibrinosas de exudado junto a células alveolares y sus detritus.

Los agentes etiológicos responden, en principio, a unos caracteres comunes de grupo: Forma cocobacilar, inmóviles, con fácil crecimiento en aerobiosis y anaerobiosis, catalasa y oxidasa positivos y tipo respiratorio fermentador en presencia de glucosa. A las 24 horas generalmente forman colonias pequeñas, de 1 a 1'5 mm., lisas y a veces difíciles de repicar. En realidad, con estos datos poca especificidad se obtiene, pero ya pueden aplicarse determinados criterios de identificación. En este aspecto nos ha dado muy buenos resultados la tabla siguiente de identificación de Cowan-Steel's para el género Pasteurella:

	1	2	3	4	5	6
Movilidad a 22° C	-	-	-	-	-	-
Catalasa	+	+	+	+	-	+
Oxidasa	v	+	+	+	+	+
Desarrollo en Mc Conkey	-	-	-	+	+	-
Crecimiento en KCN	+	-	-	v	-	-
Acido de: Arabinosa	v	v	-	v	-	-
Lactosa	v	v	-	v	-	v
Maltosa	v	+	+	+	+	+
Manitol	+	-	+	+	+	-
Rafinosa	-	+	-	+	+	
Salicina	-	-	-	-	+	-
Sorbita	v	-	v	+	+	-
Sacarosa	+	+	+	+	+	+
Trehalosa	v	+	-	-	+	+
Xilosa	v	v	-	+	-	v
ONPG	v	+	-	v	-	v
Hidrolisis de la esculina	-	-	-	v	+	-
Nitratasa	+	+	+	+	+	+
Reducción de nitritos	v	-	+	+	+	-
Indol	+	+	-	-	-	-
Hidrolisis de la gelatina	-	-	-	-	(+)	-
Ureasa	v	+	+	-	-	-
SH2	-	-	-	-	(+)	-
Ornitina decarboxilasa	+	v	-	-	-	v

1: *Pasteurella multocida*
2: " " *neumotropica*
3: " " *haemolytica* var. *ureae*
4: " " *haemolytica* tipo A
5: " " *haemolytica* tipo T
6: " " biotipos origen aviar

Signos:
+ = 85 - 100 por
100 positivos
- = 85 - 100 por
100 negativos
v = 15 a 80 por
100 positivos
(+) = positividad
según cepas

De acuerdo con esta tabla, bioquímicamente pueden clasificarse la mayoría de las cepas aisladas. En casos de duda es conveniente, para una correcta clasificación de archivo, efectuar las pruebas de sensibil-

dad a los colorantes propuestos por Midgley, con la que se identifican ciertos subgrupos adicionales:

	1	2	3	4	5
Azul Victoria 1: 10.000	+	+	-	+	+
Azul de Metileno 1: 200.000	-	-	-	±	±
Tionina 1: 25.000	-	-	-	-	-
Verde de Malaquita 1: 50.000	-	-	-	-	-
Safranina 0 1: 25.000	-	-	-	+	+
Pironina 1: 100.000	-	+	-	-	+

1: Pasteurella multocida, subgrupo a	+ = buen crecimiento
2: " " neumotropica	
3: " " ureae	± = escaso crecimiento
4: " " haemolytica A	
5: " " " " T	- = crecimiento nulo

Tenemos, en estos momentos, pendiente el estudio serológico de las cepas aisladas y estudiadas para determinar los grupos serológicos; pero la complejidad del tema y la situación de la investigación nos aconseja tratarlo en una futura comunicación.

Así pues, con los datos bioquímicos expuestos tenemos que, de las formas de neumonía a Pasteurella en el conejo:

- el 18'6 por 100 es debido a Pasteurella multocida
- el 27'3 por 100 " " " Pasteurella neumotropica
- el 5'2 por 100 " " " Pasteurella ureae
- el 31'9 por 100 " " " Pasteurella haemolytica A
- y el 12'4 por 100 " " " Pasteurella haemolytica T

El 4'6 por 100 de las cepas estudiadas no han podido ser situadas, bioquímicamente, dentro de ningún grupo-especie de los mencionados en el primer cuadro.

El 59'7 por 100 de las neumonías del conejo estudiadas son debidas a agentes Pasteurella.

3º Bronquiolitis neumo-lobulillar a Bordetella. - Con este nombre designamos un proceso inflamatorio bronco-

neumónico observado en el conejo, de naturaleza infeciosa, y caracterizado por unas lesiones anatomo e histopatológicas que tienen un mayor relieve a nivel bronquial. En realidad, el proceso se inicia como una bronquitis catarral del tipo de las mesobronquitis pero que, rápidamente, se difunde hacia los bronquiolos (bronquiolitis) y al resto del parénquima pulmonar. Como característica diferencial se anota la lesión del epitelio bronquial (pseudoestratificado, vibratil muy activo, glandular con producción de moco y plagado de folículos linfáticos en la submucosa) que primero es seca, hiperémica, para dar lugar seguidamente a la forma exudativa sero-mucosa-purulenta, Las lesiones del parénquima pulmonar son semejantes a las vistas en la Pasteurellosis.

