

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**LA ENSEÑANZA DE LA PATOLOGIA VETERINARIA DEL
SISTEMA DIGESTIVO A TRAVES DE UNIDADES
PROGRAMADAS**

**JOSE GERARDO
ABIN MARTIN**

TESIS PROFESIONAL

1979

**ASESORES: LIC. BERTHA HEREDIA
M. V. Z. ARMANDO MATEOS**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**LA ENSEÑANZA DE LA PATOLOGIA VETERINARIA DEL
SISTEMA DIGESTIVO A TRAVES DE UNIDADES
PROGRAMADAS**

**JOSE GERARDO
ABIN MARTIN**

TESIS PROFESIONAL

1 9 7 9

**ASESORES: LIC. BERTHA HEREDIA
M. V. Z. ARMANDO MATEOS**

8172

R E S U M E N

La Educación Veterinaria en México se encuentra en etapa de gran crecimiento, el cual no ha sido planeado.

Esta falta de planeación educativa, lleva a la improvisación académica y a un bajo rendimiento en los alumnos. Se plantea la necesidad de hacer más efectivos los recursos con que contamos, además de promover nuevas técnicas de enseñanza.

Con el tema "Patología Veterinaria del Sistema Digestivo" se aplicó un Modelo Teórico para la Elaboración de Material Didáctico. Este modelo se basa en la realización de técnicas psicopedagógicas específicas, como son:

- Jerarquización del material.
- Articulación y Estructuración de los temas.
- Establecimiento de la Secuencia "ideal" entre los temas.
- Análisis de Contenido.

Las Unidades del Texto están programadas en forma Matética, buscando que el modelo teórico sea mas amplio que el de la Programación Lineal y el de la Programación Ramificada.

El Texto preparado posee validez formal, puesto que se basa en un modelo teórico que comprende los principios de la Sistemática Educativa.

CONTENIDO:

	pagina
Introducción _____	0.1
Material y Metodo _____	0.7
a) Objetivos _____	0.29
b) Articulación y Estructuración _____	0.58
c) Secuencias _____	0.70
d) Análisis de Contenido _____	0.72
El Sistema Digestivo _____	1
Instructivo _____	3
Evaluación Inicial _____	5
La Mucosa Oral como Indicador _____	23
Influencias del Tipo de Alimento en la Boca _____	27
La Inflamación en Boca _____	35
Las Estomatitis Vesiculares _____	40
Las Estomatitis Ulcerativas _____	49
Las Bacterias en Cavidad Oral _____	61
Las Parasitosis de la Boca _____	68
Las Neoplasias de la Boca _____	78
Disfagia y Anorexia _____	85

Patología de las Glándulas Salivales _____	92
Alteraciones en el Lumen Esofágico _____	104
Las Esofagitis _____	115
Alteraciones del Flujo y Movimientos de los Preestómagos en los Rumiantes _____	128
Inflamación de los Preestómagos en Rumiantes _____	141
Alteraciones en la Forma y Posición del Estómago _____	151
Las Gastritis _____	164
Las Neoplasias Estomacales _____	179
Alteraciones en la Forma y Posición del Intestino _____	183
Alteraciones en el Lumen Intestinal _____	195
Cólico _____	213
El Proceso Inflamatorio en Intestino _____	222
Enteritis Catarral _____	238
Enteritis Hemorrágica _____	256
Enteritis Fibrinosa _____	270
Enteritis Ulcerativa _____	279
Enteritis Necrosante _____	290
Enteritis Proliferativa _____	298
Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado _____	310
Necrosis Hepática _____	325
Las Hepatitis _____	338
Hepatitis Virales _____	339

Hepatitis Bacterianas _____	351
Hepatitis Parasitarias _____	369
Neoplasias de Hígado _____	390
Patología del Páncreas Exócrino _____	398
Patología del Peritoneo _____	415
Contenido Anormal en el Peritoneo _____	416
Las Peritonitis _____	432
Evaluación Final _____	449
Respuestas al Examen _____	467
Bibliografía _____	475

INTRODUCCION

PROPOSITO

La intención que tiene este trabajo es la elaboración de un Texto Programado que represente los puntos de vista teóricos del Departamento de Patología de esta Facultad en relación a los temas tratados de la Patología del Sistema Digestivo de los Animales Domésticos y que sirva de apoyo didáctico en el proceso enseñanza - aprendizaje de la cátedra de Patología Especial, impartida en el sexto semestre del plan de estudios de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

ANTECEDENTES

En la actualidad la Educación Veterinaria en México se encuentra en etapa de gran crecimiento. Existen 23 Escuelas y Facultades con aproximadamente 14,000 alumnos en total, de las cuales egresan un promedio de 1,500 estudiantes anualmente.

Este crecimiento no se ha planeado ni fundamentado en estudios de las necesidades de Médicos Veterinarios Zootecnistas en México. Las consecuencias de la falta de

planeación educativa, son la carencia de recursos materiales y de personal docente, la improvisación, bajo rendimiento académico de los alumnos, que repercute en el desempeño profesional y la saturación precoz de las fuentes de trabajo, entre otras desventajas. Por otro lado es motivo de preocupación que se preste muy poca atención a la capacitación de profesores en métodos de enseñanza.

Conociendo el problema actual en la enseñanza de la Medicina Veterinaria en México, es preciso hacer más efectivos los recursos que tenemos, además de promover nuevas técnicas de enseñanza, como la Programación de Material Didáctico.

La Instrucción Programada no es contemporánea, pues ya en el Siglo IV antes de Cristo, Sócrates elaboró un programa para enseñar Geometría que fue incluido por Platón en su diálogo a Menón. Sócrates guiaba a sus discípulos a través del diálogo hacia conocimientos cada vez más profundos. Pero la enseñanza programada adquiere su estructura y enfoque actual a partir de los años 20' de este Siglo.

Un Texto Programado constituye una unidad precisa y rela-

tivamente autónoma, que puede usarse como elemento independiente o integrarse dentro de un sistema general de enseñanza; implica la jerarquización, organización, estructuración y redacción didáctica de los conocimientos de una materia, de forma tal que el alumno adquiriera por sí mismo, los conocimientos y habilidades que se piden en los objetivos del curso, de la manera más comprensible y sencilla.

Este sistema toma como "constante" la eficiencia de los alumnos y acepta como "variable" el tiempo en que cada alumno haya de lograr los objetivos, a diferencia del método tradicional, en el que la constante es el tiempo y la eficiencia es la variable.

La meta fundamental de los textos programados es que todos los alumnos que los estudien alcancen un nivel adecuado de dominio de los objetivos.

No se pretende dar todo el material resuelto al alumno sino solicitar de él una actitud activa, que se logra mostrándole las directrices e información básica que lo motiven a alcanzar los objetivos, pidiéndole que resuelva las autoevaluaciones diseñadas para tal fin.

Los textos programados constituyen entre varios otros, una clase de recurso didáctico, que no es la panacea de la educación, ni intenta sustituir al maestro, sino fortalecerlo al mostrarle técnicas y procedimientos para organizar y expresar el material didáctico de la materia que domina.

Las funciones de un Texto Programado están bien definidas y son limitadas; requieren ser bien entendidas por el maestro y los alumnos para evitar interpretaciones equivocadas. Es un método caro, que requiere gente especialmente dedicada a esta actividad. En nuestra opinión, no es recomendable sustituir íntegramente un curso magistral por uno programado, pues las relaciones humanas juegan un papel fundamental en la comunicación de los conocimientos.

Una solución intermedia que consiste en emplear material programado para tratar temas específicos, integrándolos en las estructuras escolares establecidas, constituye una modalidad eficaz y prometedora, según se deriva de los estudios realizados durante varios años por investigadores (Payne 1969, Errat 1969, Sullivan 1969, Hugget 1969, Banks 1969).

Dentro de la Psicología Educativa ha habido numerosas contribuciones que han enriquecido las técnicas de la enseñanza programada. Así vemos que B.F. Skinner en 1954 revolucionó el campo de la Psicología con sus investigaciones sobre el condicionamiento operante en animales de experimentación, basándose en el modelo de estímulo - respuesta - reforzamiento. De los estudios de Skinner se derivó la llamada "Programación Lineal". Posteriormente, Crowder introdujo la "Programación Ramificada o Intrínseca" y después Gilbert en 1962 propuso la técnica de "Programación Matética".

Pero los estudios sobre la enseñanza y el aprendizaje no se han suspendido; actualmente se ejerce énfasis en modelos que faciliten el fenómeno de la Transferencia (entendiendo por ésta la "posibilidad de aplicar los conocimientos y destrezas adquiridas, ante situaciones diferentes a aquellas en que se realizó el aprendizaje original"). La determinación del orden lógico de los temas que se van a estudiar y su programación subsecuente en secuencias ordenadas, así como el análisis del contenido que se va a enseñar, mediante técnicas psicopedagógicas específicas, configura un

"modelo" teórico más amplio que el de la programación lineal y el de la programación ramificada de instrucción prueba - retroalimentación.

Por último, conviene notar que el texto preparado posee "validez formal" puesto que se basa en un "modelo teórico" que comprende los principios de la sistemática educativa, disciplina que organiza las aportaciones de otras ciencias al fenómeno educativo.

Indudablemente podrá enriquecerse con las observaciones y contribuciones de los profesores y de los alumnos que lo empleen, ya que como todo texto programado, para lograr un alto nivel de efectividad precisa de varios ciclos de ensayo, evaluación, diagnóstico y revisión. Por cierto sería muy satisfactorio que en la realización de estas tareas de investigación y análisis participen otros profesores y estudiantes interesados en la enseñanza de la Patología Veterinaria en México, de manera que contemos con experiencias propias respecto a las ventajas del modelo mencionado.

MATERIAL Y METODO

El material empleado en esta tesis es bibliográfico, estableciéndose 2 secciones:

Bibliografía de Didáctica

Bibliografía sobre Patología

(Las citas se anotan en la sección de Bibliografía).

El procedimiento para la elaboración de las Unidades Programadas se divide en los siguientes pasos:

- 1.- Establecimiento de los objetivos perseguidos.
- 2.- Recopilación del contenido que se va a enseñar.
- 3.- Jerarquización del contenido.
- 4.- Articulación y Estructuración de los temas.
- 5.- Establecimiento de la secuencia pedagógica ideal.
- 6.- Análisis de contenido.
- 7.- Programación de la información.

Descripción del Procedimiento

1. - Establecimiento de los objetivos perseguidos.

Con base en los objetivos terminales e intermedios ya existentes para la cátedra de Patología Especial del plan

de estudios de esta Facultad, se hizo la lista de objetivos operativos del tema Patología Veterinaria del Sistema Digestivo. Para establecerlos se determinó qué conducta se pretendía del alumno en cada uno de los objetivos a lograr.

(En el Inciso A se encuentran los objetivos utilizados en este Texto Programado).

2.- Recopilación del contenido que se va a enseñar.

Se hizo una revisión bibliográfica de la Patología Veterinaria del Sistema Digestivo empleando tarjetas para clasificar la información y su fuente. A medida que se fueron consultando las fuentes bibliográficas, (libros y artículos) y asistiendo a cursos, conferencias y pláticas, el contenido fue actualizándose. A esta etapa no se le dedicó un tiempo limitado, ya que a lo largo del desarrollo de la tesis se mejoró constantemente la información recabada.

3.- Jerarquización del contenido.

Dado que el tema "Patología" involucra todos los cambios orgánicos diferentes a los considerados como normales, al revisar las alteraciones de cada órgano del Sistema Digestivo se encontraron largas listas de enfermedades y lesiones. Surgió la necesidad de discernir qué temas era necesario enseñar y cuáles tenían escasa trascendencia.

Para ello, se dividió la información relativa a la Patología del Sistema Digestivo según los órganos afectados: Boca, Glándulas Salivales, Esófago, Estómago, Intestino, Hígado, Páncreas y Peritoneo. La información de cada órgano se dividió a su vez en: anomalías congénitas y/o hereditarias, trastornos inflamatorios y no-inflamatorios y neoplasias. Se hicieron listas de los temas de la Patología Digestiva clasificándolos por el órgano afectado y el tipo de alteración. A continuación se hicieron circular copias de estos enlistados a los maestros que impartían la cátedra de Patología Especial, pidiéndoles que clasificaran cada uno de los temas dentro de cuatro categorías propuestas según la importancia de su enseñanza:

- A - Tema indispensable
- B - Tema necesario
- C - Tema conveniente
- D - Tema de escasa importancia

Con esto se obtuvo una visión acerca de lo que los maestros de la materia consideraban importante que aprendieran sus alumnos.

Ilustración del procedimiento descrito:

Para hacer más sencilla la exposición del procedimiento seguido en la elaboración de las Unidades Programadas, ilustraremos

los siguientes pasos con el tema "Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado".

Ejemplo:

Jerarquización del contenido del tema "Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado"

Lista de alteraciones no inflamatorias encontradas en la Literatura.	Clasificación promedio de los maestros
--	--

Conocimiento General de Circulación y Metabolismo Hepático	A
Desplazamiento de hígado	D
Hipertrofia Globosa	D
Hernia Hepática	D
Ruptura	C
Perforación	D
Atrofia hepática	B
Metamorfosis grasa	B
Infiltración Glucogénica	B
Degeneración albuminosa	B
Amiloidosis	B
Edema en Hígado	C
Ictericia	B
Hemorragias	B
Telangiectasia	B
Melanosis	D
Necrosis hepática centrolobulillar	A
Necrosis Hepática Perilobulillar	A
"Hepatitis" Tóxica Aguda	A
"Hepatitis" Tóxica Crónica	A
Aflatoxicosis	B
Ingestión de Plantas Hepatotóxicas	A

Con el fin de hacer más conciso el texto, sólo se tomaron en cuenta para las etapas siguientes los temas que fueron clasi-

El número de columnas y renglones de la tabla es igual al número de temas que se quiere Articular. A continuación, a cada tema se le asigna un número de la Tabla Matriz.

Se empieza la operación relacionando al primer tema ó número de la columna, con cada uno de los temas ó números del renglón. Para indicar en la Tabla el tipo de relación entre los dos temas se emplea la siguiente premisa:

"Si el tema de la columna es requisito para enseñar el tema del renglón, se coloca un 1 en el cuadro de la Tabla donde coinciden el número correspondiente de la columna y el del renglón".

"Si el tema de la columna NO es requisito para enseñar el tema del renglón, se deja en blanco el cuadro de la Tabla donde coincidan ambos temas".

Los cuadros de la Tabla que relacionan el mismo número se eliminan (cuadros negros) ya que se considera que un tema no puede ser antecedente ni consecuente de sí mismo.

A continuación exponemos un ejemplo del procedimiento de Articulación con el Tema "Alteraciones Circulatorias y Me-

del Mundo".

En la Jerarquización del contenido de las Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado fueron 16 los temas clasificados con A -Indispensables y B - Necesarios.

Asignándole un número a cada tema tenemos:

- 1.- Circulación y Metabolismo Hepático.
- 2.- Atrofia Hepática.
- 3.- Infiltración Glucogénica.
- 4.- Amiloidosis.
- 5.- Degeneración Albuminosa.
- 6.- Metamorfosis Grasa.
- 7.- Ictericia.
- 8.- Hemorragias.
- 9.- Telangiectasia.
- 10.- Necrosis Hepática.
- 11.- Necrosis Hepática Perilobulillar.
- 12.- Necrosis Hepática Centrolobulillar.
- 13.- "Hepatitis" Tóxica Aguda.
- 14.- "Hepatitis" Tóxica Crónica.
- 15.- Aflatoxicosis.
- 16.- Ingestión de Plantas Hepatotóxicas.

Ahora, hacemos una Tabla Matriz que tenga 16 renglones y 16 columnas, eliminamos los cuadros donde se relaciona entre sí un mismo número y analizamos cada número de los renglones con cada uno de los números de las columnas indicando, con un 1 la relación antecedente - consecuente entre los temas, o dejando en blanco el cuadro correspondiente.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2		1														
3			1													
4				1												
5					1											
6						1										
7							1									
8								1								
9									1							
10										1	1	1	1	1	1	
11											1	1	1	1		
12												1				
13													1			
14														1		
15															1	
16																1

Tabla Matriz para Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado.

(En el Inciso B se encuentran las Tablas Matrices realizadas en esta tesis para todo el Sistema Digestivo).

La Estructuración consiste en representar las relaciones existentes entre los elementos de un todo.

Para efectuar la Estructuración utilizamos las siguientes convenciones:

- A cada tema lo denominaremos vértice.
- Los temas ó vértices pueden ser:

Vértice Fuente

Tema que es requisito de otro y que no necesita del dominio previo de otro tema.

Vértice Intermedio

Tema que tiene como requisito algún tema y que a su vez es necesario para enseñar otro.

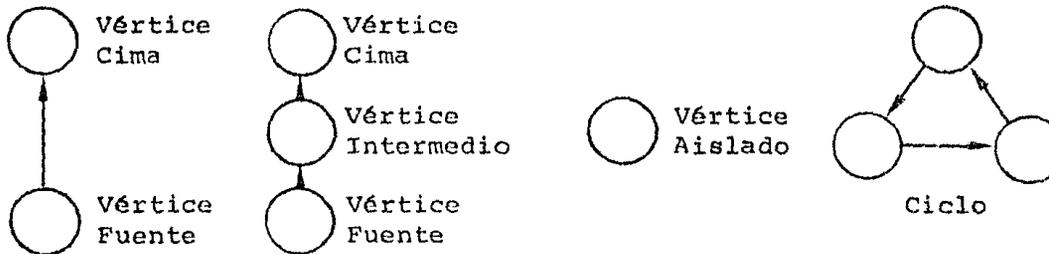
Vértice Cima

Tema que requiere previamente de otro para ser enseñado, pero que no es requisito para enseñar algún otro.

Vértice Aislado

Es un tema que ni requiere del conocimiento de otro ni es necesario para enseñar otro.

-La representación gráfica de los vértices es la siguiente:



A partir de la Tabla Matriz, se hacen reducciones para clasificar qué vértices son fuente, intermedios, cima o aislados y para darnos cuenta si en los temas a enseñar existe algún "ciclo". Los ciclos y los vértices aislados se deben evitar o modificar pues representan una relación poco deseable que dificulta la comprensión.

El método para reducir la Tabla Matriz consiste en hacer una segunda tabla eliminando los números que en la columna

tengan sólo espacios en blanco y que en el renglón tengan cuando menos un 1. Es decir, se van eliminando de la Tabla Matriz los vértices Fuente.

En la Tabla reducida volvemos a hacer la misma operación (eliminar los números que en la columna tengan solo espacios en blanco y que en el renglón tengan cuando menos un 1). Se hace el número de reducciones necesarias hasta que la última tabla nos indique los vértices cima. Los vértices que se eliminaron en la primera reducción serán los Vértices Fuente y los vértices eliminados en las reducciones siguientes serán los Vértices Intermedios.

Después de las reducciones efectuadas a la Tabla Matriz se representan en una gráfica los vértices localizados, indicando con flechas la dirección y el sentido de su interdependencia.

A continuación ejemplificamos el proceso de Estructuración a partir de la Tabla Matriz para las " Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado".

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	1	2	3	4	5	6				
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1			
2		1																		
3			1																	
4				1																
5					1															
6						1														
7							1													
8								1												
9									1											
10										1	1	1	1	1	1	1	1			
11											1	1	1	1	1	1	1			
12																1	1			
13																	1			
14																		1		
15																			1	
16																				1

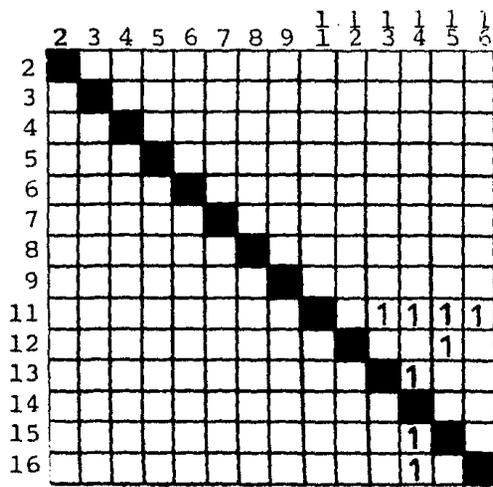
Tabla Matriz

En la 1ra. Reducción sólo sale el vértice No.1:

	2	3	4	5	6	7	8	9	0	1	2	3	4	5	6					
2	1																			
3		1																		
4			1																	
5				1																
6					1															
7						1														
8							1													
9								1												
10									1	1	1	1	1	1	1	1				
11										1	1	1	1	1	1	1				
12																1				
13																	1			
14																		1		
15																			1	
16																				1

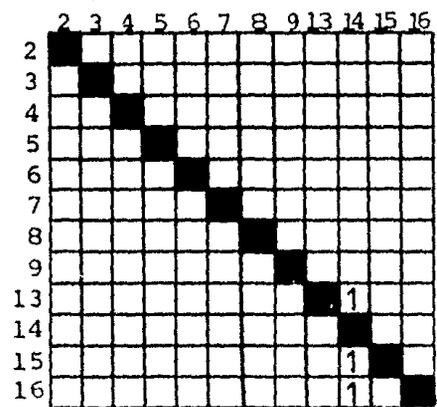
1ra. Reducción

Para la 2a. Reducción eliminaremos el vértice No. 10



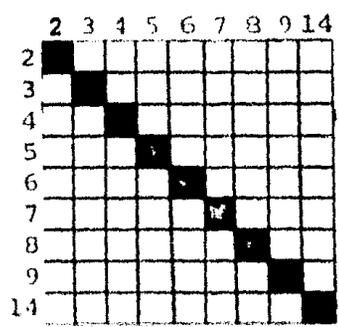
2a. Reducción

Para la 3a. Reducción eliminaremos los Vértices Nos. 11 y 12:



3a. Reducción

La 4a. Reducción se hará eliminando los Vértices Nos. 13, 15 y 16:



4a. Reducción.

En esta 4a. Reducción nos queda una tabla con todos los espacios vacíos, que nos indica los Vértices Cima de la tabla Matriz original.

Resumiendo los hallazgos de las reducciones vemos:

Vértices Fuente No. 1 (Excluido de la Tabla Matriz en la 1ra. Reducción).

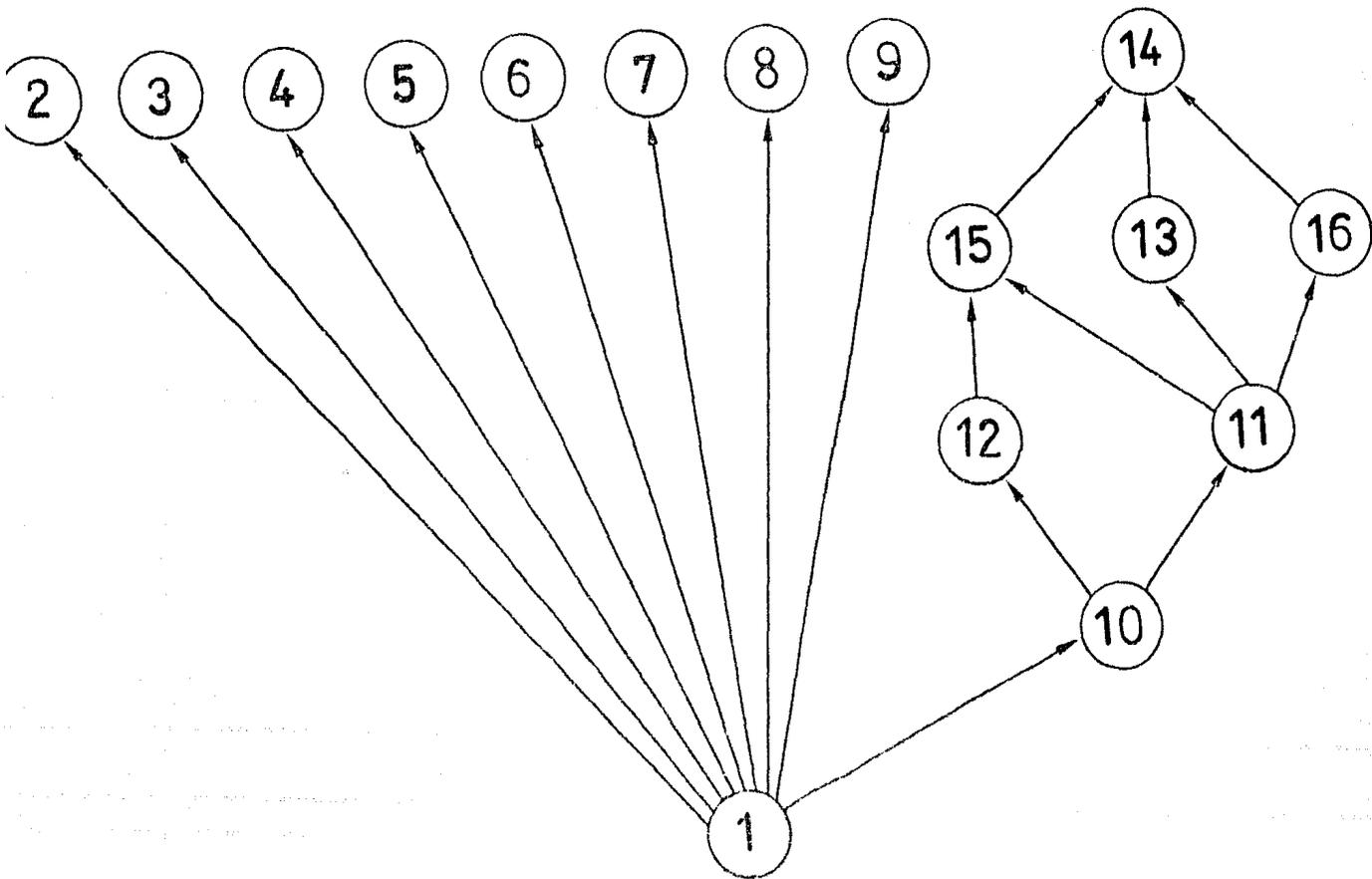
Vértices Intermedios No. 10 (Excluido en la 2da. Reducción).
Nos. 11 y 12 (Excluidos en la 3ra. Reducción).

Vértices Cima Nos. 2,3,4,5,6,
7,8,9, y 14 (No fueron excluidos en ninguna Reducción).

Ahora para representar en una gráfica los temas o vértices de las Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado y sus interrelaciones, colocamos los vértices según sean fuente, intermedios o cima y los relacionamos con flechas.

El o los Vértices Fuente quedarán en la parte inferior de la gráfica. Los Vértices Intermedios los representamos a distintos niveles según hayan salido de la Tabla Matriz en la 2a. o 3a. Reducción. Los Vértices Cima quedarán graficados en la parte superior (arriba de los intermedios).

La Estructuración de las Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado se observa en la siguiente página:



Estructuración para el tema "Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado".

(En el Inciso B se localiza la Estructuración, conjuntamente con la Articulación de los temas de este Texto Programado).

5.- Establecimiento de la Secuencia Pedagógica Ideal.

Una vez obtenida la Estructuración, se determina la "Secuencia Ideal", tomando en cuenta que debemos llegar primero a los vértices cima que tengan menor número de vértices intermedios como requisito.

Los temas más sencillos y necesarios para entender otros conceptos más complejos, se abordarán inicialmente.

En aquellos temas que tengan el mismo grado de dificultad y requisitos semejantes, se respetará la secuencia marcada en el programa de la materia.

En el ejemplo que nos ocupa, las secuencias lógicas son:

1.- 1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,16,12,15,13,14.

2.- 1,8,9,2,3,4,5,6,7,10,11,16,15,13,14.

3.- 1,8,9,2,3,4,5,6,7,10,11,12,16,15,13,14.

En esta tesis se utilizó la secuencia No. 3 por considerarla más apropiada.

(En el Inciso C se encuentran las Secuencias usadas en este trabajo).

6. Análisis de Contenido

El análisis de contenido del material didáctico es tal vez la etapa que dá mayor solidez a un Texto Programado.

De cada uno de los temas que se ha decidido incluir en el Texto, se debe establecer lo siguiente:

Término: Es la frase u oración que designa los conceptos de cada tema. Es la expresión del concepto.

Red Conceptual: En esta etapa se trata de relacionar y situar los conceptos de cada tema dentro de la gama de conceptos relacionados con la Patología Veterinaria del Sistema Digestivo.

Extensión: Es el conjunto de objetos, elementos, procedimientos o situaciones a los que se aplican los términos. La extensión determina el alcance empírico del concepto. En otras palabras, es expresar los ejemplos pertinentes del concepto y los pseudoejemplos.

Intensión: Es el conjunto de propiedades (o atributos) y relaciones entre éstas que caracterizan al concepto. Determina el alcance teórico del concepto.

La Intensi3n se divide a su vez en:

Concepto: que sintetiza el conjunto de propiedades y relaciones de un tema.

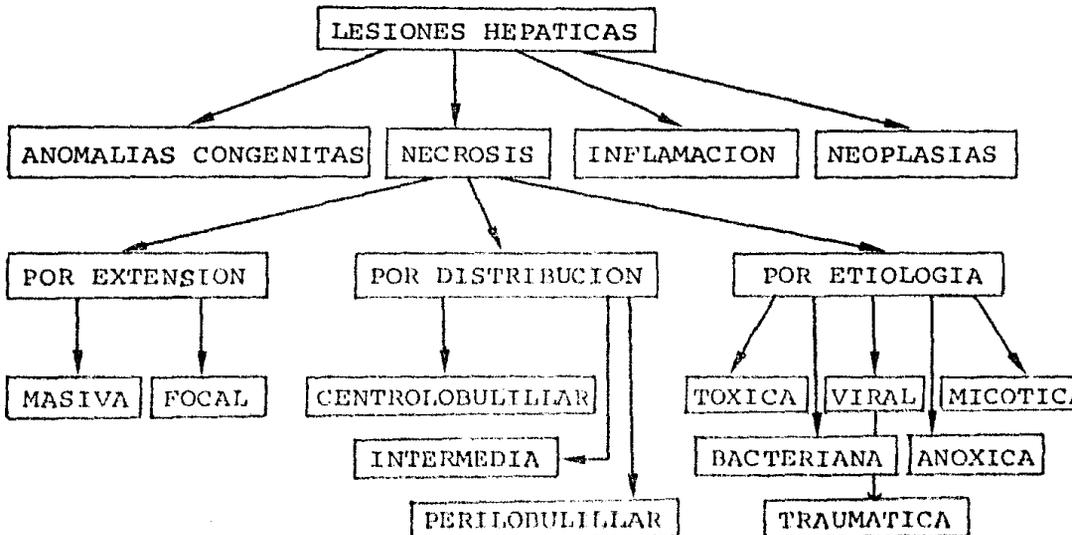
Propiedades: Por propiedades de un tema entendemos la utilidad o el para qu3 nos va a servir el aprender dicho tema.

Para ilustrar lo anterior exponemos a continuaci3n el An3lisis de Contenido que se hizo para el tema

Necrosis Hep3tica:

T3rmino: Necrosis Hep3tica.

Red Conceptual:



Extensión:

Ejemplo: Al observar el hígado de una vaca con "Enfermedad de las Alturas" vemos un puntilleo amarillento pálido distribuido en todo el parénquima. Microscópicamente observamos los hepatocitos cercanos a la vena central del lobulillo con el núcleo picnótico de citoplasma granular ligeramente basófilo y no se distinguen bien las membranas celulares. A estas células se les diagnosticó como hepatocitos necrosados.

Pseudoejemplo: El hígado de una vaca adulta se observó con manchas rojizas en la superficie. Microscópicamente se apreciaron zonas circunscritas de eritrocitos acumulados, conectándose extensamente con los sinusoides lo que determinó que se diagnosticara como Telangiectasia.

Intensión:

Concepto: La Necrosis Hepática denota la muerte de los hepatocitos o células del parénquima hepático. La necrosis en un hepatocito sigue las mismas normas microscópicas que otras células; cariorexis, cariolisis, picnosis, pérdida de la membrana nuclear y granulación del citoplasma. La necrosis en el hígado se puede clasificar por su extensión en: Masiva o Focal, por su distribución en: Perilobulillar, o Centrolobulillar, por su etiología en:

Propiedades: Para arribar a muchos de los diagnósticos de hepatopatías hay que reconocer microscópicamente la necrosis de los hepatocitos y luego clasificarla según su extensión, localización y etiología para después poder diagnosticar la enfermedad.

(En el Inciso D se encuentra el Análisis de Contenido que se hizo para las Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado. El Análisis de Contenido completo del Sistema Digestivo, aunque se hizo, se omite en este trabajo por ser excesivamente extenso y considerar que con sólo una parte de él es suficiente para ilustrar la labor realizada).

7. Programación de la Información

Se trata de convertir la información a un lenguaje didáctico. Todo lo desarrollado en los pasos anteriores se transforma a "cuadros". Un cuadro es un segmento de información en el que se presenta al alumno en forma sencilla y directa los conceptos y procedimientos que deberá aprender. Una secuencia está formada por un número variable de cuadros. Estos se planean de manera que el lector asuma una parte del trabajo, interactúe con la información, infiera resultados, deduzca las explicaciones a determinados fenómenos, y luego mediante evaluaciones, compruebe si ha asimilado el material.

En otras palabras, el Texto se prepara de tal manera que el estudiante ejerza los procesos de pensamiento que lo lleven a adquirir, retener y aplicar los conocimientos y habilidades propuestas.

El Modelo de Programación utilizado como base en el presente Texto es la Programación Matética (del griego Mathesis que significa "aprender"). Esta técnica fué dada a conocer por Thomas F. Gilbert en 1962.

Para que el alumno aprenda un nuevo contenido, el programador pondrá al estudiante ante secuencias compuestas generalmente por 3 tipos de cuadros, que son:

Cuadro de Demostración:

En este cuadro el programador presenta todo el material que ha de aprender el alumno a través de una secuencia completa, es decir "demuestra" un contenido o un procedimiento. Las instrucciones generalmente solicitan del alumno actividades cubiertas, esto es, se le pide que "observe", "recuerde" etc.

Cuadro de Apunte:

En este segundo cuadro se vuelve a presentar la misma información del cuadro de demostración tratando de variar la redacción para no cansar al estudiante. El programador además, solicita en esta parte de la secuencia, la realización de actividades abiertas en relación con la información. En otras

quema, que subraye dentro de una lista de lesiones las que correspondan a determinada enfermedad, que describa los hallazgos que se espera encontrar en la necropsia si un animal murió de cierta enfermedad, etc. Se le llama de apunte porque en este cuadro se proporcionan apuntes o ayudas (escribiendo en mayúscula alguna palabra clave, subrayándola, mencionando el número de elementos que el estudiante debe enunciar, etc.) para que el estudiante realice dichas actividades.

Cuadro de Producción de la Operante:

Esta es la última parte de una secuencia, donde el alumno debe hacer manifiesto su aprendizaje. El programador pedirá siempre respuestas abiertas que prueben que el estudiante puede hacer explícito su dominio del contenido. Sin ningún apunte enunciará la etiología de determinada enfermedad, dará ejemplos de ciertas lesiones, explicará el mecanismo patogénico de un proceso morboso, en fin se le pedirán todas aquellas respuestas que integren esa secuencia, esto es, las conductas propuestas en los objetivos.

Como complemento de la explicación del Procedimiento empleado para la elaboración del Texto, exponemos a continuación los Incisos:

A- Objetivos

B- Articulación y Estructuración

C- Secuencias

D- Análisis de Contenido

INCISO A

OBJETIVOS

Objetivos Terminales de la Cátedra de Patología Especial:*

- Al finalizar el curso el alumno identificará macro y microscópicamente las lesiones y enfermedades que con más frecuencia afectan los diversos sistemas y aparatos en cada especie doméstica.
- Determinará la interrelación fisiopatológica entre los sistemas y aparatos que integran el organismo animal.
- Juzgará la importancia de la Patología en el estudio de la Medicina Veterinaria.
- Percibirá la importancia que representa el estudio de la Patología en el buen desempeño del Médico Veterinario para salvaguardar la salud del hombre y para evitar el sufrimiento innecesario de los animales.

Objetivo Intermedio:*

- Comprenderá la influencia que ejercen las alteraciones

del Aparato Digestivo en el funcionamiento del organismo.

Objetivos Operativos:**

PATOLOGIA ORAL

La Mucosa Oral como Indicador:

El alumno:

- Describirá el aspecto de la mucosa oral normal.
- Explicará por qué es factible reconocer cambios de coloración en la mucosa oral de los animales.
- Describirá cómo se ve la boca en un animal anémico.
- Describirá cómo se aprecia la boca de un animal cuando hay congestión sanguínea.
- Describirá cómo se observa la mucosa oral en la cianosis.
- Describirá cómo se observa la mucosa oral de un animal con ictericia.

Influencias del Tipo de Alimento en la Boca:

- Explicará cómo se relaciona el tipo de alimento con la Patología Oral.
- Describirá qué es el Sarro dental y qué especies afecta.
- Describirá una dentadura con Sarro mencionando sus consecuencias.

- Explicará qué es la Caries dental y qué especies afecta.
- Describirá una dentadura con Caries mencionando sus consecuencias.
- Explicará cuál es la causa de Caries dental.
- Explicará qué es la Fluorosis dental y en qué condiciones se presenta.
- Describirá una dentadura afectada por Fluorosis.

La Inflamación en la Boca:

- Describirá por qué la boca es un lugar frecuente de inflamación.
- Mencionará la terminología empleada para referirnos al proceso inflamatorio en la cavidad bucal.
- Explicará las diferentes etiologías de una estomatitis.
- Mencionará la clasificación de las estomatitis según la lesión que presenten.

Estomatitis Vesiculares:

- Explicará lo que son las estomatitis vesiculares describiendo su apariencia microscópica.
- Describirá los cambios histopatológicos de las vesículas explicando sus repercusiones.
- Mencionará las 4 estomatitis vesiculares de origen viral.

- Describirá las lesiones de la Fiebre Aftosa mencionando los Signos Clínicos.
- Mencionará las especies susceptibles a la Fiebre Aftosa.
- Explicará el procedimiento que debe seguir un Médico Veterinario frente a lesiones sugestivas de Fiebre Aftosa.
- Mencionará las especies afectadas por Estomatitis Vesicular.
- Describirá las lesiones de Estomatitis Vesicular.
- Mencionará las especies afectadas por Exantema Vesicular.
- Describirá las lesiones de Exantema Vesicular.
- Describirá las lesiones de la Enfermedad Vesicular del Cerdo.

Estomatitis Ulcerativa.

- Explicará qué es la Estomatitis Ulcerativa.
- Describirá macro y microscópicamente una úlcera.
- Explicará la evolución de las úlceras en la boca.
- Mencionará la etiología de las Estomatitis Ulcerativas.
- Mencionará los signos clínicos y la especie afectada por Diarrea Viral Bovina.
- Describirá las lesiones de la Diarrea Viral Bovina.
- Mencionará la especie afectada y los tipos de presen-

- Mencionará algunas sustancias irritantes capaces de ulcerar la Mucosa Oral.
- Mencionará algunos cuerpos extraños que ulceren la boca.
- Describirá las lesiones de la presentación digestiva de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina mencionando la edad afectada.
- Mencionará las especies afectadas y los signos clínicos de la Fiebre Catarral Maligna.
- Describirá las lesiones de Fiebre Catarral Maligna.
- Explicará el diagnóstico diferencial de la Fiebre Catarral Maligna.
- Mencionará las especies afectadas y los signos clínicos del Ectima Contagioso.
- Describirá las lesiones del Ectima Contagioso.

Las Bacterias en la Cavidad Oral.

- Explicará por qué una boca puede estar sana aún siendo la mucosa oral un medio séptico.
- Mencionará los factores predisponentes para que las bacterias puedan infectar la mucosa oral.
- Mencionará las bacterias que frecuentemente ocasionan Estomatitis.
- Explicará qué es la Estomatitis Necrótica.

- Explicará qué es la Estomatitis Granulomatosa.
- Explicará qué es la Actinomicosis.
- Explicará qué es la Actinobacilosis.

Las Parasitosis de la Boca.

- Mencionará los Parásitos que afectan frecuentemente la boca.
- Describirá la trayectoria del embrión hexacanto hasta que se desarrolla el Cysticercus cellulosae.
- Describirá la apariencia macroscópica de una lengua de cerdo con Cisticercos.
- Explicará la importancia que tiene el Diagnóstico de la Cisticercosis en los rastros.

Las Neoplasias en Boca.

- Mencionará las principales neoplasias primarias que se presentan en la boca.
- Describirá el Epulis.
- Describirá el Carcinoma de Células Escamosas en la boca.
- Mencionará las características importantes de los Papilomas Orales.
- Mencionará las características importantes de los Melanomas en la boca.

Disfagia y Anorexia.

- Mencionará los mecanismos por los que un animal con la mucosa oral lesionada no deglute alimentos.
- Mencionará las 3 fases de la deglución indicando algunos ejemplos de alteraciones en cada fase.
- Explicará qué es Disfagia.
- Explicará qué es Anorexia.

PATOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALESEl Alumno:

- Explicará la localización de las Glándulas Salivales en los Animales Domésticos.
- Explicará qué es la Saliva.
- Explicará qué es el Pتيالismo.
- Explicará qué es el Aptialismo.
- Explicará qué es la Sialorrea.
- Explicará qué son y cómo se originan las Sialoadenitis.
- Mencionará las repercusiones de los Cálculos Salivales.
- Explicará por qué se obstruye un conducto salival.
- Definirá quiste salival.
- Describirá la Ránula y sus causas.
- Explicará cómo se forma el Mucocelo.
- Mencionará las repercusiones del Mucocelo.

PATOLOGIA DEL ESOFAGO

Alteraciones en el Lumen Esofágico

El Alumno:

- Describirá a grandes rasgos la anatomía y fisiología del esófago.
- Mencionará las alteraciones en el lumen esofágico.
- Definirá compresión esofágica, mencionando sus causas y repercusiones.
- Definirá obstrucción del esófago, mencionando sus causas y consecuencias.
- Definirá Megaesófago, mencionando sus causas y repercusiones.
- Definirá Acalasia, mencionando sus causas y consecuencias.
- Mencionará las principales neoplasias en el esófago.

Las Esofagitis

- Mencionará la etiología de las Esofagitis.
- Explicará cómo se clasifican las Esofagitis por lesión, proporcionando ejemplos de cada una.
- Mencionará cuando menos 5 objetos extraños capaces de erosionar la mucosa del esófago.
- Describirá las lesiones esofágicas de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina.

- Describirá las lesiones en esófago de la Fiebre Catarral Maligna.
- Describirá las lesiones esofágicas de la Diarrea Viral Bovina.
- Explicará la patogenia de las lesiones diftéricas en esófago.
- Mencionará las parasitosis frecuentes en el esófago.
- Explicará la patogenia de la Espirocercosis.
- Mencionará las repercusiones de la Espirocercosis.
- Explicará cómo influyen las lesiones esofágicas en la Disfagia.

PATOLOGIA DE LOS PREESTOMAGOS EN RUMIANTES

Alteraciones del Flujo y Movimientos de los Preestómagos

El Alumno:

- Mencionará las funciones del Rumen - Reticulo.
- Mencionará las funciones del Omaso.
- Definirá Indigestión Ruminal.
- Mencionará los Tipos de Indigestión relacionándolos con sus causas.
- Explicará qué es la Atonía Ruminal.
- Mencionará las causas de Atonía Ruminal.
- Definirá Meteorismo, indicando su clasificación.

- Explicará la diferencia entre Timpanismo Primario Simple y el Espumoso.
- Mencionará las causas de Timpanismo Secundario.

La Inflamación en los Preestómagos de los Rumiantes

- Mencionará el término adecuado para designar el proceso inflamatorio en cada uno de los preestómagos.
- Mencionará los agentes etiológicos que desencadenan inflamación en los preestómagos de los rumiantes.
- Explicará cuáles son las causas por las que objetos extraños llegan al Rumen - Retículo.
- Explicará la Patogenia de la Retículo - Peritonitis (Pericarditis) - Traumática.
- Explicará las consecuencias de la Retículo - Peritonitis (Pericarditis) - Traumática.
- Mencionará las enfermedades virales que ocasionan úlceras ruminales.
- Explicará la patogenia de la Ruminitis Necrótica mencionando la bacteria que la ocasiona.
- Mencionará una Micosis ruminal.
- Mencionará algunas sustancias o alimentos que provoquen ruminitis difusa.

PATOLOGIA DEL ESTOMAGO (ABOMASO)Alteraciones en la Forma y Posición del EstómagoEl Alumno:

- Mencionará las generalidades anatómicas y fisiológicas del estómago.
- Mencionará las alteraciones en la forma y posición del estómago en los animales domésticos.
- Explicará la patogenia del Desplazamiento de Abomaso.
- Mencionará los signos clínicos de una vaca con Desplazamiento de Abomaso.
- Mencionará en qué especies es frecuente la Dilatación Gástrica indicando sus causas.
- Explicará la patogenia de la Torsión Gástrica y qué especies afecta.
- Describirá la constricción estomacal.
- Mencionará las causas y repercusiones de la Perforación Gástrica.
- Explicará la Patogenia de la Ruptura Estomacal, mencionando en qué especie es frecuente.
- Mencionará las consecuencias de la Ruptura Estomacal.

Las Gastritis

- Clasificará las gastritis de acuerdo a su etiología.

- Explicará la patogenia de la Gastritis Catarral.
- Mencionará algunos ejemplos causantes de Gastritis Catarral.
- Explicará la patogenia de la Gastritis Hemorrágica.
- Mencionará los agentes causantes de Gastritis Hemorrágica.
- Explicará la patogenia de Gastritis Ulcerativa.
- Mencionará en qué condiciones pueden presentarse las Gastritis Ulcerativas.
- Explicará cómo es que las siguientes enfermedades ocasionan úlceras en el estómago: Salmonelosis, Necrobacilosis, Uremia, Hiperclorhidria, Habronemiosis y Gastrofilosis.

Las Neoplasias Estomacales

- Mencionará algunas neoplasias que se puedan encontrar en estómago.
- Mencionará la etiología e importancia económica del Linfosarcoma Bovino.
- Describirá un Abomaso afectado por Linfosarcoma.

PATOLOGIA INTESTINAL

Alteraciones en la Forma y Situación del Intestino

El Alumno:

- Mencionará las alteraciones en la forma y situación del intestino.
- Definirá Hernia.
- Mencionará las estructuras de las Hernias.
- Explicará cómo se clasifican las Hernias.
- Explicará las resoluciones de las Hernias.
- Definirá Prolapso.
- Explicará la patogenia del prolapso intestinal.
- Definirá Eventración.
- Explicará la patogenia de la Eventración de intestino.
- Describirá la apariencia macro y microscópica del Enfisema Intestinal.
- Explicará la patogenia, mencionando las especies afectadas y repercusiones, del Enfisema Intestinal.

Alteraciones en el Lumen Intestinal

- Explicará la forma del lumen intestinal.
- Mencionará las alteraciones en el lumen del intestino.
- Definirá Torsión intestinal.
- Explicará la patogenia y repercusiones de la Torsión intestinal.
- Definirá Vólvulo intestinal.
- Explicará la patogenia y repercusiones del Vólvulo intestinal.

- Definirá Dilatación entérica.
- Explicará la patogenia y consecuencias del Vólvulo intestinal.
- Definirá perforación intestinal, mencionando sus causas y repercusiones.
- Definirá Ruptura intestinal, mencionando sus causas y consecuencias.
- Definirá Compresión entérica, mencionando sus causas y repercusiones.
- Explicará qué son las Concreciones intestinales.
- Explicará la patogenia y repercusiones de las Concreciones entéricas, mencionando sus distintos tipos.
- Definirá Oclusión intestinal, mencionando sus causas y consecuencias.
- Definirá Intususcepción.
- Explicará la patogenia y consecuencias de la Intususcepción en el intestino.

Cólico

- Definirá Cólico.
- Mencionará las causas estomacales de Cólico.
- Mencionará las causas intestinales de Cólico.
- Mencionará las causas hepáticas de Cólico.
- Mencionará las causas en el peritoneo de Cólico.

- Mencionará los Signos Clínicos del Cólico.
- Explicará las repercusiones de los Cólicos.
- Explicará las causas de muerte por Cólico.

El Proceso Inflamatorio en Intestino

- Definirá Enteritis.
- Explicará la importancia de las Enteritis.
- Explicará las Barreras de Defensa del Intestino.
- Mencionará el término adecuado para denominar la Inflamación del intestino en las distintas porciones anatómicas.
- Mencionará los Signos Clínicos de las Enteritis.
- Explicará los 4 mecanismos de la patogénesis de la Diarrea.
- Explicará la clasificación de las Enteritis de acuerdo a las lesiones que presentan.

Enteritis Catarral

- Explicará la patogenia de la Enteritis Catarral.
- Mencionará las enfermedades caracterizadas por Enteritis Catarral y su etiología.
- Definirá Colibacilosis.
- Explicará la patogenia y consecuencias de los 4 tipos de presentación de la Colibacilosis.

- Mencionará los signos clínicos, edad afectada y curso de los 4 tipos de presentación de la Colibacilosis.
- Describirá las lesiones en cada uno de los tipos de presentación de la Colibacilosis.
- Definirá Gastroenteritis Transmisible de los Cerdos.
- Describirá las lesiones de la Gastroenteritis Transmisible de los Cerdos, mencionando los signos clínicos.
- Definirá Cestodosis Intestinal.
- Explicará las consecuencias de la Cestodosis intestinal, proporcionando los ejemplos más comunes.
- Definirá Ascaridiasis Intestinal.
- Explicará la patogenia de la Ascaridiasis Intestinal, mencionando algunos ejemplos.
- Definirá Tricostrogilosis gastro-intestinal.
- Mencionará las especies causantes de la Tricostrogilosis gastrointestinal, indicando las especies animales afectadas.

Enteritis Hemorrágica

- Explicará la patogenia de la Enteritis Hemorrágica.
- Describirá un intestino con Enteritis Hemorrágica.
- Mencionará las causas de Enteritis Hemorrágica.
- Explicará la patogenia de la Enteritis Hemorrágica causada por Septicemias, mencionando algunos ejemplos.

- Explicará la patogenia de la Enteritis Hemorrágica causada por intoxicaciones, mencionando ejemplos.
- Describirá la patogenia de las Enterotoxemias, mencionando su agente etiológico.
- Mencionará la etiología de la Coccidiosis entérica.
- Explicará la patogenia y consecuencias de la Coccidiosis intestinal.
- Describirá el agente causal de la Ancilostomiasis.
- Describirá las lesiones de la Ancilostomiasis, indicando su patogenia.

Enteritis Fibrinosa

- Explicará la patogenia de la Enteritis Fibrinosa.
- Mencionará los tipos de Enteritis Fibrinosa, indicando sus diferencias.
- Definirá Disentería Porcina.
- Describirá las lesiones de la Disentería Porcina, indicando sus repercusiones.
- Definirá Panleucopenia Felina.
- Describirá las lesiones de la Panleucopenia Felina, mencionando los signos clínicos.

Enteritis Ulcerativa

- Definirá Enteritis Ulcerativa.
- Describirá una úlcera intestinal macro y microscópicamente.
- Mencionará las resoluciones de las úlceras en intestino.
- Explicará la patogenia de las úlceras intestinales en el Cólera Porcino.
- Describirá una úlcera intestinal por Cólera Porcino.
- Describirá las lesiones de la Diarrea Viral Bovina en el intestino.
- Mencionará las formas de presentación de la Salmonelosis.
- Describirá las lesiones intestinales en la Salmonelosis.
- Explicará la circulación entero-hepática en la Salmonelosis, indicando su trascendencia.
- Explicará la patogenia de la Enteritis Ulcerativa por Uremia.

Enteritis Necrosante

- Definirá Enteritis Necrosante.
- Mencionará las causas de Enteritis Necrosante, dando ejemplos de cada una.
- Explicará la patogenia de la Necrobacilosis intestinal.
- Mencionará la etiología de la Enteritis Necrótica del

Cerdo, explicando su patogenia.

- Describirá las lesiones y los signos clínicos encontrados en casos de Enteritis Necrótica del Cerdo.

Enteritis Proliferativa

- Definirá Enteritis Proliferativa.
- Mencionará las causas de Enteritis Proliferativa.
- Definirá Enteritis Granulomatosa.
- Mencionará las causas de Enteritis Granulomatosa.
- Explicará la patogenia de la Tuberculosis intestinal, mencionando sus tipos de presentación.
- Describirá las lesiones macro y microscópicas de la Tuberculosis intestinal, mencionando las especies afectadas.
- Mencionará el agente etiológico de la Paratuberculosis.
- Explicará la patogenia de la Paratuberculosis.
- Mencionará los signos clínicos y las especies afectadas en la Paratuberculosis.
- Describirá las lesiones macro y microscópicas de la Paratuberculosis.

PATOLOGIA DEL HIGADO

Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado

El Alumno:

- Mencionará las alteraciones circulatorias frecuentes en

- Mencionará cuando menos 5 causas de hemorragias hepáticas.
- Explicará qué es la Telangiectasia.
- Describirá la Telangiectasia mencionando sus repercusiones.
- Mencionará cuando menos 6 alteraciones metabólicas hepáticas.
- Explicará el significado de la Infiltración Glucogénica en Hígado.
- Describirá microscópicamente la Infiltración Amiloide en Hígado, explicando su significado.
- Explicará el significado de la Degeneración Albuminosa en Hígado.
- Mencionará algunas causas de Atrofia Hepática.
- Describirá macro y microscópicamente un Hígado Graso.
- Mencionará las causas de Metamorfosis Grasa en Hígado.
- Definirá Ictericia mencionando sus tipos.
- Mencionará las lesiones hepáticas que produzcan Ictericia.

Necrosis Hepática

- Definirá Necrosis Hepática.
- Mencionará la clasificación de la Necrosis Hepática.
- Explicará la patogenia de la Necrosis Hepática Perilobulillar, mencionando su etiología.

- Explicará el mecanismo en que los tóxicos necrosan hepatocitos.
- Describirá macro y microscópicamente las lesiones de la Hepatitis Tóxica Aguda.
- Mencionará los Grupos de agentes Hepatotóxicos, indicando algunos ejemplos en cada uno.
- Describirá las lesiones microscópicas de la Aflatoxicosis.
- Explicará la patogenia de la Fibrosis Hepática.
- Mencionará los tipos de Fibrosis Hepática.
- Explicará las consecuencias de la Fibrosis Hepática.

Las Hepatitis

- Definirá los siguientes Términos:
Hepatitis, Colangitis, Colecistitis, Perihepatitis.
- Mencionará las Hepatitis Virales frecuentes.
- Mencionará los signos clínicos de la Hepatitis Infecciosa Canina.
- Describirá las lesiones macro y microscópicas de la Hepatitis Infecciosa Canina.
- Explicará en qué condiciones hay lesiones hepáticas en la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina.
- Describirá las lesiones hepáticas de la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina.

- Mencionará los signos clínicos de la Rinoneumonitis Equina.
- Describirá las lesiones hepáticas de la Rinoneumonitis Equina.
- Mencionará los signos clínicos y la forma de transmisión de la infección por Herpes Virus Canino.
- Describirá las lesiones hepáticas en la infección por Herpes Virus Canino.

Hepatitis Bacterianas

- Mencionará las vías por las que una bacteria puede llegar al hígado.
- Mencionará las hepatitis bacterianas más comunes.
- Explicará las formas de entrada al hígado del bacilo Tuberculoso.
- Describirá las lesiones hepáticas en la Tuberculosis.
- Mencionará algunas bacterias capaces de formar abscesos en hígado.
- Explicará cómo llegan al hígado las bacterias piógenas.
- Mencionará las consecuencias de abscesos en hígado.
- Explicará la patogenia de la Necrobacilosis Hepática, mencionando su etiología.
- Describirá las lesiones de la Necrobacilosis Hepática.
- Describirá las lesiones hepáticas en la Salmonelosis.

- Explicará cómo llega al hígado la Salmonella spp. y sus repercusiones.
- Mencionará las especies en las que el hígado es afectado por Leptospirosis, mencionando los signos clínicos.
- Describirá macro y microscópicamente las lesiones hepáticas en la leptospirosis.
- Explicará la patogenia y signos clínicos de la Hepatitis Necrótica Infecciosa.
- Describirá las lesiones de la Hepatitis Necrótica Infecciosa.
- Mencionará la etiología de la Hemoglobinuria Bacilar.
- Explicará la patogenia y signos clínicos en la Hemoglobinuria Bacilar.
- Describirá las lesiones hepáticas de la Hemoglobinuria Bacilar.

Hepatitis Parasitarias

- Mencionará las parasitosis hepáticas frecuentes en los animales domésticos.
- Explicará la patogenia de las migraciones larvarias en hígado.
- Describirá las lesiones macro y microscópicas causadas por la migración de larvas de parásitos por el hígado.
- Definirá Cisticercosis Hepática.

- Mencionará los Cisticercos más frecuentes en hígado.
- Describirá un hígado con Cisticercosis.
- Mencionará la etiología de la Hidatidosis.
- Explicará la patogenia de la Hidatidosis.
- Describirá las lesiones de un hígado con quiste Hidatídico.
- Mencionará las consecuencias hepáticas de la Hidatidosis.
- Mencionará la etiología de la Distomatosis.
- Explicará la patogenia de la Fasciolosis.
- Mencionará los signos clínicos de la Fasciolosis.
- Describirá las lesiones hepáticas en la Fasciolosis.
- Mencionará los cestodos que afecten hígado.
- Describirá las lesiones y consecuencias de la Thyanosomiasis.
- Mencionará la etiología de la Coccidiosis Hepática, indicando la especie afectada.
- Explicará la patogenia de la Coccidiosis Hepática.
- Describirá las lesiones macro y microscópicas de la Coccidiosis Hepática.

Neoplasias de Hígado

- Explicará cuáles son los fundamentos para establecer un diagnóstico de Neoplasia en Hígado.
- Mencionará los signos clínicos generales de las Neoplasias Hepáticas.

- Mencionará la clasificación de las Neoplasias en Hígado dando un ejemplo de cada una.
- Definirá Hepatoma Primario.
- Describirá la apariencia macro y microscópica del Hepatoma Primario.
- Mencionará las especies afectadas y factores predisponentes en el Hepatoma Primario.
- Definirá Carcinoma Colangio-celular.
- Mencionará las especies afectadas y circunstancias predisponentes al Carcinoma Colangio-celular.
- Describirá macro y microscópicamente el Carcinoma Colangio-celular.
- Mencionará algunas neoplasias hepáticas secundarias.

PATOLOGIA DEL PANCREAS EXOCRINO

El Alumno:

- Describirá la localización anatómica del Páncreas y algunos aspectos fisiológicos generales de su porción exócrina.
- Mencionará las afecciones más frecuentes del Páncreas Exócrino.
- Explicará la patogénesis de la Necrosis Pancreática indicando sus signos clínicos.

- Describirá macro y microscópicamente la Necrosis Pancreática.
- Mencionará las consecuencias de la Necrosis Pancreática.
- Mencionará las vías de entrada de los agentes irritantes al Páncreas.
- Explicará la patogenia de la Pancreatitis Intersticial Crónica indicando las especies afectadas.
- Describirá macro y microscópicamente un Páncreas con Inflamación Intersticial Crónica.
- Describirá macro y microscópicamente la Hipoplasia Pancreática.
- Mencionará las consecuencias de la Hipoplasia Pancreática indicando las especies afectadas.
- Explicará los tipos de Atrofia Pancreática.
- Mencionará los signos clínicos de una Insuficiencia Pancreática Exócrina.

PATOLOGIA DEL PERITONEO

Contenido Anormal en el Peritoneo

El Alumno:

- Mencionará las sustancias endógenas que anormalmente se pueden encontrar en la cavidad peritoneal.
- Explicará cómo reacciona el Peritoneo ante una sustancia endógena aberrante.
- Definirá el término Ascitis.

- Mencionará las causas de Ascitis.
- Mencionará las repercusiones de la Ascitis.
- Definirá el término Hemoperitoneo.
- Mencionará las causas de Hemoperitoneo.
- Mencionará las consecuencias del Hemoperitoneo.
- Explicará las causas por las que puede llegar ingesta a la cavidad peritoneal.
- Explicará las consecuencias de que la ingesta se localice en cavidad peritoneal.
- Mencionará las causas por las que podemos encontrar orina en la cavidad peritoneal.
- Explicará las consecuencias de que la orina se localice en la cavidad peritoneal.
- Mencionará las causas por las que la bilis se encuentre en la cavidad peritoneal.
- Explicará las repercusiones de que la bilis tenga contacto con el peritoneo.

Las Peritonitis

- Mencionará los criterios que se usan para clasificar la peritonitis.
- Describirá las diferencias morfológicas entre una Peritonitis Aguda y una Crónica.

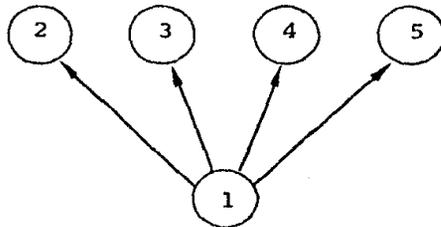
- Mencionará cómo se clasifican las Peritonitis de acuerdo al tipo de exudado que presenten.
- Mencionará las causas frecuentes de Peritonitis Focal.
- Mencionará las causas frecuentes de Peritonitis Difusa.
- Explicará cuál es el origen de las sustancias químicas productoras de Peritonitis, mencionando algunos ejemplos de cada una.
- Describirá las lesiones de la Peritonitis Infecciosa Felina, indicando su etiología.
- Mencionará las vías por las que pueden llegar las bacterias al peritoneo.
- Mencionará cuando menos 5 bacterias comúnmente aisladas de las peritonitis.
- Mencionará los cisticercos encontrados en peritoneo, indicando las especies animales que afectan.
- Explicará las consecuencias de la Cisticercosis Peritoneal.
- Definirá Estefanuriasis.
- Explicará la patogenia de las Estefanuriasis, indicando las especies afectadas.
- Describirá las lesiones en la Estefanuriasis, mencionando su agente etiológico.
- Explicará las consecuencias de la Estrongilosis en Peritoneo.
- Mencionará los tipos de peritonitis más frecuentes y sus

INCISO B

ARTICULACION Y ESTRUCTURACION

	1	2	3	4	5	
1	1	1	1	1	1	1. La Cavidad Oral como Indicador
2		1				2. Anemia
3			1			3. Congestión
4				1		4. Cianosis
5					1	5. Ictericia

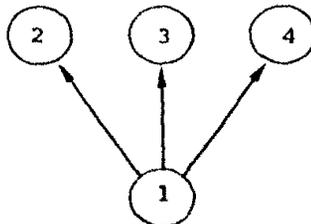
Tabla Matriz para la Cavidad Oral como Indicador.



Estructuración de la Cavidad Oral como Indicador.

	1	2	3	4	
1	1	1	1	1	1. Influencias del tipo de Alimento
2		1			2. Sarro
3			1		3. Caries
4				1	4. Fluorosis

Tabla Matriz de las Influencias Alimenticias en la Boca.

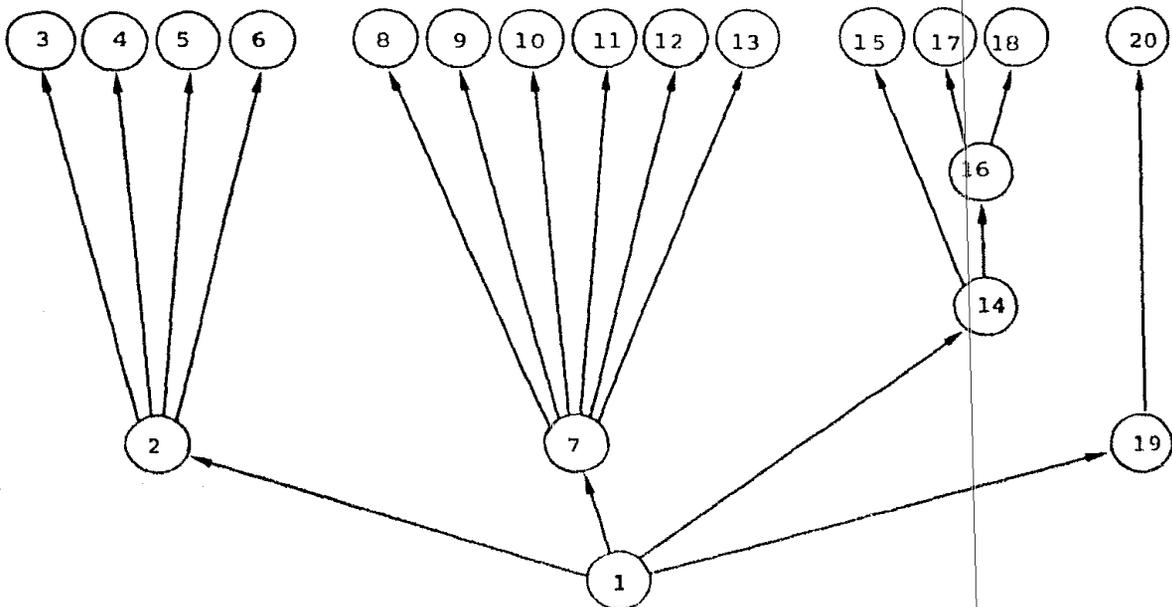


Estructuración de las Influencias Alimenticias en Boca.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2
1	■	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2	■	■																		
3		■	■																	
4			■	■																
5				■	■															
6					■	■														
7						■	■	1	1	1	1	1	1							
8							■	■												
9								■	■											
10									■	■										
11										■	■									
12											■	■								
13												■	■							
14													1	1	1	1				
15														■	■					
16															■	■				
17																■	■			
18																	■	■		
19																		1		
20																			■	

1. Las Estomatitis
2. Formación de vesículas
3. Fiebre Aftosa
4. Estomatitis Vesicular
5. Exantema Vesicular
6. Enf. Vesicular Porcina
7. Formación de Ulceras
8. Sustancias Irritantes
9. Cuerpos Extraños
10. Diarrea Viral Bov.
11. Rinotraq. Inf. Bov.
12. Fiebre Catarral M.
13. Ectima Contagioso
14. Invasión Bact. Oport.
15. Estomatitis Necrótica
16. Estomatitis Granulomat.
17. Actinomidosis
18. Actinobacilosis
19. Glositis parasitarias
20. Cisticercosis

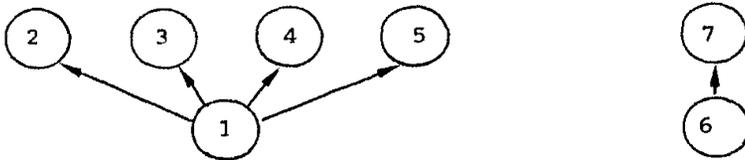
Tabla Matriz de la Inflamación en la Boca.



Estructuración de la Inflamación en la Boca.

	1	2	3	4	5	6	7	
1	■	1	1	1	1			1. Neoplasias en boca
2		■						2. Epulis
3			■					3. Carcinomas
4				■				4. Papilomas
5					■			5. Melanomas
6						■	1	6. La Deglución
7							■	7. Disfagia

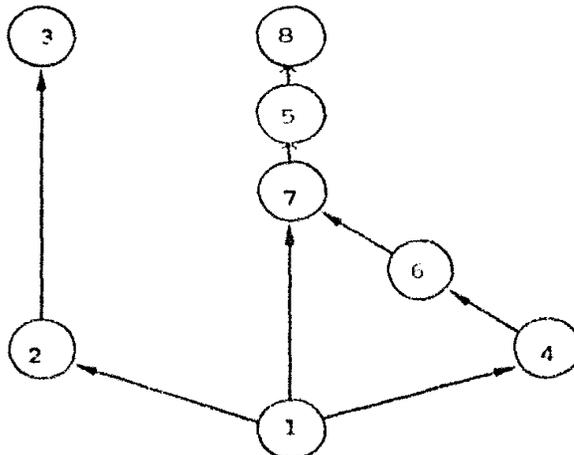
Tabla Matriz de Neoplasias en Boca y la Deglución.



Estructuración de Neoplasias en Boca y la Deglución.

	1	2	3	4	5	6	7	8	
1	■	1	1	1	1	1	1	1	1. La Saliva
2		■						1	2. Ptialismo
3			■						3. Sialorrea
4				■				1	4. Sialoadenitis
5					■			1	5. Quiste Salival
6						■		1	6. Sialolitos
7					1		■	1	7. Obstrucción de Conductos
8								■	8. Mucocela

Tabla Matriz de la Patología de las Glándulas Salivales.

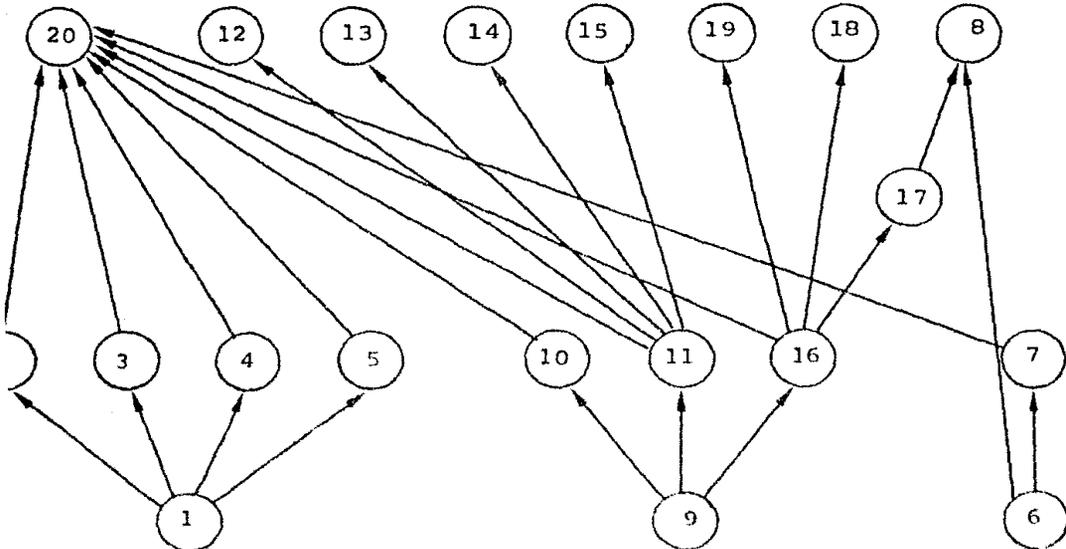


Estructuración de la Patología de las Glándulas Salivales.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	
1	1	1	1	1							1										
2		1																			1
3			1																		1
4				1																	1
5					1																1
6		1	1				1	1													1
7								1													1
8									1												1
9										1											1
10											1										1
11												1									1
12													1								
13														1							
14															1						
15																1					
16																	1				1
17																		1			
18																			1		
19																				1	
20																					1

1. El trayecto esofágico
2. Compresión
3. Obstrucción
4. Megaesófago
5. Acalasia
6. Neoplasias
7. Papilomas
8. Fibrosarcomas
9. Esofagitis
10. Cuerpos extraños
11. Ulceras en esófago
12. Rinotraq. Inf. Bov.
13. Fiebre Catarral M.
14. Diarrea Viral Bov.
15. Difteria
16. Parásitos en esófago
17. Espirocercosis
18. Hipodermosis
19. Sarcosporidiosis
20. Disfagia

Tabla Matriz de la Patología del Esófago.

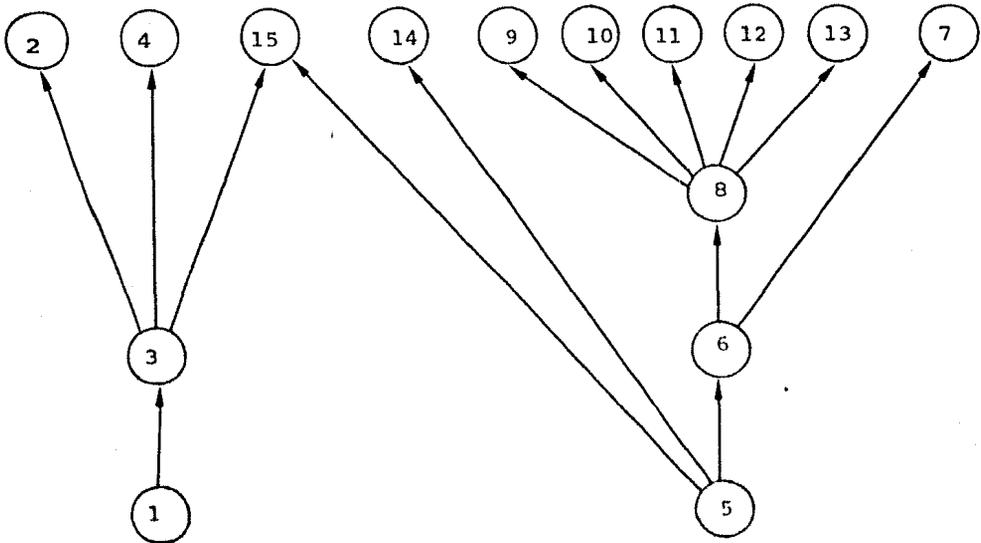


Estructuración de la Patología del Esófago.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	1	1	1	1	1
1	■	■	■	■											
2	■														
3			■												■
4				■											
5					■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
6						■									
7							■								
8								■	■	■	■	■			
9									■						
10										■					
11											■				
12												■			
13													■		
14														■	
15															■

1. Movimientos y flujos
2. Atonía Ruminal
3. Indigestiones ruminales
4. Meteorismo
5. Inflamación en Preestómagos
6. Cuerpos extraños
7. Retículo Peritonitis Traumat.
8. Formación de úlceras
9. Fiebre Aftosa
10. Fiebre Catarral Maligna
11. Rinotraq. Inf. Bov.
12. Diarrea Viral Bovina
13. Ruminitis Necrótica
14. Micosis Ruminal
15. Ruminitis Acida

Tabla Matriz de la Patología de los Preestómagos en Rumiantes.

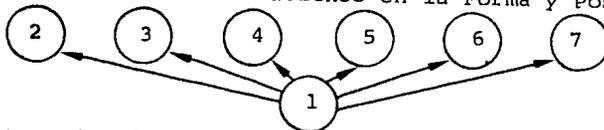


Estructuración de la Patología de los Preestómagos en Rumiantes.

0.63

	1	2	3	4	5	6	7	
1	1	1	1	1	1	1	1	1. Alteraciones forma y posición
2		1						2. Torsión
3			1					3. Constricción
4				1				4. Dilatación
5					1			5. Desplazamiento abomaso
6						1		6. Ruptura
7							1	7. Perforación

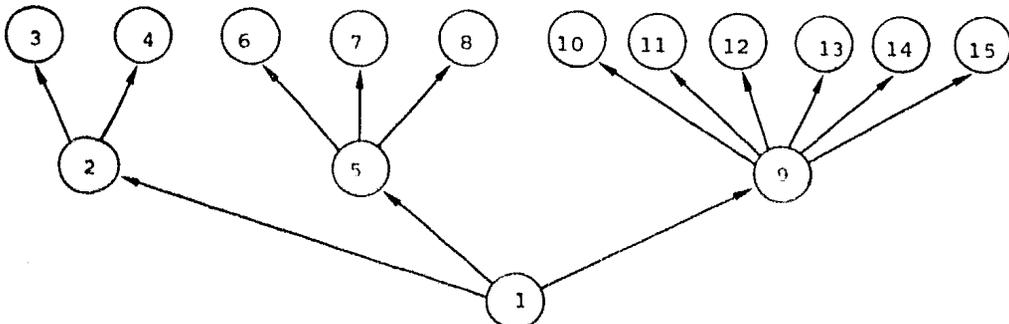
Tabla Matriz de las Alteraciones en la Forma y Posición Estomacal.



Estructuración de las Alteraciones en la Forma y Posición Estomacal.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15		
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1. Las Gastritis (Abomasitis)
2		1	1														2. Gastritis Catarral
3			1	1													3. Substancias irritantes
4				1	1												4. Tricostrogilosis
5					1	1	1										5. Gastritis Hemorrágica
6						1											6. Venenos
7							1										7. Leptospirosis
8								1									8. Hemocosis
9									1	1	1	1	1				9. Gastritis Ulcerativa
10										1							10. Salmonelosis
11											1						11. Uremia
12												1					12. Hiperclorhidria
13													1				13. Necrobacilosis
14														1			14. Habronemiosis
15															1		15. Gastrofilosis

Tabla Matriz para las Gastritis o Abomasitis.

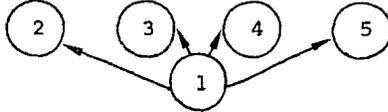


Estructuración de las Gastritis o Abomasitis.

0.64

	1	2	3	4	5	
1	1	1	1	1	1	1. Neoplasias Gástricas
2	1	1				2. Linfosarcoma
3		1	1			3. Carcinomas
4				1		4. Tumor de céls. argentafines
5					1	5. Leiomioma

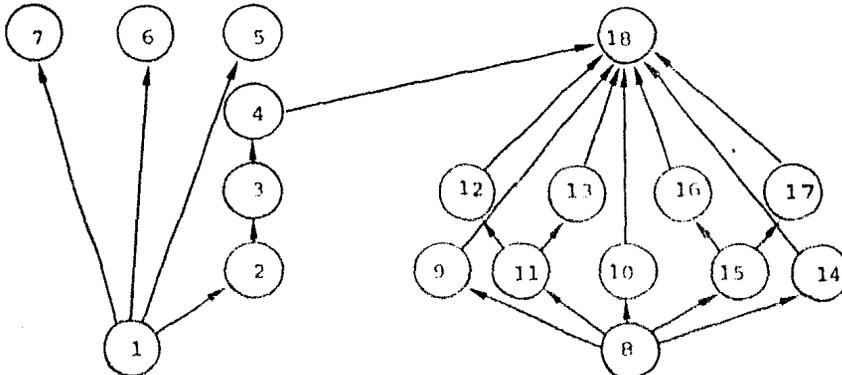
Tabla Matriz para las Neoplasias en el Estómago.



Estructuración de las Neoplasias en el Estómago.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		
1	1	1	1	1	1	1																1. Forma y posición intestinal
2		1	1																			2. Las Hernias
3			1																			3. Clasificación de las Hernias
4				1																		4. Consecuencias de las Hernias
5					1																	5. Prolapso
6						1																6. Eventración
7							1															7. Enfisema Intestinal
8								1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	8. El lumen intestinal
9									1													9. Vólvulo
10										1												10. Torsión
11											1	1										11. Oclusión
12												1										12. Intususcepción
13													1									13. Concreciones
14														1								14. Compresión
15															1	1	1					15. Dilatación
16																		1				16. Ruptura
17																			1			17. Perforación
18																					1	18. Cólico

Tabla Matriz de la Patología No Inflamatoria del Intestino.

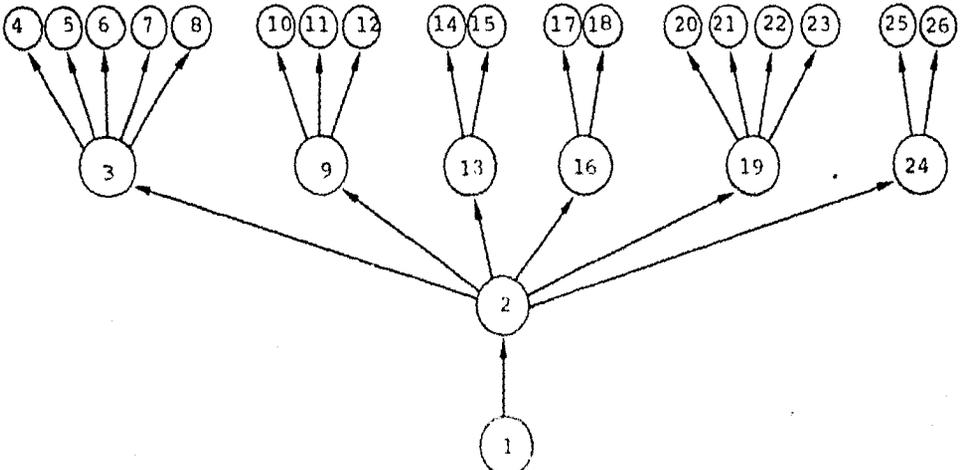


Estructuración de la Patología No Inflamatoria del Intestino.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2	2
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2		1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
3			1	1	1	1	1																		
4				1	1	1	1																		
5					1	1	1	1																	
6						1	1	1	1																
7							1	1	1	1															
8								1	1	1	1														
9									1	1	1														
10										1	1	1													
11											1	1													
12												1	1												
13													1	1											
14														1	1										
15															1	1									
16																1	1								
17																	1	1							
18																		1	1	1	1				
19																			1	1	1	1			
20																					1	1	1	1	
21																						1	1	1	1
22																							1	1	1
23																								1	1
24																									1
25																									1
26																									1

1. Barreras Defensa
2. Diarrea
3. Enteritis Catarral
4. Colibacilosis
5. G. E. T.
6. Tricostrongilosis
7. Cestodosis
8. Ascaridiasis
9. Enteritis Hemorrágica
10. Enterotoxemias
11. Coccidiosis
12. Ancilostomiasis
13. Enteritis Fibrinosa
14. Disentería Porcina
15. Panleucopenia Fel.
16. Enteritis Necrosante
17. Necrobacilosis
18. Enteritis Necrótica
19. Enteritis Ulcerativa
20. Diarrea Viral Bov.
21. Uremia
22. Salmonelosis
23. Cólera Porcino
24. Enteritis Prolif.
25. Paratuberculosis
26. Tuberculosis

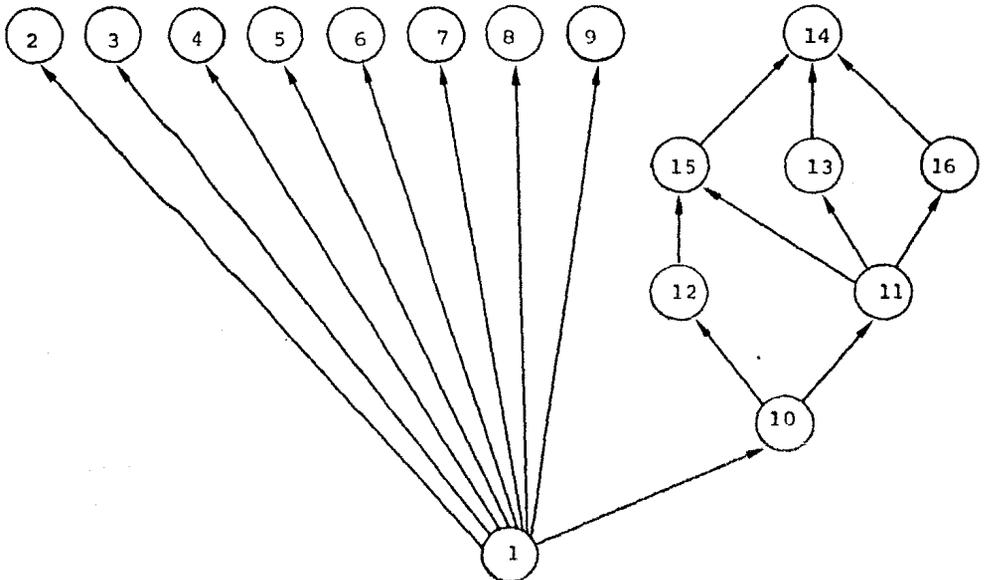
Tabla Matriz para el Proceso Inflamatorio en Intestino.



Estructuración del Proceso Inflamatorio en Intestino.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
1	1																1. Circulación y Metabolismo Hep.
2		1															2. Atrofia Hepática
3			1														3. Infiltración Glucogénica
4				1													4. Amiloidosis
5					1												5. Degeneración Albuminosa
6						1											6. Metamorfosis Grasa
7							1										7. Ictericia
8								1									8. Hemorragias
9									1								9. Telangiectasia
10										1	1	1	1	1	1	1	10. Necrosis Hepática
11											1	1	1	1	1	1	11. Necrosis Hepática Perilobul.
12												1					12. Necrosis Hepática Centrolobul.
13													1				13. "Hepatitis" Tóxica Aguda
14														1			14. "Hepatitis" Tóxica Crónica
15															1		15. Aflatoxicosis
16																1	16. Ingestión de Plantas Hepatotox.

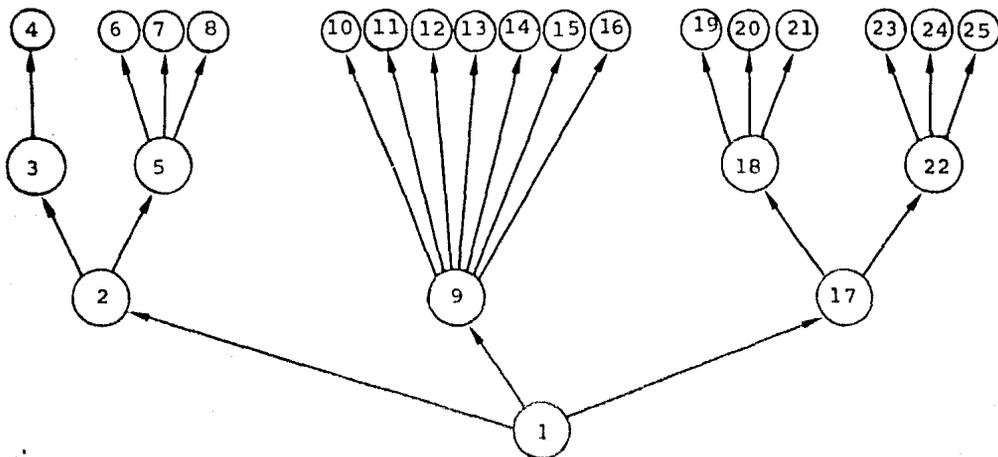
Tabla Matriz de las Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado.



Estructuración de las Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2	2	2	2	2		
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1. Inflamación Hígado
2		1	1	1	1	1	1																			2. Hepatitis Viral
3			1																							3. Hepatitis Adenovirus
4				1																						4. Hep. Inf. Canina
5					1	1	1																			5. Hep. Herpesvirus
6						1																				6. Rinotraq. Inf. Bov.
7							1																			7. Rinoneumonitis Eq.
8								1																		8. Herpesvirus Canino
9									1	1	1	1	1	1	1											9. Hepatitis Bacteriana
10										1																10. Necrobacilosis
11											1															11. Leptospirosis
12												1														12. Abscesos Hepáticos
13													1													13. Tuberculosis
14														1												14. Salmonelosis
15															1											15. Hepatitis Necrótica
16																1										16. Hemoglobinuria Bac.
17																1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17. Hepatitis Parasitaria
18																	1	1	1							18. Larvas parásitos
19																										19. Migración nemátodos
20																										20. Quiste hidatídico
21																										21. Cisticercosis
22																		1	1	1						22. Parásitos adultos
23																										23. Fasciolosis
24																										24. Thisanosomiasis
25																										25. Coccidiosis

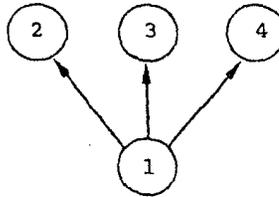
Tabla Matriz del Proceso Inflamatorio en Hígado.



Estructuración del Proceso Inflamatorio en Hígado.

	1	2	3	4	
1	■	■	■	■	1. Las Neoplasias en Hígado
2	■	■	■	■	2. Carcinoma Hepatocelular
3	■	■	■	■	3. Carcinoma Colangiocelular
4	■	■	■	■	4. Neoplasias Secundarias

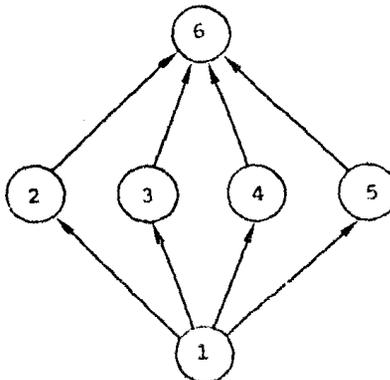
Tabla Matriz de las Neoplasias en Hígado.



Estructuración de las Neoplasias en Hígado.

	1	2	3	4	5	6	
1	■	■	■	■	■	■	1. El Páncreas Exócrino
2	■	■	■	■	■	■	2. Necrosis Pancreática
3	■	■	■	■	■	■	3. Hipoplasia
4	■	■	■	■	■	■	4. Atrofia
5	■	■	■	■	■	■	5. Pancreatitis
6	■	■	■	■	■	■	6. Insuficiencia Pancreática

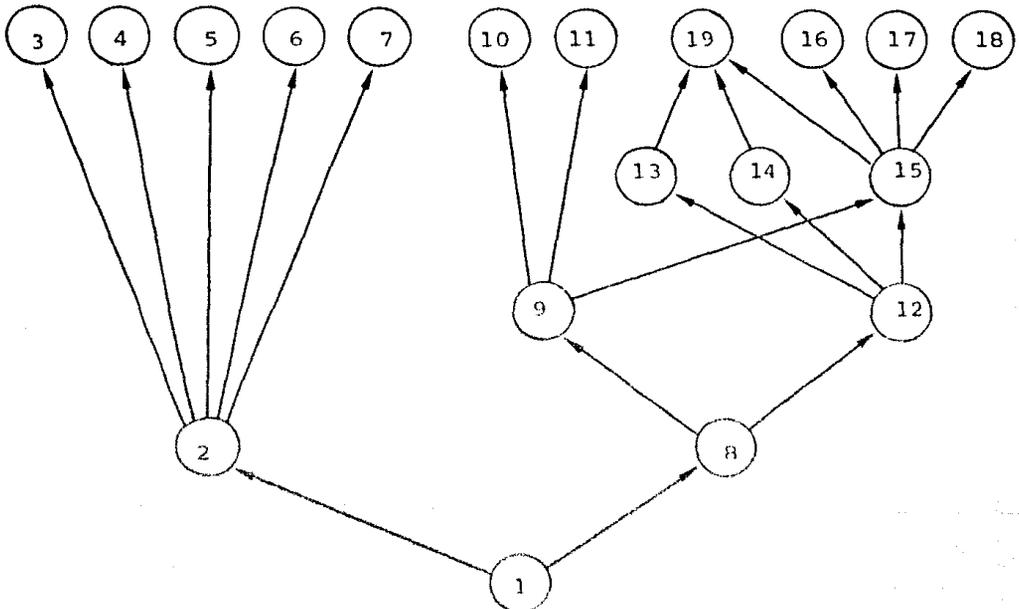
Tabla Matriz para la Patología del Páncreas Exócrino.