El curso de la enfermedad es, generalmente, agudo y subagudo; pocas veces evoluciona a crónica.

El agente etiológico es Bordetella bronchiseptica o Alcalígenes bronchisepticus que responde a las siguientes características de definición y de resultados hallados por nosotros:

Germen Gram-negativo, bacilar, móvil y sin pigmentación, crece bien en agar SS, Mc Conkey y KCN, utiliza el citrato como fuente de carbono (medio de Simmons) y es inerte frente a glucosa, lactosa, sacarosa y xilosa. No hidroliza la esculina, pero es nitrato positivo e indógeno (medio Fergusson); no licua la geatina y es, generalmente, ureasa positivo. En esta última característica hemos encontrado diferencias según las cepas.

Es catalasa y oxidasa positivo y no crece bien en medios preparados para la anaerobiosis.

Alcalígenes bronchisepticus es agente causal del 11'2 por 100 de las neumonías estudiadas por nosotros

El resto de las formas neumónicas (10'5 por 100) observadas son totalmente inespecíficas en cuanto a su etiología.

RESUMEN

En este trabajo se estudian las dos formas morbosas más frecuentes dentro de la patología respiratoria del conejo doméstico: rinitis y neumonías. En primer lugar, se clasifican anatomopatológica y etiológicamente las llamadas rinitis idiopáticas purulentas, debidas a Pseudomonas, y las rinitis catarrales debidas frecuentemente a infección por Staphylococcus y otros microorganismos de menor casuística. De las neumonías se estudian detenidamente los cuadros anatómico e histopatológico de las tres formas más frecuentemente observadas: Pleuro-neumonía pasteurelósica (59'7 por 100), neumonía estafilocócica aguda (18'6 por 100) y bronquitis primaria debida a Alcaligenes o Bordetella bronchisepticus (11'2 por 100); señalando la metodología de identificación bacteriana que más y mejores resultados ha ofrecido.

ZUSAMMENFASSUNG

Wir haben die Störungen Atmungse entzündliche Kaninchen gelernt. Anfänglich wir besitzen Entzündung der Nasenschleimhaut in seine zwei Gestalte: ursprüngliche und nebensächliche, eiternde und Katarrhalische, auf, respektive, Pyocyanebakterien und Staphylokokken, Bordetella und Bakterien hämorrhagischer Septikämien als Erreger von Tierseuche gerzengen. Nahebei die Ursachen lehre wir lernen die Verletzung anatomopathologischen und histopathologischen.

Wir machen das Arbeitszimmer aus drei Aussehen der Lungenentzündung der Kaninchen: Pneumonie durch Staphylokokken (18'6 %), Pneumonie durch Pasteurellen (59'7 %) und Pneumonie durch Alkaligenes bronchisepticum (11'2 %).

SUMMARY

We have studied the two most frequent diseased forms in the respiratory pathology of the domestical rabbit: rhinitis and pneumonial.

First of all, we have named them as anatom-histopathological and etiologycal lesions.

We have distinguished two diferent types of rhinitis:

-Purulent idiopathical rhinitis caused by Pseudomonae.

-Catarrhal rhinitis due in the most cases to and infection by staphilococcus and other less important microorganisms.

In pneumoniae we have observed three typical diseases:

-Pleuropneumonial pasteureologycal (59'7 per cent).

-Acute staphilococycal pneumonial (18'6 per cent).

-Primary bronchitis due to Bordetella bronchisepticum (11'2 per cent).

We have pointed too the most fit methodology for bacterial identification.

Trad. Victor Lucea

BIBLIOGRAFIA DE CONSULTA

- Clinical Bacteriology; E. Joan Stokes, E. Arnold
London 1960 2ª ed.
- Manual for the identification of Medical Bacteria;
Cowan-Steel's, Cambridge University Press, Cambridge
2ª ed. 1974.
- Anatomia e Histopatología Especial; José Ma Santiago
Luque, Notas de Cátedra curso 1956-57 - Zaragoza.
- Techniques Histologiques; M. Gabe. Masson et Cie.
Paris 1968.
- Bacteriologie Medicale; Moustardier; 4ª ed. 1972.
- Bergey's Manual. Buchanan-Gibbons coed; Williams-
Wilkins Co. Baltimore 8ª ed. 1.974.
- Handbuch der Speziellen Pathologie der Haustiere;
Dobberstein, G. Pallaske und H. Stünzi. Hamburger
1.966.
- Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der patholo-
gischen Anatomie. Göttingen-Heidelberg 1960.
- Pathologische Histologie, Pallaske, G. Jena Verlag
2 Aufl 1.960.
- Tratado de Anatomia Patológica General Veterinaria.
K. Potel; Acribia. Zaragoza 1.974.