Estructuración de la Patología del Páncreas Exócrino.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19		
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1. Generalidades Peritoneo
2		1	1	1	1	1															2. Contenido Anormal
3			1	1	1																3. Ascitis
4				1	1	1															4. Hemoperitoneo
5					1	1															5. Ingesta
6						1	1														6. Orina
7							1	1													7. Bilis
8								1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	8. Las Peritonitis
9									1	1	1	1	1	1	1					1	9. Localización de Peritonitis
10										1	1	1	1	1	1						10. Peritonitis local
11											1	1	1	1	1						11. Peritonitis difusa
12												1	1	1	1					1	12. Etiología Peritonitis
13													1	1	1					1	13. Peritonitis Virales
14														1	1	1				1	14. Peritonitis Bacterianas
15															1	1	1	1	1	1	15. Peritonitis Parasitarias
16																1	1	1	1		16. Cisticercosis
17																	1	1	1		17. Estefanuriasis
18																		1	1	1	18. Estrongilosis
19																			1	1	19. Las Peritonitis por Especie

Tabla Matriz de la Patología del Peritoneo.



Estructuración de la Patología del Peritoneo.

INCISO C

SECUENCIAS

(Para entender el significado de cada número véase el Inciso B)

PATOLOGIA ORAL

La Mucosa Oral como Indicador:

1, 2, 3, 4, 5.

Influencias del Tipo de Alimento en la Cavidad Bucal.

1, 2, 3, 4.

La Inflamación en Boca.

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17,
18, 19, 20.

Las Neoplasias en Boca y la Deglución.

1, 2, 3, 4, 5. 6, 7.

PATOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

1, 2, 3, 4, 6, 7, 5, 8.

PATOLOGIA DEL ESOFAGO

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17,
18, 19, 20.

PATOLOGIA DE LOS PREESTOMAGOS EN RUMIANTES

1, 3, 2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15.

PATOLOGIA DEL ESTOMAGO

Alteraciones en la Forma y Posición Estomacal.

1, 5, 4, 2, 4, 7, 6.

Las Gastritis o Abomasitis.

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 15, 9, 10, 13, 11, 12, 14, 15.

Las Neoplasias Estomacales.

1, 2, 3, 4, 5.

PATOLOGIA DEL INTESTINO

Patología No Inflamatoria del Intestino.

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 9, 15, 17, 16, 14, 13, 11,
12, 18.

El Proceso Inflamatorio en Intestino.

1, 2, 3, 4, 5, 7, 8, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16,
17, 18, 19, 23, 20, 22, 21, 24, 26, 25.

PATOLOGIA DEL HIGADO

Alteraciones Circulatorias y Metabólicas del Hígado.

1, 8, 9, 3, 4, 5, 2, 6, 7, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 15.

El Proceso Inflamatorio en Hígado.

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 13, 12, 10, 14, 11, 15, 16,
17, 18, 19, 21, 20, 22, 23, 24, 25.

Neoplasias en Hígado.

1, 2, 3, 4.

PATOLOGIA DEL PANCREAS EXOCRINO

1, 2, 5, 3, 4, 6.

PATOLOGIA DEL PERITONEO

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16,
17, 18, 19.

INCISO D

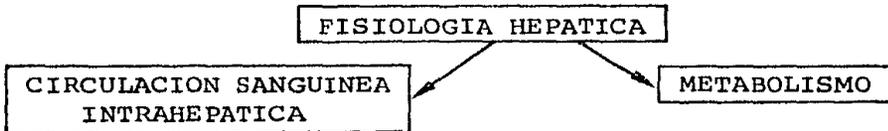
ANALISIS DE CONTENIDO

ALTERACIONES EN LA CIRCULACION Y METABOLISMO HEPATICO

1.- Circulación y Metabolismo Hepático

Término: La Circulación y el Metabolismo del Hígado.

Red Conceptual:



Extensión:

Ejemplo: Un maestro para resaltar la importancia del hígado en el organismo, explica que un perro sólo puede sobrevivir por 6 horas sin el hígado.

Mediante esquemas indica cómo es la circulación sanguínea intrahepática y enumera las funciones más importantes de este órgano.

Pseudoejemplo: Un maestro explica a sus alumnos el flujo sanguíneo renal y las funciones de las nefronas.

Intensión:

Concepto: La irrigación del hígado depende en un 60-70 % del Sistema Porta y el resto de la Arteria Hepática

que provee principalmente oxígeno. Así pues, el hígado tiene una doble circulación sanguínea. La sangre en el interior del lobulillo circula de la periferia (Espacio Porta) al centro (Vena Central).

Entre las acciones metabólicas del hígado, las más conocidas son:

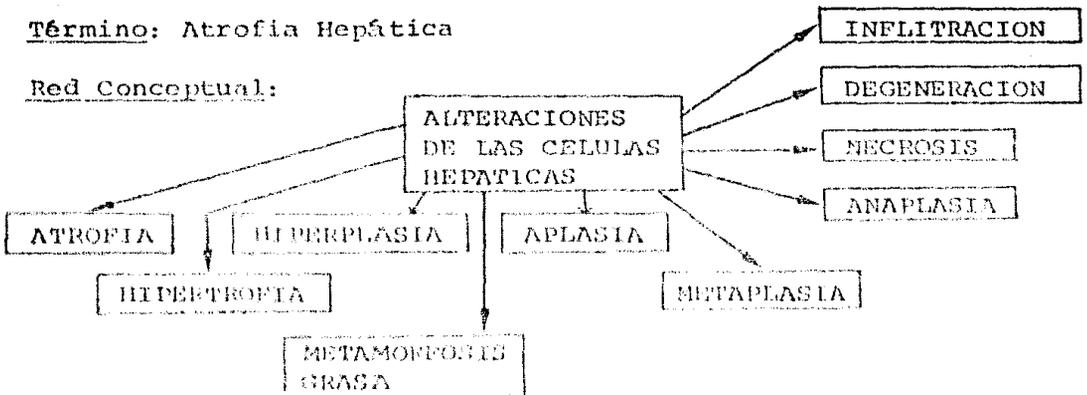
- Secreción de bilis
- Formación y almacenamiento de glucógeno
- Desaminación de aminoácidos y formación de urea
- Síntesis de ácidos grasos. Oxidación y Fosforilación de grasas
- Almacenamiento de Vitaminas y Minerales
- Detoxificación de purinas, porfirinas y amoníaco
- Destrucción de eritrocitos
- Síntesis de proteínas plasmáticas
- Destrucción de esteroides
- Formación de Protrombina
- Detoxificación de pigmentos vegetales

Propiedades: Es esencial para todo Médico Veterinario conocer la fisiología hepática, y poder reconocer una hepatopatía por los signos clínicos y lesiones extrahepáticas derivadas de una insuficiencia hepática.

2.- Atrofia Hepática

Término: Atrofia Hepática

Red Conceptual:



Extensión:

Ejemplo: Unos borregos en pastoreo con escaso manejo y alimentación están fuertemente parasitados. Clínicamente se les ha diagnosticado Hemoncrosis y anemia severa. A la necropsia se ha observado el hígado reducido de tamaño y ligeramente pálido. Microscópicamente los hepatocitos muestran poco citoplasma pero denso y los núcleos son más basófilos de lo normal.

Pseudoejemplo: Un lote de cerdos no es enviado al rastro al peso de mercado y es engordado a base de maíz hasta los 130 Kgr. de peso. En el rastro los hígados se ven amarillo pálido, y al hacer un corte histológico se ve que el citoplasma de los hepatocitos está desplazado por grandes vacuolas. Esto se diagnosticó como metamorfosis grasa del hígado.

Intensión:

Concepto: La Atrofia del hígado es la reducción del tamaño del hígado que se observa en estados de desnutrición prolongada y caquexia. Se debe a que microscópicamente las células también están reducidas de tamaño, con el citoplasma denso sin granulaciones y ligeramente basófilas.

La atrofia puede ser general o parcial. Parcial, como consecuencia de parásitos (Equinococosis), abscesos, tumores o presión de órganos contiguos (atrofia del lóbulo derecho

en los caballos viejos).

Propiedades: Al observar un hígado atrofiado, nos damos cuenta de cómo el animal había sido descuidado y mal nutrido, cosa que nos sirve para establecer factores de-
trimentales en la producción pecuaria.

3, 4, 5.- Infiltraciones y Degeneraciones Hepáticas.

Término: Infiltración Glucogénica, Amiloidosis y Degeneración Albuminosa.

Red Conceptual: Ver No. 2

Extensión:

Ejemplo: Un becerro murió con fiebre por una septicemia; al observar el hígado se ve ligeramente aumentado de tamaño, pálido y friable. Al microscopio el citoplasma de los hepatocitos se ve granular y la célula está hinchada.

Pseudoejemplo: Un animal sacrificado en la mañana, se dejó al rayo del sol, se le hizo la necropsia hasta la tarde. El hígado se encuentra friable, como cocido, pálido y al microscopio se ve el citoplasma granular y las membranas celulares ya no se distinguen. Alrededor de la vesícula biliar se observa el parénquima teñido de amarillo y en otras partes de la superficie del órgano se aprecia pseudomelanosis. Todos ellos son cambios post-mortem.

Intensión:

Concepto:

Infiltración Glucogénica:

Es un proceso fisiológico en hígado, pues los hepatocitos pueden almacenar carbohidratos en su citoplasma en forma de glucógeno. Cuando el glucógeno se acumula en exceso en los hepatocitos, los distiende causándoles ciertos efectos degenerativos a las células. Cuando hay exceso de glucógeno en los hepatocitos, se ven microscópicamente con finas granulaciones intracitoplásmicas blancas (tinción de H. y E.).

Infiltración Amiloidea:

Es la deposición de sustancia amiloide entre el endotelio de los sinusoides y las células hepáticas. La sustancia amiloide es una glucoproteína que se extravasa cuando hay reacciones antígeno-anticuerpo persistentemente. Microscópicamente se ve un material acidófilo homogéneo entre los hepatocitos y los sinusoides. Esta infiltración por sí misma no causa trastornos graves.

Degeneración Albuminosa:

Es el trastorno más común del metabolismo celular. Es la primera reacción de una célula a cualquier lesión. Es un trastorno del metabolismo protéico en el cual las células se hinchan y su citoplasma se hace eosinofílico y granular. Por la extensa gama de factores que la ori-

Propiedades: Como son tan comunes, deben conocerse estos padecimientos ya que podrían confundirse con hepatopatías más severas.

6.- Metamorfosis Grasa

Término: Cambio Graso Hepático (Metamorfosis grasa).

Red Conceptual: Ver No. 2

Extensión:

Ejemplo: Una vaca seca es alimentada 60 días antes del parto con abundante cantidad de concentrado; cuando llega al parto padece Cetosis y muere. A la necropsia se observa el hígado aumentado de volumen, con los bordes redondeados, de color amarillento, muy friable al tacto y al cortarlo se puede ver gotas de grasa sobre el cuchillo.

Pseudoejemplo: Una vaca detectada Tuberculina - positiva es sacrificada cuando ya está en estado caquéctico. A la necropsia se observa el hígado agrandado, con bordes redondeados, pálido y de consistencia firme. Además se observan en pulmón varios nódulos tuberculosos. Histológicamente en hígado se ve una sustancia homogénea eosinófila infiltrada en los sinusoides y se ve atrofia de los hepatocitos a su alrededor. Esto es Amiloidosis hepática como consecuencia de la Tuberculosis.

Intensión:

Concepto: El contenido de grasa del hígado normal es de 5%. En la Metamorfosis Grasa puede llegar hasta un 60%. Los animales carnívoros, lactantes y preñados tienen más cantidad de grasa normalmente.

Se le llama lipidosis hepática a la presencia de gotas de grasa en el citoplasma de los hepatocitos; estas gotas tienden a ser grandes en gato, perro y lechón y finas en bovinos. Generalmente se habla de infiltración y/o degeneración grasa, pero se prefiere el término de metamorfosis grasa o adiposa.

Las causas son:

1.- Exceso de grasa en la dieta

2.- Imbalances nutricionales asociados con:

Gestación (Toxemia de la Preñez en ovejas)

Alta producción de leche (Cetosis)

Trastornos hormonales (Enf. de Cushing, Diabetes - Mellitus)

Deficiencias alimenticias (Proteínas, fosfolípidos, factores lipotrópicos como Colina)

3.- Hipoxia.

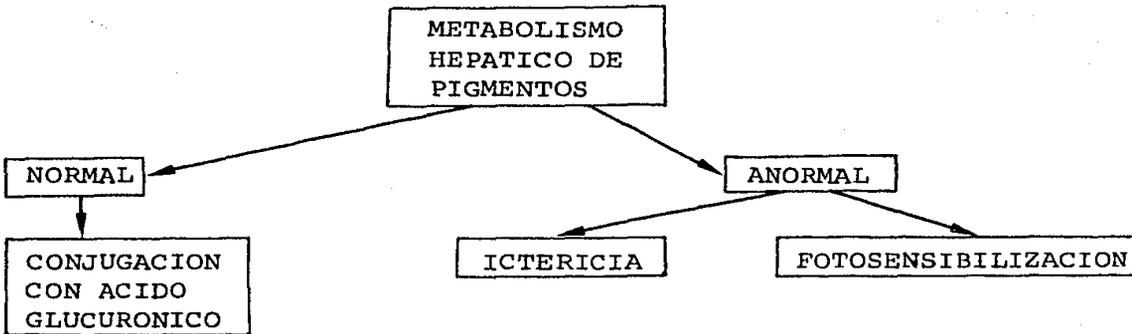
4.- Toxinas (Fósforo, plantas del género Lupinus)

Propiedades: Es un trastorno común que frecuentemente se torna irreversible y desencadena una insuficiencia hepática, por lo que hay que reconocerla y tratar de abatir sus causas.

7.- Ictericia

Término: Ictericia.

Red Conceptual:



Extensión:

Ejemplo: Cuando inspeccionamos la mucosa oral de una vaca que ha dejado de comer y presenta fiebre, notamos que está ligeramente amarilla. A los dos días se ve al animal orinar de color rojo. Una semana después se le saca una muestra de suero y se manda al laboratorio, donde resulta positiva a Leptospirosis, pues ha neutralizado a Leptospira icterohemorrhagie.

Pseudoejemplo: Un hato de ganado Cebú en Veracruz presenta zonas alopecicas en piel, prurito y dolor al tacto. Las partes afectadas son las regiones blancas de los animales. Se les ha visto comer Lantana camara planta tóxica nativa de esas zonas. Se diagnosticó Fotosensibilización ó "Mal de Playa" que es un metabolismo alterado de la filloeritrina vegetal por estar afectado "intoxicado" el hígado por la planta tóxica.

Intensión:

Concepto: La Ictericia es la pigmentación en amarillo de los tejidos corporales y los flúidos, por un exceso de pigmento biliar circulante.

La Ictericia puede ser: Pre-hepática o hemolítica
 Intra-hepática o tóxica
 Post-hepática ú obstructiva.

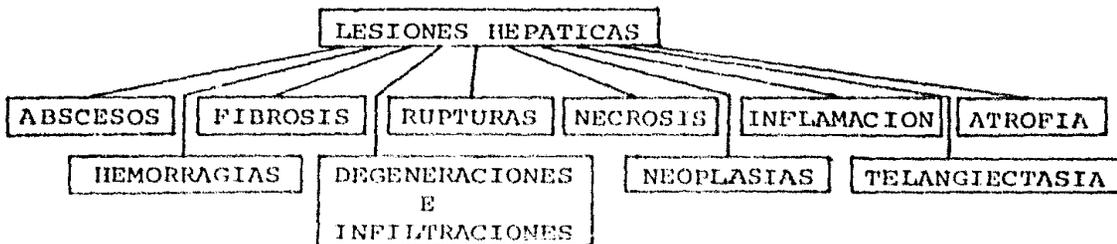
En caso de ser hepática o post-hepática podrá encontrarse alguna lesión como necrosis masiva o focal, fibrosis de conductos biliares, abscesos múltiples o cualquier tipo de hepatitis.

Microscópicamente se podrá observar gránulos de pigmento color ocre en los hepatocitos y células de Kupffer.

Propiedades: Como la Ictericia es sobretodo un signo, hay que reconocerlo, clasificarlo y poder determinar su etiología.

8.- Hemorragias

Término: Hemorragias hepáticas.

Red Conceptual:

Extensión:

Ejemplo: Los cerdos, al poco tiempo de estar infectados con huevecillos de Ascaris summ, desarrollan hemorragias focales en el hígado, debido a que las larvas de estos nemátodos migran a través del hígado hacia el corazón y pulmón para alcanzar su estado adulto.

Al observar un hígado de un cerdo en estas condiciones se verán manchas rojas en su superficie.

Pseudoejemplo: Dichas hemorragias después de un tiempo cicatrizan, siendo invadidas por tejido conectivo fibroso, formándose las "manchas de leche" que son zonas de fibrosis capsular focal.

Intensión:

Concepto: Las hemorragias hepáticas ocurren en discrasias sanguíneas, intoxicación por Trébol Dulce, Hepatitis Infecciosa Canina, por traumas, migración larvaria de Helminetos y como consecuencia de necrosis.

Propiedades: Al reconocer hemorragias hepáticas, confirmamos que el hígado está dañado de alguna manera y será cuestión de indagar la etiología de la hepatopatía.

9.- Telangiectasia

Término: Telangiectasia (o Ectasia Capilar Cavernosa)

Red Conceptual: Ver No. 7

Extensión:

Ejemplo: En el rastro el Médico Veterinario inspector sanitario reconoce unos hígados de bovino con depresiones rojo-oscuro, de tamaño variable entre pocos milímetros a 3 cm. de diámetro. Los decomisa por su mal aspecto comestible.

Pseudoejemplo: Algunos hígados de cerdo muestran en su superficie manchas rojas oscuras y son decomisados como Telangiectasia, pero al microscopio se ven francas zonas de hemorragia y algunas larvas de Ascaris suum dentro del hígado, lo que descarta la Telangiectasia.

Intensión:

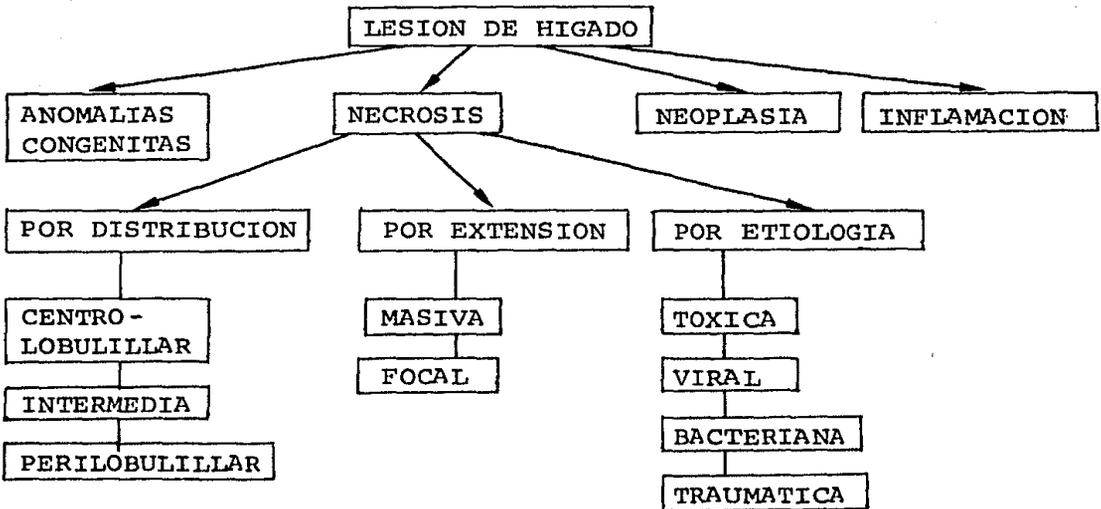
Concepto: La Telangiectasia es la dilatación de los sinusoides, que se llenan de sangre. Son más frecuentes en los bovinos adultos, se desconoce su etiología, pero no tiene implicaciones infectocontagiosas. No obstante, son decomisados los hígados, pues al tener depresiones de color rojo oscuro de tamaño variable no resultan atractivos al consumidor.

Propiedades: Es indispensable que todo Médico Veterinario inspector en rastros reconozca la Telangiectasia macroscópicamente, para poder retirar del consumo los hígados afectados y así mantener siempre una óptima calidad en la producción y venta de carne.

10.- Necrosis Hepática

Término: Necrosis Hepática

Red Conceptual:



Extensión:

Ejemplo: Al observar un hígado de una vaca con "Enfermedad de las Alturas" vemos un puntilleo amarillento pálido distribuido en todo el parénquima.

Microscópicamente observamos los hepatocitos cercanos a la Vena Central del lobulillo con el núcleo picnótico, de citoplasma granular ligeramente basófilo pálido y no se distinguen bien las membranas celulares: A estas células se les llamó hepatocitos necrosados.

Pseudoejemplo: El hígado de una vaca adulta se advirtió con manchas rojizas en su superficie.

Microscópicamente se observaron zonas circunscritas de eritrocitos acumulados, conectándose extensamente con

Intensión:

Concepto: Necrosis hepática denota muerte de los hepatocitos o células del parénquima hepático. La necrosis en un hepatocito sigue las mismas normas microscópicas que otras células, cariorexis, cariolisis, picnosis, pérdida de la membrana celular, granulación del citoplasma.

La necrosis en el hígado se puede clasificar por su extensión en: focal o másiva; por su distribución en: Perilobulillar, Intermedia o Centrolobulillar; por su etiología en: Tóxica, Viral, Bacteriana, Micótica, Traumática y Anóxica.

Propiedades: Para arribar a muchos de los diagnósticos de hepatopatías hay que reconocer microscópicamente la necrosis de los hepatocitos y luego clasificarla según su localización y etiología para después diagnosticar la enfermedad.

11.- Necrosis Hepática Perilobulillar.

Término: Necrosis Hepática Perilobulillar.

Red Conceptual: Ver No. 10

Extensión:

Ejemplo: En los trópicos se acostumbra bañar al ganado para combatir los ectoparásitos. Algunos de estos ba-

ños usan soluciones insecticidas a base de Fósforo; cuando el ganado es sumergido, puede llegar a ingerir cantidades de estos productos fosforados o también puede suceder que los forrajes y concentrados suministrados en los establos estén contaminados por Fósforo. El hecho es que cuando el Fósforo penetra al hígado por la circulación portal, con las primeras células hepáticas que tiene contacto son los hepatocitos periféricos del lobulillo, y son éstas células las que mueren si la dosis ingerida no fué lo suficientemente alta como para matar al ganado.

Pseudoejemplo: Los perros que tienen Hepatitis Infecciosa Canina, sufren necrosis centrolobulillar aunque no se sabe bien el mecanismo.

Intensión:

Concepto: La necrosis hepática perilobulillar es la muerte de los hepatocitos periféricos del lobulillo hepático, generalmente asociada a problemas tóxicos, pues los hepatocitos periféricos son los que tienen primer contacto con el tóxico, derivado ésto de la circulación sanguínea intrahepática.

Toxinas bacterianas también pueden dar este tipo de lesión.

Propiedades: Cuando reconozcamos necrosis hepática

perilobulillar debemos indagar y descubrir las toxinas posiblemente implicadas, pues esta lesión en sí no es causa sino efecto.

12.- Necrosis Hepática Centrolobulillar

Término: Necrosis Hepática Centrolobulillar

Red Conceptual: Ver No. 10

Extensión:

Ejemplo: Un lote de bovinos en el estado de Tabasco es llevado cerca de la Ciudad de Zacatecas para poblar un rancho; a las dos semanas algunos animales muestran apatía, somnolencia y edema de las partes declive del animal (pecho, papada y región ventro - abdominal), además las yugulares se notan agrandadas, hay aparente dificultad para respirar y algunos han tenido diarrea. 3 toretes mueren y a la necropsia se encuentra abundante líquido ascítico y torácico, además del marcado edema subcutáneo del pecho y papada. El corazón exhibe una dilatación ventricular derecha con hipertrofia moderada.

El hígado se ve de aspecto de nuez moscada (múltiples focos pequeños amarillentos entremezclados con puntos color hígado normal).

Microscópicamente hay una necrosis manifiesta de los hepatocitos adyacentes a la Vena Central con incipiente infiltración de grasa hacia estas zonas.

Pseudoejemplo: Cuando un animal se intoxica con compuestos fosforados se produce una necrosis de los hepatocitos periféricos del lobulillo.

Intensión:

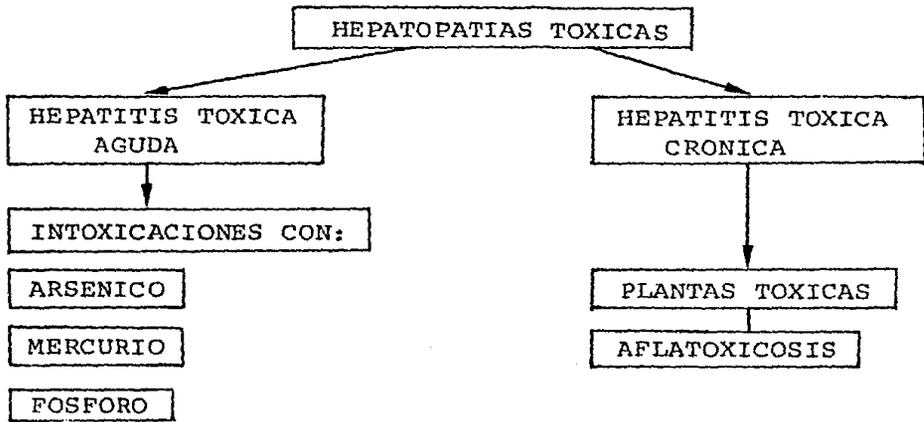
Concepto: La necrosis hepática centrolobulillar es la necrosis de los hepatocitos adyacentes o contiguos a la Vena Central. Generalmente se debe a Congestión General Crónica, Insuficiencia Cardíaca Derecha y a estados hipóxicos como presiones atmosféricas bajas en grandes altitudes, por anemias o hemorrágicas prolongadas.

El hecho es que el poco oxígeno contenido en la sangre que entra al hígado por la arteria hepática y distribuída a los lobulillos por las ramas terminales del sistema arterial hepático, penetra luego al lobulillo por los sinusoides desde la periferia hacia la Vena Central. Entonces, cuando la sangre llega a los hepatocitos cercanos a la Vena Central, ya no lleva oxígeno disponible pues los hepatocitos periféricos lo han consumido.

Propiedades: Cuando un patólogo reconozca una Necrosis Hepática Centrolobulillar debe preguntarse cuál fue la causa que propició la hipoxia tisular para encontrar la etiología primaria del padecimiento.

13. "Hepatitis" Tóxica Aguda.

Término: "Hepatitis" Toxica Aguda,

Red Conceptual:Extensión:

Ejemplo: Un hato de ganado pastando en el trópico se introdujo a un potrero que contenía Lupinus (planta tóxica), luego de varias horas de consumirla es retirado de esos terrenos por los vaqueros, pero 4 días después 2 animales amanecen muertos. A la necropsia, además de encontrar en el rumen residuos de estas plantas, se ve el hígado como si los lobulillos estuvieran bien marcados, con manchas blanquecinas alternando con rojas.

Al microscopio se ve la parte central del lobulillo muy congestionada y en la periferia se notan los hepatocitos con degeneración hidrópica, necrosis y algo de infiltración grasa.

Pseudoejemplo: Un equino afectado por Salmonelosis subaguda generalmente desencadena hepatitis, pues la bacteria no se va a la vesícula biliar por estar ausente en

el caballo y se queda en el hígado irritando el parénquima hepático.

Intensión:

Concepto: La "Hepatitis" Tóxica Aguda se caracteriza por muerte de hepatocitos y cambios que preceden a la muerte, como son degeneración hidrópica, cambio graso y necrosis.

La necrosis es de tipo coagulativa, reconociéndose por picnosis y citoplasma acidófilo.

No existe propiamente una Inflamación, pues no hay infiltración de células inflamatorias (a menos que sobreviva el animal algún tiempo), por lo que estrictamente hablando no se debiera llamar "Hepatitis", aunque este uso está muy generalizado.

La necrosis puede ser:

Difusa
Focal
Periférica
Intermedia
Central
Paracentral

Macroscópicamente: El hígado está generalmente pálido o amarillento (ATROFIA AMARILLA), aunque si la muerte fué muy rápida estará muy enrojecido.

A veces se marcan los lobulillos a simple vista (normal ésto en el cerdo) con el centro del lobulillo rojo y la periferia pálida o amarilla.

Microscópicamente: Hay necrosis coagulativa centrolobulillar y congestión y las células periféricas del lobulillo muestran cambio graso y degeneración hidrópica.

Si la condición dura algunos días puede haber infiltración de linfocitos en el tejido conectivo periportal (islotes de Glisson).

La muerte sobreviene en unos días si el daño fué masivo; es cuando se llama "Atrofia Aguda Amarilla", pero si el animal puede recuperarse o pasar a la fase crónica, desarrolla "cirrosis " que es una fibrosis masiva del hígado.

Las causas de "Hepatitis" Tóxica Aguda pueden ser:

1.- Agentes Químicos:

Cobre, arsénico, fósforo, mercurio, cloroformo, tetracloroetano, trinitotolueno, ácido tánico, cincofen, y tetracloruro de carbono entre otros.

2.- Plantas tóxicas:

Senecio, Amsiackia, Phyllanthus, Lupinus y otras leguminosas. Aflatoxinas.

3.- Venenos Metabólicos:

Toxemia de la preñez en ovejas
Deficiencia de Vit. E y Se.

Propiedades: Por su gran variedad de etiología debe reconocerse la "Hepatitis" Tóxica Aguda, pues es un problema siempre de hatos, no de individuos.

14.- "Hepatitis" Tóxica Crónica

Término: "Hepatitis" Tóxica Crónica.

Red Conceptual: Ver No. 13

Extensión:

Ejemplo: En un rancho del Estado de Guerrero hay plantas tóxicas del género Senecio en los potreros. Como no tienen otra alternativa, los vaqueros dejan pastorear al ganado en esos potreros.

Algunos animales al cabo de 2 meses de este pastoreo, muestran Ictericia, Ascitis y Diarrea. 3 mueren en la misma semana y a la necropsia se observa el hígado pequeño, con la superficie rugosa y engrosada la cápsula de Glisson, al corte está muy duro, hay además ascitis y congestión intestinal.

Microscópicamente: Se observa una proliferación de tejido fibroso inmaduro en las triadas portales, rodeando los deformados lobulillos que contienen hepatocitos degenerados y muertos.

Pseudoejemplo: Un becerro envenenado con mercurio murió en 3 días, muestra el hígado agrandado de color amarillo y al microscopio se observa metamorfosis grasa perilobulillar, junto con necrosis y degeneración hidrópica de los hepatocitos. Esto fué una Hepatitis Tóxica Aguda.

Intensión:

Concepto: La "cirrosis" hepática es también llamada

"Hepatitis" Tóxica Crónica y se caracteriza, como la mayoría de las inflamaciones crónicas, por fibrosis (la producción de tejido fibroso nuevo) de tal manera que pudiera clasificarse como una inflamación proliferativa. La producción de tejido fibroso parece obedecer a la acción directa de un agente irritante que permanece por largo tiempo en el parénquima hepático, o como consecuencia de cicatrización generada por necrosis de células hepáticas.

Según la localización de la fibrosis tenemos:

Portal ó interlobular, conocida también como nodular, cirrosis atrófica, cirrosis de Laennec, cirrosis de los bebedores, hígado de Hobnail.

Intralobular, incluye la fibrosis post-necrótica. La causa más frecuente de fibrosis en los animales domésticos es la ingestión de plantas tóxicas por períodos prolongados.

Aunque también la exposición prolongada a otros agentes tóxicos la desencadena.

Hay otras causas no tóxicas de fibrosis como:

Peritonitis → Proliferación de Cápsula Glisson
(Cirrosis Glissoniana).

Falla cardíaca congestiva Crónica → Cirrosis Cardíaca.
Migración de parásitos → Cirrosis Parasitaria.

Las consecuencias de la fibrosis masiva son:

-Feminización (Por no destrucción de hormonas feminizantes).

- Fallas en la Coagulación (No formación de fibrina)
- Fotosensibilización (Por mal metabolismo de sustancias vegetales fotoactivas)
- Hipoproteinemia (No producción de proteínas plasmáticas)
- Avitaminosis A (No almacenamiento de Vit. A)
- Ascitis (Congestión Crónica abdominal)
- Ictericia (Sólo en Cirrosis Portal)

Propiedades: La fibrosis hepática al reconocerse, significa que el hígado estuvo expuesto a un agente irritante por largo tiempo; con este hallazgo y ayudados por la historia clínica y pruebas complementarias de laboratorio debemos descubrir cuál fué el agente causal para evitar su contacto con el resto del hato.

15.- Aflatoxicosis.

Término: Aflatoxicosis

Red Conceptual: Ver No. 13

Extensión:

Ejemplo: En La Piedad, Michoacán, un granjero compra varias toneladas de maíz para engordar sus cerdos. Como es común en esta zona, las bodegas de grano son antiguos cobertizos que en tiempos de lluvias albergan elevada humedad. Después de 3 meses de almacenamiento el granjero empieza a dar el maíz a los cerdos, maíz que ya ha desarrollado mohos. Después de 2 meses algunos cerdos muestran debilidad, incoordinación e ictericia, además no han aumentado de peso como se esperaba. A la necropsia el hí-

gado está pequeño, firme, manchado y amarillo. Microscópicamente hay severo cambio graso en forma de múltiples vacuolas intracitoplasmáticas, hay fibrosis difusa acompañada de ductos biliares de nueva formación.

Pseudoejemplo: Un lote de cerdos de 5 meses, en engorda, muestran debilidad, disnea, y anorexia. Algunos días después mueren 4 cerdos. A la necropsia los cerdos tienen hidrotórax, hidroperitoneo, hidropericardio, edema pulmonar, edema en ganglios linfáticos y tejido subcutáneo. Los pulmones, hígado y riñones están congestionados. El corazón muestra dilatación ventricular e hipertrofia. La musculatura esta pálida. Un cerdo muestra ictericia. Microscópicamente se ve necrosis centrolobulillar marcada y los hepatocitos periféricos permanecen aparentemente intactos.

Múltiples fibras miocárdicas están degeneradas y necrosadas.

Investigando la alimentación se descubrió que estos cerdos recibían un 15 % de la ración de Harinolina de mala calidad, achacándosele todo el cuadro al gosisol.

Intensión:

Concepto: La aflatoxicosis es la intoxicación generalmente crónica, causada por metabolitos de hongos que contaminan el alimento (granos) mal almacenados.

Los hongos comúnmente involucrados son Aspergylus y Penicillium.

Las lesiones que provocan son una necrosis, metamorfosis grasa y degeneración de hepatocitos con proliferación de los pequeños ductos biliares.

La necrosis se localiza en el lobulillo según la especie: Perilobulillar en patos, gatos, ratas adultas, pavos, pollos y monos rhesus, Intermedia en conejos y Centrolobulillar en cerdo, perro, cuyo y bovinos.

Propiedades: En general, en México carecemos de buenos métodos para la conservación y almacenamiento de los granos, por lo que este problema es frecuente, pero por su curso crónico y pocas veces mortal, no se le da el valor real a la Aflatoxicosis. Por ello, en base a diagnósticos precoces, se podrá reducir el daño a la producción.

16.- Ingestión de Plantas Hepatotóxicas.

Término: Plantas Hepatotóxicas.

Red Conceptual: Ver No. 13

Extensión:

Ejemplo: Ganado en Pastoreo en los trópicos comen plantas tóxicas cuando el pasto escasea, por ejemplo si ingieren plantas del género Phyllanthus, muestran depresión, inapetencia y caquexia, con diarrea y ligera ictericia. A la necropsia hay evidencias de Hepatitis Tóxica

Aguda o Crónica según haya sido el curso del envenenamiento.

Pseudoejemplo: Caballos desparasitados con Fenotiazina pueden desarrollar una anemia hemolítica con hemoglobinuria, depresión, somnolencia, debilidad y coma. El cuadro a la necropsia es el de una Hepatitis Tóxica Crónica y Nefrosis. Algunos animales recuperados muestran Fotosensibilidad cutánea.

Intensión:

Concepto: Las plantas Hepatotóxicas primarias pueden ser muy variadas, pero las más importantes son:

Senecios
Sacahuiste
Amsinckia
Plyllanthus
Lechuguilla
Lupinus

Muchas otras plantas silvestres se han reportado tóxicas bajo ciertas condiciones de floración y estadios de fermentación.

El efecto que tienen sobre el hígado es el mismo de las otras causas de Hepatitis Tóxica y dependiendo de la cantidad consumida y tiempo de exposición podrá ser Aguda o Crónica.

Propiedades: Debe ser muy importante que el ganadero conozca las plantas tóxicas que puede haber en sus potreros, que aprenda a reconocer el cuadro clínico de Hepatitis Tóxica y que tome las medidas necesarias para el control de estas plantas.

EL SISTEMA DIGESTIVO

El Sistema Digestivo es un conjunto de órganos bien articulados y coordinados que cumplen con la función esencial de Nutrición en todos los seres animados. Desde los organismos unicelulares hasta los mamíferos superiores cubre la misma necesidad, transformar materia del medio ambiente en material orgánico del propio organismo.

Como cualquier otro Sistema, es capaz de fallar. En los Animales Domésticos, entre las causas más frecuentes de enfermedad y muerte, están las alteraciones en el Sistema Digestivo. Constituye además, una importante vía de entrada para muchas enfermedades sistémicas y sucede también que alteraciones en otros Sistemas corporales dañan el Sistema Digestivo. Es por esto que al tratar el tema de la Patología Veterinaria del Sistema Digestivo es necesario insistir en la amplia interrelación que guarda este Sistema con el organismo animal, por lo que no será raro que a través del Texto hagamos mención a procesos patológicos generales.

Es preciso mencionar que en este Texto hablaremos de las alteraciones digestivas de los animales mamíferos domésticos y no abordaremos la Patología Digestiva de las Aves, ya que éstas poseen características peculiares que las hacen diferentes a los mamíferos.

Las Unidades que forman el Texto son:

Patología de la Cavidad Oral.

Patología de las Glándulas Salivales.

Patología del Esófago.

Patología de los Prestómagos en los Rumiantes.

Patología del Estómago.

Patología del Intestino.

Patología del Hígado.

Patología del Páncreas Exócrino.

Patología del Peritoneo.

INSTRUCTIVO

El presente Texto está Programado en forma Matética y el modo en que debes utilizarlo es el siguiente:

El Texto comprende 9 Unidades que corresponden a cada órgano del Sistema Digestivo, cada Unidad está dividida en secciones. Cada sección a su vez está dividida en 3 partes:

- En la Primera parte encontrarás la información relativa al tema en cuestión. Léela detenidamente.
- En la Segunda parte de cada sección, para que practiques lo que has leído en la Primera, se te presenta la misma información pero redactada en forma distinta. Además, debes completar oraciones, elegir una opción entre varias, mencionar un agente etiológico o describir una lesión, para lo cual se te proporcionan las ayudas pertinentes. Por tanto, tendrás que tener a mano un lápiz para ejecutar lo que el Texto te pide. Si así lo requieres, puedes retroceder a la Primera parte de la sección para consultarla.

- Por último en la Tercera parte de la sección, deberás contestar las preguntas que se te formulan sin consultar las partes anteriores. En esta etapa no se te proporciona ayuda.

En este tipo de Texto Programado No damos comprobación a tus respuestas, por lo que si dudas de alguna de ellas, deberás consultar la Primera parte de la sección donde se localiza la información de cada tema.

Te recomendamos que no detengas el estudio del Texto en la mitad de una sección. Si decides interrumpir la lectura hazlo después de concluir las 3 partes de la sección.

Para que aprecies la extensión de los conocimientos que posees respecto a la Patología Veterinaria del Sistema Digestivo, contesta la Evaluación Inicial que proporcionamos a continuación:

EVALUACION INICIAL

Utiliza una "X" para indicar tu elección:

1. Cuando la sangre de un animal tiene exceso de CO₂ y carencia de O₂ la mucosa de la cavidad oral se ve de color:
 - a) Roja
 - b) Amarilla
 - c) Azulosa
 - d) Rosa pálido

2. El pH ácido en la cavidad oral por excesiva fermentación de carbohidratos predispone a:
 - a) Caries
 - b) Sarro
 - c) Fluorosis
 - d) Sialorrea

3. La caries dental es más frecuente en los bovinos que en los perros.
F _____ V _____

4. La Fluorosis dental se presenta en zonas donde hay carencia de Fluor.
F _____ V _____

5. Relaciona las siguientes columnas:
 - a) Un cerdo que mete la trompa en una cubeta con sosa y se produce necrosis del epitelio de los labios. () Gingivitis
 - b) Un bovino con úlceras en la mucosa de la lengua. () Quelitis
 - c) Un caballo con odontofitos que se lastima las encías. () Glositis

13. ¿Cuál(es) de las siguientes parasitosis afecta(n) la lengua?
- Ascaridiasis
 - Triquinelosis
 - Sarcosporidiosis
 - Habronemosis
 - Cisticercosis
 - Tricostrongilosis
14. ¿Cuál es la principal consecuencia de la Cisticercosis aparte de las pérdidas económicas?
-
15. Relaciona:
- Neoplasia derivada del tejido epitelial de la mucosa de la lengua ó tonsilas. Microscópicamente se observan laminaciones concéntricas de queratina. () Epulis
 - Neoplasia epitelial de origen infeccioso de aspecto verrucoso y que puede desaparecer espontáneamente. () Carcinoma de Células Escamosas
 - El 90 % de estas neoplasias cuando se presentan en la boca de los perros son malignas. () Papiloma
 - Neoplasia originada en la encía de los perros, sobre todo de raza Boxer, causada por irritación mecánica constante. () Melanoma
16. En la siguiente lista, coloca en el paréntesis una D (DISFAGIA) o una A (ANOREXIA) según sea lo que experimenta el animal:
- () Un perro con Rabia.
 - () Fiebre
 - () Borrego con Ectima Contagioso
 - () Epulis en Perros.
 - () Alimento contaminado con insecticida.

17. Define los siguientes términos:

- a) Ptialismo _____
- b) Aptialismo _____
- c) Sialorrea _____
- d) Sialolito _____
- e) Mucocele _____

18. Las consecuencias que trae consigo la obstrucción de conductos salivales son Quiste Salival y Mucocele:

F _____ V _____

19. Ránula es un quiste salival en el Conducto de Stenon.

F _____ V _____

20. ¿Cuál de las siguientes condiciones NO causa compresión esofágica?

- a) Linfadenitis tuberculosa
- b) Spirocercosis
- c) Absceso pulmonar
- d) Hueso de aguacate atorado
- e) Persistencia de Arco aórtico derecho

21. La acalasia se presenta sólo en los perros viejos y se manifiesta por vómito constante y mega-esófago.

F _____ V _____

22. De las paredes del nódulo parasitario en esófago, causado por Spirocercia lupi es frecuente que se desarrolle una neoplasia:

F _____ V _____

23. Señala cuál(es) de las siguientes enfermedades NO causa(n) esofagitis ulcerativa:

- a) Rinotraqueítis Infecciosa Bovina
- b) Ectima Contagioso
- c) Diarrea Viral Bovina
- d) Sarcosporidiosis
- e) Fiebre Catarral Maligna
- f) Hipodermosis.

24. ¿Cuál es la enfermedad viral de los bovinos que produce úlceras en tracto digestivo cuando los animales son jóvenes?
-
-

25. Relaciona las siguientes columnas:

- | | |
|---|---|
| () Tetraciclinas por vía oral. | a) Indigestión Simple. |
| () Exceso de Fibra Cruda súbitamente. | b) Indigestión con Repleción. |
| () Exceso de Proteína. | c) Indigestión Acida. |
| () Falta de Fibra Cruda en la dieta. | d) Indigestión Alcalina |
| () Exceso de Fibra Cruda por largo tiempo. | e) Ruminotoxemia. |
| () Alimentos en descomposición | f) Indigestión por Insuficiencia de Micropoblación Ruminal. |
| () Exceso de granos. | g) Indigestión Vagal. |
| () Exceso de Urea en la dieta. | |
| () Deficiencia de Co en la ración. | |
| () Compresión de esófago. | |

26. Subraya la opción correcta del paréntesis:

Las indigestiones ruminales (RARA VEZ/GENERALMENTE) se acompañan de Atonía Ruminal.

27. En la siguiente lista indica las causas de Atonía Ruminal:

- a) Úlceras en Rumen
- b) Sobrecarga del Rumen
- c) Ingestión de Plantas con Aminas Tóxicas
- d) Compresión e inflamación del Nervio Vago
- e) Rabia
- f) Paresias
- g) Enfermedades Crónicas
- h) Neumonías.

28. El Timpanismo Primario Simple puede repercutir en muerte por anoxia cerebral.

F _____ V _____

29. Relaciona:

- a) Gas acumulado en rumen en forma de una gran burbuja. () Timpanismo Primario Simple
- b) Papilomatosis esofágica
- c) Un gel formado por el ácido péptico, "atrapa" el gas e impide la evolución de cantidades considerables de gas del rumen. () Timpanismo Primario Espumoso
- () Timpanismo Secundario
- e) Compresión Esofágica.

30. La Retículo-Peritonitis-Traumática es más frecuente en los hatos en pastoreo que en los estabulados.

F _____ V _____

31. Subraya lo correcto.

Los bovinos seleccionan sus alimentos (MEJOR/PEOR) que los ovinos.

32. En la Retículo-Pericarditis-Traumática es factible observar a la necropsia el hígado con aspecto de Nuez Moscada.

F _____ V _____

33. Menciona 3 enfermedades virales capaces de producir ruminitis ulcerativa:

34. ¿Cuál es la bacteria involucrada en la Ruminitis Necrótica?

35. Subraya lo correcto:

Un exceso de carbohidratos solubles en la dieta (granos) predispone a una Ruminitis (ALCALINA/ACIDA).

36. Además de deficiencias minerales y de vicios, menciona otra causa de Apetito Pervertido en los bovinos:
-
37. ¿En qué condiciones se presenta el Desplazamiento del abomaso?
- a) Vacas durante su máxima producción láctea.
 - b) Vacas alrededor del tiempo del parto.
 - c) Vacas sobrealimentadas.
 - d) Vacas con Apetito Pervertido.
38. Todas las siguientes condiciones son compatibles con una Torsión gástrica, excepto una:
- a) Es casi exclusiva de perros.
 - b) Sobre todo en animales de talla grande.
 - c) Sucede cuando el estómago está vacío.
 - d) Pasa cuando el animal ha hecho ejercicio violento.
 - e) El estómago ha girado 180° alrededor de un eje entre cardias y píloro.
39. Cuando se ve a un caballo expulsar alimento por las fosas nasales, después de haber sufrido un Cólico, ¿En qué lesión estomacal piensas?
- a) Intususcepción.
 - b) Uremia.
 - c) Torsión estomacal.
 - d) Constricción estomacal.
 - e) Ruptura estomacal.
40. Por el tipo de lesión que presenten ¿Cómo se clasifican las Gastritis?
-
41. Además de la Ascaridiasis menciona otra parasitosis causante de Gastritis (Abomasitis):
-
42. ¿Qué tipo de Abomasitis produce el nemátodo Haemonchus contortus y qué especie pasasita?
-

43. La Gastrofilosis está causada por:

- a) Gusanos redondos (nemátodos).
- b) Gusanos planos (céstodos).
- c) Larvas de Mosca.
- d) Crustáceos.
- e) Protozoarios.

44. ¿Qué especie parasitan los Gastrophilus spp. y qué órgano lesionan?

45. En la Uremia hay nódulos en la mucosa oral y estomacal.

F. _____ V _____

46. En la Habronemiasis podemos encontrar en el estómago de los equinos; nódulos, gastritis catarral y/o hemorrágica.

F. _____ V _____

47. Explica brevemente la patogenia de las úlceras estomacales por Hiperclorhidria.

48. ¿Cuál es la neoplasia más frecuente que se encuentra en el abomaso de los bovinos?

49. Menciona el término correcto para designar al proceso Inflamatorio en:

CIEGO -
 COLON -
 RECTO -
 INTESTINO EN GENERAL -

50. Menciona las 3 estructuras básicas de las hernias.
(Haz un esquema)

51. ¿De qué dependen las consecuencias de las Hernias?

52. ¿Cuál es el órgano del Sistema Digestivo más factible a prolapsarse?

53. El enfisema intestinal es una enfermedad infecto-contagiosa que causa graves pérdidas económicas a los porcicultores por concepto de Decomisos.

F _____ V _____

54. Vólvulo es la rotación del intestino alrededor de su eje longitudinal.

F _____ V _____

55. Relaciona:

<u>CAUSAS</u>	<u>CONSECUENCIAS</u>
a) Excesiva fermentación entérica	() Perforación intestinal
b) Huesos que han pasado el píloro	() Compresión entérica
c) Absceso en peritoneo	() Dilatación intestinal
d) FITOBEZOARS	() Oclusión entérica
e) Pelota de hule en el lumen del duodeno	() Concreción intestinal
f) Diarrea profusa	() Intususcepción
g) Timpanismo ruminal	

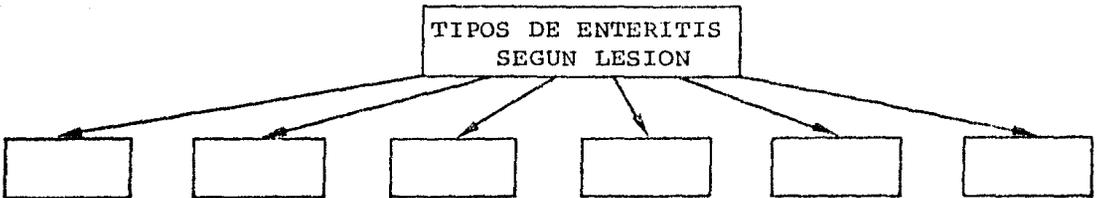
56. Define el término Cólico.

57. ¿En qué órgano(s) tiene su origen el Cólico?

58. Menciona cuando menos 6 barreras de Defensa del Intestino en contra de los agentes irritantes:

59. Menciona los 4 mecanismos productores de Diarrea.

60. Completa el siguiente cuadro:



61. La colibacilosis es una enfermedad que causa Enteritis Ulcerativa.

F _____ V _____

62. El diagnóstico de Colibacilosis se completa cuando aislamos del contenido intestinal colonias de Escherichia coli.

F _____ V _____

63. Menciona los tipos de presentación de la Colibacilosis.

_____ Y _____

64. ¿A qué edad causa elevada mortalidad la Gastroenteritis Transmisible de los cerdos?

- a) Recién nacidos
- b) Al destete
- c) Sólo afecta adultos
- d) Entre la 2a. y 3a. semana de edad.

65. Los Cestodos intestinales (gusanos planos) producen una enteritis catarral.

F _____ V _____

66. Los animales recién nacidos pueden estar ya parasitados por Ascaris spp.

F _____ V _____

67. Los Ascaroideos causan una enteritis hemorrágica al quitar del huésped gran cantidad de sangre.

F _____ V _____

68. La tricostrongilosis es la oclusión del intestino por "bolas de pelo" comprimidas por los movimientos peristálticos.

F _____ V _____

69. Menciona una enfermedad de etiología viral que produzca Enteritis Catarral.

70. ¿Qué especie del Género Clostridium está involucrada en las enterotoxemias?

71. La Enterotoxemia es una enfermedad contagiosa.

F _____ V _____

72. ¿Qué condiciones debe haber en intestino para que se presente una enterotoxemia?

73. Las coccidias son protozoarios que se reproducen en las células epiteliales del intestino y producen Enteritis Hemorrágica.

F _____ V _____

74. ¿Qué especie(s) afecta(n) y qué tipo de enteritis provoca la Ancilostomiasis?

75. El Arsénico y el Mercurio son 2 venenos que impiden la correcta coagulación sanguínea por lo que causan Enteritis Hemorrágica.

F _____ V _____

76. La Enteritis Diftérica es una forma de Enteritis Fibrinosa.

F _____ V _____

77. La Disentería Porcina causada por el Treponema hyodysenteriae ¿A qué edad afecta los animales?

- a) Recién Nacidos
- b) Adultos
- c) En crecimiento

78. ¿Qué órgano afecta y que lesión(es) produce la Disentería Porcina?

79. La Panleucopenia Felina se caracteriza por producir una Proctitis Fibrinosa.

F _____ V _____

80. La Enteritis Necrótica de los cerdos está causada por

_____ y afecta lechones de

_____ de edad.

81. ¿Qué pasa si una úlcera intestinal es infectada por el Fusobacterium necrophorus?

- a) El animal muere rápidamente.
- b) Se produce una enterotoxemia.
- c) La úlcera se extiende y se torna crónica.
- d) Peritonitis Aguda.
- e) Nada.

82. Menciona 2 enfermedades virales que causen Enteritis Ulcerativa.

83. Menciona el complejo etiológico de las "Úlceras bottonosas" del cerdo.

84. ¿Por qué un animal con Salmonelosis puede quedar como portador sano de la enfermedad?

85. ¿Qué lesiones provoca en el Sistema Digestivo la Uremia?

boca _____
 estómago _____
 intestino _____

86. Menciona 2 enfermedades causantes de Enteritis Proliferativa.

87. ¿Qué especie(s) afecta y que porción del intestino lesiona el Micobacterium paratuberculosis?

88. Describe el aspecto macroscópico de la Paratuberculosis en intestino.

89. Telangiectasia es:

- a) Taponamiento y oclusión de los sinusoides hepáticos.
- b) Proliferación de los conductos biliares.
- c) Dilatación y congestión de los sinusoides hepáticos.
- d) Un tipo de fibrosis hepática.
- e) Esclerosis y engrosamiento del endotelio sinusoidal.

90. Relaciona en Hígado:

- | | |
|--|------------------------------|
| () Es normal. | a. Infiltración Amiloide. |
| () Reacciones Antígeno-Anticuerpo constantemente. | b. Degeneración Albuminosa. |
| () Fiebre. | c. Infiltración Glucogénica. |
| () Cambio Autolítico. | |

91. En la siguiente lista indica con una "X" las causas de Metamorfosis grasa Hepática:

- a) Retención placentaria
- b) Deficiencia de Colina
- c) Diabetes Mellitus
- d) Intususcepción intestinal
- e) Fasciolasis
- f) Gestación gemelar en ovejas
- g) Quiste hidatídico
- h) Reticulo Pericarditis traumática
- i) Hepatitis Infecciosa Canina
- j) Intoxicación con Fósforo
- k) Enfermedad de las Alturas
- l) Onfaloflebitis
- m) Ingestión de Plantas Tóxicas
- n) Exceso de grano en la dieta
- o) Abscesos hepáticos
- p) Deficiencia de Cobalto
- q) Cetosis

92. Cita 3 causas de Ictericia Hepática:

93. Cita 2 causas de Ictericia Obstructiva:

94. Menciona brevemente la patogenia de la Necrosis Hepática Centrolobulillar:

95. La Necrosis Hepática Perilobulillar se debe a trastornos de tipo:

- a) Viral
- b) Tóxico
- c) Hipóxico
- d) Bacterémico
- e) Anóxico

96. Las lesiones Hepáticas de la Aflatoxicosis son:

- a) Dilatación de sinusoides.
- b) Disociación de cordones hepáticos.
- c) Infiltración Amiloide.
- d) Telangiectasia.
- e) Necrosis de hepatocitos y proliferación de conductos biliares.

97. Las siguientes son repercusiones de la Fibrosis Hepática masiva, excepto una: Indícala con una "X".

- a) Hipoproteinemia.
- b) Hiperglucemia.
- c) Fotosensibilización.
- d) Ictericia.
- e) Coagulación Deficiente.

98. ¿En qué caso(s) se presenta fibrosis hepática?

- a) Trombosis de vena porta.
- b) Estenosis de la válvula tricúspide.
- c) Hepatitis crónica.
- d) Infiltración glucogénica.

99. Una Coleclstitis es causa de Ictericia post-hepática.

100. Describe las lesiones hepáticas más significativas de un feto abortado por RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA.
-
101. Las siguientes lesiones son características de Hepatitis Infecciosa Canina, excepto una; indícala.
- Infiltración de linfocitos y neutrófilos en sinusoides.
 - Edema de la vesícula biliar.
 - Necrosis Centrolobulillar y Hemorragias.
 - Adherencias de fibrina entre vesícula y peritoneo.
 - Cuerpos de inclusión intranucleares acidófilos.
102. Indica la vía de entrada de las bacterias al hígado en las siguientes afecciones:
- | | |
|----------------------------|----------------------|
| () Absceso hepático | a. Vena porta |
| () Salmonelosis | b. Arteria hepática |
| () Tuberculosis | c. Vena umbilical |
| () Leptospirosis | d. Ductos biliares |
| () Hepatitis Necrótica | e. Extensión directa |
| () Hemoglobinuria Bacilar | |
103. La Acidosis Ruminal es un factor predisponente para la presentación de Abscesos en hígado.
- F _____ V _____
104. Explica brevemente la relación que hay entre Hemoglobinuria Bacilar y la Fascioliasis.
-
105. Relaciona las siguientes columnas de Hepatitis Parasitarias:
- | | |
|--------------------------------------|---------------------------------------|
| a) Migración de <u>Ascaris</u> suum. | () Coccidiosis hepática |
| b) <u>Cysticercus Tenicollis</u> | () Distomatosis |
| c) <u>Echinococcus granulosus</u> | () Quiste hidatídico |
| d) <u>Fasciola hepatica</u> | () Manchas de leche |
| e) <u>Eimeria stidae</u> | () Cisticercosis hepática en bovinos |
| f) <u>Thysanosoma actinoides</u> | () Colangitis |

106. ¿Qué lesión esperas encontrar en el hígado de un animal que murió por invasión masiva de larvas de Fasciola hepatica?

107. ¿Si la Fasciolosis es crónica, qué lesiones hepáticas encontrarás?

108. Menciona 2 Neoplasias primarias y 2 secundarias en el hígado.

109. ¿Por qué en una Necrosis Pancreática puede presentarse Necrosis del tejido adiposo de la cavidad abdominal?

110. Menciona 3 signos clínicos apreciables en una Insuficiencia Pancreática.

111. Menciona 5 sustancias endógenas que pueden encontrarse anormalmente en el peritoneo.

- a) _____
- b) _____
- c) _____
- d) _____
- e) _____

112. Menciona 3 causas de Ascitis:

113. A continuación menciona 2 ejemplos de:

Peritonitis tóxica: _____

Peritonitis viral: _____

Peritonitis bacteriana: _____

Peritonitis parasitaria: _____

Las Respuestas correctas de esta Evaluación se encuentran en la página 467.

Anota el total de aciertos que obtuviste en la Evaluación Inicial en el siguiente cuadro:

Ahora puedes iniciar el estudio del Texto con la Patología de la Cavidad Oral.

PATOLOGIA ORAL

La Mucosa Oral como Indicador:

Recuerda:

La mucosa oral es una delgada capa de epitelio con escaso tejido conectivo y ricamente vascularizada, que reviste la cavidad bucal, en condiciones normales se observa de color rosa pálido, lisa y brillante.

El clínico que inspecciona a simple vista la boca de un animal puede detectar algunos cambios de color, debidos a alteraciones propias de la sangre o su circulación.

Estudia cuidadosamente:

- En una ANEMIA, que es la disminución en el número de eritrocitos circulantes en un animal, la mucosa de la boca se verá PALIDA.
- En la CONGESTION, que es el estancamiento de la sangre en las venas de un tejido, la mucosa oral se ve de color ROJO OSCURO.

- En la CIANOSIS, término con que se designa el color de los tejidos irrigados por sangre saturada de CO₂ (hipoxia), se observa la mucosa de la boca de color CIAN ó AZUL.
- La pigmentación amarilla de los tejidos, por presencia de grandes cantidades de bilirrubina en la sangre se denomina ICTERICIA, la mucosa oral de un animal icterico se observa AMARILLA.

Relaciona las siguientes Columnas:

<u>Características en la sangre</u>		<u>Estado Patológico</u>
1.- Exceso de Bióxido de Carbono (CO ₂).	()	ANEMIA
2.- Número de glóbulos rojos disminuídos.	()	CONGESTION
3.- Exceso de Bilirrubina.	()	CIANOSIS
4.- Sangre acumulada en las venas.	()	ICTERICIA

<u>Estado Patológico</u>		<u>Color de la mucosa oral</u>
1.- CIANOSIS	()	BLANCA, PALIDA
2.- CONGESTION	()	AMARILLENTA
3.- ICTERICIA	()	ROJO OSCURA
4.- ANEMIA	()	AZULOSA

Recuerda que si el animal está sano, la mucosa oral se observa de color _____.

Responde las preguntas:

¿ Cómo es el aspecto de una mucosa oral normal ?

¿ Por qué es factible reconocer cambios de coloración en la mucosa oral de los animales ?

¿ Cómo se vé la boca en un animal anémico ? ¿ Por qué ?

¿ Cómo ves la boca de un animal cuando hay congestión sanguínea ? ¿ Por qué ?

¿ En la cianosis, cómo observas la mucosa oral ? ¿ Por qué ?

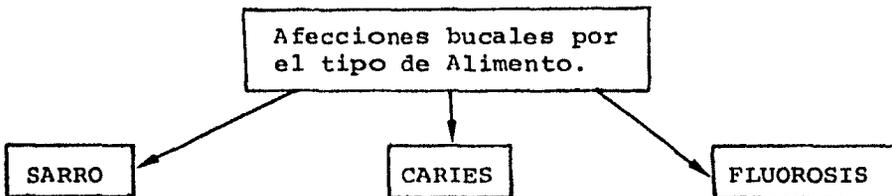
¿ Cómo observas una mucosa oral ictérica ? ¿ Por qué ?

Influencias del Tipo de Alimento en la Boca:

Lee con atención:

Las características del alimento que ingieren los animales, influyen sobre la mucosa oral y los dientes.

Si conocemos el tipo de alimento que se dá a los animales, podremos anticipar las afecciones orales a las que están predispuestos.



Estudia con Atención:

El SARRO es una afección bucal que se manifiesta por masas calcificadas compuestas por bacterias, hongos, partículas alimenticias, células epiteliales descamadas y leucocitos, que se depositan en los espacios interdentarios a nivel del cuello de los dientes. Las especies más afectadas son el perro y el caballo. Se forma cuando la dieta es blanda y hay un pH alcalino en la boca.

Las sales que predominan en el sarro son:

<u>Especie</u>		<u>Sal</u>
perro	-	Fosfatos
caballo	-	Carbonatos

El sarro se observa en los perros como concreciones café-verdosas entre los dientes.

En el caballo se observan pequeñas masas blanquecinas opacas (aspecto de gis), sobre todo en el lado labial de los premolares.

El SARRO predispone a Gingivitis (inflamación de las encías), Periodontitis (inflamación alrededor del diente) y Halitosis (mal olor de la boca).

La CARIES dental es un proceso destructivo de descalcificación del cemento de los dientes, debido a que los ácidos orgánicos, como el ácido láctico, producidos por la acción de bacterias sobre carbohidratos fermentables residuales en los dientes, inician el proceso.

Los alimentos ricos en carbohidratos predisponen a caries.

Las especies afectadas por la Caries son los bovinos y ovinos, caballos y perros.

En la Caries el cemento dental pierde su brillo y cuando la dentina se expone, la cavidad se torna café-negrusca.

Las consecuencias de la caries son Pulpitis (inflamación de la pulpa dentaria) y Periodontitis.

La FLUOROSIS dental es causada por ingestión excesiva y prolongada de Fluor en el alimento. En el Norte de México hay zonas endémicas donde el fluor es excesivo en el suelo y vegetales. La lesión sólo se presenta si la intoxicación ocurre mientras los dientes están en crecimiento.

Al inspeccionar la boca de un animal afectado:

Se observa característicamente una pigmentación café-negrusca del esmalte dentario. En casos leves hay pequeñas manchas blanquecinas opacas del esmalte. En casos graves hay hipoplasia del esmalte y se desarrollan pequeños agujeros y surcos atribuibles a interferencias en la mineralización. La Fluorosis se presenta con mayor frecuencia en los bovinos.

Completa las palabras:

El alimento por estar en estrecho contacto con la boca, tiene influencia directa sobre los dientes.

Según el tipo de alimento, se presentan ciertas afecciones bucales, como:

Estudia con cuidado y llena los espacios:

Una dieta BLANDA facilita que se depositen partículas alimenticias, células epiteliales descamadas, _____, _____ y _____ ENTRE los dientes. Estas masas luego se calcifican y se forma el _____. Para que esto ocurra se requiere un pH _____.

Las especies más afectadas por el Sarro son _____ y _____.

En la boca de un perro adulto al que se le ha dado de comer alimento concentrado por algún tiempo, el Sarro se aprecia como concreciones interdientarias de color _____ además presenta mal olor bucal o _____.

En los caballos con Sarro las concreciones semejan el aspecto del gis, pues son de color _____ y sin brillo.

Ahora llena espacios y subraya una opción de cada paréntesis:

La parte del diente que se descalcifica en la CARIES es el _____ debido a que las bacterias al fermentar carbohidratos producen ACIDOS. Los alimentos (RICOS/POBRES) en carbohidratos predisponen a la CARIES.

Recuerda qué especies son afectadas por caries además de los BOVINOS. _____, _____ y _____.

En la CARIES dental, cuando observamos una cavidad CAFE-NEGRUSCA decimos que además del CEMENTO, ha sido ya afectada la _____.

¿ Cuáles son las consecuencias comunes de la Caries ?

Cuando un Bovino en crecimiento consume por tiempo prolongado alimento que contiene cantidades (ALTAS/BAJAS) de FLUOR, estará predispuesto a padecer _____.

En la Fluorosis se observa una pigmentación CAFE-NEGRUSCA del (ESMALTE/CEMENTO) dentario.

Recuerda:

Fluorosis leves → manchas blanquecinas opacas del esmalte.

Fluorosis graves → Agujeros y surcos por hipoplasia del esmalte.

Contesta las siguientes preguntas:

Explica como se relaciona el tipo de alimento con la Patología oral.

¿ Qué es el Sarro dental y qué especies afecta ?

Describe una dentadura con Sarro y menciona sus consecuencias.

¿Cuál es la causa del Sarro dental ?

¿ Qué es la Caries dental y qué especies afecta ?

Describe una dentadura con caries y di sus consecuencias.

¿Cuál es la causa de la caries dental ?

¿Qué es la Fluorosis dental y en qué condiciones se presenta ?

Describe una dentadura afectada por Fluorosis.

LA INFLAMACION EN BOCA.

Estudia atentamente:

ESTOMATITIS es el término genérico usado para designar el proceso inflamatorio en la mucosa oral. Los términos específicos con que se designa la inflamación en cada una de las partes afectadas de la boca son:

<u>Término:</u>	<u>Inflamación en:</u>
QUELITIS →	Labios
GINGIVITIS →	Encías
PALATITIS →	Paladar
GLOSITIS →	Lengua
PERIODONTITIS →	Alrededor del diente
FARINGITIS →	Faringe
TONSILITIS →	Tonsilas

Por su Etiología, las estomatitis pueden ser:

FISICAS	{	TRAUMA-	INFECCIOSAS *	{	Bacterias	TOXICO-IRRI
		TICAS			Virus	
		ELECTRI			Hongos	
		CAS			Parásitos	

* A través de este Texto, mencionaremos frecuentemente di
versos agentes infecciosos. A continuación exponemos
algunos conceptos generales de los mismos.

	VIRUS	BACTERIAS	HONGOS	PARASITOS
¿Qué son?	Organismos constituidos por un Genoma (Acido nucleico ADN ó ARN).	Organismos del Reino Protista Inferior, unicelulares, poseen un solo cromosoma y carecen de membrana nuclear.	Organismos del Reino Protista Superior, pueden ser: unicelulares o pluricelulares, poseen varios cromosomas y membrana nuclear.	Organismos del Reino Animal que viven a expensas de un hospedador.
¿Qué tamaño tienen?	Ultramicroscópicos.	Microscópicos.	Microscópicos.	Micro ó macroscópicos.
¿Cómo se reproducen?	Se replican dentro de las células animales.	Bipartición.	Por esporas.	Sexual y/o sexualmente.
¿Cómo se clasifican?	Por sus Acidos nucleicos en: ADN ó ARN.	Por su reacción tinteal en: Gram + Gram -	Por su clase: Eiconicetos Ascomicetos Basidiomicetos Hongos imperfectos.	se clasifican en: Protozoarios Nematodos Tremátodos Cestodos Artrópodos.
¿Cómo lesionan al huésped?	Penetran a las células animales y: a) las destruyen, b) las modifican.	Invasión de tejidos. (INVASIVIDAD) Producción de toxinas. (TOXIGENICIDAD)	INVASIVIDAD. TOXIGENICIDAD.	Acción patógena: espaliatriz irritativa mecánica obstruccion tóxica antigénica.

Las Estomatitis se clasifican de acuerdo a las lesiones y al exudado que presentan en:

Estomatitis CATARRAL
Estomatitis VESICULAR
Estomatitis ULCERATIVA
Estomatitis NECROTICA
Estomatitis PROLIFERATIVA

Recuerda que:

La boca es un órgano que frecuentemente experimenta INFLAMACION pues está en estrecho contacto con el medio ambiente, además algunas especies utilizan la boca como defensa, por lo que sufren traumatismos que originan procesos inflamatorios.

A continuación te damos diversas circunstancias que ocasionan afecciones inflamatorias en la boca, INDICA el Término, Etiología y Lesión correspondiente. Observa el ejemplo (Si lo consideras necesario consulta la página anterior).

<u>Ejemplo:</u>	<u>Término</u>	<u>Etiología</u>	<u>Lesión</u>
Un virus que se reproduce en el epitelio de la lengua y forma una vesícula, dará:	glositis	infecciosa viral	vesicular

Un perro que tiene sarro dentario y sufre inflamación alrededor del diente, tendrá:

El virus del Cólera Porcino se multiplica en las tonsilas, y las ulceras:

Un bovino que mastica un alambre y se ulcera el paladar blando:

Un cerdo que bebe una solución desinfectante de Sosa Cáustica:

Un animal muerde un cable conductor de electricidad y desarrolla quemaduras de segundo grado con vesículas en los labios:

Responde lo siguiente:

¿ Porqué la boca es un lugar frecuente de inflamación ?

¿Cuál es la terminología empleada para referirnos al
Proceso Inflamatorio en la Cavidad Bucal ?

Por su etiología, una estomatitis puede ser:

¿Cuál es la clasificación de las estomatitis por la le
sión que presentan ?

LAS ESTOMATITIS VESICULARES

Estomatitis Vesicular es el término que denota el Proceso Inflamatorio de la mucosa bucal con la formación de VESICULAS o Ampollas.

Una VESICULA es el resultado de la degeneración hidrópica de las células epiteliales de una zona de la mucosa oral, donde el epitelio y la lámina propia se separan formando un espacio o cavidad que se llena de líquido seroso.

Observa el siguiente esquema de una VESICULA:



Macroscópicamente una vesícula se ve como una "bolsa" delgada blanquecina y turgescente, que contiene líquido generalmente transparente.

LAS ESTOMATITIS VESICULARES

Estomatitis Vesicular es el término que denota el Proceso Inflamatorio de la mucosa bucal con la formación de VESICULAS o Ampollas.

Una VESICULA es el resultado de la degeneración hidrópica de las células epiteliales de una zona de la mucosa oral, donde el epitelio y la lámina propia se separan formando un espacio o cavidad que se llena de líquido seroso.

Observa el siguiente esquema de una VESICULA:



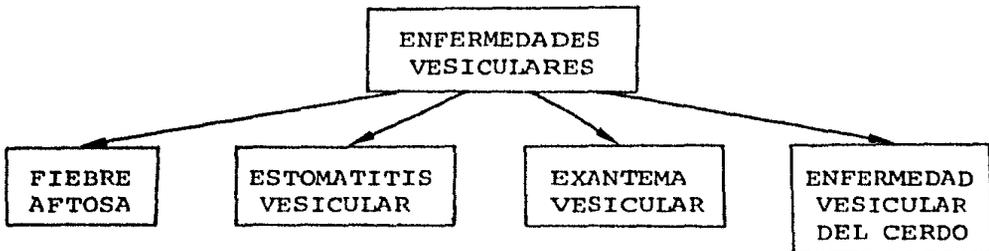
Macroscópicamente una vesícula se ve como una "bolsa" delgada blanquecina y turgente, que contiene líquido generalmente transparente.

Por lo delgado de sus paredes y por los movimientos de la masticación y deglución, una vesícula en la mucosa de la boca, se rompe fácilmente, dando lugar a una úlcera ó ESTOMATITIS ULCERATIVA.

O sea que:

VESICULA → ULCERA

Son 4 las enfermedades virales caracterizadas por Estomatitis Vesicular, llamadas ENFERMEDADES VESICULARES:



Con atención, estudia las características generales de cada una:

Fiebre Aftosa:

Enfermedad viral de elevada morbilidad, caracterizada por difusión EXPLOSIVA, que afecta animales de peruña hendida como Bovinos, Ovinos, Caprinos, Cerdos, Cuyes, etc.

Las lesiones son vesiculares y úlceras en la mucosa bucal.

espacio interdigital y tetas. Esto ocasiona que el animal deje de comer, pierda peso y esté más propenso a sufrir infecciones secundarias.

En México, la Fiebre Aftosa está erradicada desde 1954, pero debido al intenso comercio internacional, legal y clandestino, el país se encuentra en continuo riesgo de volver a adquirir la enfermedad, hecho que traería graves repercusiones económicas. Por esto, la Fiebre Aftosa es una enfermedad de REPORTE OBLIGATORIO, y se debe notificar cualquier caso de Enfermedad vesicular a la "COMISION MEXICO-AMERICANA PARA LA PREVENCION DE LA FIEBRE AFTOSA".

Estomatitis Vesicular:

Enfermedad viral de presentación estacional y esporádica, que afecta a Equinos, Bovinos y Cerdos.

Su morbilidad y mortalidad son bajas.

Las lesiones son vesículas en la mucosa de la boca, y a veces en tetas y patas. Por la semejanza de las lesiones en bovinos y cerdos con las de la Fiebre Aftosa, la Estomatitis Vesicular también debe Reportarse a las Autoridades Sanitarias. La Estomatitis Vesicular existe en Méxi

co generalmente en las zonas templadas.

Exantema Vesicular:

Enfermedad viral que sólo ocurre en Cerdos. Únicamente se ha reportado en California (U.S.A.) en 1955.

Produce vesículas y úlceras en la mucosa oral, banda coronaria del surco interdigital y ocasionalmente en tetas.

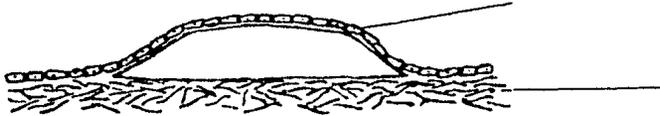
Enfermedad Vesicular del Cerdo:

Es una Enfermedad Vesicular de origen viral que sólo afecta Cerdos. Las lesiones son indistinguibles de cualquier otra ESTOMATITIS VESICULAR del cerdo. Sólo ha sido reportada en EUROPA.

Llena los espacios y subraya una opción de cada paréntesis: (Si tienes dudas consulta las páginas anteriores)

Si encontramos una VESÍCULA en la mucosa oral de un animal, hablamos de una _____ Vesicular.

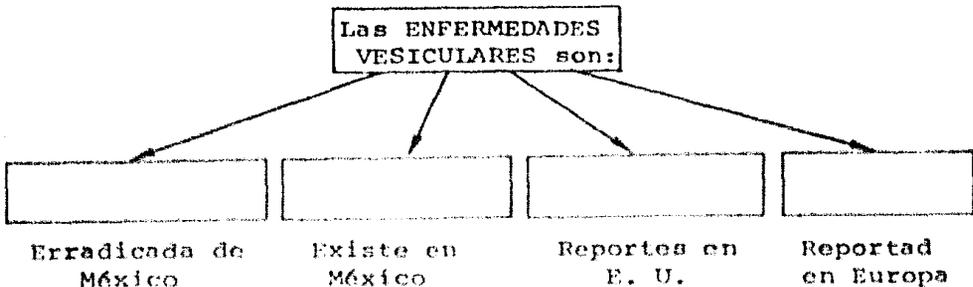
Al siguiente esquema de una _____ ponle títulos:



A simple vista, una Vesícula se ve como una "ámpula" que en su interior contiene un líquido _____.

Debido a que la vesícula tiene paredes (gruesas/delgadas) se rompe fácilmente originando una _____.

Completa el siguiente esquema:



La FIEBRE AFTOSA afecta animales que tienen la pezuela
 _____ ó dividida, como los BOVINOS, _____,
 _____, _____ y _____ entre otros.

Las LESIONES de Fiebre Aftosa son VESICULAS y úlceras en
 BOCA, _____ y _____, lo que ocasiona que
 el animal afectado (coma abundantemente/deje de comer),
 pierda peso y esté (más/menos) expuesto a infecciones se
 cundarias.

Como México actualmente (tiene/no tiene) Fiebre Aftosa,
 es una enfermedad cuyo reporte es _____.

La ESTOMATITIS VESICULAR afecta principalmente a _____
 _____ pero también a Bovinos y Cerdos, y aunque su
 morbilidad y mortalidad son (Altas/Bajas) su interés
 principal esta en que la tenemos en México y sus lesio-
 nes son (semejantes/diferentes) a las de la _____,
 por lo que DEBE REPORTARSE.

El EXANTEMA VESICULAR que sólo se ha reportado en los
 Estados Unidos, afecta únicamente a los _____.

Las lesiones son _____ en boca, patas y a ve-
 ces en tetas.

La ENFERMEDAD VESICULAR DEL CERDO, es poco conocida en América ya que sólo se ha presentado en _____.

Su mención aquí, se debe a que los signos clínicos y lesiones son SIMILARES a las otras _____
_____ del cerdo.

Contesta lo siguiente:

¿ Qué son las Estomatitis Vesiculares y qué se ve a simple vista ?

Describe los cambios histológicos de las vesículas y qué pueden sucederles una vez formadas.

Menciona las 4 Enfermedades Vesiculares de origen viral.

Describe las lesiones de la Fiebre Aftosa, mencionando los consecuentes signos clínicos.

¿ Qué especies son susceptibles a la Fiebre Aftosa ?

¿ Qué harías en caso de identificar lesiones sugestivas de Fiebre Aftosa y explica por qué ?

¿ Cuáles son las especies afectadas por la Estomatitis Vesicular ?

Describe las lesiones de la Estomatitis Vesicular.

¿ Qué especies afecta el Exantema Vesicular ?

Describe las lesiones del Exantema Vesicular.

Menciona las lesiones de la Enfermedad Vesicular del Cerdo.

Completa el cuadro y contrasta las úlceras con las vesículas:

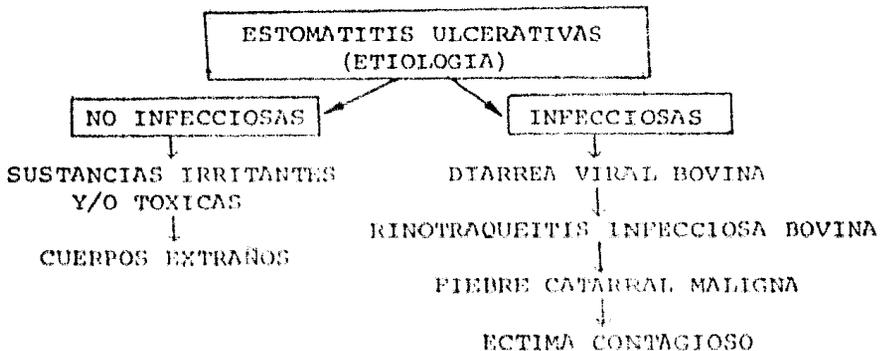
<u>Apariencia Macroscópica</u>	<u>Apariencia Microscópica</u>
Vesícula: Bolsa delgada blanquecina y turgente que contiene líquido transparente.	Degeneración hidrópica de las células epiteliales y separación del epitelio y la lámina propia.
Úlcera:	

Recuerda que es fácil que: VESICULA → ULCERA

La Evolución de las Úlceras puede ser:

- FAVORABLE → CICATRIZACION
- DESAVORABLE → INFECCION SECUNDARIA

Observa este cuadro de la ETIOLOGIA de las Estomatitis Ulcerativas:

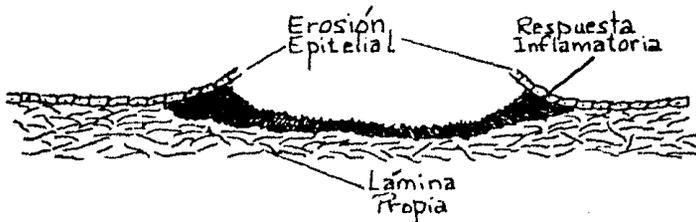


LAS ESTOMATITIS ULCERATIVAS

Estudia lo siguiente:

Una ESTOMATITIS ULCERATIVA es la inflamación de la mucosa oral con pérdida local de epitelio, dejando expuesta la lámina propia de la mucosa y a veces estructuras más profundas.

Fijate en este esquema de una ULCERA:



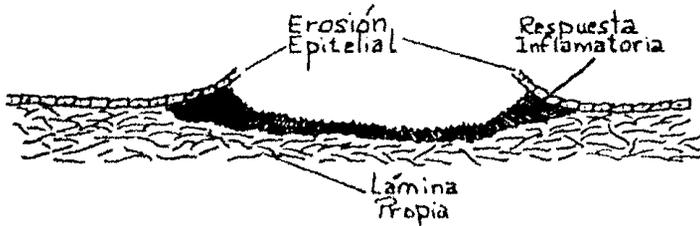
A simple vista en una úlcera en boca se ve la carencia parcial de mucosa, de color rojo intenso por la hemorragia y debido a la reacción inflamatoria los bordes de la úlcera sobresalen. El animal experimenta dolor por lo que no intenta comer.

LAS ESTOMATITIS ULCERATIVAS

Estudia lo siguiente:

Una ESTOMATITIS ULCERATIVA es la inflamación de la mucosa oral con pérdida local de epitelio, dejando expuesta la lámina propia de la mucosa y a veces estructuras más profundas.

Fíjate en este esquema de una ULCERA:



A simple vista en una úlcera en boca se ve la carencia parcial de mucosa, de color rojo intenso por la hemorragia y debido a la reacción inflamatoria los bordes de la úlcera sobresalen. El animal experimenta dolor por lo que no intenta comer.

Completa el cuadro y contrasta las úlceras con las vesículas:

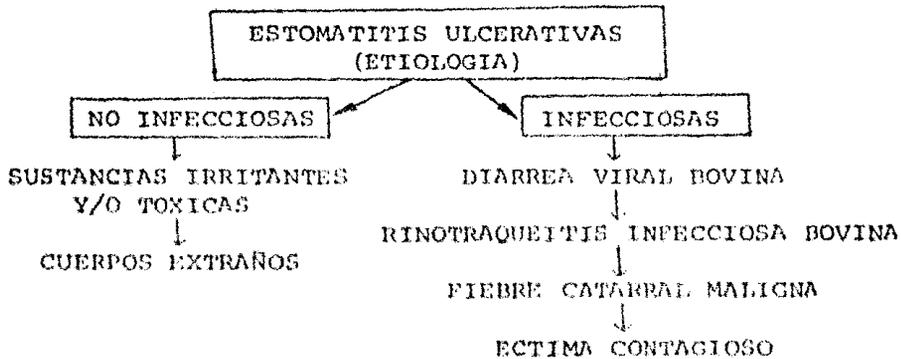
<u>Apariencia</u> <u>Macroscópica</u>	<u>Apariencia</u> <u>Microscópica</u>
Vesícula: Bolsa delgada blanquecina y turgente que contiene líquido transparente.	Degeneración hidrópica de las células epiteliales y separación del epitelio y la lámina propia.
Úlcera:	

Recuerda que es fácil que: VESICULA → ÚLCERA

La Evolución de las Úlceras puede ser:

}	FAVORABLE → <u>CICATRIZACION</u>
	DESFAVORABLE → <u>INFECCION SECUNDARIA</u>

Observa este cuadro de la ETIOLOGIA de las Estomatitis Ulcerativas:



Algunos ejemplos de sustancias irritantes y/o tóxicas que necrosan y descaman células epiteliales si tienen contacto con la mucosa oral, son:

Sosa caústica, cal, ácidos, desinfectantes concentrados, etc.

Los cuerpos "extraños" más comunes que en forma física pueden erosionar la mucosa bucal son:

Espinas, clavos, alambres, astillas, alimentos fibrosos, huesos, etc.

Las Estomatitis Ulcerativas de etiología infecciosa son generalmente de origen viral ya que las bacterias no erosionan la mucosa oral en forma primaria, sino que infectan la úlcera cuando el tejido ya está lesionado.

A continuación exponemos las características generales de cada una, estúdialas:

DIARREA VIRAL BOVINA (D.V.B.):

La D.V.B. es una enfermedad altamente contagiosa que afecta a los Hovinos. Se caracteriza por generar úlceras en mucosa bucal, esófago, rumen, abomaso e intestino.

El animal presenta un cuadro de DIARREA CRONICA. Se cree que sigue un patrón cíclico de virulencia.

RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (R.I.B. ó I.B.R.):

La R.I.B. ó I.B.R., enfermedad viral de los Bovinos, tiene 4 tipos de presentación: Respiratoria, genital, abortiva y una presentación Digestiva en animales JOVENES caracterizada por úlceras en la mucosa oral, esófago y rumen. Esto ocasiona baja de peso por disminución del consumo de alimento, infecciones secundarias y a veces la muerte.

FIEBRE CATARRAL MALIGNA (F.C.M.):

La F.C.M. es una enfermedad viral de los BOVINOS, sus principales manifestaciones son inflamación catarral y mucopurulenta en los ojos y ollares, EROSIONES DE LA MUCOSA ORAL, rápida emaciación, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, opacidad corneal y SIGNOS NERVIOSOS. Los ovinos no la sufren pero son portadores. La F.C.M. se presenta esporádicamente, pero por la mortalidad que es de 100% y la Signología Nerviosa, es preciso diferenciarla de la Rabia. Al hacer la necropsia, se deberá mandar al laboratorio muestras de encéfalo para efectuar la prueba de Inmunofluorescencia para descartar la presencia del virus rábico.

ECTIMA CONTAGIOSO:

El Ectima Contagioso es una enfermedad viral de los OVI-
NOS y CAPRINOS. Se caracteriza por producir PUSTULAS y
ULCERAS alrededor de los labios, morro y en la mucosa
oral. Generalmente es una infección benigna, pues el
animal se recupera, pero causa retardo en el crecimiento
y baja de peso mientras no cicatricen las erosiones.
Esta enfermedad existe en México.

Llena los espacios:

En la mucosa oral, cuando la Lámina Propia queda expuesta al medio ambiente el EPITELIO se ha _____ entonces se desarrolla un Proceso Inflamatorio llamado _____, ya que al perderse el EPITELIO se forma una _____.

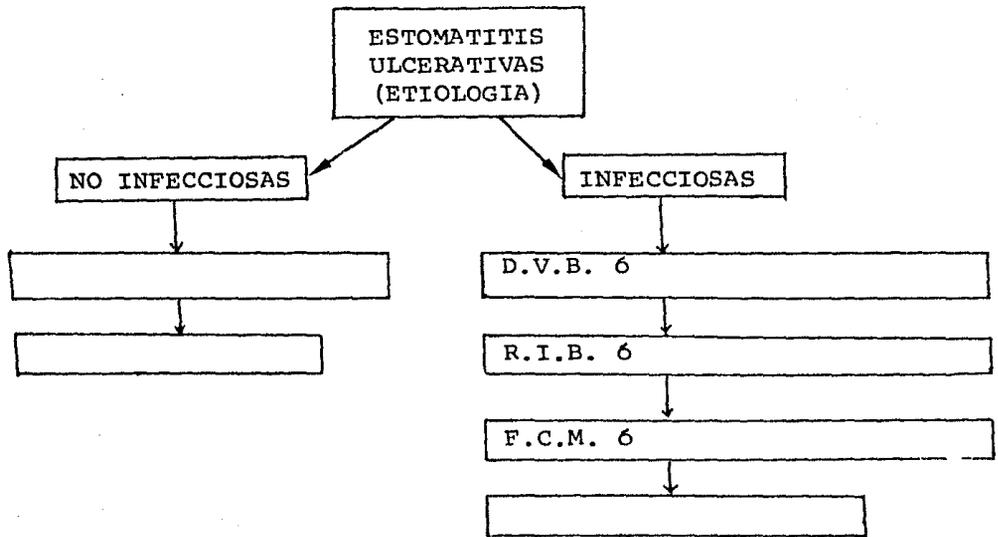
¿Puedes titular el esquema?:



La EVOLUCION de una Úlcera es FAVORABLE cuando _____

Si una Úlcera se llegara a infectar con bacterias u hongos oportunistas, su EVOLUCION será _____.

Completa el siguiente cuadro:



Algunas sustancias irritantes y/o tóxicas que ulceran la boca son: _____, _____, _____.

Si no tenemos cuidado con el alimento de los animales, puede haber objetos EXTRAÑOS como _____, _____, _____, _____ que ulcerarán la mucosa bucal.

La D.V.B. afecta _____. Sus lesiones son ULCERAS en _____, _____, _____, _____ e _____. El cuadro clínico es una _____ Crónica.

La R.I.B. ó _____ afecta la especie _____
_____.

Las Presentaciones de la R.I.B. son

{ _____

En bovinos JOVENES, la R.I.B. puede presentarse en forma _____, caracterizándose por presentar _____ en mucosa oral, esófago y rumen.

Recuerda que las consecuencias de la presentación DIGESTIVA, de la R.I.B. son posibles infecciones secundarias, además de _____ y _____.

La F.C.M. ó _____ causada por un VIRUS ocasiona en la cavidad bucal de los BOVINOS EROSIONES de la mucosa ó _____.

Los signos clínicos de la F.C.M. son entre otros pérdida rápida de peso, aumento de volumen de los ganglios linfáticos, _____ de la córnea, SIGNOS NERVIOSOS y MORTALIDAD DEL 100% por lo que es necesario diferenciar después de la muerte mediante INMUNOFLUORESCENCIA la F.C.M. de la _____.

Las Especies _____ y _____ son afectadas por el ECTIMA CONTAGIOSO. Las lesiones alrededor de ollares, morro y MUCOSA ORAL son _____ y _____.

Mientras un OVINO ó un CAPRINO padecen ECTIMA CONTAGIOSO, el dueño pierde dinero, pues sus animales enfermos pierden peso y _____.

Resuelve el siguiente cuestionario:

¿ Qué es Estomatitis Ulcerativa ?

Describe macro y microscópicamente una úlcera.

Explica la evolución de las úlceras en la boca.

Menciona la etiología de las Estomatitis Ulcerativas.

¿Cuál es el Cuadro Clínico y qué especie afecta la D.V.B. ?

Describe las lesiones de la D.V.B.

Menciona la especie afectada y los tipos de presentación de la R.I.B.

Menciona algunas sustancias irritantes y/o tóxicas capaces de ulcerar la mucosa oral.

Menciona algunos cuerpos extraños que ulceren la boca.

¿ Cuáles son las lesiones de la presentación digestiva de la R.I.B. y qué edad afecta ?

¿ Qué especie afecta la F.C.M. y cuáles son sus signos clínicos ?

Las lesiones de la F.C.M. son:

¿Cuál es el diagnóstico diferencial de la F.C.M. ?

¿ Por qué ?

¿ Qué especies son afectadas por el Ectima Contagioso y
qué signos clínicos presentan ?

Describe las lesiones del Ectima Contagioso.

guarda un estado de COMENSALISMO con el huésped.

Una bacteria Potencialmente Patógena es aquella que sólo manifiesta su patogenicidad cuando los tejidos del huésped están desvitalizados, como erosiones y úlceras de la mucosa, necrosis de epitelio, vesículas, que les dan la oportunidad de invadir tejidos.

Las bacterias Potencialmente Patógenas, comunes en boca son:

<u>Fusobacterium necrophorus</u>	→	ESTOMATITIS NECROTICA
<u>Actinomices bovis</u>	}	ESTOMATITIS GRANULOMATOSA
<u>Actinobacillus lignieresii</u>		

Sus características generales son:

La ESTOMATITIS NECROTICA es una enfermedad en la que el Fusobacterium necrophorus invade la mucosa oral erosionada. Genera extensa necrosis y una inflamación crónica de la mucosa. Se observan membranas rugosas y negruscas de fuerte olor putrefacto en la mucosa oral.

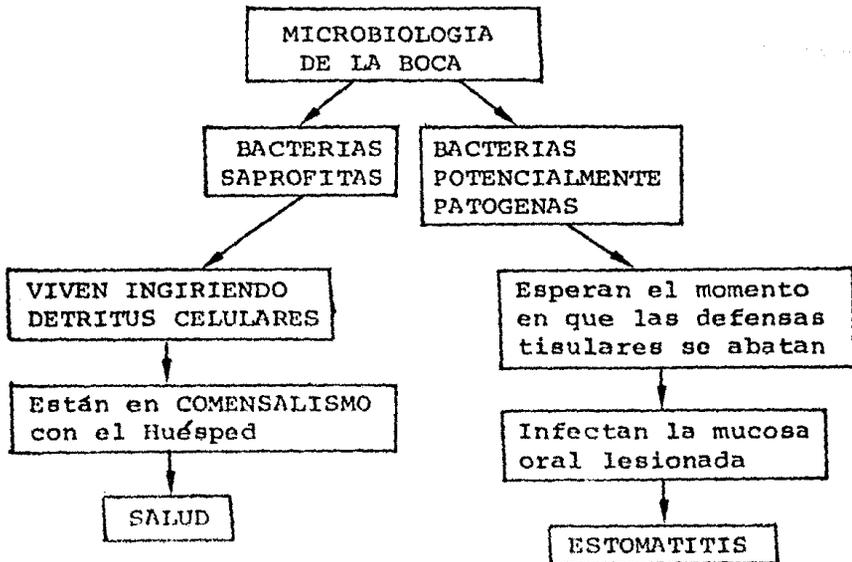
Esto ocasiona que los animales afectados, sobre todo los RUMIANTES, sientan dolor y dejen de comer, pierdan peso y retarden su crecimiento.

LAS BACTERIAS EN CAVIDAD ORAL

En los dos capítulos anteriores vimos las lesiones que causan diferentes virus a la mucosa bucal, ahora nos referiremos a la acción de las Bacterias sobre la misma.

Observa bien el cuadro:

La mucosa oral es un medio SEPTICO.



Recuerda que:

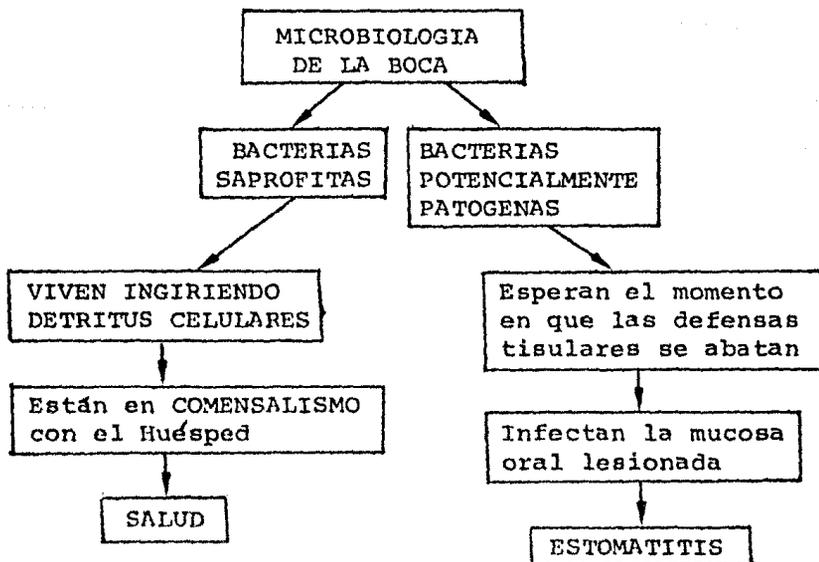
Una bacteria saprófita es aquel germen APATOGENO que vive en la mucosa oral ingiriendo detritus celulares y que

LAS BACTERIAS EN CAVIDAD ORAL

En los dos capítulos anteriores vimos las lesiones que causan diferentes virus a la mucosa bucal, ahora nos referiremos a la acción de las Bacterias sobre la misma.

Observa bien el cuadro:

La mucosa oral es un medio SEPTICO.



Recuerda que:

Una bacteria saprófita es aquel germon APATOGENO que vive en la mucosa oral ingiriendo detritus celulares y que

guarda un estado de COMENSALISMO con el huésped.

Una bacteria Potencialmente Patógena es aquella que sólo manifiesta su patogenicidad cuando los tejidos del huésped están desvitalizados, como erosiones y úlceras de la mucosa, necrosis de epitelio, vesículas, que les dan la oportunidad de invadir tejidos.

Las bacterias Potencialmente Patógenas, comunes en boca son:

Fusobacterium necrophorus → ESTOMATITIS NECROTICA

Actinomices bovis

Actinobacillus lignieresii

} ESTOMATITIS
GRANULOMATOSA

Sus características generales son:

La ESTOMATITIS NECROTICA es una enfermedad en la que el Fusobacterium necrophorus invade la mucosa oral erosionada. Genera extensa necrosis y una inflamación crónica de la mucosa. Se observan membranas rugosas y negruscas de fuerte olor putrefacto en la mucosa oral.

Esto ocasiona que los animales afectados, sobre todo los RUMIANTES, sientan dolor y dejen de comer, pierdan peso y retarden su crecimiento.

La ESTOMATITIS GRANULOMATOSA o Proliferativa, es la inflamación de la Mucosa oral con presencia de granulomas, aunque a veces no están bien delimitados.

Recuerda que:

Un GRANULOMA es una lesión caracterizada por un centro de necrosis coagulativa, generalmente con precipitación de sales de calcio, rodeado este centro con histiocitos, macrófagos, células epitelioides y células gigantes, originadas estas últimas de la fusión de varios macrófagos, también hay una capa de linfocitos. Todo lo anterior está envuelto por fibrocitos y fibras de colágena.

Entre las enfermedades que comúnmente presentan Estomatitis Granulomatosa tenemos:

TUBERCULOSIS
ACTINOMICOSIS
ACTINOBACILOSIS
NOCARDIOSIS

Aquí veremos Actinomicosis y Actinobacilosis:

La ACTINOMICOSIS es una enfermedad de bovinos y el hombre causada por el Actinomicas bovis, que penetra por una mucosa lesionada.

La manifestación más frecuente es un aumento de volumen irregular y duro de la mandíbula, al corte se encuentran

múltiples cavernas en el hueso comunicadas entre sí. Histopatológicamente, además de la inflamación granulomatosa, son características las colonias de bacterias gram-positivas denominadas "Gránulos de Azufre".

La ACTINOBACILOSIS, enfermedad de bovinos, ovinos y el hombre, causada por el Actinobacillus lignieresii, es caracterizada por un aspecto leñoso de la lengua, tumefacción de los ganglios y a veces la infección se disemina a cuello, y pulmones.

La enfermedad empieza cuando la bacteria invade tejidos blandos, proveniente de una erosión o úlcera bucal.

Microscópicamente se observa inflamación granulomatosa y pequeñas colonias bacterianas en forma radiada, llamados también "gránulos de azufre", que con una tinción de Gram revela bacilos negativos.

Estudia este cuadro de diferencias:

Actinomicosis
 Afecta tejidos duros
 Bacilos Gram +
 Etiología: Actinomicetes
bovis

Actinobacilosis
 Afecta tejidos blandos
 Bacilos Gram -
 Etiología: Actinobacillus
lignieresii

Llena los espacios vacíos:

La mucosa oral, como la mayoría del tubo digestivo es un Medio _____, esto significa que sobre su mucosa se localizan gran cantidad de MICROORGANISMOS.

Bacteriológicamente, hay gérmenes _____ ó APATOGENOS y _____ que sólo son PATOGENOS si se les dá la oportunidad. Esta "Oportunidad" se presenta cuando la mucosa está DESVITALIZADA, como en las ULCERAS y EROSIONES, _____ y _____.

La ESTOMATITIS NECROTICA que es causada por el _____, se presenta sobre todo en las especies _____. Los animales infectados dejan de comer por el DOLOR y sufren _____ y _____.

Cuando una mucosa oral inflamada tiene "granulomas" hablamos de una _____.

Hay 2 enfermedades importantes caracterizadas por ESTOMATITIS GRANULOMATOSA, y son _____ Y _____.

Si vemos un bovino adulto con tumefacción de los carri-

llos, la mandíbula deformada, crepitación al tacto y al fistulizar fluye un líquido amarillento seroso donde van suspendidos puntos amarillentos pálidos, llamados " _____ de _____ " pensaríamos en _____

(Actinomycosis / Actinobacilosis)

Histológicamente vemos INFLAMACION GRANULOMATOSA y al teñir con Gram los cortes vemos bacilos azules ó sea Gram _____, formando grandes colonias, por lo que comprobamos el diagnóstico de _____. Además fue posible el aislamiento del Actinomyces bovis.

En un bovino se observó anorexia, baja de peso, y al inspeccionar el animal encontramos la Lengua de aspecto leñoso y aumentada de tamaño. Además los ganglios linfáticos faríngeos y cervicales estaban tumefactos. Si del exudado amarillento que fluye de un ganglio fistulizado aislamos Actinobacillus lignieresii comprobamos que el animal padece _____.
(Actinomycosis / Actinobacilosis)

Recabando información del animal, se descubre que era ali-
mentado con rastrojo de maíz y subproductos del Maguey,
que por ser excesivamente FIBROSOS, erosionaron la mucosa
oral permitiendo la entrada del _____.

Responde el siguiente cuestionario:

Explica por qué una boca puede estar sana, aún siendo la mucosa oral un medio séptico.

Menciona los factores predisponentes para que las bacterias puedan infectar la mucosa oral

Menciona las bacterias que frecuentemente ocasionan ESTOMATITIS.

¿ Qué es la ESTOMATITIS NECROTICA ?

¿ Qué es la ESTOMATITIS GRANULOMATOSA ?

¿ Qué es la Actinomicosis ?

¿ Qué es la Actinobacilosis?

LAS PARASITOSIS DE LA BOCA

Los parásitos que comúnmente se encuentran en la boca se localizan por lo general en la masa muscular de la lengua, por lo que si somos más específicos hablaremos de GLOSITIS PARASITARIA.

La lengua se ve frecuentemente afectada por parásitos o sus larvas.

Observa el siguiente cuadro de los parásitos más frecuentes en lengua:

<u>Nombre</u>	<u>Enfermedad</u>	<u>Especie más afectada</u>	<u>Tipo de parásito</u>
<u>Cysticercus cellulosae</u>	Cisticercosis	Cerdo	Larva de Céstodo
<u>Trichinella spiralis</u>	Triquinelosis	Cerdo	Nemátodo
<u>Gongylonema</u>	Gongilonemosis	Bovino	Nemátodo
<u>Sarcocystis</u>	Sarcosporidiosis	Bovino	Protozoario

Por su elevada frecuencia, sólo nos ocuparemos aquí de la Cisticercosis.

La CISTICERCOSIS es la invasión de larvas de ciertas Tenias en los tejidos animales. La más importante por su frecuencia es el Cysticercus cellulosae del cerdo, que es la fase larvaria de la Taenia solium del hombre.

El cerdo adquiere la Cisticercosis cuando ingiere heces fecales del humano infectado por Taenia solium, o ingiere los huevos de dicha Tenia.

Presta atención a la migración del embrión hexacanto y el desarrollo del Cysticercus:

1o. Los huevos de la Taenia solium en el estómago e intestino del cerdo, por la acción del jugo gástrico y enzimas entéricas, liberan al embrión (embrión hexacanto).

2o. El embrión hexacanto perfora la mucosa intestinal y penetra al sistema circulatorio (Sistema Porta).

3o. El embrión es llevado por la circulación al hígado, luego al corazón derecho y de ahí a los pulmones, para regresar por las venas pulmonares al corazón iz-

quierdo, de donde sale por la arteria aorta a todo el organismo.

4o. Cuando el embrión hexacanto sale de la circulación y se establece en un tejido, crece y se desarrolla, dando origen al Cysticercus cellulosae.

Los lugares donde se localiza con mayor frecuencia a los Cysticercus cellulosae en el cerdo son: Lengua, maseteros, músculos intercostales, diafragma, músculos an conios, diversos músculos, cerebro, ojo, etc.

Las consecuencias que trae consigo C. cellulosae cuando se establece en un tejido son:

- Moderada reacción inflamatoria alrededor del Cysticercus.
- Cierta atrofia por presión de los tejidos adyacentes.

La evolución de C. cellulosae en los tejidos es:

- Si el Cysticercus muere, el organismo reacciona caseificando el quiste, dando origen a un nódulo calcificado.
- Si el Cysticercus permanece viable, queda indefinidamente establecido (latente) en los tejidos. (Esto es lo que ocurre con mayor frecuencia).

Al examinar un cerdo con Cysticercus cellulosae el animal podrá tener en lengua, uno o varios gránulos blanquecinos de aproximadamente medio centímetro de diámetro, sobresaliendo de la mucosa. Comúnmente se denomina a estos gránulos "Zahuates", "Tomatillo", "Granizo", etc.

La lengua y a veces el ojo son los únicos lugares prácticos para diagnosticar Cisticercosis en un cerdo vivo.

El diagnóstico de la Cisticercosis que realizan los Médicos Veterinarios Zootecnistas en los rastros al inspeccionar canales de cerdo, es un factor impensable para reducir la incidencia de la Teniasis en el hombre.

Para evitar la Cisticercosis en el cerdo, es necesario evitar el acceso de los cerdos a heces fecales de humano o impedir que los cerdos ingieran vegetales irrigados con aguas negras.

Llena los espacios:

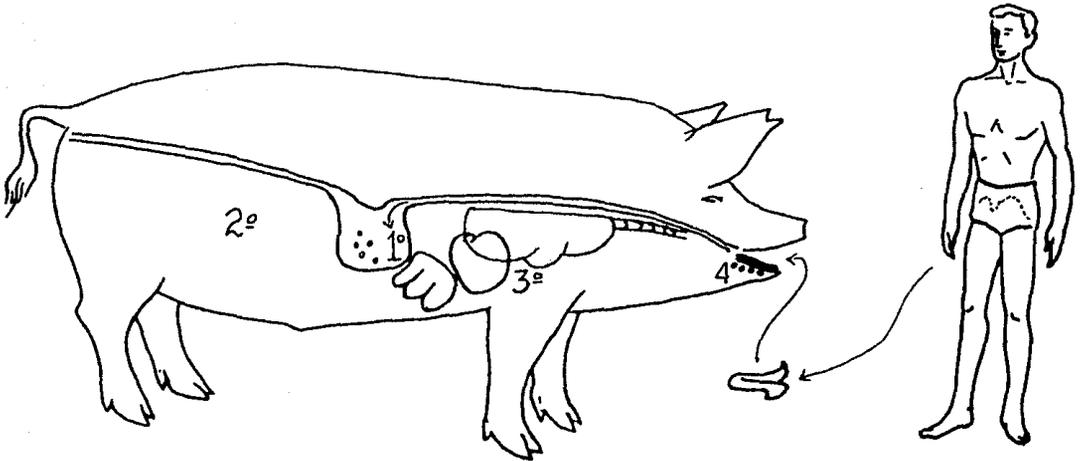
La estructura bucal que más afectan los parásitos es la _____, por lo que específicamente hablamos de una _____ parasitaria.

El nemátodo cuya larva se encuentra enquistada en los tejidos en forma espiral se llama _____ y produce la _____ que puede afectar el músculo de la lengua de los CERDOS.

La SARCOSPORIDIOSIS es causada por un PROTOZOARIO llamado _____ que afecta con mayor frecuencia a los bovinos.

La Cistecercosis del cerdo es causada por el _____ que es la fase larvaria de la _____ del hombre.

Señala con flechas en el siguiente esquema, la migración del embrión hexacanto y el desarrollo del Cysticercus cellulosae:



Ahora describe los pasos señalados con:

1o.

2o.

3o.

4o.

Aparte de la LENGUA, menciona otros 4 sitios de localización frecuente del Cysticercus cellulosae en cerdos: _____, _____, _____, _____.

El tejido muscular que queda alrededor del C. cellulosae experimenta:

_____.

La evolución de C. cellulosae en un tejido es

A veces _____ ya que el Cysticercus muere.
Generalmente _____ pues el Cysticercus permanece viable.

Describe la apariencia macroscópica de la lengua de un cerdo con Cisticercosis _____

Explica el papel que juega el Médico veterinario Zootecnista en la prevención de la Teniasis humana _____

Menciona algunas medidas específicas para evitar la
Cisticercosis en cerdos!

Responde las siguientes cuestiones:

Menciona los parásitos que afectan la boca frecuentemente, indicando que especie animal parasitan:

En la Cisticercosis porcina, describe la trayectoria del embrión hasta que se desarrolla el Cysticercus cellulosae. (Puedes incluir esquema).

Describe la apariencia macroscópica de una lengua de cerdo con Cysticercus cellulosae.

Explica las consecuencias tisulares de los Cysticercus:

Explica la evolución de los Cysticercus en los tejidos:

Explica la importancia que tiene el diagnóstico de la
Cisticercosis en los rastros:

LAS NEOPLASIAS EN BOCA

Son varias las neoplasias que en forma primaria afectan la cavidad bucal, por la frecuencia con que se presentan; las más importantes son:

EPULIS
CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS
PAPILOMAS
MELANOMAS

Breve descripción de cada una:

Epulis: Es una neoplasia de la ENCIA de los PERROS derivada de la membrana peridental. Es una masa nodular o pedunculada que emerge de la superficie gingival. Se presenta con mayor frecuencia entre los 7 y 8 años, a nivel de los Premolares. La raza Boxer parece tener cierta predisposición al Epulis por tener los dientes muy separados y estar expuesto a irritación directa sobre las encías cuando el perro roe un hueso. Es común la ulceración e infección de este tumor. Microscópicamente se caracteriza por trabéculas de tejido osteoide.

Carcinoma de Células Escamosas: Recuerda que los Carcinomas son neoplasias derivadas del tejido epitelial. En la boca, esta neoplasia puede originarse del epitelio de la lengua ó de las tonsilas. El tumor de células escamosas de la lengua es más frecuente en gatos y el de tonsilas en perros. A simple vista se ven como masas irregulares y nodulosas como "Coliflor" de varios tamaños. Microscópicamente se observan laminaciones concéntricas de queratina, llamadas "perlas" y anaplasia del estrato espinoso del epitelio.

Papilomas: Son neoplasias causadas por un virus específico de especie, por lo que son contagiosas sólo para la misma especie. Se ven como crecimientos racimosos de aspecto verrucoso, generalmente múltiples. Son más frecuentes en PERROS jóvenes, aunque los papilomas en otras especies también pueden afectar la mucosa oral. Los papilomas pueden desaparecer por sí solos después de algunas semanas sin dejar cicatriz. Microscópicamente se observa un engrosamiento irregular del epitelio cubierto por una capa de queratina y suspendido todo ello por tejido conectivo proliferativo.

Melanoma: Los melanomas son neoplasias originadas en los melanocitos. Los melanomas en cavidad bucal adquieren

su importancia en los perros, pues el 90 % resultan malignos. Se observa a simple vista como manchas negras o café, frecuentemente ulceradas e infectadas. Microscópicamente se observan gran cantidad de melanocitos acumulados en la mucosa oral.

Completa los espacios:

Podríamos hacer una extensa lista de las neoplasias que se presentan en la cavidad oral, pero las que se presentan con más frecuencia son:

_____, _____ de _____,
 _____ y _____.

Lee detenidamente los siguientes casos y contesta lo que se te pide:

Un perro Boxer de 6 años de edad, al que le han dado huesos para roer desde hace 3 años, presenta un crecimiento de 3 cms. de longitud a nivel del premolar superior izquierdo. Se le realizó una biopsia y se observaron múltiples trabéculas de tejido osteoide. ¿Cuál sería tu diagnóstico? _____.

Un perro de 10 años de edad presentó dificultad respiratoria progresiva, al revisarle la boca y faringe se encontró una masa como "Coliflor" invadiendo ambas tonsilas y dificultando el paso del aire a la larínge. Al hacerle una biopsia se encontraron Laminaciones concéntricas de queratina llamadas _____ y en el estrato espinoso marcada ANAPLASIA. Un buen diagnóstico sería _____.

Una perra de año y medio de edad que no ha comido por algunos días, al revisarle la boca se encuentran crecimientos nodulosos y racimosos en lengua, paladar, faringe y epiglotis. Después de algunas semanas se volvió a revisar la boca del perro, ya no se encontraron éstas formaciones ni había cicatrices. Tu Diagnóstico Clínico sería _____ ORAL.

Un perro de 7 años muestra signos de dolor en la boca y ha dejado de comer hace 3 días. El Médico Veterinario al revisar la boca descubre una mancha negrusca de unos 5 cms. de diámetro y forma irregular abarcando la encía superior y el paladar. La mucosa de la zona manchada está ulcerada y sangra. Se toma una biopsia, el patólogo reporta que se observaron numerosas células repletas de pigmento negro (melanina) y dá como diagnóstico _____ . El clínico al ver esto y la condición general del perro, aconseja al propietario aplicarle al animal la EUTANASIA, pues sabe que las oportunidades de que sobreviva el perro son _____ .

Completa el siguiente cuadro:

NEOPLASIA	ORIGEN	ESPECIES AFECTADAS	APARIENCIA MACROSCOPICA	APARIENCIA MICROSCOPICA
EPULIS				
CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS				
PAPILOMAS				
MELANOMAS				

Responde lo siguiente:

Menciona las principales neoplasias primarias que se presentan en la boca.

Describe brevemente el Epulis:

Describe el Carcinoma de células escamosas en la boca.

Menciona las características importantes de los papilomas orales.

Caracteriza los melanomas de la boca.

DISFAGIA Y ANOREXIA

La mayoría de las lesiones bucales anteriormente citadas (vesículas, úlceras, parásitos, neoplasias) dificultan - en mayor ó menor grado el proceso de la Deglución y Masticación, básicamente por 2 razones:

- Producen DOLOR y el animal rehusa efectuar dichos movimientos.
- Impiden u OBSTRUYEN los movimientos de masticación y deglución.

Recuerda que:

La masticación es el conjunto de movimientos coordinados de los maxilares, lengua y carrillos por los que se logra el corte, la trituración y la molienda del alimento, además se lleva a cabo la mezcla de alimento y saliva - para formar el bolo alimenticio que habrá de ser deglutido.

La Deglución es el acto complejo y coordinado por el que un alimento o líquido en la cavidad oral, pasa a través de farínge y esófago, para llegar al estómago.

La deglución se divide en 3 etapas:

- | | | | |
|-----|--------------|---|-----------|
| 1.- | VOLUNTARIA | - | ORAL |
| 2.- | INVOLUNTARIA | - | FARINGEA |
| 3.- | INVOLUNTARIA | - | ESOFAGICA |

Disfagia es la alteración de la Deglución en cualquiera de sus 3 fases.

En los animales domésticos algunos ejemplos causantes de disfagia son:

1a. Etapa:

- En úlceras, vesículas, necrosis y en general inflamación de la mucosa oral. El mecanismo de la disfagia es el DOLOR.
- En neoplasias y cuerpos extraños por el mecanismo de OBSTRUCCION de movimientos.

2a. Etapa:

- Abolición del espasmo laríngeo por estados anestésicos profundos.
- En encefalitis virales, como la Rabia la segunda fase de la deglución se pierde.
El mecanismo de la disfagia en esta etapa es generalmente de origen NERVIOSO.

3a. Etapa:

- En alteraciones esofágicas, como presencia de cuerpos extraños y neoplasias el mecanismo de la disfagia es la OBSTRUCCION.

Anorexia es el fenómeno por el que un animal no experimenta deseos de ingerir alimento.

NO es lo mismo DISFAGIA y ANOREXIA.

Disfagia = Dificultad para deglutir, aunque se tenga
apetito.

Anorexia = Carencia de apetito, pero si el animal quiere puede deglutir.

Completa los espacios:

Cuando un animal no puede deglutir, aunque tenga alimento a su disposición hablamos de _____.

Si un animal no ingiere alimento porque no quiere hacerlo, nos referimos a _____.

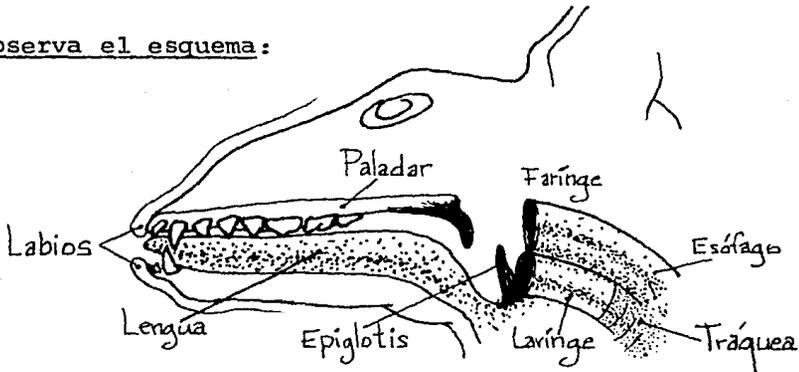
Son 2 las razones por las que las alteraciones bucales no permiten la correcta deglución:

DOLOR y OBSTRUCCION

Coloca una D u O según sea el motivo por el que el animal no degluta en las siguientes lesiones bucales:

- _____ Una vesícula en lengua por Fiebre Aftosa.
- _____ Carcinoma de células escamosas en paladar.
- _____ Periodontitis por caries.
- _____ Cambio de dientes.
- _____ Un caballo con Estomatitis Vesicular.
- _____ Un perro con un hueso atorado en el paladar.

Observa el esquema:



En el dibujo anterior:

- Encierra en un círculo el lugar donde se realiza la 1a. fase de la Deglución. Esta etapa es (VOLUNTARIA /INVOLUNTARIA).
- Encierra en un triángulo el lugar donde se realiza la 2a. fase de la Deglución. Dicha etapa es (VOLUNTARIA/INVOLUNTARIA).
- Ahora encierra en un rectángulo el sitio de la 3a. etapa del acto de Deglutir. Como el animal no puede regular a voluntad los movimientos esofágicos, ésta 3a. fase es _____.

El dolor es la razón por la que el animal no deglute si en la mucosa oral tiene: úlceras, _____, _____.

Entonces la fase de la deglución que no se lleva a cabo es _____.

La obstrucción de los movimientos de la cavidad oral es común cuando el animal tiene _____ y _____ en boca.

Algunas encefalitis virales y la acción de anestésicos, dificultan la _____ en su _____ etapa, debido al mecanismo _____.

La tercera etapa, involuntaria o _____ se ve obstaculizada por _____ y _____ en esófago, lesiones que producen una OBSTRUCCION ESOFAGICA.

DISFAGIA ≠ ANOREXIA

En la siguiente lista por una D y/o una A según sea Disfagia y/o Anorexia lo que experimenta el animal:

- _____ Un cerdo con fiebre de 41°C.
- _____ Un canino con rabia.
- _____ Laceración del paladar por hueso atorado.
- _____ Actinomicosis en bovino.
- _____ Baja palatabilidad del alimento.
- _____ Borrego con Ectima Contagioso.
- _____ Alimento contaminado con insecticidas.
- _____ Una vaca con Timpanismo.
- _____ Un becerro con Enteritis Necrótica.
- _____ Epulis en perros.

Responde lo siguiente:

Menciona los mecanismos por los que un animal con la mucosa oral lesionada no deglute alimentos.

Menciona las 3 fases de la Deglución, indicando algunos ejemplos de lesiones en cada etapa.

¿ Qué es Disfagia ?

¿ Qué es Anorexia ?

PATOLOGIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas salivales son órganos secretores anexos del sistema digestivo. Están localizadas estratégicamente adyacentes a la boca, para que mediante conductos, viertan a la cavidad oral su producto, la SALIVA. Las glándulas salivales de los animales domésticos son: "Las Parótidas", localizadas abajo del pabellón auricular, "Las Sublinguales", por debajo de la lengua y "Las Submaxilares", abajo del maxilar inferior.

La Saliva es un líquido transparente y viscoso con pH alcalino, que sirve para humedecer los alimentos durante la masticación. Además posee ligera capacidad enzimática, al desdoblar carbohidratos simples por medio de la Amilasa Salival (PTIALINA).

La cantidad de saliva producida es variable, depende en gran medida de la especie, edad, cantidad de agua bebida y tipo de alimento ingerido. (Los alimentos secos propician mayor producción de saliva).

Las alteraciones más frecuentes relacionadas con las glándulas salivales son:

PTIALISMO: Es la producción y secreción aumentada de saliva.

APTIALISMO: Es la carencia de producción y secreción de saliva.

SIALORREA: Es el escurrimiento de saliva por la boca, se debe en general a que la saliva no se puede deglutir (disfagia).

Sialoadenitis es el término empleado para referirnos a la inflamación en las glándulas salivales. Estas como cualquier otro tejido animal vivo, muestran los signos cardinales de la inflamación cuando un irritante las agrede.

Las causas comunes de Sialoadenitis son traumatismos directos, infecciones bacterianas ascendentes por los conductos y obstrucción de los mismos.

Los Sialolitos o Cálculos Salivales son concreciones de Sales, sobre todo carbonato de calcio, que se localizan en los conductos de las glándulas salivales, los que pueden llegar a obstruirse. Un Sialolito se forma a partir de células epiteliales descamadas en procesos inflamatorios de las glándulas salivales, o alrededor de pequeños cuerpos extraños como partículas de alimento que llegan a introducirse dentro del conducto salival.

Los Cálculos Salivales son más comunes en los caballos, se ven como pequeñas "piedras" esféricas o cilíndricas, blanquecinas, duras y laminadas.

Una Obstrucción del Conducto Salival se debe en general a 3 causas:

Presencia de Sialolitos
 Presencia de Cuerpos extraños
 Sialoadenitis

Las consecuencias que trae consigo la obstrucción de conductos salivales son:

Quiste salival
 Mucocele

Un Quiste Salival es la dilatación de un conducto salival acumulándose la saliva en su interior. La causa más frecuente son los Sialolitos.

Hablamos específicamente de Ránula si la oclusión, distensión y acumulación de saliva ocurre en el conducto de las glándulas sublinguales.

El Mucocele es la acumulación de saliva en cavidades únicas o múltiples, generalmente subcutáneas, pero adyacentes

siempre a un conducto salival. Se forma cuando se ha obstruído el conducto con ruptura del conducto y salida de saliva, ó por traumatismos en los que también haya salida de saliva al tejido adyacente.

Las repercusiones del Mucocele son; irritación e inflamación severa del tejido subcutáneo (celulitis) por el pH alcalino de la Saliva, con el consiguiente prurito y malestar. Además hay un mayor riesgo de infecciones.

Subraya una opción de cada paréntesis y completa las oraciones:

Las Glándulas Salivales tienen función (ENDOCRINAS/EXOCRINAS) pues poseen conductos secretores por donde se vierte la _____ a la boca.

En el siguiente dibujo, señala encerrando en círculos la localización de las glándulas salivales y especifica el nombre de cada una.



Los alimentos son mezclados durante la masticación con SALIVA, que es un líquido transparente, viscoso y con un pH (ACIDO/NEUTRO/ALCALINO), también posee una enzima para digerir carbohidratos llamada _____.

Aunque se han hecho cálculos acerca de la cantidad de sa liva producida por día, la verdad es que es muy variable, dependiendo de _____, _____ y el TIPO DE ALIMENTO. Un alimento concentrado provoca (MAYOR/ME-NOR) producción salival.

CANTIDAD DE SALIVA	{	<u>APTIALISMO</u> — FALTA DE PRODUCCION DE SALIVA
		<u>PTIALISMO</u> — PRODUCCION AUMENTADA DE SALIVA

Si el animal tiene dificultad para deglutir, o sea (DISFAGIA/ANOREXIA), la saliva secretada se derramará por la boca, signo clínico llamado _____.

Ahora bien, si se establece un Proceso Inflamatorio en las glándulas salivales, hablamos de _____, y por tanto estos órganos manifestarán los 5 signos clínicos de la inflamación; ¿ los recuerdas ?

_____, _____, _____, _____
 _____ y ALTERACION DE LA FUNCION.

Sabiendo que las causas de Sialoadenitis son

{	-TRAUMATISMOS.
	-INFECCIONES ASCENDENTES.
	-OBSTRUCCION CONDUCTOS.

Clasifica los siguientes ejemplos de Sialoadenitis según la etiología:

A un caballo se le puso un arnés chico, que le oprimió la región parotídea, al quitarlo el arnés y palpar la zona

se aprecia calor y aumento de tamaño de la glándula Parótida, además de manifestaciones de dolor. Indica la etiología de esta Sialoadenitis _____.

A un bovino que presenta úlceras en la mucosa oral por padecer Fiebre Catarral Maligna (F.C.M.) se le infectan secundariamente las lesiones bucales. Días después el clínico detecta aumento de volumen y dolor por abajo de la mandíbula y diagnostica además de la F.C.M., Sialoadenitis. La causa más probable de esta Sialoadenitis es _____.

A un caballo que presenta dolor y aumento de volumen debajo de la oreja izquierda, se le introduce una delgada sonda por el orificio de desembocadura del conducto de Stenon (Parótida), pero la sonda no logra pasar debido a un Sialolito. El Médico Veterinario explica que al no secretarse la saliva, ésta ha irritado por su pH elevado la glándula ocasionando que se inflame. Esta Sialoadenitis se debió a una _____.

Cuando encuentres en los conductos salivales de un animal pequeñas piedras blanquecinas y duras, podrás pensar que se trata de un caso de _____ también llamados _____. Recuerda que se

forman estos Sialolitos cuando células epiteliales desca-
madas ó partículas de alimento sirven de matriz donde se
 precipitan sales de _____, hasta que se
 forma una concreción suficientemente grande como para
 _____ un conducto salival.

Si acabamos de decir que los SIALOLITOS son una de las
 principales causas de OBSTRUCCION DE CONDUCTOS SALIVALES,
 podrías recordar las otras:

_____ y _____.

Muy bien, ya sabes las causas por las que los conductos
 salivales pueden obstruirse, ahora anota las repercusio-
 nes del taponamiento de los ductos salivales, son 2:

_____ y _____.

En la necropsia de un caballo que tenía una "bola" blan-
 da sobre el maxilar superior derecho se encontró una DI-
LATAACION del conducto de la glándula Parótida, contenien-
 do abundante líquido viscoso, de color pajizo y malolien-
 te. Dentro del conducto, cerca de su desembocadura en
 la boca se encontró un sialolito que obturaba el conduc-
 to. El diagnóstico además del cálculo salival sería

_____.

Si este QUISTE SALIVAL se hubiera encontrado cerca del frenillo sublingual, en el conducto de la glándula salival sublingual, hablaríamos específicamente de una _____.

Intenta ahora el diagnóstico:

Un perro al que hace un año le fué diagnosticada una RAMULA ó quiste salival SUBLINGUAL, presenta ahora en el espacio intermandibular un aumento de volumen redondeado, de unos 8 cms. de diámetro y tiende a ser pedunculado.

Las paredes de esta "bola" son suaves pues están bajo la piel, y al puncionarlas sale un líquido como miel.

El perro se rasca vigorosamente y tiene malestar general.

Analiza:

- ¿ Hay antecedentes de obstrucción de conducto salival ? (SI/NO)
- ¿ Es Subcutáneo ? (SI/NO)
- ¿ La "Bola" esta cerca de un conducto salival ? (SI/NO)
- ¿ El contenido de la "Bola" se parece a la Saliva ? (SI/NO)
- ¿ El animal manifiesta prurito ? (SI/NO)

Si todas tus respuestas fueron afirmativas:

Entonces, podemos pensar que se trata de la formación de una cavidad subcutánea, situada adyacentemente a un conducto salival (en este caso el sublingual), y que al seguir produciéndose saliva, ésta se fue acumulando en el tejido subcutáneo, por lo que se diagnostica _____
_____.

Por último indica las consecuencias del MUCOCELE:

Desarrolla las siguientes preguntas:

¿Cuál es la localización de las glándulas salivales en los animales domésticos ?

¿ Qué es la saliva ?

¿ Qué es el Ptialismo ?

¿ Qué es Aptialismo ?

¿ Qué es Sialorrea ?

Explica qué son y cómo se originan las Sialoadenitis ?

Explica cómo se forman los Sialolitos.

¿ Cuáles son las repercusiones de los Cálculos Salivales ?

Explica porqué se obstruye un conducto salival.

¿ Qué son los Quistes Salivales ?

¿ Qué es la Ránula y qué la causa ?

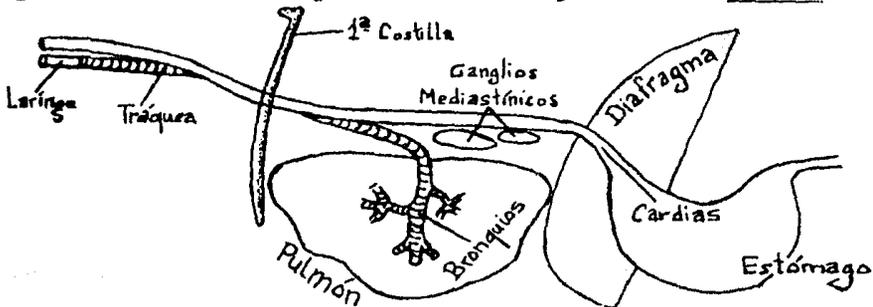
¿ Cómo se forma el Mucocele ?

Describe las repercusiones del mucocele.

PATOLOGIA DEL ESOFAGO

Recuerda un poco de Anatomía:

El esófago es un órgano tubular, músculo-membranoso que comunica la faringe con el estómago. En el siguiente esquema señala el trayecto del esófago con una flecha:



A lo largo del trayecto del esófago, se consideran algunos puntos más estrechos en el lumen del órgano, como el inicio o esfínter esofágico, la entrada del tórax, el paso por arriba de los bronquios junto a los ganglios mediastínicos y finalmente al esfínter cardial.

Para estudiar las afecciones del esófago en los animales domésticos dividiremos el tema en:

ALTERACIONES EN EL LUMEN ESOFAGICO

LAS ESOFAGITIS

Veamos primero las afecciones NO inflamatorias:



COMPRESION ESOFAGICA:

Es el estrechamiento total ó parcial de la luz del esófago por causas externas a éste. Las causas más frecuentes son:

- Aumento de volumen de ganglios linfáticos Mediastínicos. Ej: Tuberculosis y Linfosarcoma en Bovinos.
- Nódulos parasitarios adyacentes al esófago. Ej: Spirocercosis canina.
- Abscesos pulmonares.
- Tumores en cavidad torácica. Ej: Tumor de timo, tiroides, pulmonar, etc.
- Bocio.
- Persistencia de Arco Aórtico Derecho (caninos).

Las repercusiones clínicas comunes de la compresión esofágica son:

VOMITO FRECUENTE, sobre todo en especies monogástricas (excepto caballos).

TIMPANISMO CRONICO, en los rumiantes.

OBSTRUCCION DEL ESOFAGO:

Es la oclusión total del lumen del esófago por objetos ó material ingerido. Las causas más comunes son ingestión de: Alimento seco compactado, papas, zanahorias, manzanas, huesos de aguacate, masas de grano y cualquier cuerpo extraño que pueda obturar el esófago.

El signo clínico delator de la obstrucción esofágica es el vómito inmediatamente después de la ingestión del alimento.

En los rumiantes se puede observar timpanismo agudo.

Las consecuencias son necrosis de la porción adyacente a la obstrucción con posibilidad de ruptura esofágica.

MEGAESOFAGO:

Este término se aplica a la dilatación que sufre el esófago como consecuencia de una obstrucción o compresión esofágica. Dicha dilatación se localiza en la parte inmediatamente anterior a la oclusión del órgano, y se debe a que el alimento ingerido se almacena y distiende las paredes musculares del esófago.

La manifestación clínica es que ahora el vómito no se ma-

nifiesta inmediatamente posterior a la deglución, sino después de algún tiempo. El alimento regurgitado no mostrará signos de digestión.

ACALASIA:

Es el término usado para la estrechez del lumen esofágico en la porción final del esófago y se debe a un cardioespasmo que mantiene contraído el músculo constrictor del Cardias. Esto a su vez, es causado por una degeneración del plexo mioentérico del esófago. Es una estenosis congénita.

La Acalasia se presenta con mayor frecuencia en perros, en los que se manifiesta clínicamente hasta el destete, pues es cuando los cachorros empiezan a ingerir alimento sólido.

Las repercusiones son la regurgitación frecuente y Megaesófago.

NEOPLASIAS DEL ESOFAGO:

Sea cual fuere el tipo de neoplasia del esófago, lo importante es que se manifiestan clínicamente en forma semejante a una compresión u obstrucción del esófago.

Las neoplasias comunes son:

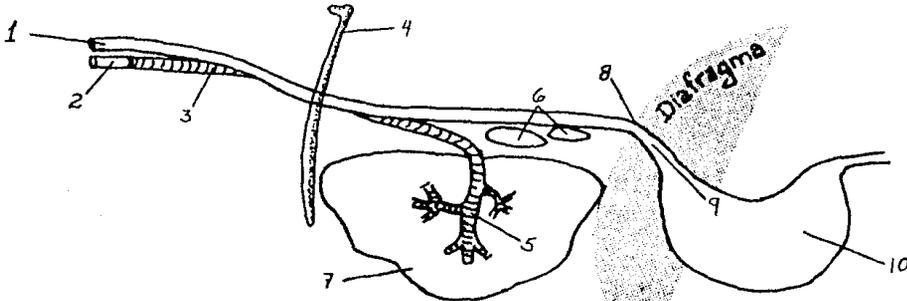
De origen EPITELIAL	-	PAPILOMA
De origen CONJUNTIVO	-	FIBROSARCOMA

La PAPILOMATOSIS ESOFAGICA se observa en bovinos y perros como consecuencia de la Papilomatosis oral o cutánea. La recuperación es espontánea. Los papilomas grandes se ven pedunculados y pueden obstruir parcialmente la luz del esófago. Microscópicamente tienen las mismas características de los papilomas en otra región. Recuérdese que son de origen infeccioso viral.

Los Fibrosarcomas en esófago se han visto en perros infectados con un gusano redondo llamado Spirocercia lupi. El tumor se deriva de las paredes del nódulo parasitario localizado generalmente en la parte final del esófago.

Recuerda la Anatomía del esófago, ponle nombres al esque-

ma:



- | | |
|-----------|------------|
| 1.- _____ | 6.- _____ |
| 2.- _____ | 7.- _____ |
| 3.- _____ | 8.- _____ |
| 4.- _____ | 9.- _____ |
| 5.- _____ | 10.- _____ |

Ahora, señala en el dibujo, encerrando en círculos los lugares donde normalmente hay cierta estrechez esofágica.

Llena los espacios en blanco y subraya una opción de cada paréntesis:

Las alteraciones en la luz del esófago (SON/NO SON) INFLAMATORIAS. A las afecciones esofágicas inflamatorias les llamamos en general _____.

Establece cuál es la alteración del lumen esofágico en los siguientes casos:

Una vaca adulta ha venido sufriendo timpanismo ocasional desde hace 6 meses. Se le hace la prueba de la Tuberculina y resulta positiva. Se decide sacrificarla y a la necropsia se encuentran los ganglios linfáticos mediastínicos marcadamente grandes y duros, al corte exhiben exudado amarillento caseoso. La alteración en el esófago fué

_____.

Un caballo presentó anorexia progresiva, inquietud y cuando tomaba agua la expulsaba por los ollares. La Anamnesis reveló que era alimentado con papas y zanahorias enteras, además el grano molido que le daban era compacto y seco. A la necropsia se encontró una zanahoria en el esófago a nivel de la entrada del tórax. Las partes adyacentes de la mucosa esofágica estaban necrosadas. Este caso se debió a _____ del esófago.

Un cachorro con persistencia del Arco Aórtico derecho, presenta un cuadro de regurgitación poco tiempo después de ingerir el alimento. Se le toma una radiografía con medio de contraste dentro del esófago y se observa estrechez del lumen a nivel de la bifurcación de la tráquea,

anterior a este punto se nota una marcada dilatación del esófago. Ese perro además de la persistencia del arco aórtico derecho y de la Compresión Esofágica, tuvo un -

_____.

Un cachorro que durante la lactancia no tuvo problemas, cuando es destetado y empieza a consumir alimento sólido, regurgita frecuentemente después de ingerir el alimento, el que sale sin evidencias de digestión. Al hacer un estudio radiológico se encuentra una estrechez de lumen del esófago en la porción final, cerca del cardias. También había una dilatación moderada del esófago antes de la estrechez (MEGAESOFAGO). El clínico supone que la estenosis esofágica fue congénita por lo que su diagnóstico es _____.

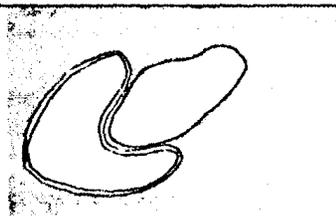
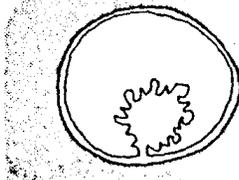
Las neoplasias frecuentes del esófago que se manifiestan CLINICAMENTE como una OBSTRUCCION ó COMPRESION son:

La Papilomatosis que es de origen viral se deriva del _____ de la mucosa del esófago. Se presenta por extensión de los papilomas en boca y piel. Re

cuerda que pueden ser grandes, racimosos y pedunculados de aspecto verrucoso y GENERALMENTE (DESAPARECEN/PERMANECEN).

En perros con Spirocerca lupi es frecuente encontrar grandes nódulos de aspecto tumoral, junto al esófago, estos nódulos pueden dar origen a _____ que son neoplasias derivadas del tejido conjuntivo fibroso.

Para concluir las alteraciones en la luz del esófago, pon el nombre de la afección que corresponda a cada dibujo:



Responde las siguientes cuestiones:

Describe a grandes rasgos el esófago.

Menciona las alteraciones en el lumen esofágico.

De las siguientes afecciones esofágicas, expresa su definición, causas y repercusiones:

COMPRESION ESOFAGICA:

OBSTRUCCION DEL ESOFAGO:

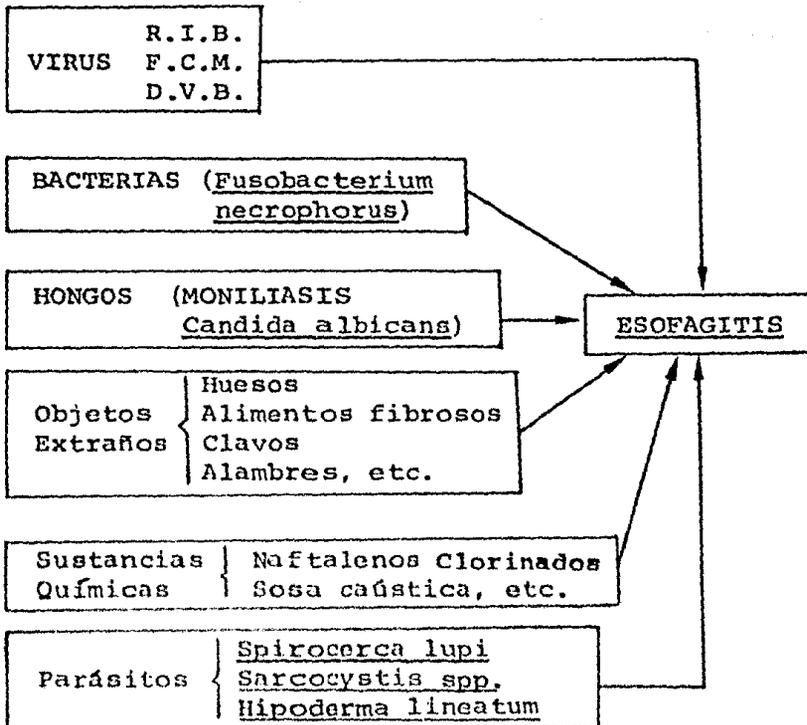
MEGAEOSOFAGO:**ACALASIA:****NEOPLASIAS DEL ESOFAGO:**

LAS ESOFAGITIS

ESOFAGITIS es el término empleado para referirnos al proceso inflamatorio del esófago. Puede presentarse como extensión de una Estomatitis o una Faringitis.

Para su estudio dividimos las ESOFAGITIS:

Por ETIOLOGIA:



Por Lesión:

- CATARRAL (Sustancias irritantes leves)
- ULCERATIVAS {
 - R.I.B.
 - F.C.M.
 - D.V.B.
- PROLIFERATIVA {
 - Tuberculosis
 - Hongos
- NECROTICA (Fusobacterium necrophorus; Difteria de los terneros).

Hablaremos aquí sólo de las Esofagitis más frecuentes:

Esofagitis por Objetos extraños erosivos:

Son muchos y variados los cuerpos extraños capaces de lesionar el esófago que puede ingerir un animal. Esta ingestión puede ser voluntaria ó inducida por apetito pervertido como en algunas encefalitis ó como en algunos estados carenciales de minerales. Algunos ejemplos de cuerpos extraños en esofagitis son: Huesos, astillas, alambres, clavos, piedras, corcholatas, vidrios, metales, etc.

Las esofagitis ulcerativas:

Morfológicamente las úlceras en esófago son similares a las de la mucosa oral, sus causas, además de traumáticas por cuerpos extraños, son infecciosas como:

Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (R.I.B.), que produce lesiones en el tracto digestivo superior en los bovinos

jóvenes. Se ven coágulos blanquecinos de fibrina sobre la mucosa y al retirarlos se advierte la exfoliación de la mucosa.

Histológicamente se ve necrosis epitelial con marcada infiltración neutrofílica y en las células epiteliales de los bordes de la úlcera pueden encontrarse corpúsculos de inclusión en los estadios iniciales de la enfermedad.

Fiebre Catarral Maligna: (F.C.M.)

Pueden encontrarse úlceras en la porción anterior del esófago de los bovinos. Recuerda que hay además, úlceras en boca y morro, opacidad de la córnea y signos nerviosos.

Diarrea Viral Bovina: (D.V.B.)

En casos agudos, más que úlceras se ven grandes zonas de pérdida epitelial. En casos crónicos se forman placas elevadas, blanquecinas y fácilmente desprendibles, dejando por debajo al descubierto la submucosa.

La Esofagitis Necrótica:

Cuando hay una escoriación o ulceración de la mucosa del esófago, fácilmente llega el Fusobacterium necrophorus, que genera extensa necrosis y exudación de fibrina. Se

forman pseudomembranas fibrinosas que cubren las zonas denudadas de la mucosa. A esta lesión se le denomina Difteria; es más común en becerros.

Las Esofagitis por Parásitos:

<u>Parasitosis</u>	<u>Especie Afectada</u>	<u>Tipo de Parásito</u>	<u>Nombre del Parásito</u>
Espirocercosis	caninos	nemátodo	<u>Spirocerca lupi</u>
Hipodermosis	bovinos	larva de mosca	<u>Hypoderma lineatum</u>
Sarcosporidiosis	bovinos	protozoario	<u>Sarcocystis spp.</u>

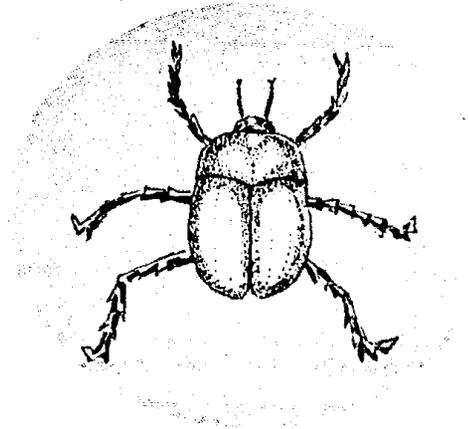
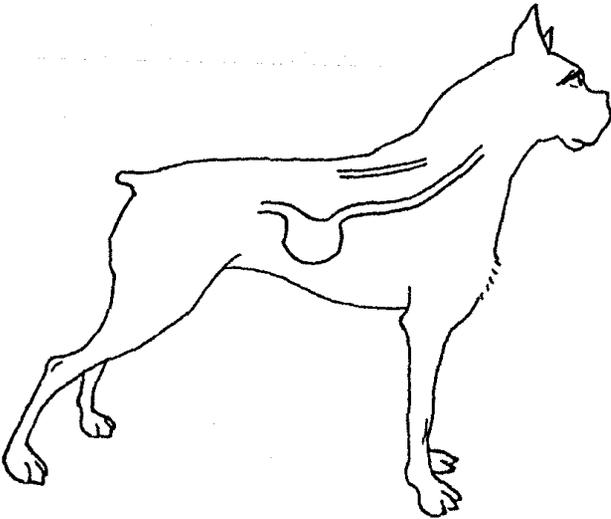
Veamos brevemente la Espirocercosis, pues es la más frecuente en nuestro medio:

La Espirocercosis es la parasitosis de los canideos debida a la invasión del nemátodo Spirocerca lupi (S. sanguinolenta).

La fase adulta del parásito se encuentra en nódulos localizados adyacentemente al esófago en su porción torácica. Existen huéspedes intermediarios de la Spirocerca lupi, como el escarabajo y otros invertebrados. Cuando el perro ingiere uno de estos intermediarios contaminados, la larva de la Spirocerca atraviesa la pared del estómago y penetra a las arterias gástricas. Cuando llegan a la aorta, las larvas salen de la arteria y se dirigen hacia el

esófago por donde serán eliminados los huevecillos que saldrán con las heces para completar el ciclo biológico del parásito.

Completa con flechas el siguiente cuadro de la Espirocercosis:



En algunos casos de las paredes del nódulo parasitario, se deriva una neoplasia del tejido conectivo fibroso conocida como _____.

Concluyendo, las repercusiones de la Espirocercosis en caninos son:

- Aneurisma y a veces ruptura de Aorta. (Al salir las larvas de la Aorta).
- Disfagia y regurgitación. (Por la Compresión esofágica).
- Espondilitis. (Por irritación al periostio de los cuerpos vertebrales).
- Osteo-Artropatía-Hipertrófica-Pulmonar en los miembros locomotores. (Por el aumento de presión intratorácica).
- Fibrosarcoma. (Por la irritación continua del parásito hacia las paredes del nódulo).

Recuerda que si hay Disfagia por lesiones esofágicas, se debe a alteraciones en la 3a. Fase de la Deglución, que es la que impulsa el alimento por el esófago hacia el estómago mediante ondas peristálticas y relajación del esfínter cardial. Es un proceso involuntario.

Las causas más frecuentes de Disfagia son:

Erosiones, úlceras y necrosis -----> por DOLOR.

Cuerpos extraños, compresión y neoplasias -----> por OBSTRUCCION.

Tanto las alteraciones del lumen esofágico como las esofagitis, dificultan la Deglución en su 3a. Fase por lo que causan DISFAGIA.

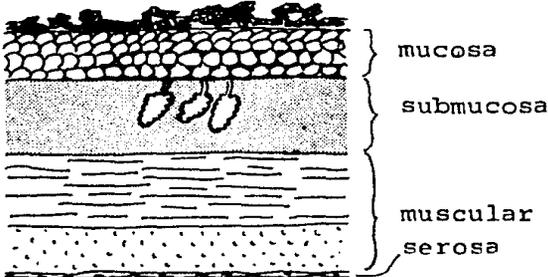
Completa los espacios en blanco y subraya una opción de cada paréntesis:

Si la terminación "itis" denota inflamación, el proceso inflamatorio del esófago se llamará _____.

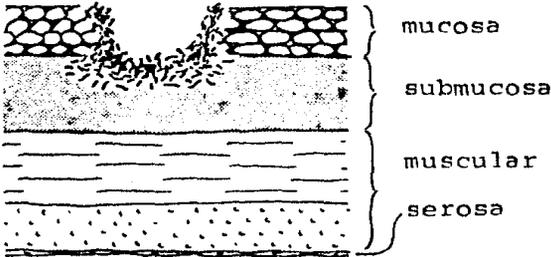
La Etiología de las esofagitis puede ser VIRAL por ejemplo _____, _____ y _____; BACTERIANA como la infección por _____, algunas MICOSIS como la MONILIASIS causada por _____ pueden afectar el esófago. También OBJETOS EXTRAÑOS como _____, _____, _____, _____, erosionan e inflaman la mucosa esofágica; algunas SUSTANCIAS QUIMICAS irritan el esófago cuando son deglutidas, como _____, _____; los PARASITOS como _____, _____, _____ infectan el esófago inflamándolo.

Como hemos visto la etiología de las Esofagitis es (VARIA DA/LIMITADA).

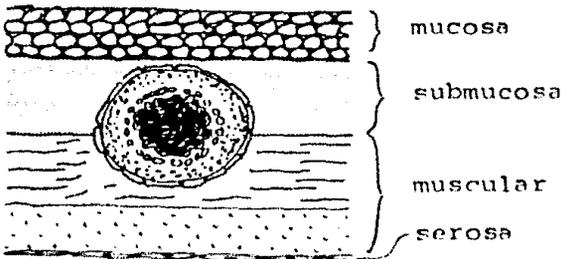
De acuerdo al tipo de lesión, clasifica los siguientes esquemas y menciona algunos ejemplos que la causen:



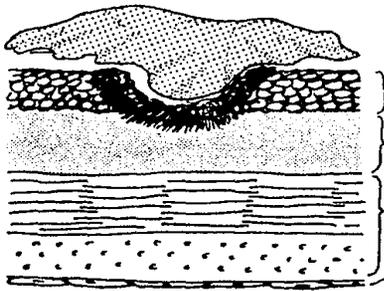
Esto es una ESOFAGITIS _____ causada por _____



Esta lesión es una ESOFAGITIS _____ y su etiología infecciosa puede ser: _____, _____



Esta lesión es una esofagitis _____ frecuentemente causada por _____ y _____.



mucosa
submucosa
muscular
serosa

Esta lesión DIFTERICA es una Esofagitis _____ es causada por el _____.

Gran variedad de cuerpos extraños dañan la mucosa físicamente al pasar por el esófago, dejando EROSIONADA la mucosa. En los animales domésticos los ejemplos más comunes son: _____, _____, _____, _____, _____, etc.

Una ESOFAGITIS ULCERATIVA es la inflamación del esófago con pérdida focal de mucosa, además de objetos extraños, _____ y _____, que afectan a Bovinos.

Completa el siguiente cuadro de Esofagitis Ulcerativas

Virales en Bovinos:

	<u>Edad afectada:</u>	<u>Lesiones:</u>
R.I.B.		
F.C.M.		
D.V.B.		

El Fusobacterium necrophorus, bacteria cosmopolita anaerobia, es un microorganismo oportunista que infecta tejidos desvitalizados, como un esófago con erosiones y úlceras en la mucosa.

Por sus toxinas necrosantes, genera extensa necrosis y una respuesta inflamatoria fibrinosa, originando la lesión llamada "Difteria de los terneros" o Esofagitis _____.

La parasitosis esofágica más común en caninos es _____
_____ causada por un nemátodo llamado _____
_____.

Haz un esquema que represente la migración de la Spirocerca lupi dentro del perro:

Menciona las repercusiones de la Espirocercosis:

- Cuando sale la larva de la aorta →
- Cuando el nódulo comprime el esófago →
- En vértebras →
- En miembros locomotores →
- Por la irritación continua de los parásitos a la pared del nódulo →

La Disfagia dependiendo del esófago se debe a:

DOLOR, ejemplos, _____, _____, _____.

OBSTRUCCION, ejemplos, _____, _____, _____
 _____, _____.

Responde las siguientes preguntas:

Menciona la etiología de las Esofagitis:

Cómo se clasifican las Esofagitis por lesión, proporciona ejemplos:

Menciona cuando menos 5 objetos extraños capaces de erosionar la mucosa del esófago.

Describe las lesiones esofágicas de la R.I.B.

Describe las lesiones del esófago de la F.C.M.

Describe las lesiones en esófago de la D.V.B.

Describe la patogenia de las lesiones diftéricas en esófago.

Menciona las parasitosis frecuentes en esófago.

Explica la patogenia de la Espirocercosis.

Menciona las repercusiones de la Espirocercosis.

Cómo influyen las lesiones esofágicas en la Disfagia.

LA PATOLOGÍA DE LOS PREESTOMAGOS DE LOS RUMIANTES

En este Capítulo veremos:

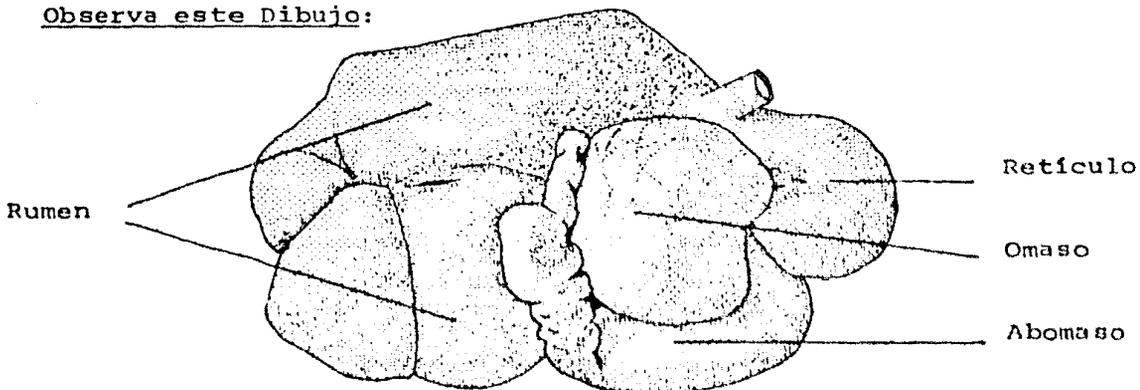
A - Alteraciones del Flujo y Movimientos de los Preestómagos.

B - Alteraciones Inflammatorias de los Preestómagos.

A - Alteraciones del Flujo y Movimientos de los Preestómagos.

Los llamados preestómagos de los animales rumiantes son Rumen - Retículo y Omaso, y se les considera "pre" estómagos porque se encuentran antes del abomaso o estómago verdadero.

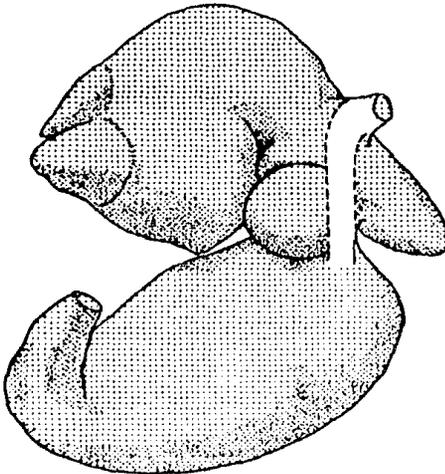
Observa este Dibujo:



Señala con flechas la circulación del alimento por estos compartimientos.

En los adultos el esófago desemboca al Rumen-Retículo, pero en los animales aún lactantes existe una prolongación del esófago llamada "Acanaladura Esofágica" que lleva la leche del esófago directamente hasta el abomaso.

Observa con cuidado este otro dibujo y señala con una flecha el flujo de la leche.



Recuerda que el Rumen y el Retículo se denominan conjuntamente "Rumen - Retículo", pues su diferencia es más morfológica que fisiológica. Cuando los ruminantes consumen vegetales, éstos son recibidos por el rumen - retículo; los vegetales fibrosos por lo general no son suficientemente reducidos de tamaño en la primera masticación, por lo que el animal realiza la RUMIA, que es la regurgitación, segunda masticación y nueva deglución del alimento más grueso.

Haz un dibujo en el que se represente la circulación del alimento durante la RUMIA:

Recuerda también la importante simbiosis que guardan los microorganismos del rumen con el huésped y que como producto de desecho de la fermentación bacteriana de azúcares y proteínas se producen grandes cantidades de gases (CO_2 , CO , CH_4 , H_2S) que deben ser desalojados mediante un acto coordinado entre el rumen - retículo y esófago denominado "Eructo".

En resumen el Rumen - Retículo tiene que efectuar 4 funciones básicas que son:

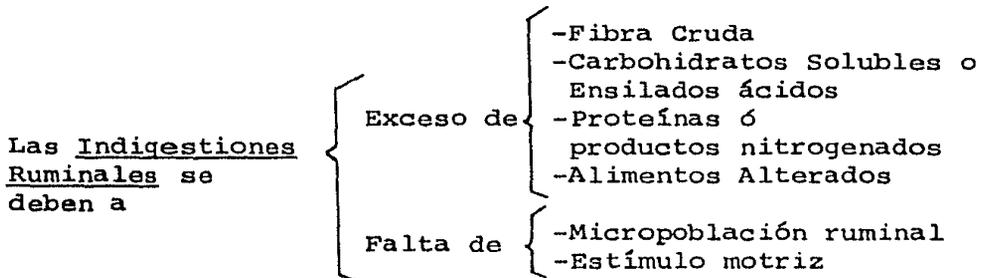
- mezclado del alimento
- fermentación
- rumia
- eructación

El Omaso tiene básicamente la función de compactar y deshidratar el alimento, configurando un bolo adecuado que habrá de pasar al Abomaso.

Las alteraciones no inflamatorias que por su elevada frecuencia detallaremos aquí son:

- 1.- INDIGESTIONES RUMINALES
- 2.- ATONIA RUMINAL
- 3.- METEORISMO O TIMPANISMO

1.- Indigestión Ruminal es la dificultad, lentitud o carencia de digestión de los alimentos en el rumen y se debe esencialmente a alteraciones de orden bioquímico relacionadas directamente con alimentación inadecuada.



A continuación mencionaremos los TIPOS DE INDIGESTION RUMINAL, relacionándolos con su etiología. Lee atentamente:

El exceso de Fibra Cruda en la dieta por períodos prolongados ocasiona la INDIGESTION SIMPLE.

Si el exceso de Fibra Cruda que ingiere el rumiante es rápido, se origina la INDIGESTION CON REPLESION.

Cuando los animales tienen acceso a cantidades elevadas de carbohidratos solubles (melaza, remolacha, granos) o ensilados muy ácidos, se origina la INDIGESTION ACIDA.

Si el rumiante es alimentado con exceso de Proteínas (concentrados) o productos nitrogenados (urea) desarrollará una INDIGESTION ALCALINA.

Dando a los ruminantes alimentos alterados (silos alcalinos, alimentos fermentados, agua de bebida contaminada con aguas negras), se produce una Indigestión con Toxicosis o RUMINOTOXEMIA.

Cuando al rumiante se le suministran Antibióticos por vía oral, o cuando falta algún mineral esencial para el metabolismo bacteriano en el alimento, se genera una INDIGESTION POR INSUFICIENCIA DE LA MICROPOBLACION RUMINAL.

Cuando las paredes ruminales no tienen suficientes movimientos debido a que el nervio vago que las inerva está lesionado, la utilización de los alimentos en el rumen es escasa generándose una INDIGESTION VAGAL. También puede presentarse esta Indigestión por una deficiencia de Fibra Cruda en la dieta, necesaria para estimular mecánicamente las paredes del rumen.

2 - En mayor o menor grado, todas las indigestiones involucran una ATONIA RUMINAL.

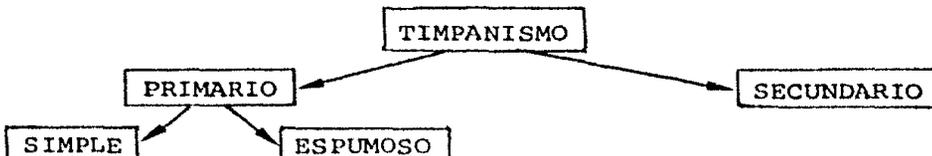
La Atonía Ruminal es la falta de contracciones de la capa muscular del rumen. Las causas de Atonía Ruminal son:

- sobrecarga del Rumen.
- ingestión de plantas que contengan aminas tóxicas inhibitorias de la motilidad ruminal.
- compresiones o inflamaciones del Nervio Vago.
- afecciones generales que fatiguen al animal como paresias, infecciones, etc.

3 - El Meteorismo o Timpanismo es la acumulación de cantidades excesivas de gas en el rumen, distendiéndolo hasta un grado peligroso. Normalmente el gas producido en el rumen es eliminado en el Eructo.

En consecuencia el timpanismo surge de la gran producción endorruminal de gas que excede la capacidad máxima del esófago para evacuar gas (TIMPANISMO PRIMARIO) o de cualquier obstáculo en la realización del eructo (TIMPANISMO SECUNDARIO).

Por tanto el timpanismo puede ser:



La cantidad de gas producido, se incrementa cuando el forraje es fresco y succulento como la alfalfa y el trébol.

El Timpanismo Primario Simple es cuando el gas esta acumulado en el rumen en una gran burbuja, y basta con introducir una sonda al rumen para romper la tensión superficial de la burbuja, para que sea desalojado el gas.

En el Timpanismo Primario Espumoso la patogenia es la siguiente: Algunas plantas contienen Metil-Estearasa-Pectínica, enzima que convierte la pectina en ácido péptico. Este ácido en contacto con el agua del líquido ruminal forma un gel, que engloba los gases, formándose múltiples pequeñas burbujas o espuma. Consecuentemente al introducir la sonda al rumen no se eliminan cantidades importantes de gas.

Las causas del Timpanismo Secundario son todas aquellas alteraciones que interfieran con el eructo. Algunos ejemplos frecuentes son:

- Compresión esofágica (Ej: aumento de tamaño de los ganglios mediastínicos en Tuberculosis y Linfosarcoma)
- Neoplasias de esófago (Papilomatosis esofágica)
- Indigestión vagal
- Atonía ruminal

Completa los espacios en blanco:

Además de que el Rumen - Reticulo es considerado como CAMARA DE FERMENTACION, efectúa 3 movimientos fundamentales para la fisiología digestiva que son:

_____.

Las funciones del Omaso son: _____

_____.

Cuando hay una alimentación inadecuada el sensible equilibrio simbiótico entre micropoblación ruminal y el animal se rompe. Esto trae como consecuencia alteraciones a nivel bioquímico, que hacen difícil o lenta la digestión de los alimentos en el rumen. A este fenómeno se le llama _____.

Coloca el nombre del tipo de Indigestión Ruminal que corresponda en la columna de la derecha:

<u>CAUSAS</u>	<u>TIPO DE INDIGESTION</u>
Exceso de Fibra Cruda por largo tiempo ----	
Exceso de Proteína -----	
Falta de Fibra Cruda en la dieta -----	
Grandes dosis de Tetraciclina por vía oral -----	

CAUSAS

Exceso de Fibra Cruda súbitamente ----
 Alimentos en descomposición -----
 Exceso de granos -----
 Deficiencia de Cobalto en la ración --
 Ensilados ácidos -----
 Exceso de urea -----
 Lesión en el Nervio Vago -----

Si hay una falta de tono muscular en las paredes del rumen a tal grado que quede estático hablamos de: _____

Todas las siguientes afecciones son causa de Atonía Ruminal, excepto una. Subráyala:

- _____ Absceso cerca de la bifurcación de la tráquea
- _____ Rumen repleto
- _____ Ingestión de trébol y alfalfa verdes
- _____ Adherencias fibrinosas entre peritoneo y rumen
- _____ Mastitis grave
- _____ Pododermatitis
- _____ Hipocalcemia
- _____ Ingestión ad libitum de alimento concentrado
- _____ Tuberculosis miliar

Ahora en la raya de la izquierda indica con el número correspondiente si la Atonía Ruminal se debe a:

- 1- Sobrecarga del rumen
- 2- Ingestión de plantas con aminas tóxicas
- 3- Compresión o inflamación del Nervio Vago
- 4- Afecciones generales que fatiguen al animal

Cuando las paredes del rumen se distienden porque en su luz hay gran cantidad de gas, hablamos de _____.

Si ésta acumulación de gas se debe a que ha habido una excesiva fermentación en el rumen, a un grado tal que la eliminación de gases por el eructo es insuficiente para evitar la distensión del órgano hablamos de un Timpanismo _____.

Dentro del Timpanismo Primario tenemos dos formas de presentación _____ y _____.

¿ En qué radica la diferencia entre el Timpanismo Primario Simple y el Espumoso ? _____

Explica porqué se forma la "espuma" en el Timpanismo Primario Espumoso _____

_____.

Si la acumulación de gas se debe a que el proceso de la Eructación está obstaculizado, hablamos de un Timpanismo o Meteorismo _____.

Estudia con cuidado estas causas de Timpanismo Secundario:

- _____ Absceso en el Mediastino Superior.
- _____ Ingestión de Plantas que tengan aminas tóxicas.
- _____ Carcinoma de células escamosas en la mucosa del esófago.
- _____ Linfosarcoma multicéntrico.
- _____ Obstrucción esofágica por hueso atorado en esófago.

Ahora, en la línea de la izquierda anota el número que corresponda a cada caso según se encuadre dentro de las 4 causas generales de Timpanismo Secundario.

- 1.- Compresión esofágica
- 2.- Neoplasias de esófago
- 3.- Indigestión Vagal
- 4.- Atonía Ruminal

Responde las siguientes preguntas:

Menciona las funciones del Rumen - Retículo:

Menciona las funciones del Omaso:

Define Indigestión Ruminal:

Causas de Indigestión Ruminal:

Tipos de Indigestión

¿Que es la Atonía Ruminal?

Menciona las causas de Atonía Ruminal:

Define Meteorismo:

Menciona la clasificación del Timpanismo:

Explica la diferencia entre Timpanismo Primario Simple y el Espumoso:

Menciona las causas del Meteorismo Secundario:

B - La Inflamación en los Preestómagos de los Rumiantes.

Dependiendo del compartimiento preestomacal que se inflame utilizamos los siguientes términos:

RUMEN → RUMINITIS
RETICULO → RETICULITIS
OMASO → OMASITIS

Las causas de una inflamación en estos órganos son varias, tales como: objetos extraños, virus, bacterias, hongos, tipo de alimento y sustancias irritantes.

Los objetos extraños son comúnmente encontrados en el rumen y retículo. Esto es más frecuente en los BOVINOS ya que poseen escasa selectividad para la prensión de los alimentos, a diferencia de los ovinos y caprinos que poseen gran selectividad. Además, los rumiantes pueden ingerir cuerpos extraños al tener el apetito "pervertido", como en algunas encefalitis virales, deficiencias alimenticias, hambre o malos hábitos adquiridos.

Los cuerpos extraños comúnmente encontrados son: clavos, alambres, monedas, plásticos, metales diversos, vidrios, pedazos de madera, trapos, etc.

La Retículo - Peritonitis - Traumática:

De los objetos extraños punzantes que llegan al retículo, sólo un 2% llegan a perforarlo, lo que ocasiona una infla mación local, ocasionada por el objeto extraño y las bac-
terias que penetraron a los tejidos con él. Cuando hay perforación completa del retículo, se desencadena una reacción inflamatoria de grado variable en el peritoneo (Peritonitis). Frecuentemente el objeto "clavado" llega a perforar el diafragma y aún a perforar la cavidad peri-
cárdica, dando origen a la Retículo - Pericarditis - Trau-
mática. Todo esto se explica por la relación anatómica entre el retículo, diafragma y corazón. La fuerza que hace penetrar el clavo o alambre hasta el pericardio pro viene de los movimientos respiratorios y reticulares.

En la Retículo - Pericarditis - Traumática hay abundante colección de exudado purulento en la bolsa pericárdica, lo que comprime al corazón dificultando la diástole ven-
tricular, ésto ocasiona una congestión general crónica, lo que a su vez dá un cuadro clínico de edema generaliza-
do además de fiebre, marcada neutrofilia, cese de la pro ducción láctea y dolor.

La reticulitis traumática es un accidente de manejo, más

frecuente en ganado lechero estabulado que es alimentado con forraje empacado con alambre.

Las infecciones virales que inflaman el rumen ocasionando úlceras (Ruminitis Ulcerativa) son:

Fiebre Aftosa
 Fiebre Catarral Maligna (F.C.M.)
 Rinotraqueítis Infecciosa Bovina (R.I.B.)
 Diarrea Viral Bovina (D.V.B.)

La patogenia general de estas úlceras es que en el epitelio del rumen se replican los virus, ocasionando necrosis y pérdida de epitelio, dejando la mucosa desnuda.

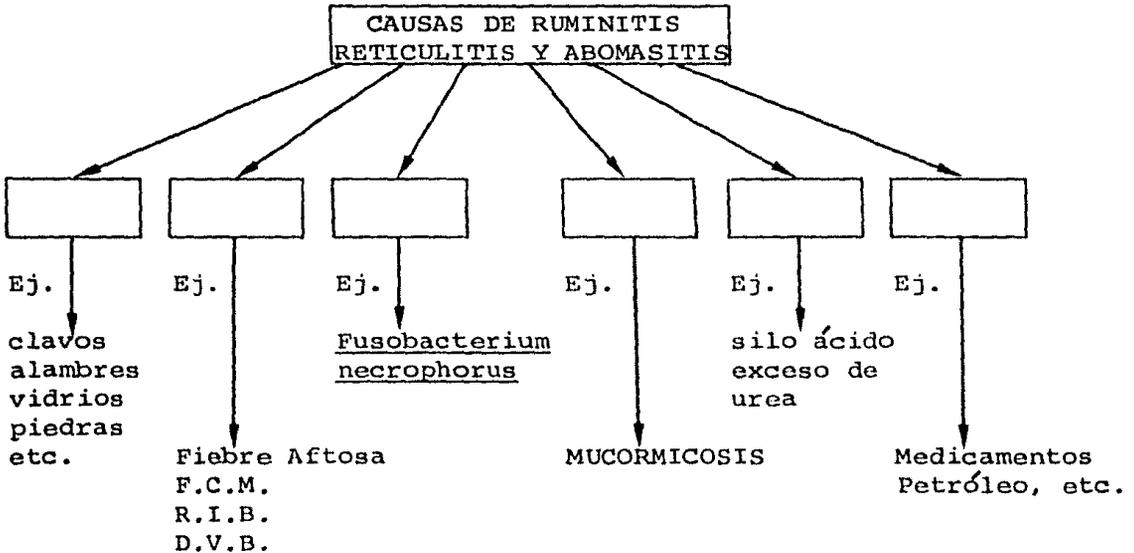
Cuando la mucosa está previamente lesionada, como en erosiones por cuerpos extraños o ruminitis ácida, invaden las úlceras bacterias potencialmente patógenas como el Fusobacterium necrophorus. Esta bacteria extiende la necrosis de una úlcera favoreciendo la cronicidad de la lesión, causando Ruminitis Necrótica.

Algunos hongos como los del género Mucor spp. pueden infectar la mucosa erosionada del rumen produciendo MUCORMICOSIS. Las sustancias irritantes ocasionan una inflamación difusa de la mucosa ruminal, es el caso de la ingestión de ensilados ácidos y carbohidratos solubles en exceso, en donde por proliferación desmedida del Streptococcus bovis se origina una Ruminitis Acida. También medicamentos orales irritantes inflaman homogéneamente la mucosa del rumen.

Completa los espacios en blanco y subraya una opción de cada paréntesis:

La inflamación de los compartimientos peestomacales se denomina _____, _____ y _____.

En el siguiente diagrama coloca en los rectángulos vacíos la etiología general de la inflamación de los preestómagos. Al final de las flechas encontrarás algunos ejemplos de cada grupo etiológico:

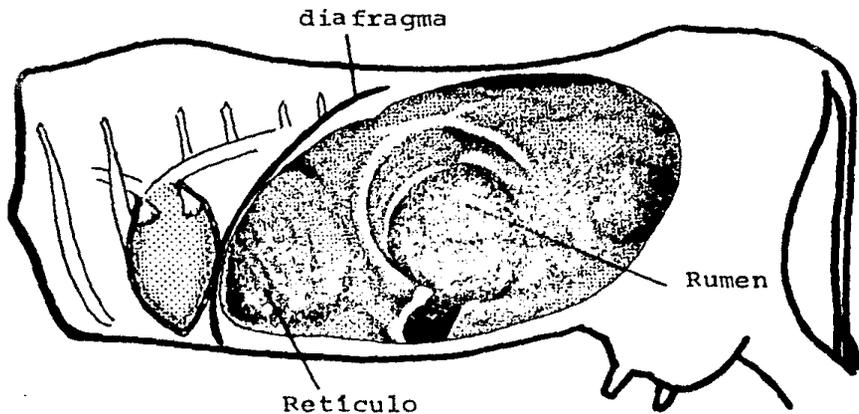


Las causas por las que los CUERPOS EXTRAÑOS llegan a los preestómagos son:

A - Los bovinos son (más/menos) Selectivos con el alimento, a diferencia de los _____ que seleccionan bien sus alimentos.

B - Cuando los rumiantes sufren Encefalitis virales, estados carenciales de minerales o VICIOS, llegan a ingerir toda clase de objetos; a este fenómeno le llamamos _____.

Con este esquema podrás entender mejor la Patogenia de la Retículo - Peritonitis (Pericarditis) - Traumática:



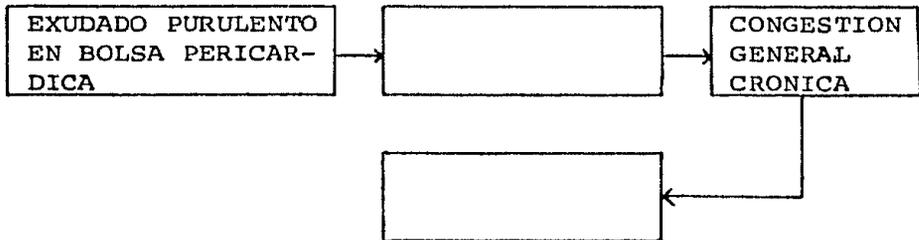
En el esquema señala con una flecha la trayectoria del objeto punzante en caso de Retículo - Pericarditis - Traumática.

Recuerda que (TODOS/NO TODOS) los cuerpos extraños punzantes que llegan al retículo se "encajan", cuando lo hacen perforan las 3 capas del retículo (mucosa, muscular y serosa) generándose un proceso inflamatorio local, llamado Retículo - _____ - Traumática.

Ahora que si el objeto punzante logra perforar hacia adelante el DIAFRAGMA Y posteriormente el PERICARDIO, hablamos de _____.

Son 2 las fuerzas básicas que impulsan al clavo o alambre hacia el corazón, ¿Cuales son? _____
_____.

Completa este cuadro de las repercusiones de la Retículo - Pericarditis - Traumática:



Menciona la enfermedad viral de que se trata:

En algunas necropsias de bovinos realizadas en 1946 en México durante una EPIZOOTIA, se encontró que los animales tenían Vesículas en boca, patas y tetas, y también se observaron úlceras y vesículas en la mucosa del rumen, se sospechó de _____. (Si lo consideras necesario repasa la Unidad de ESTOMATITIS VESICULARES).

En un hato de bovinos que ha estado en contacto con bo-
rregos, 2 vacas muestran agresividad, anorexia, pérdida
de peso, incoordinación y opacidad de la córnea. Al re-
visarles la boca se ven úlceras en rodete dentario, encías
y lengua.

A la necropsia se encontraron úlceras en esófago y también
algunas úlceras en la mucosa ruminal ¿De qué enfermedad
sospechas? _____ (Si tienes duda puedes
consultar las ESTOMATITIS ULCERATIVAS).

Un grupo de becerros dejan de comer, se ven tristes y al-
gunos mueren. A la necropsia se ven en esófago y rumen
algunas úlceras, y microscópicamente se encuentran corpús-
culos de inclusión en las células epiteliales adyacentes
a la zona ulcerada ¿De qué enfermedad viral sospecharías?
_____.

En un lote de becerros, un 60% de los animales muestran
diarrea azulosa, fiebre de 40°C y el curso es de 2 a 3
días. Al practicar la necropsia en algunos animales se
encuentran úlceras en varios lugares de intestino, así
como en rumen y omaso. Estos hallazgos sugieren _____
_____.

El Fusobacterium necrophorus bacteria cosmopolita potencialmente patógena invade la mucosa del rumen cuando está (SANA/LESIONADA), ocasionando extensa NECROSIS y originando la afección conocida como RUMINITIS _____.

Aunque en la microflora ruminal hay varios tipos de HONGOS, los que infectan con mayor frecuencia la mucosa ruminal, son los del género Mucor spp. ocasionando la _____.

Por último, vemos que la RUMINITIS puede ser causada por Alimentos como: _____, _____ y SUSTANCIAS IRRITANTES como _____, _____ que inflaman difusamente la mucosa del rumen.

Contesta lo siguiente:

Menciona cómo se denomina el proceso inflamatorio en cada uno de los preestómagos:

Menciona los agentes etiológicos que desencadenan inflamación en los preestómagos de los rumiantes:

Cuáles son las causas por las que objetos extraños llegan al rumen - retículo:

Explica la patogenia de la Retículo - Peritonitis (Pericarditis) - Traumática:

¿Cuáles son las consecuencias de la Retículo - Peritonitis (Pericarditis) - Traumática?

Menciona las enfermedades virales que ocasionan úlceras
ruminales:

¿Qué bacteria ocasiona la ruminitis necrótica? y ¿Cómo
lo hace?

Menciona una micosis ruminal:

Menciona algunas sustancias o alimentos que provoquen
ruminitis difusa:

LA PATOLOGIA DEL ESTOMAGO

(ABOMASO)

Veremos ahora las alteraciones que suceden en el estómago de los animales monogástricos y en el abomaso de los llamados "poligástricos" o ruminantes.

La Patología estomacal comprende

- Alteraciones en la forma y posición.
- Alteraciones inflamatorias (gagtritis).
- Neoplasias.

Alteraciones en la Forma y Posición del Estómago.

Para comprender este capítulo es necesario que recuerdes los siguientes conocimientos sobre la anatomía y fisiología gástrica:

- El estómago es un órgano hueco músculo-membranoso.
- Situado en la cavidad abdominal, entre el cardias y el píloro.

- Posee una mucosa secretora de jugo gástrico (ácido) que digiere en gran parte el alimento.
- El alimento permanece por algún tiempo en el estómago, mientras es digerido.
- El estómago es un órgano regido por un complejo mecanismo nervioso y hormonal.

Lee detenidamente:

Las alteraciones en la forma y posición del estómago en los animales domésticos no son de origen inflamatorio pero suelen desencadenar lesiones de éste tipo. Las más frecuentes son:

- Desplazamiento de abomaso
- Dilatación gástrica
- Torsión gástrica
- Constricción estomacal
- Perforación gástrica
- Ruptura estomacal

Haremos breve descripción de cada una, observa con atención:

El Desplazamiento de Abomaso:

Se presenta por lo general en las vacas especializadas en la producción de leche en el tiempo alrededor del parto.

Se debe a que durante la gestación, sobre todo en el último tercio, que es cuando el feto crece mucho, el útero va ocupando cada vez más lugar de la cavidad abdominal, desplazando al abomaso levemente hacia la izquierda por debajo del rumen. (Recuerdese que normalmente el abomaso se localiza en el piso de la cavidad abdominal del lado derecho).

Cuando sucede el parto, el abomaso por motilidad propia debiera volver a su posición original a medida que el útero es desalojado. Pero a veces el abomaso queda atónico (sin movimiento) no conociéndose aún la causa precisa de ello; el rumen entonces por gravedad presiona al abomaso el que es completamente desplazado hacia el lado izquierdo.

Los signos clínicos que presenta una vaca con desplazamiento abomasal son:

- 1- Inapetencia crónica
- 2- Reducción de la Producción de leche
- 3- Emaciación
- 4- La vaca cuando come prefiere la paja
- 5- Cetosis
- 6- No se palpan los movimientos ruminales

7- Al auscultar y percutir el flanco izquierdo de la vaca se escucha un sonido metálico característico.

8- El excremento es oscuro.

Generalmente las vacas no mueren por esta alteración, pero los animales bajan de peso y reducen su producción láctea progresivamente por lo que son enviados al rastro. Los animales de valor pueden ser operados y continuar produciendo económicamente.

Dilatación Gástrica:

Se presenta sobre todo en los caballos y perros.

Es una distensión física rápida de las paredes del estómago, junto con una hipotonía ó atonía del órgano.

Las causas frecuentes son:

- Sobreingestión de alimento de fácil fermentación (granos).
- Aerofagia (vicio en caballos).
- Espasmo pilórico.
- Tumores ó parásitos cerca del píloro.

Las repercusiones son:

Cólico (dolor abdominal), tenesmo y hasta ruptura estomacal y la muerte.

Torsión Gástrica:

La torsión del estómago es casi exclusiva de los perros. Es frecuente en perros viejos de talla grande y se presenta poco tiempo después de que han comido abundantemente y hacen ejercicio.

Se debe a la rotación del estómago entre 180° y 270° alrededor de un eje imaginario entre cardias y píloro. Se cree que está predispuesto por la dilatación del estómago. Generalmente la muerte sobreviene en poco tiempo. Un hallazgo frecuente es la esplenomegalia, debida a que se comprimen los vasos del ligamento gastroesplénico.

Constricción estomacal:

Es la reducción parcial de la luz del estómago, por estrechamiento de las paredes del órgano. Las causas más frecuentes son cicatrices de úlceras, reducción de anillos herniarios y rara vez congénita. Puede presentarse en cualquier especie.

Perforación gástrica:

Se presenta como consecuencia de cuerpos extraños (huesos, clavos, alambres), sustancias erosivas (trozos de Arsénico), úlceras pépticas sobre todo en becerros y por

parásitos como el Gastrophylus spp. y el Habronema spp. Las consecuencias de una perforación gástrica son hemorragia interna, adherencias fibrinosas a otros órganos, peritonitis y a veces la muerte.

Ruptura estomacal:

La ruptura del estómago se presenta casi exclusivamente en caballos como consecuencia de una dilatación extrema. La parte más débil y menos elástica es la porción fúndica de la curvatura mayor. Como se sabe es casi imposible que un caballo vomite, pero cuando se le vé expulsar alimento por las fosas nasales, es sugestivo de que el estómago se ha roto. La consecuencia de la ruptura es la muerte por shock neurogénico y absorción de toxinas en el peritoneo. Rara vez dá tiempo a que se forme una Peritonitis Difusa.

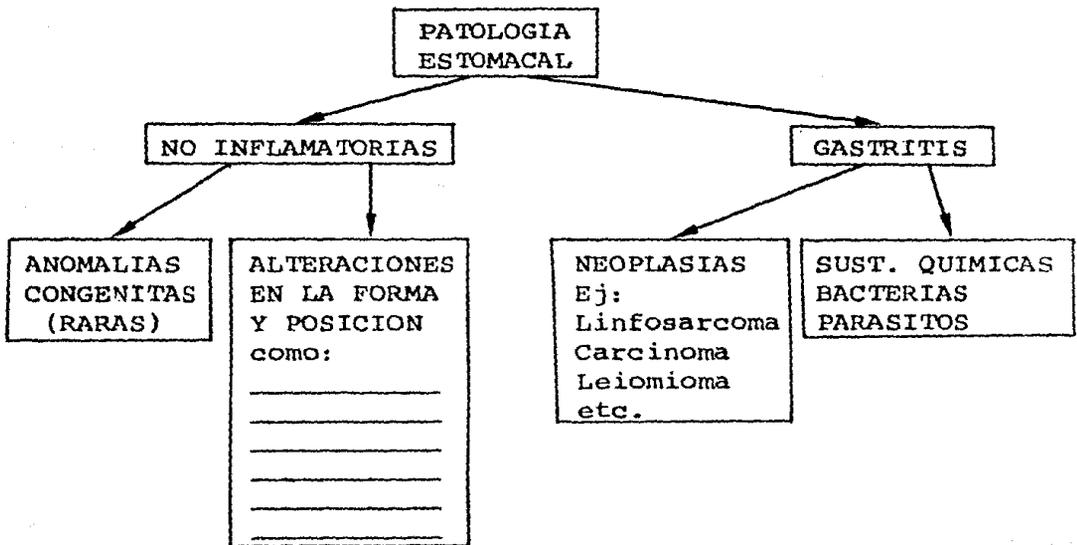
Sin consultar la información precedente, ¿Podrías indicar las alteraciones estomacales que se presentan con más frecuencia en estos animales?

VACA _____
 PERROS VIEJOS _____
 BECERROS _____
 CABALLOS _____
 EN CUALQUIER ESPECIE _____

Llena los espacios en blanco:

Llamamos alteraciones NO primariamente inflamatorias del estómago a aquellas que se relacionan con la forma y posición del estómago, aunque posteriormente se puede presentar la inflamación.

Completa el siguiente cuadro:



De acuerdo a lo expresado anteriormente, busca el diagnóstico de los siguientes casos de alteraciones en la forma y posición gástrica:

Una vaca que parió hace 4 días muestra anorexia, cuando come prefiere algo de paja, ha perdido muchos kilos desde el parto y su producción de leche es baja. Se le han detectado cuerpos cetónicos en orina. Al hacerle una laparotomía exploratoria por el flanco izquierdo se encontró el abomazo de ese mismo lado. Sin duda tu diagnóstico es: _____.

Un caballo alimentado con abundante cantidad de grano remojado, presentó a la media hora un fuerte cólico, que solo cedió cuando fue sondeado el estómago, del que se evacuó gran cantidad de gas y grano. Ese caso se trató de una _____.

Un perro Gran Danés de 7 años de edad subió unas escaleras después de haber ingerido su comida y se postró quejándose mucho. Al palparle el vientre se encontró dolor y aumento de volumen. Muere después de 2 horas. A la necropsia se observó el estómago aumentado de volumen por contener gas y alimento. Tu diagnóstico es _____, y lo confirmas al ver que en el píloro se aprecia la rotación de 180° que sufrió el estómago.

A un cachorro se le practicó una gastrotomía en la región pilórica por haber ingerido algunos huesos grandes. Tres semanas después de la operación, el animal presenta un cuadro clínico de vómito frecuente aproximadamente una hora después de que come. Finalmente muere el perro y a la necropsia se ve una reducción parcial de la luz del estómago como consecuencia de la cicatrización y fibrosis de la úlcera estomacal cerca del píloro. ¿Cual es tu diagnóstico? _____.

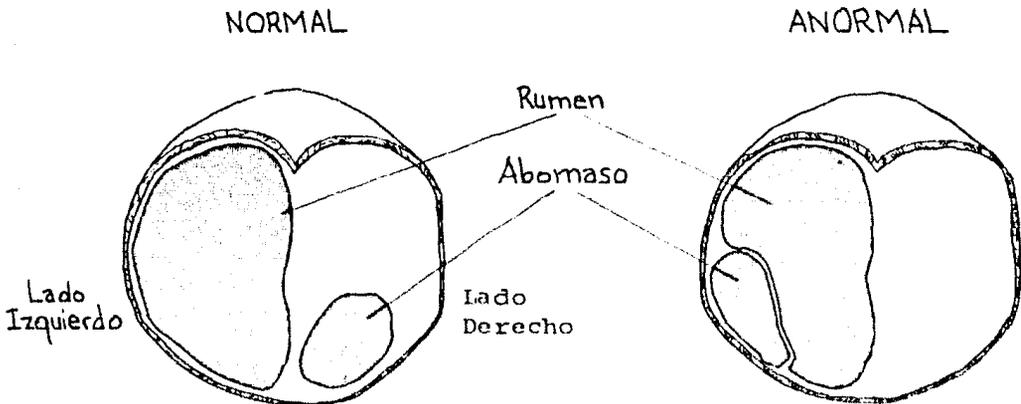
Menciona las otras dos causas de constricción estomacal.

_____, _____.

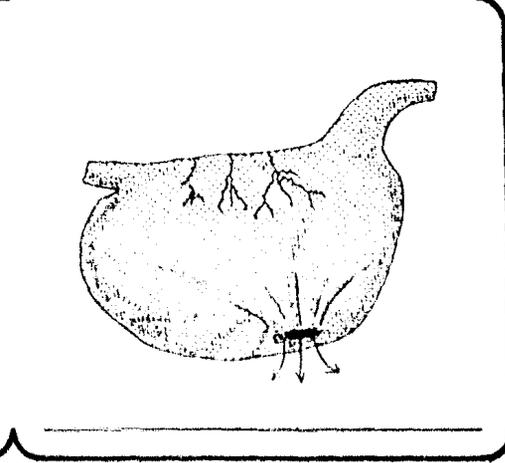
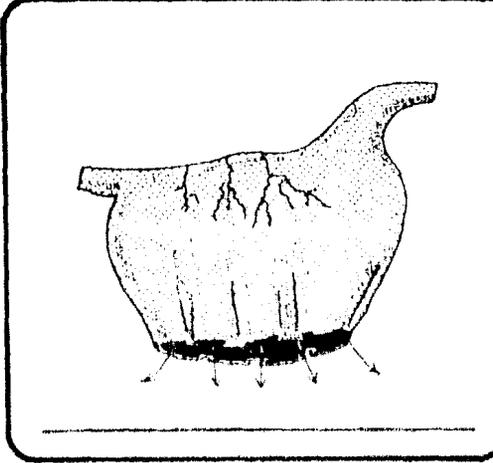
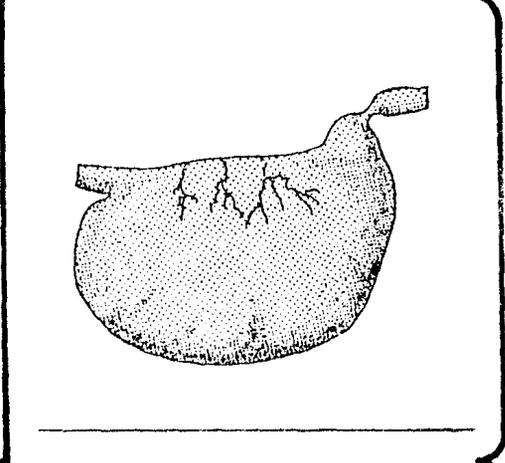
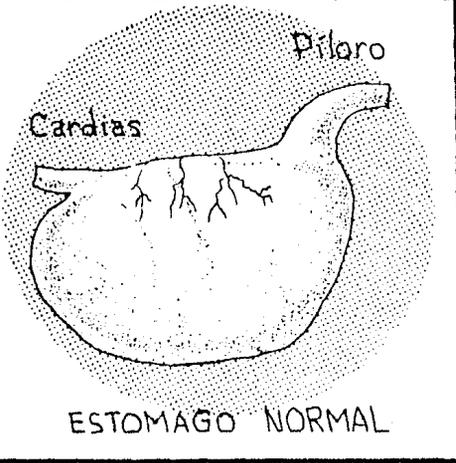
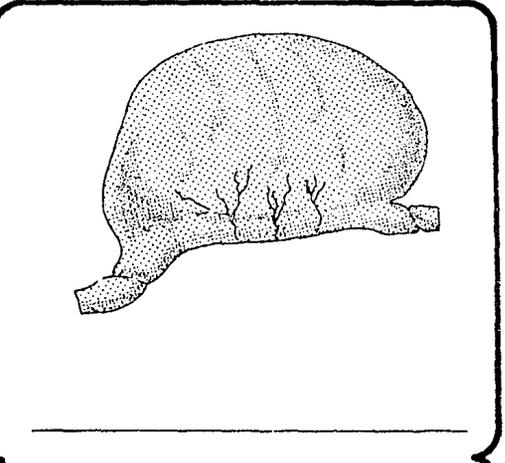
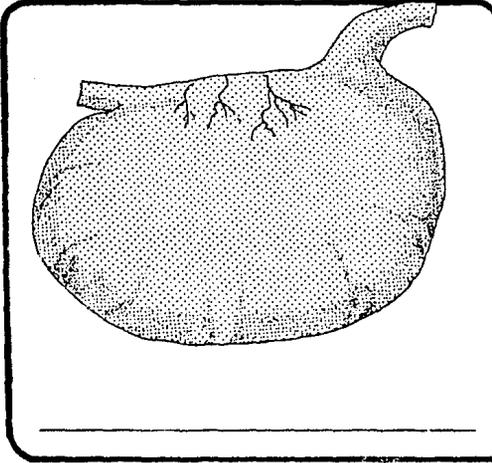
Un becerro que sufrió salmonelosis murió tiempo después de un shock hipovolémico. A la necropsia se encontró una zona del abomaso denudada abarcando la mucosa, muscular y la serosa; además había abundante sangre y coágulos en la cavidad abdominal. La lesión del abomaso fue _____ como consecuencia de la úlcera péptica. ¿Recuerdas otras causas de perforación estomacal? _____, _____, _____, _____.

Un caballo que fue sobrealimentado con grano presentó una Dilatación Estomacal que luego se complicó con un espasmo pilórico. No se logró sondearlo y el cólico fué aumentando, hasta que se vió que el animal expulsaba alimento por las fosas nasales lo que le dió aparente tranquilidad. A la media hora murió. El diagnóstico clínico fue _____ que se confirmó al ver a la necropsia el estómago roto en la curvatura mayor.

Ahora, observa con atención los siguientes dibujos y coloca en la línea el nombre de la alteración gástrica que representan:



Corte transversal de
abdomen de bovino adulto



Responde lo siguiente:

Menciona las generalidades anatómicas y fisiológicas del estómago:

Menciona las alteraciones en la forma y posición del estómago en los animales domésticos:

Explica la patogenia del desplazamiento de abomaso:

Menciona los signos clínicos de una vaca con desplazamiento de abomaso:

Menciona en qué especies es frecuente la dilatación gástrica y expresa algunas de sus causas:

Explica la patogenia de la torsión gástrica y qué especie afecta:

¿Qué es la constricción estomacal?

Menciona las causas y repercusiones de la perforación gástrica:

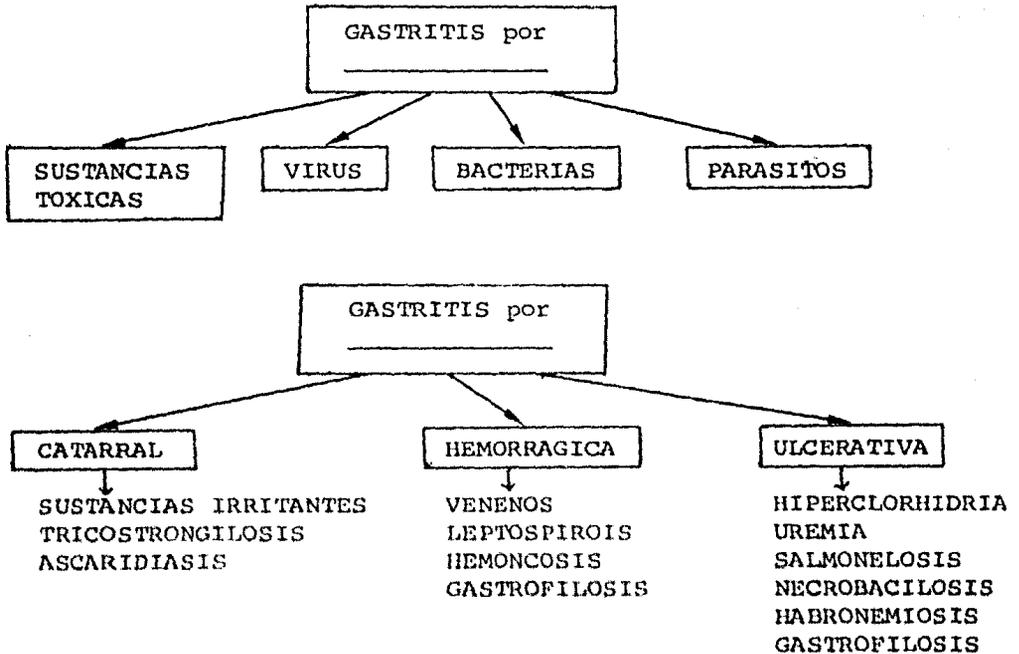
Explica la patogenia de la ruptura estomacal y especie afectada:

Menciona las consecuencias de la ruptura del estómago:

LAS GASTRITIS

La gastritis o abomasitis, que es la condición inflamatoria del estómago o abomaso, al igual que la inflamación en otros órganos, puede estudiarse desde el punto de vista Etiológico o de acuerdo al tipo de Lesión.

Señala cuál es el punto de vista de clasificación en los siguientes cuadros de gastritis:



En esta Unidad pondremos énfasis en el enfoque de las Gastritis de acuerdo a la lesión:

GASTRITIS CATARRAL:

Es la inflamación difusa de la mucosa del estómago con aumento de la producción de moco por las células caliciformes. La zona más afectada es la fúndica. En general no trae consecuencias severas, pero predispone a gastritis hemorrágica y ulcerativa. La mucosa del estómago se observa enrojecida por el congestionamiento de sangre y se ven hilillos de moco en la superficie.

Todo irritante leve genera una respuesta inflamatoria catarral cuando está en contacto con la mucosa gástrica. Algunos ejemplos comunes son: detergentes, solventes como gasolina, diesel, petróleo; medicamentos mal dosificados; desinfectantes como soluciones de sosa cáustica, cal; agua contaminada con desechos industriales, etc.

Ciertos parásitos del abomaso de los rumiantes producen irritación mecánica - traumática por largo tiempo, ocasionando una Abomasitis CATARRAL. Dichos vermes (gusanos) forman parte de la Tricostrogilosis que es la parasitosis por nemátodos (gusanos cilindroides) de los géneros:

Haemonchus spp.

- * Ostertagia spp.
- * Trichostrongylus spp.
- Nematodirus spp.
- Cooperia spp.
- Hyostrongylus spp.

Las especies marcadas con un asterisco, ocasionan las abomasitis del tipo catarra.

GASTRITIS HEMORRAGICA:

Es la inflamación de la mucosa del estómago con ruptura de vasos sanguíneos y liberación de sangre hacia el lumen del estómago. La diferencia entre catarral y hemorrágica es sólo por el grado de persistencia del agente irritante. La mucosa se observa marcadamente enrojecida y hay coágulos de sangre sobre la mucosa y en el contenido estomacal. Cuando la sangre ha tenido algún tiempo en el estómago, es digerida por la acción de los ácidos tiñendo las heces de un color café oscuro.

Las causas comunes de Gastritis Hemorrágica son:

VENENOS:

Existe una larga lista de venenos que causan gastroenteritis (inflamación de estómago e intestino) variando la lesión entre catarral y hemorrágica; los mas conocidos son:

- Metales pesados como Arsénico, Mercurio.
- Fracciones alimenticias (Sal, Urea).
- Petr6leo.
- Raticida (Fluoroacetato de sodio).
- Dinamina.
- Nicotina.
- Gran variedad de Plantas T6xicas.

LEPTOSPIROSIS:

Es la Infección por bacterias del género Leptospira spp.

En perros, la Leptospirosis Aguda puede generar una gastritis hemorrágica, además de otras lesiones.

HEMONCOSIS:

Es la parte de la Tricostrongilosis causada por nemátodos del género Haemonchus spp. Dichos gusanos cilindroides son hematófagos, por lo que horadan la mucosa abomasal hasta en contrar capilares para succionar sangre.

Cuando la parasitosis es masiva llega a haber ANEMIA y muerte.

Las especies afectadas son bovinos, ovinos y caprinos.

GASTRITIS ULCERATIVAS:

Es la inflamación del estómago, caracterizada por pérdida variable de mucosa. Las úlceras gástricas son muy comunes en los animales domésticos, pero por lo general no se manifiestan clínicamente.

Las presentaciones frecuentes son:

- En becerros de menos de 4 semanas de edad que tienen acceso a forraje (mal manejo)
- En cerdos asociándose a deficiencias de Vitamina E
- Enfermedades bacterianas como Salmonelosis y Necrobacilosis.
- Enfermedades metabólicas como Uremia e Hiperclorhidria.
- Enfermedades parasitarias como Habronemiosis y Gastrofiliosis.

Intervienen también factores de stress y acción física directa de objetos extraños erosivos.

Cuando las repercusiones de las úlceras gástricas son mayores puede haber: Hemorragias profusas, melena, anemia, perforación estomacal, peritonitis y muerte.

Describiremos brevemente las causas más comunes:

Salmonelosis:

La infección del tracto gastroentérico por bacterias del género Salmonella spp., en forma subaguda o crónica frecuentemente produce úlceras cubiertas con fibrina y moco. Esto es más frecuente en cerdos, por Salmonella cholera - suis.

Necrobacilosis:

Cuando una erosión de la mucosa gástrica es invadida por el Fusobacterium necrophorus que es una bacteria potencialmente patógena, la úlcera experimenta abundante necrosis y se torna hacia un curso crónico.

Uremia:

Es la permanencia en la sangre de desechos que debieran eliminarse por los riñones. En el sistema digestivo las lesiones que encontramos son ESTOMATITIS ULCERATIVA Y GAS-

TROENTERITIS ULCERATIVA.

Las úlceras estomacales por uremia se deben a la necrosis fibrinoide que sufren las arteriolas gástricas o la secreción de desechos metabólicos a través de la mucosa. El signo clínico observado es el vómito.

Hiperclorhidria.

En estados de tensión y ansiedad prolongada los animales pueden desarrollar úlceras gástricas ya que el cerebro emite estímulos por el vago que es el responsable de la regulación nerviosa de la secreción del jugo gástrico. Este al encontrarse en el lumen del órgano y no haber alimento que atacar, ejerce su acción proteolítica sobre la propia mucosa, erosionando o ulcerando la mucosa gástrica.

Habronemiosis:

Es la invasión del estómago de los equinos por vermenes del género Habronema spp.

El H. megastoma produce nódulos en las paredes gástricas, ya que es la única especie que invade la submucosa del estómago.

El H. microstoma que es la especie que vive en la mucosa gástrica se asocia a GASTRITIS ULCERATIVAS.

El H. muscae se asocia con gastritis difusas (catarral),

habita sobre la mucosa estomacal.

Gastrofilosis:

Es la parasitosis más común en el estómago de los equinos.

Se debe a la invasión de larvas de mosca del género Gastrophilus spp. Las 3 especies más comunes son: G. intestinalis, G. nasalis y G. hemorroidalis.

Estas larvas en forma de barril de unos 2 cms. de largo se fijan a la mucosa estomacal cerca del píloro, mediante unos ganchos dispuestos alrededor de su boca.

Los efectos patógenos son:

- Acción tóxica por la expulsión de excreciones.
- Acción traumática de los ganchos bucales, ocasionando hemorragias y ULCERAS en el sitio de la mucosa donde se fijaron.
- Acción obstructiva, cuando la infección es masiva alrededor del píloro (predisponiendo a dilatación y ruptura estomacal).

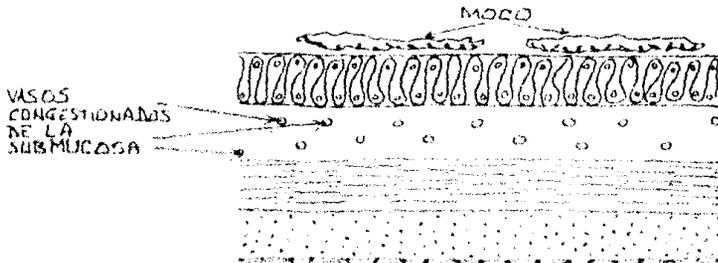
Completa los espacios y subraya una opción de cada paréntesis:

El proceso inflamatorio del estómago se denomina GASTRITIS y cuando se trata de rumiantes hablamos de _____ ya que el abomaso es su estómago verdadero.

Menciona los agentes irritantes capaces de inflamar la mucosa estomacal _____, _____, _____ y _____.

Si consideramos además de la inflamación, el tipo de lesión en las Gastritis, las clasificamos en: _____, _____ y _____.

La Gastritis más leve, que se caracteriza por excesiva producción de moco por parte de las CELULAS CALICIFORMES es la _____.



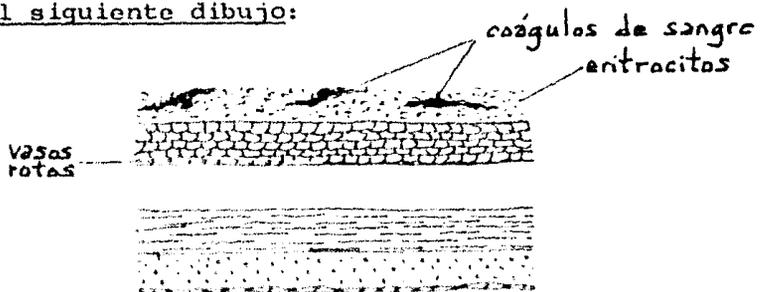
Este esquema corresponde a una _____.

¿ Recuerdas 5 sustancias IRRITANTES LEVES capaces de
 provocar GASTRITIS CATARRAL? _____,
 _____, _____ y
 _____ .

Dentro de la Tricostrongilosis menciona los géneros de
 nemátodos que cuando se localizan sobre la mucosa aboma-
 sal producen Gastritis Catarral:

Quando el agente irritante es más fuerte o permanece por
 mayor tiempo en contacto con la mucosa del estómago, los
 vasos sanguíneos de la misma (SE ROMPEN/SE ENDURECEN) oca-
 sionando que la sangre (SALGA/SE ESTANQUE).

Observa el siguiente dibujo:



Este dibujo representa una GASTRITIS _____ .

Un perro envenenado con Fluoracetato de Sodio (raticida) es necropsiado, la mucosa del estómago e intestino se ve (PALIDA/ROJA) con algunos coágulos de (FIBRINA/MOCO/SANGRE) en el contenido.

Menciona 5 VENENOS más que causen GASTROENTERITIS HEMORRAGICA. _____, _____, _____, _____ Y _____.

En perros, la infección (CRONICA/AGUDA) por BACTERIAS del género Leptospira spp. pueden ocasionar en estómago _____.

¿Cuál es la parasitosis de los rumiantes caracterizada por Abomasitis Hemorrágica? _____

Debido a que los Haemonchus spp. sustraen SANGRE DEL Rumiante le ocasionan reducción del número de eritrocitos circulantes o _____, aparte de la GASTRITIS HEMORRAGICA.

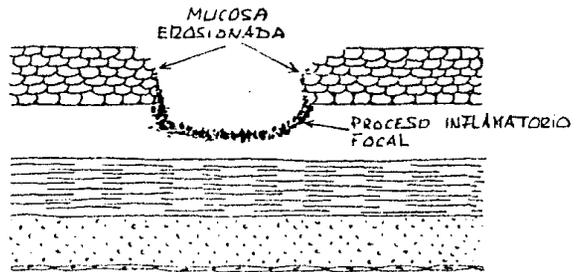
Los Gastrophilus spp. (SON/NO SON) Hematófagos, las Hemorragias que provocan en la mucosa del estómago son causa -

das porque (succionan sangre/se fijan con ganchos) cerca del píloro.

¿En qué especies animales es frecuente la Gastrofilosis?

_____.

Si el agente irritante actúa focalmente sobre la mucosa ocasionando pérdida de EPITELIO, hablamos de una GASTRITIS _____.



Este esquema representa una _____.

Las úlceras en el estómago de los animales domésticos se pueden presentar en las siguientes condiciones:

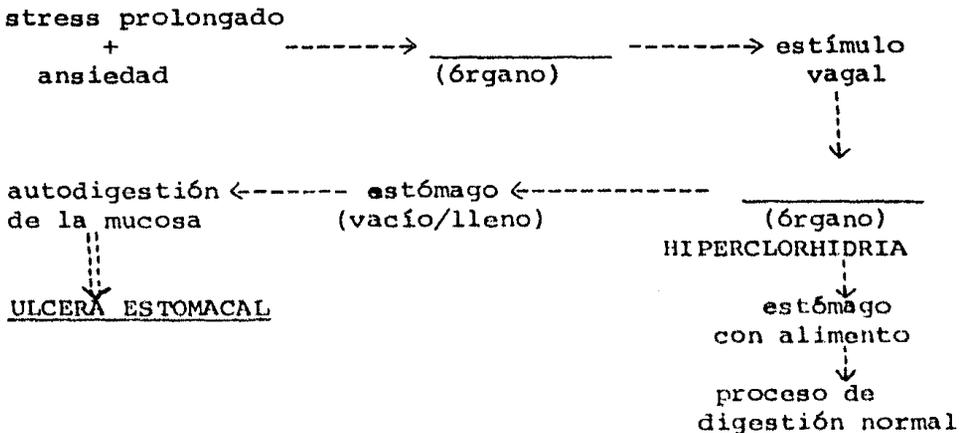
- MAL MANEJO (Ej: _____)
- DEFICIENCIAS NUTRICIONALES (Ej: _____)
- ENFERMEDADES METABOLICAS (Ej: _____)
- INFECCIONES BACTERIANAS (Ej: _____)
- ENFERMEDADES PARASITARIAS (Ej: _____)

En un cerdo la bacteria Salmonella cholera-suis ocasiona NECROSIS focal del epitelio gástrico, debido a las endotoxinas que produce, con lo cual se forman ULCERAS EN ESTOMAGO e intestino en la enfermedad infecciosa llamada _____.

Una bacteria que invade pequeñas escoriaciones de la mucosa donde el tejido esta desvitalizado es el _____ ocasionando la NECROBACILOSIS donde las úlceras gástricas experimentan extensa necrosis y su curso se torna (CRONICO/AGUDO).

Cuando los riñones no eliminan sustancias que debieran eliminar hablamos de _____. En el estómago e intestino la UREMIA se caracteriza por causar _____. La NECROSIS FIBRINOIDE que sufren las _____ y la eliminación de desechos a través de la _____ son las causantes de las úlceras en la UREMIA.

Completa el siguiente cuadro:



Así se explica porqué la Hiperclorhidria ocasiona úlceras gástricas.

Existen unos Nemátodos en el estómago de los equinos llamados Habronema que comprenden 3 especies y ejercen su acción patógena mediante la boca que contiene DIENTES:

H. megastoma -----> NODULOS EN PAREDES DEL ESTOMAGO

H. _____ -----> GASTRITIS ULCERATIVA

H. muscae -----> GASTRITIS CATARRAL

También las larvas de mosca del género Gastrophilus spp. se localizan sobre la mucosa estomacal de los equinos y se fijan a la mucosa mediante _____ que al encajarse destruyen epitelio ocasionando pequeñas úlceras.

¿Recuerdas otros efectos patógenos de estos parásitos?

Contesta el siguiente cuestionario:

Clasifica las gastritis de acuerdo a su etiología:

Clasifica las gastritis por la lesión que presenten:

Explica la patogenia de la gastritis catarral:

Menciona algunos ejemplos causantes de gastritis catarral:

Explica la patogenia de las gastritis hemorrágicas:

Menciona los agentes causantes de gastritis hemorrágica:

Explica la patogenia de la gastritis ulcerativa:

Menciona en qué condiciones pueden presentarse las gastritis ulcerativas:

Explica cómo es que las siguientes enfermedades ocasionan

úlceras gástricas:

Salmonelosis:

Necrobacilosis:

Uremia:

Hiperclorhidria:

Habronemiasis:

Gastrofilosis:

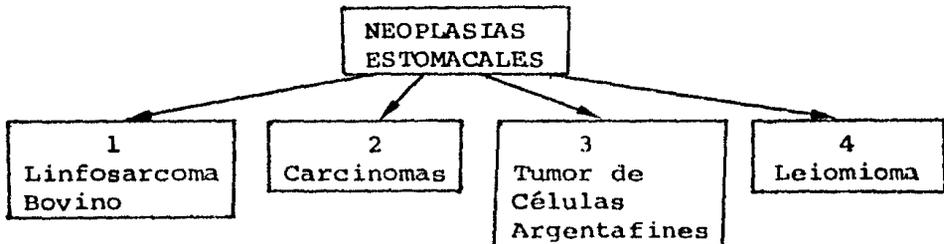
LAS NEOPLASIAS ESTOMACALES

Recuerda:

La Patología Gástrica de los Animales Domésticos comprende:

ANOMALIAS CONGENITAS
ALTERACIONES EN LA FORMA Y POSICION
GASTRITIS
NEOPLASIAS

Dentro de las Neoplasias que pueden presentarse en el estómago estan:



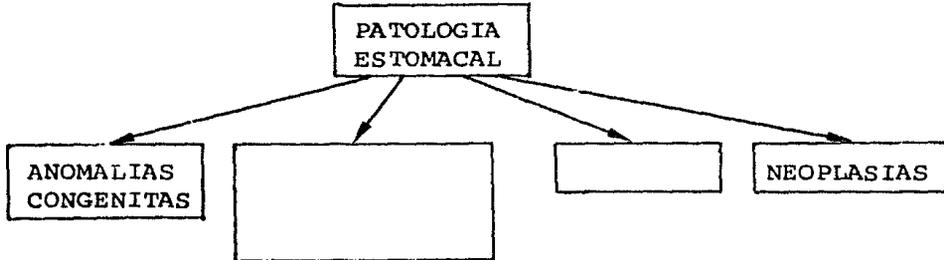
Sólo hablaremos brevemente de la presentación del Linfoma Bovino en el abomaso, ya que es la única neoplasia estomacal de importancia económica y naturaleza infecciosa.

El Linfosarcoma Maligno de los bovinos adultos, es transmitido por virus, afecta principalmente el abomaso (después de los ganglios linfáticos).

El abomaso se observa aumentado de volumen, sus paredes están engrosadas y al corte se ven masas grisáceas en la mucosa y submucosa. La invasión tumoral puede ser difusa o nodular. Microscópicamente se ve infiltración de linfocitos inmaduros en la mucosa y submucosa.

Llena los espacios vacíos:

Las Neoplasias en estómago se agrupan en el siguiente cuadro general de la Patología Gástrica, complétalo:



Además del Linfosarcoma Bovino, menciona otras neoplasias estomacales 2-_____ , 3-_____ ,

4-_____ .

¿Cual es la neoplasia que ocasiona mayores pérdidas económicas en la Producción Pecuaria , por afectar varios órganos además del abomaso y ser de etiología viral?

_____ .

Señala (F) Falso o (V) Verdadero con respecto al Linfosarcoma en abomaso:

- () Por lo general se presenta en becerros
- () La apariencia macroscópica es: Aumento de volumen, paredes gruesas con masas grisáceas en mucosa y submucosa
- () Al microscopio se ve infiltración difusa y masiva de linfocitos inmaduros.

Contesta lo siguiente:

Menciona algunas neoplasias que se pueden encontrar en el estómago:

Menciona la etiología e importancia económica del Linfosarcoma Bovino:

Describe un abomaso afectado por Linfosarcoma:

LA PATOLOGIA INTESTINAL

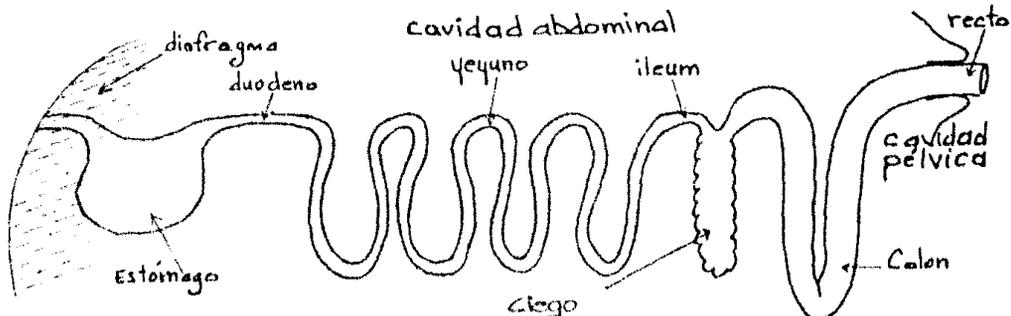
Recuerda que:

El intestino es un órgano tubular que va del píloro al ano. Está compuesto de 3 capas esenciales que son mucosa, muscular y serosa. El tamaño del intestino varía según la especie y edad. Las asas intestinales están sostenidas por el mesenterio y omentos



Casi todo el intestino se encuentra en la cavidad abdominal, a excepción de una pequeña porción pélvica del recto.

Observa el esquema:

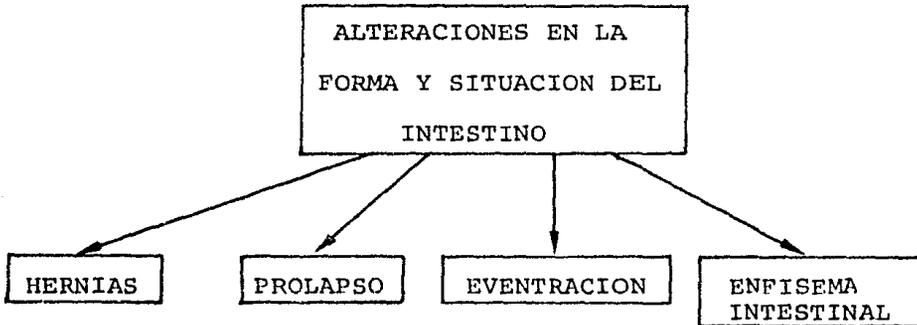


Estudia con atención:

Veremos primero las alteraciones NO Inflamatorias del intestino, que pueden ser de 2 tipos:

- ALTERACIONES EN LA FORMA Y SITUACION DEL INTESTINO
- ALTERACIONES EN EL LUMEN INTESTINAL

Dentro de las primeras tenemos:

HERNIAS:

Hernia es la evaginación del peritoneo por la que pueden entrar parcial o totalmente órganos abdominales.

Las estructuras que constituyen las hernias son:

- SACO HERNIARIO (siempre Peritoneo)
- CONTENIDO (variable)
- ANILLO HERNIARIO

El Saco Herniario siempre es el Peritoneo. El contenido de una Hernia es variable (ver clasificación por contenido). El Anillo Herniario es el límite máximo de entrada al Saco Herniario.

Las Hernias se clasifican por:

su origen

{ Congénitas y/o Hereditarias
Adquiridas

su localización	{	Diafragmática Umbilical Escrotal en machos Inguinal en hembras Perineal Abdominal (cualquier localización excepto las anteriores)
su contenido	{	Intestino Omento Grasa Utero Estómago Vejiga Líquido Peritoneal
el tamaño del Anillo Herniario	{	Pequeñas Medianas Grandes

Las resoluciones de las Hernias pueden ser:

REDUCCION ESPONTANEA: Cuando el anillo herniario es pegueno y el contenido es retractado hacia la cavidad abdominal.

ESTATICA: Cuando el anillo herniario es muy grande. Las únicas repercusiones son molestias al animal y en el caso de las hernias externas, mayor probabilidad de traumatismos al Saco Herniario.

ESTRANGULACION: Cuando el anillo herniario es de tamaño medio se puede ir reduciendo progresivamente "atrapando" en el saco herniario al contenido que constriñe fuertemente.

Cuando el intestino es el contenido de una Hernia Estrangulada se presenta gangrena y muerte por toxemia.

PROLAPSO:

Prolapso es la salida de un órgano a través de un orificio

natural. En intestino sólo se puede prolapsar el recto por el orificio anal, y se debe a movimientos peristálticos enérgicos y sostenidos, como en el caso de las diarreas crónicas. También ayuda al prolapso rectal el aumento de la presión intrabdominal como tenesmo y timpanismo.

EVENTRACION:

Eventración es la salida de un órgano a través de un orificio artificial. El intestino sólo se puede eventrar por alguna de las paredes abdominales rotas por traumatismos, como cornadas, insiciones quirúrgicas, golpes con aristas cortantes, etc.

La consecuencia es la inflamación difusa del Peritoneo (Peritonitis) por infecciones.

ENFISEMA INTESTINAL:

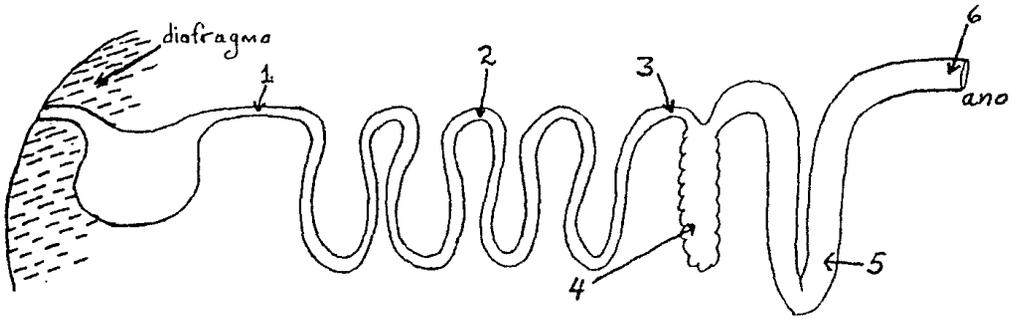
El Enfisema Intestinal, común en los cerdos, es la presencia de múltiples burbujas llenas de gas de tamaño variable, desde unos milímetros hasta varios centímetros de diámetro. Estas burbujas se localizan en la serosa, pero también se han visto en la submucosa. La lesión se presenta solo en yeyuno e ileum. Microscópicamente se observa que el gas está contenido dentro de vasos linfáticos dilatados.

La etiología de este fenómeno es aún oscura, pero se cree que es por la acción de bacterias coliformes fermentadoras que penetran a la submucosa y alcanzan vasos linfáticos,

donde encuentran abundantes carbohidratos, substrato que utilizan para la producción de gas. Es por esto que se presenta más frecuentemente en cerdos alimentados con dietas ricas en azúcares, como la papa.

La consecuencia del Enfisema Intestinal es el decomiso del intestino en el rastro, ya que dá mal aspecto a las vísceras.

En este esquema pon el nombre de la porción intestinal que corresponda a cada número.

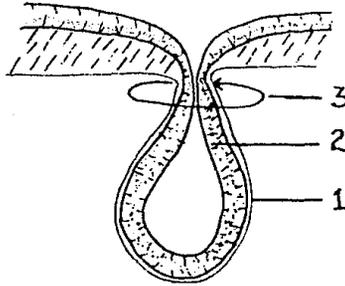


1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____

Completa los espacios y subraya una opción en cada paréntesis:

Dentro de las afecciones (INFLAMATORIAS/NO INFLAMATORIAS) del intestino tenemos alteraciones en la _____ y Situación como las HERNIAS, _____, _____ y alteraciones en el lumen intestinal (que veremos en la próxima sección).

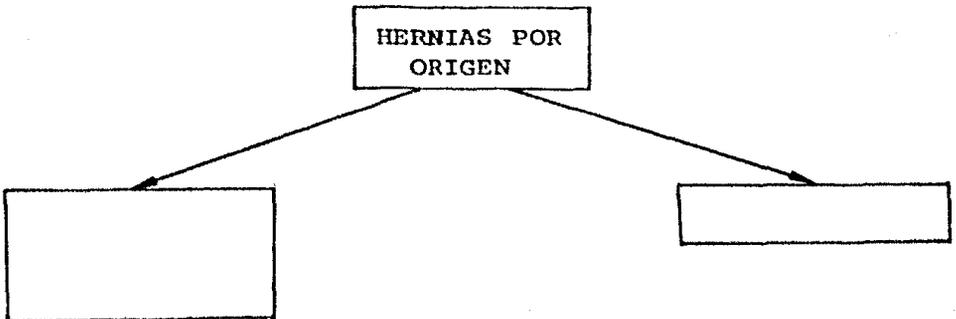
Una EVAGINACION del peritoneo donde penetran órganos o tejidos es llamada _____

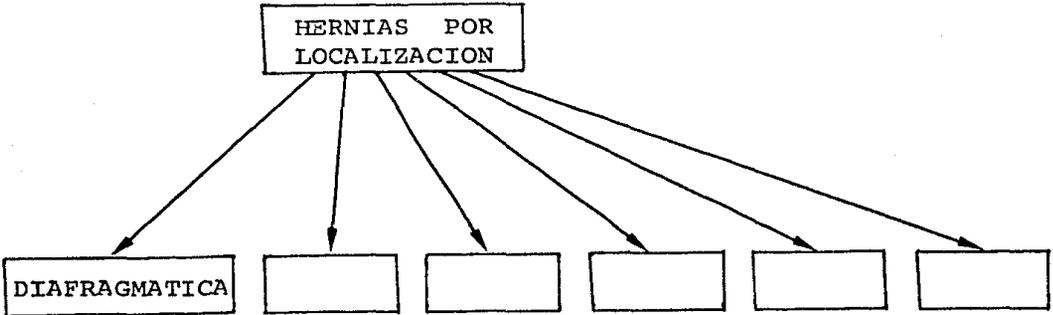


Este esquema muestra las estructuras de las Hernias,
¿cuáles son?:

1. _____
2. _____
3. _____

Completa los siguientes cuadros de Clasificación de las Hernias:





Menciona 6 tipos de CONTENIDO de las hernias:

¿De qué depende el tipo de resolución de las Hernias?

Indica qué resolución tienen las hernias cuando:

Anillo Herniario es Pequeño _____

Anillo Herniario es Mediano _____

Anillo Herniario es Grande _____

Se llama PROLAPSO a la SALIDA de un órgano a través de

_____ sus causas son:

- Movimientos peristálticos (paralizados/acelerados)

- AUMENTO DE LA PRESION INTRABDOMINAL, ejemplo:

_____ y _____.

La parte del intestino que puede prolapsarse es _____
 _____ pues es la porción más cercana
 al ORIFICIO NATURAL llamado _____.

Completa la oración:

Decimos que EVENTRACION es _____
 _____.

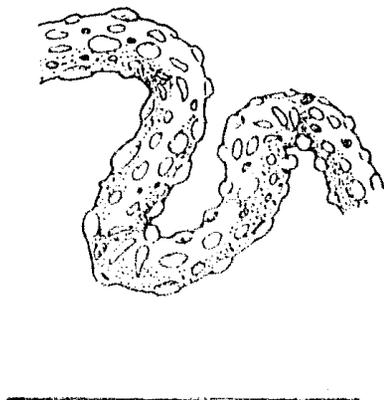
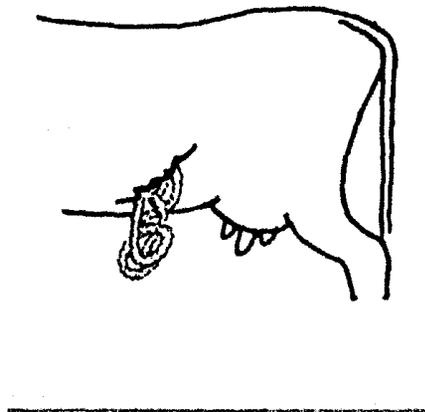
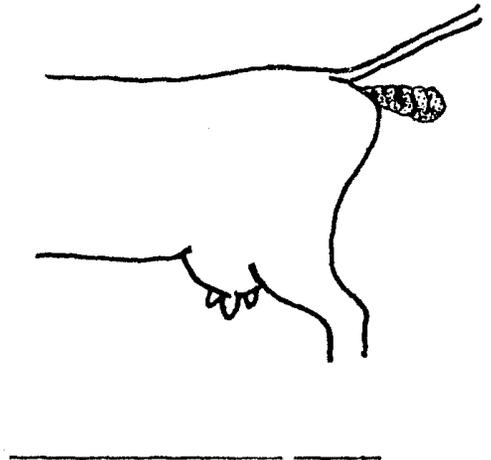
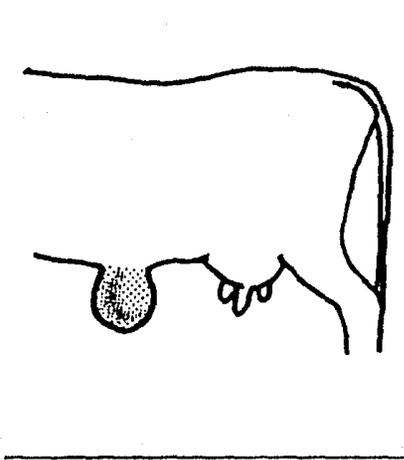
Las causas por las que el intestino puede EVENTRARSE son:
 _____, _____, _____.

Al quedar en contacto el medio ambiente con la cavidad
 abdominal fácilmente se inflama el peritoneo (PERITONITIS)
 pues el medio ambiente es (SEPTICO/ASEPTICO) y la
cavidad abdominal es (SEPTICA/ASEPTICA).

Cuando en el rastro de cerdos observamos asas intestina-
 les decomisadas por su mal aspecto, ya que tienen abundantes
burbujas llenas de gas sobre la serosa, hablamos
 de _____.

Al microscopio las burbujas corresponden a _____
 _____. Se cree que esta lesión se
 debe a que (VIRUS/BACTERIAS/PARASITOS) que fermentan
 azúcares, se introducen en los capilares linfáticos y
 producen gas, distendiéndolos. Los cerdos (FIACOS/GORDOS)
 son los más afectados por ENFISEMA INTESTINAL.

Ahora, titula de acuerdo a las alteraciones en la forma y situación del intestino los siguientes esquemas:



Contesta lo siguiente:

¿Cuál es la morfología del intestino normal?

Menciona las alteraciones en la forma y situación del intestino.

Define las Hernias.

Menciona las estructuras de las Hernias.

¿Cómo se clasifican las Hernias?

Explica las resoluciones de las Hernias:

Define Prolapso y expresa su patogenia en intestino:

Define Eventración y explica su patogenia en intestino:

Describe la apariencia macro y microscópica del Enfisema Intestinal:

Explica la patogenia, especies afectadas y repercusiones del Enfisema Intestinal:

ALTERACIONES EN EL LUMEN INTESTINAL

Consideraremos aquí aquellas causas NO inflamatorias que modifican la luz del intestino.

El lumen intestinal sólo tiene 3 lugares donde se regula el paso del contenido mediante esfínteres, y son: El píloro, la válvula ileo-cecal y el ano. El avance del alimento entre los esfínteres se hace gracias a movimientos peristálticos reflejos.

La luz del intestino varía ampliamente en sus diámetros, dependiendo de la edad, especie animal, porción anatómica y cantidad de bolo contenido.

Las alteraciones en el LUMEN DEL INTESTINO son:

TORSION

COMPRESION

VOLVULO

CONCRESIONES

DILATACION

OBSTRUCCION

PERFORACION

INTUSUSCEPCION

RUPTURA

TORSION:

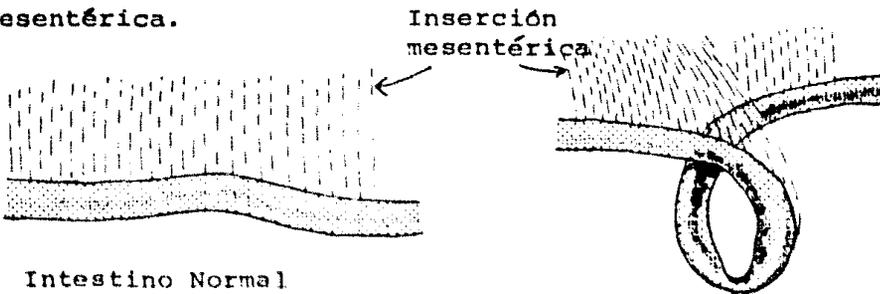
Torsión intestinal es el movimiento o giro del intestino sobre sí mismo o alrededor de su eje mayor.



Sucede con mayor frecuencia en la porción transversa e izquierda del colon de los caballos, ya que está libre, al carecer de ligamento que la fije. En general los caballos están predispuestos a las torsiones intestinales por su anatomía.

VOLVULO:

Es la rotación que el intestino sufre sobre su inserción mesentérica.

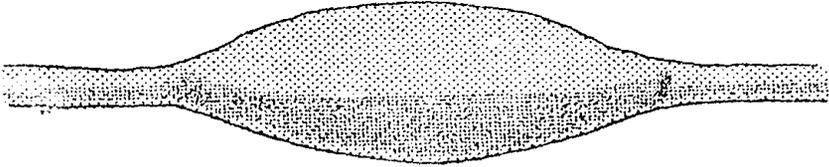


Intestino Normal

Es más común en el yeyuno e ileum del caballo. Las consecuencias del vólvulo son la obstrucción aguda, estrangulación, gangrena, toxemia y muerte.

DILATACION:

La dilatación del intestino o timpanismo intestinal es la distensión de las paredes músculo-membranosas del intestino, por presencia de excesiva cantidad de gas en el lumen.



Puede ser local o generalizada. El gas que contiene el intestino dilatado es el producto de la fermentación bacteriana de carbohidratos y proteínas.

Normalmente se presenta como un cambio post-mortem. Patológicamente en algunas enfermedades infecciosas como colibacilosis, enterotoxemias, gastroenteritis transmisible de los cerdos, o como consecuencia de obstrucción intestinal.

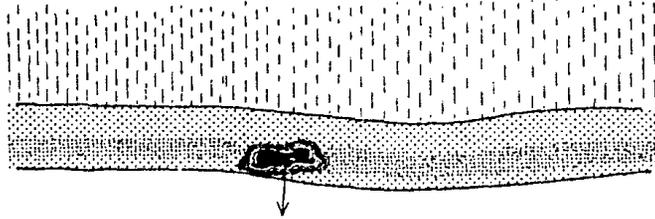
En general es más común en animales monogástricos.

Recuerda:

La Dilatación Intestinal NO es una causa, es una CONSECUENCIA.

PERFORACION:

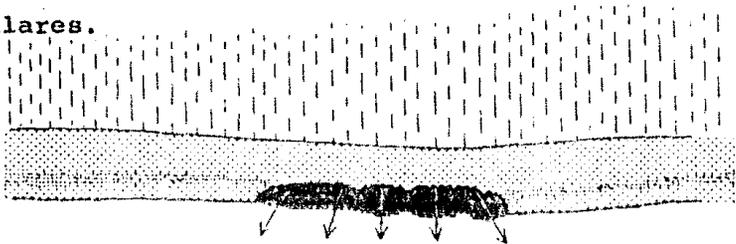
Perforación intestinal es la pérdida relativamente pequeña de la pared intestinal (hoyo), con bordes bien definidos.



La perforación del intestino puede ser causada desde el interior del lumen (por clavos, huesos, alambres ingeridos por el animal, parásitos y úlceras) o desde el exterior (heridas de bala, cornadas, punciones). Las repercusiones de una perforación intestinal son peritonitis local o difusa.

RUPTURA:

La ruptura intestinal es la pérdida relativamente grande de continuidad de las paredes entéricas, sus bordes son irregulares.



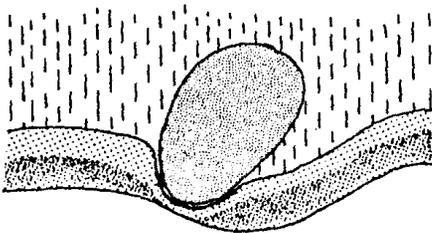
Se debe a la acción de fuerzas extremas como traumatismos, oclusión por cuerpos extraños con dilatación extrema del intestino. Está predispuesta por afecciones que debiliten

la pared intestinal como úlceras, necrosis, atrofia y parasitismos masivos.

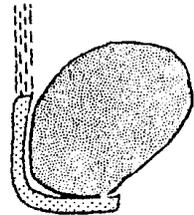
La consecuencia directa es la peritonitis difusa y muerte.

COMPRESION:

Compresión intestinal es la reducción de la luz del intestino por causas ajenas a él.



Vista Lateral

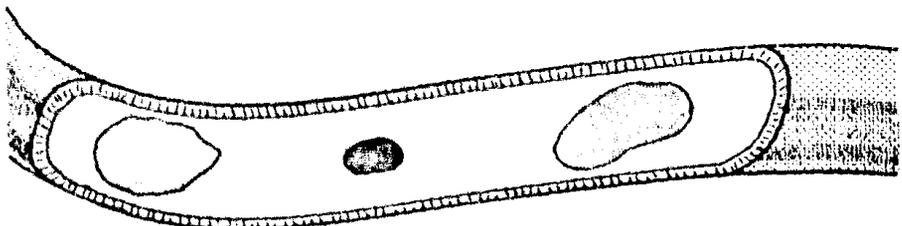


Vista Transversal

Generalmente se debe a presiones físicas de neoplasias, abscesos, dilatación de otros órganos como útero grávido o rumen timpanizado. Las consecuencias son estasis o retardo en la velocidad del flujo intestinal, temporal o permanente según la causa de la compresión.

CONCRECIONES:

Las concreciones intestinales son cuerpos sólidos de bordes redondeados formados en algún lugar del lumen gastroentérico.



Pueden ser de 3 tipos

- | | |
|---|--|
| } | <u>ENTEROLITOS</u> (son de sales minerales) |
| | <u>FITOBEOZARS</u> (tienen matriz de fibras vegetales) |
| | <u>TRICOBEOZARS</u> (tienen matriz de pelos) |

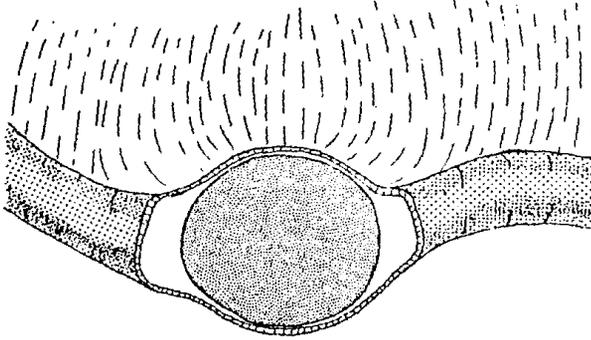
Las condiciones para que se formen son:

- Presencia de sales minerales básicas (Fosfato de Magnesio).
- Alteraciones metabólicas intestinales que eleven el contenido mineral del contenido entérico.
- Presencia de cuerpos extraños o fragmentos de alimento no digerido para constituir la matriz de precipitación de sales.
- Cierta grado de quietud intestinal.

En general las concreciones son más frecuentes en los caballos, sobre todo en el colon mayor. Rara vez causan trastornos graves, pero si llegan a incrustarse en la entrada del colon menor producen obstrucción intestinal. Las más peligrosas son las concreciones de tamaño medio (aprox. 10 cms. de diámetro), las de menor tamaño pasan sin problema, las mayores por su gran volumen y peso se les encuentra en el fondo del Colon Mayor y no llegan a incrustarse.

OBSTRUCCION:

Obstrucción intestinal es la reducción total de la luz del intestino por cuerpos voluminosos que vayan en el lumen intestinal.



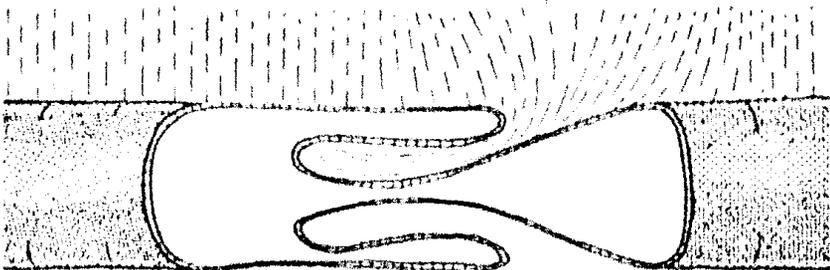
Algunos ejemplos de agentes constantes de obstrucción intestinal son:

huesos de aguacate, pelotas de hule, concreciones intestinales medianas y grandes, y como consecuencia de cicatrización de heridas intestinales.

Si la obstrucción es en la primera porción del intestino delgado, la muerte sobreviene por inanición y trastornos electrolíticos. Si la obstrucción es en las últimas porciones del intestino delgado o en el intestino grueso, la muerte generalmente sobreviene por gangrena y toxemia.

INTUSUSCEPCION:

Una intususcepción es la invaginación de una parte de intestino sobre otra adyacente anterior o posterior.

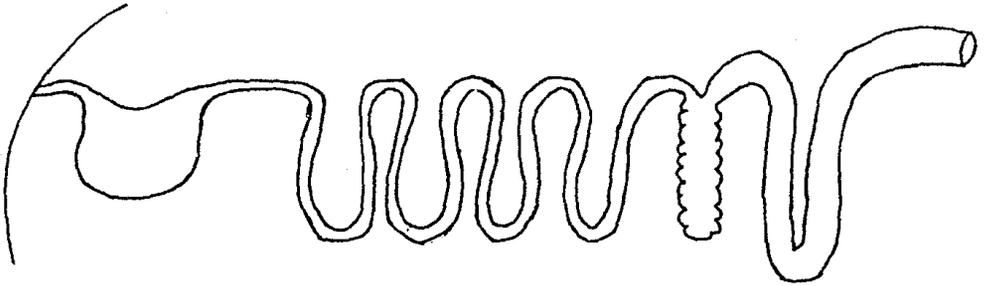


Se originan por un peristaltismo exagerado. Las porciones frecuentemente afectadas son:

- yeyuno y parte inicial del ileum
- ileum dentro de ciego
- ciego dentro de colon

Las consecuencias de la intususcepción intestinal son necrosis y gangrena, con toxemia y muerte.

En el siguiente esquema encierra en un círculo las partes donde haya regulación del flujo intestinal por ESFINTERES:

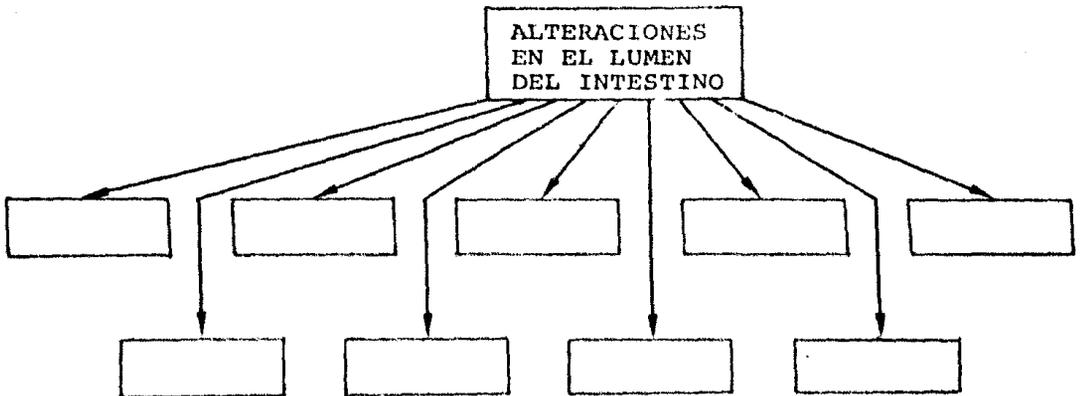


Llena los espacios:

Recuerda que las afecciones NO INFLAMATORIAS del intestino son:

- ALTERACIONES EN LA FORMA Y SITUACION DEL INTESTINO
(Vistas en la sección anterior) y
- ALTERACIONES _____.

Completa el siguiente cuadro:



En los siguientes ejemplos, menciona la alteración del lumen intestinal que se presenta:

A un caballo se le encontró con un cólico agudo (dolor abdominal muy fuerte), no cedió al tratamiento de rutina y murió. A la necropsia se observó el colon rotado sobre su eje mayor, en la porción transversa izquierda. Se trató de _____

Un caballo de 2 años sufre un cólico agudo que no cede cuando se le sondea, ni a los analgésicos y diuréticos. Muere al cabo de unas horas y a la necropsia se ven algunas asas intestinales del ileum rotadas 180° sobre la inserción mesentérica.

Tu diagnóstico: _____

Un cerdo que había tenido diarrea profusa y fétida, muere por deshidratación. A la necropsia se ve el intestino transparente y distendido por gas, además los vasos mesentéricos estaban congestionados y de los ganglios linfáticos mesentéricos se aisló una cepa de Escherichia coli enteropatógena. El diagnóstico final fue COLIBACILOSIS, pero ¿cuál es la alteración en la luz intestinal? _____

Recuerda que la Dilatación intestinal NO ES CAUSA,
sino _____.

Un cachorro que deglutió un hueso de pollo, murió
después de haber dejado de comer algunos días. A la
necropsia se encontró un orificio en el duodeno por
donde salía una punta del hueso. Además había perito-
nitis difusa. La lesión intestinal fué _____
_____.

Un gato que sufre estreñimiento por compactación de
heces muestra fuerte dolor abdominal (cólico) y disten-
sión del abdomen. Muere 3 días después. A la necrop-
sia se observó una abertura de las paredes intestina-
les de unos 5 cms. de largo, con bordes congestionados
e irregulares. Esto fué en el yeyuno. También había
Peritonitis difusa. La alteración del lumen intesti-
nal fué _____.

Un parto gemelar avanzado en una vaca dificulta la
eliminación de heces fecales, pues el útero distendi-
do, _____ parcialmente el recto.

Un caballo adulto mostró signos de cólico por varios
meses, hasta que un día murió durante un cólico más
fuerte. A la necropsia se encontró una bola de 10 cms.
de diámetro de consistencia dura, incrustada en el ini-

cio del colon menor. Además había congestión y gangrena en las porciones adyacentes a este "CUERPO EXTRAÑO". Tu diagnóstico es _____

_____.

Menciona los tipos de Concreción intestinal y sus diferencias:

Nombre	Formados de:

Los 4 factores que se deben conjuntar para que se formen las concreciones intestinales son:

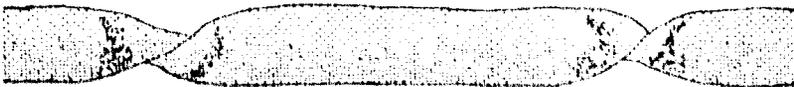
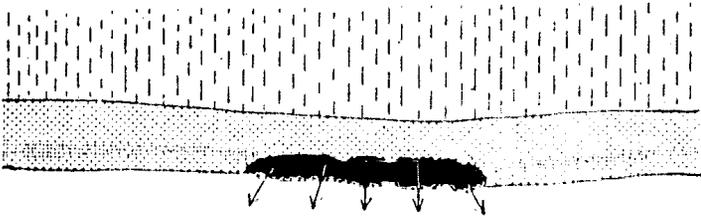
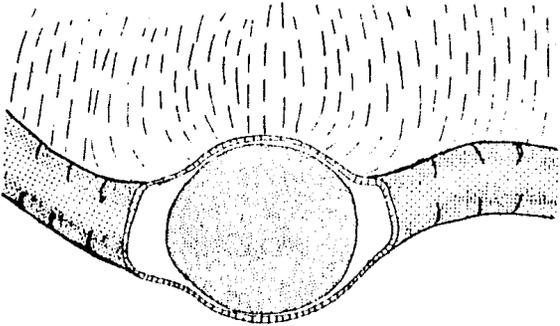
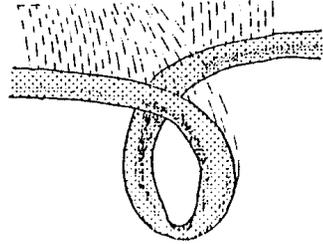
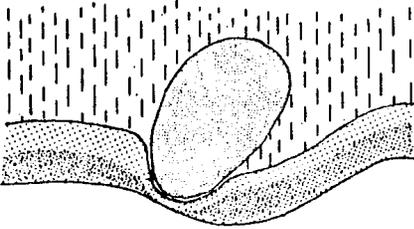
1. _____
2. _____
3. _____
4. _____

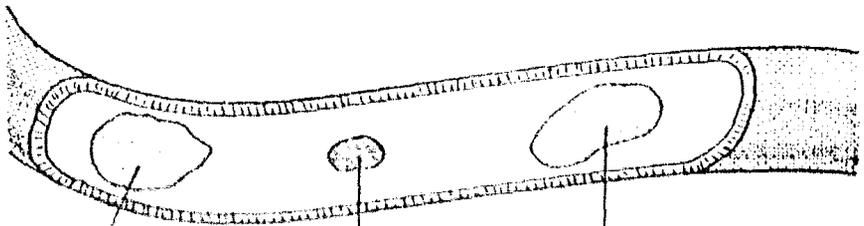
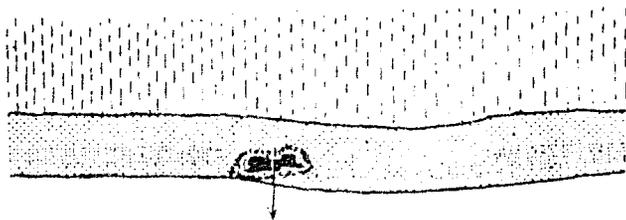
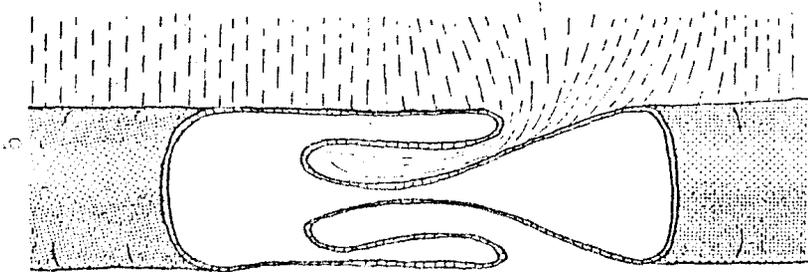
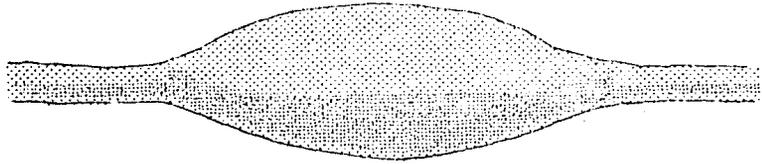
Un cachorro deja de comer algunos días y manifiesta intenso dolor abdominal. Al hacer una laparotomía exploratoria se observa en la porción media del duodeno un "Cuerpo extraño", la parte adyacente posterior al obstáculo estaba fuertemente enrojecida y aumentada de volumen. Al hacer enterotomía se extrajo una mamila de biberón que fué el objeto extraño deglutido por el cachorro. La alteración en el lumen intestinal fué _____

Un potro afectado por Salmonelosis mostró diarrea profusa y cólico persistente por 2 días, luego murió. A la necropsia se encontró que una porción del yeyuno se había introducido (invaginado) dentro de la parte inicial del ileum, aproximadamente 15 cms. Las paredes intestinales ya estaban necrosadas y había marcada congestión mesentérica.

¿Cuál es la alteración del lumen intestinal? _____

Ahora, escribe el nombre de la alteración del lumen intestinal en cada esquema:





Matriz de
vegetales

Matriz de
sales

Matriz de
pelos

Responde el siguiente cuestionario:

Explica brevemente cómo es el lumen intestinal.

Menciona las alteraciones no inflamatorias del lumen intestinal.

Define torsión intestinal, explica su patogenia y repercusiones.

Define vólvulo intestinal, explica su patogenia y repercusiones.

Define Dilatación entérica, explica su patogenia y consecuencias.

Define Perforación intestinal, menciona sus causas y repercusiones.

Define ruptura intestinal, menciona sus causas y consecuencias.

Define compresión entérica, menciona sus causas y repercusiones

¿Qué son las concreciones intestinales?, menciona sus tipos, explica su patogenia y repercusiones.

Define oclusión intestinal, menciona sus causas y consecuencias.

Define intususcepción, explica su patogenia y consecuencias.

COLICO

Revisaremos en este momento el fenómeno del cólico, ya que requiere que sean bien establecidos algunos detalles.

Lee con atención:

El término COLICO, es un concepto CLINICO complejo que involucra "Dolor del Abdomen".

Literalmente significa "dolor del intestino", pero muchos COLICOS son originados fuera del intestino.

Cólico es un término poco usado por los patólogos, ya que ellos al hacer necropsias no aprecian signos clínicos pero descubren la etiología del cólico y pueden explicar las manifestaciones clínicas aunque no las hayan observado.

En consecuencia, las causas del cólico pueden encontrarse en cualquiera de los órganos de la cavidad abdominal.

ANALIZA CON CUIDADO CADA EJEMPLO:

1. Enfermedades del Estómago:

Dilatación aguda o crónica del estómago (estómago pletórico o estenosis pilórica) gastritis, úlceras gástricas y parásitos estomacales.

2. Enfermedades del Intestino:

Estrangulación de hernias, vólvulos, torsión, intususcepción, desplazamientos, estenosis, oclusiones, compresiones, concreciones, dilatación, impactación, retención de mecnio, cuerpos extraños, trombosis, embolias de vasos mesentéricos, enteritis y parasitosis.

3. Enfermedades del Peritoneo:

Peritonitis.

4. Afecciones del hígado y conductos biliares.

Impactación de cálculos vesicales, hepatitis aguda y crónica, hepatomegalia, ruptura hepática.

5. Afecciones de órganos urinarios.

Nefritis, abscesos renales, pielitis, desplazamiento con obstrucción de ureteres, cistitis, obstrucción uretral.

6. Afecciones de los órganos genitales.

Torsión de útero, contracciones uterinas asociadas a movimientos del feto, abortos y partos.

7. Afecciones diversas.

Pleuresía.

Constricción, desplazamiento, estenosis o dilatación del esófago.

Irritación del recto por parásitos (Oxyuris spp. Gastrophilus spp.)

Hambre.

Cansancio.

Como se ve son múltiples las causas del Cólico.

En general los caballos padecen cólico más frecuentemente que otras especies.

Los signos clínicos del Cólico son:

Anorexia.

Posturas anormales (se sientan como perros, en decubito dorsal, etc.)

Conductas anormales (se revuelcan, escarban con las patas, etc.)

Generalmente hay constipación.

Conjuntivas congestionadas.

Pulso elevado.

Sudoración.

Taquipnea, y

Dolor Abdominal.

Las repercusiones de los cólicos dependen de:

- La causa del Cólico.
- Si hay tratamiento precoz y adecuado.
- Estado general del animal.

Las posibles causas de muerte en un animal con Cólico son:

Shock neurogénico.

Necrosis y gangrena intestinal → Peritonitis

Uremia

Toxemia

Deshidratación y desequilibrio electrolítico.

Insuficiencia hepática.

Completa los espacios en blanco:

Al conjunto de signos clínicos observados en un animal, debidos a DOLOR en la CAVIDAD ABDOMINAL se les llama

_____.

Aunque el término COLICO quiere decir literalmente _____
_____ hay varias causas de cólico que no se originan en el INTESTINO.

Completa los cuadros sinópticos de las Causas de Cólico:

En ESTOMAGO	}	Dilatación estomacal	} Aguda Crónica

En INTESTINO	}	<u>Hernias estranguladas</u>	
		<u>Vólvulo</u>	

En PERITONEO

Hepatitis

Aguda

Crónica

En HIGADO

Nefritis

En SISTEMA
URINARIO

Cistitis

En ORGANOS
GENITALES

Torsión uterina

Partos

OTRAS CAUSAS

Hambre

En la siguiente lista de signos clínicos, encierra en un rectángulo los que se pueden presentar en un cólico:

- Frecuencia Respiratoria elevada
- Orinan frecuentemente
- Patean el piso con las manos
- Comen abundantemente
- Heces duras y escasas
- La respiración es lenta
- Mucosa Conjuntival roja
- Están apáticos e indolentes
- Frecuencia cardiaca elevada

- No tienen apetito
- Hay secreción mucosa por ollares
- Se quedan "patas para arriba"
- La piel está mojada
- Las heces son fluídas
- Se quejan al palpar el abdomen

¿De qué dependen las repercusiones del Cólico?

Quando muere un animal por cólico, ¿cómo explicas la muerte?:

Responde el siguiente cuestionario:

¿Qué es el cólico?

Menciona las causas estomacales del Cólico:

Y las Causas intestinales:

Las causas hepáticas de cólico:

Las causas en peritoneo que produzcan cólico:

Menciona otras causas de cólico aparte de las originadas en el Sistema Digestivo.

Menciona los signos clínicos del Cólico.

Explica las repercusiones de los Cólicos.

Menciona las causas de muerte en el cólico.

EL PROCESO INFLAMATORIO EN INTESTINO

Sin duda, las enfermedades digestivas y especialmente las ENTERITIS (que son los procesos inflamatorios intestinales) son una de las causas que más pérdidas económicas ocasionan a las explotaciones pecuarias, debido a:

- Muerte de animales
- Baja conversión alimenticia
- Retraso del crecimiento
- Costo de tratamientos
- Contagios, etc.

Pero veamos como se defiende el intestino en contra de un agente irritante, usando las BARRERAS DE DEFENSA:

Peristaltismo:

Es el principal movimiento propulsor del tubo digestivo; hace que el material contenido en el lumen intestinal sea desplazado cuando es irritado el intestino, éste incrementa el Peristaltismo para tratar de expulsar el irritante.

El pH:

(El pH es el grado de concentración de iones hidrógeno en un medio).

El pH del contenido intestinal que normalmente es alcalino (excepto cerca del estómago) contribuye a la neutralización de algunos irritantes ácidos.

Enzimas:

Las enzimas que secreta el propio intestino como enteroquinasa y amilasa y las secretadas por páncreas como tripsina, quimotripsina y carboxipeptidasas, junto con las sales biliares, degradan irritantes de naturaleza química compleja. (Bacterias, proteínas virales, sustancias químicas).

Microbismo intestinal:

La mucosa intestinal es un medio séptico, es decir, alberga en su superficie una microflora y microfauna normal, que guarda con el huésped un estado de simbiosis. Por tanto, el que esta relación huésped-microorganismo se mantenga, impide que gérmenes extraños colonicen el intestino, o bien que alguno de los que normalmente se encuentran predomine y rompa el equilibrio simbiótico.

Placas de Peyer:

Son cúmulos de células linfoides, distribuidas en la submucosa a lo largo del intestino. Es el primer lugar donde se organiza la reacción específica contra un antígeno.

Inmunoglobulinas:

Las inmunoglobulinas secretoras o IgA son anticuerpos inducidos por un antígeno en contacto con la mucosa, estas IgA pasan a través del epitelio intestinal hacia el lumen para unirse al antígeno que estimuló su producción.

Descamación Epitelial:

Las células epiteliales del intestino se originan en las criptas de la mucosa y se van desplazando hacia el lumen hasta que son descamadas junto con el contenido intestinal, esto constituye también una efectiva barrera de defensa en contra de agentes irritantes.

Pero los Mecanismos de Defensa del intestino, frecuentemente son incapaces de eliminar o neutralizar al agente irritante. Si el irritante persiste en el intestino se desencadena el proceso inflamatorio o ENTERITIS.

Enteritis se generaliza como inflamación de todo el intestino (grueso, delgado), pero el término puede ser más específico al aplicarlo a la inflamación del intestino delgado.

Desde el punto de vista anatómico, usamos la siguiente terminología:

<u>TERMINO:</u>	<u>INFLAMACION EN:</u>
Duodenitis _____	→ duodeno
Yeyunitis _____	→ yeyuno
Ileitis _____	→ ileum
Tiflitis o Cecitis _____	→ ciego
Colitis _____	→ colon
Proctitis _____	→ recto

Pero ¿Cómo darnos cuenta si un animal está padeciendo algún tipo de inflamación intestinal?

Para ello nos valemos de los SIGNOS CLINICOS que en las enteritis son:

Fiebre
 Pérdida del apetito
DIARREA
 Vómito
 Deshidratación
 Pérdida de peso
 Retraso de crecimiento
 Cólico, etc.

La DIARREA es el Signo Clínico que con mayor frecuencia se asocia a afecciones inflamatorias intestinales y se define como el aumento en la frecuencia de evacuaciones y menor consistencia de las heces.

Estudia con atención:

Existen 4 mecanismos patofisiológicos que explican la Diarrea.¹

1. Hipermotilidad:

Al haber irritación de la mucosa intestinal hay aumento en la intensidad y frecuencia del peristaltismo; se acelera el tránsito del contenido intestinal, acortándose el tiempo de contacto del alimento con la mucosa. Por esto no pueden llevarse a cabo las funciones de digestión y absorción; en cambio la secreción de moco aumenta, contribuyendo a que el bolo intestinal salga más rápido.

2. Permeabilidad incrementada:

El aumento de la permeabilidad se explica así:

La mucosa intestinal tiene "poros", a través de éstos se establecen 2 flujos normalmente:

SECRECIÓN (Flujo que va de los vasos sanguíneos de la mucosa hacia la luz del intestino).

ABSORCIÓN (Flujo que va del lumen intestinal a la sangre).

¹ tomado de: Moon, H.W., JAVMA, Vol. 172, No. 4, Febrero, 1978.

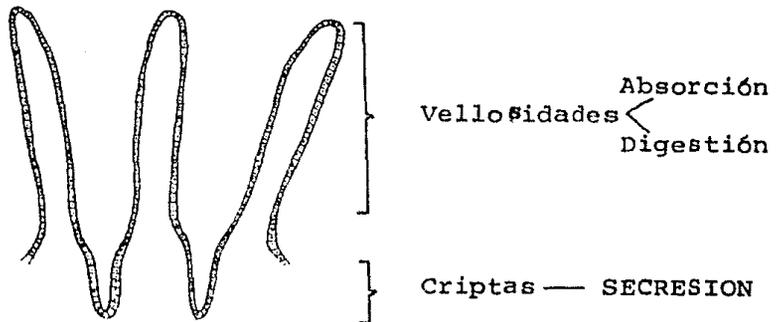
Normalmente la ABSORCION sobrepasa la SECRECION.

Si el intestino está inflamado, habrá una mayor presión hidrostática en la mucosa (por la hiperemia) y los POROS aumentarán de tamaño, aumentando el flujo secretor.

Cuando la SECRECION sobrepasa la ABSORCION se desencadena la diarrea.

3. Hipersecreción:

Para entender este mecanismo de diarrea, establecemos las diferentes funciones que las células epiteliales tienen según la posición que tengan en la vellosidad intestinal.



Las células de las CRIPTAS son indiferenciadas, proliferan para llegar a formar las células de las vellosidades. Su función es la SECRECION, que se cree es regulada por "HORMONAS".

Las células de las VELLOSIDADES son diferenciadas y se descaman continuamente, su principal función es ABSORCION

y DIGESTION.

En algunas enteritis ciertas toxinas actúan como "Hormonas" estimulando a las células de las CRIPTAS, desencadenando un Aumento de la Secreción; recuerda que cuando la SECRECION sobrepasa la ABSORCION se presenta la diarrea.

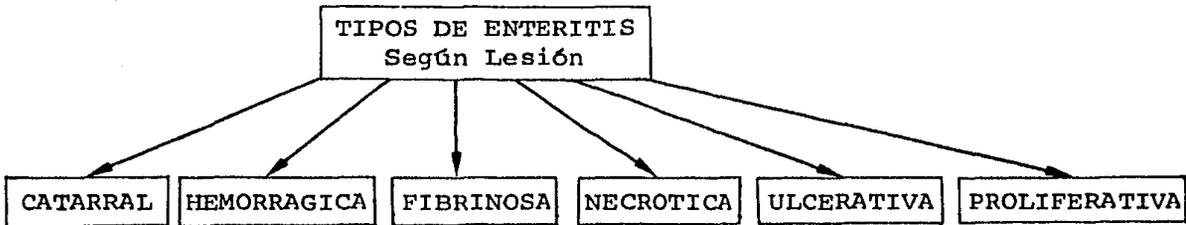
4. Malabsorción:

Si la enteritis se caracteriza por lesionar la punta de las vellosidades, las células de las VELLOSIDADES que efectúan la ABSORCION y DIGESTION son arrasadas, con lo cual no se lleva a cabo ABSORCION y DIGESTION de alimentos, y esto, aunado a la SECRECION (ya que las células de las criptas no están lesionadas) hacen que la ABSORCION sea rebasada por la SECRECION, generándose la diarrea.

Durante la Necropsia, ¿Cómo saber si el intestino está inflamado?

Respuesta:

Debemos tener en mente la clasificación de las ENTERITIS de acuerdo al tipo de lesión que presente:



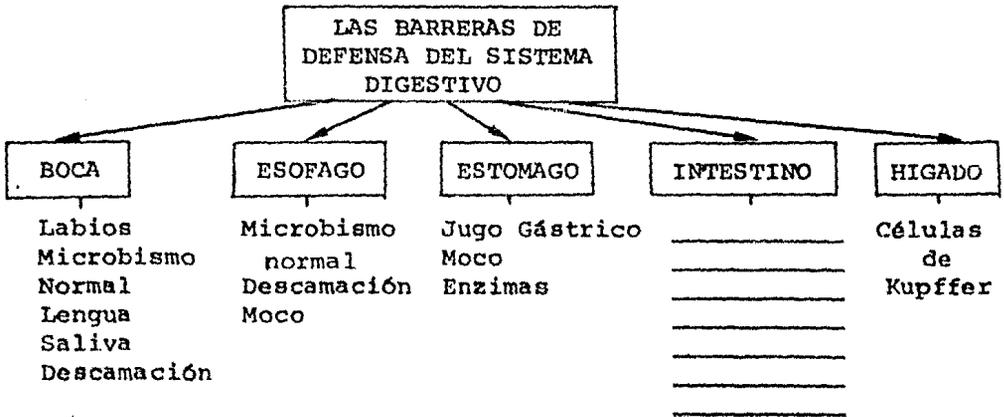
Estas Enteritis las veremos con detalle en las siguientes secciones.

Llena los espacios vacíos y subraya una opción de cada paréntesis:

En la industria pecuaria una de las causas más importantes de PERDIDAS ECONOMICAS son las condiciones inflamatorias del intestino de los animales domésticos, llamadas _____.

Además de la MUERTE DE ANIMALES, las ENTERITIS ocasionan pérdidas por concepto de _____,
 _____,
 _____.

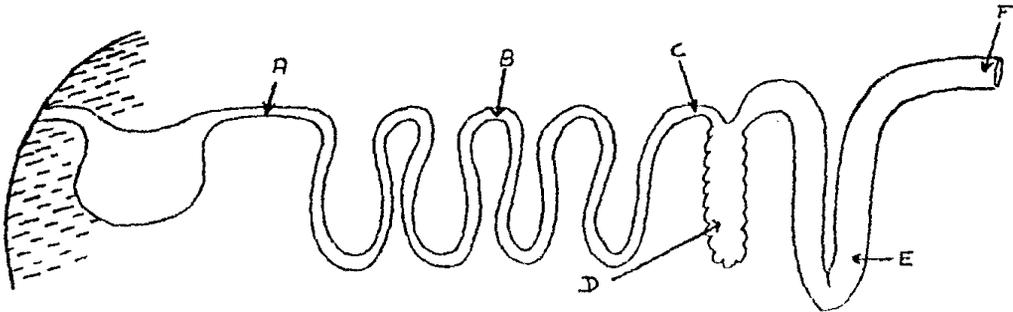
Completa el siguiente cuadro de las BARRERAS DE DEFENSA del Sistema Digestivo:



Relaciona las siguientes columnas:

- | | |
|---|--|
| 1. Bacterias y protozoarios que no dejan que otros gérmenes invadan la mucosa intestinal. | () Placas de Peyer |
| 2. Acumulación de linfocitos en la submucosa que organiza reacción inflamatoria específica. | () Inmunoglobulinas A |
| 3. Las células epiteliales de las vellosidades se desprenden de la mucosa intestinal. | () Enzimas intestinales y pancreáticas. |
| 4. Movimiento propulsor del tubo digestivo. | () pH intestinal |
| 5. Es alcalino y está dado por la bilis y enzimas intestinales. | () Microbismo intestinal |
| 6. Desdoblan y degradan irritantes químicamente complejos. | () Peristaltismo |
| 7. Anticuerpos específicos contra un antígeno. | () Descamación epitelial |

Si se inflama la porción señalada con cada letra, cómo se denomina el proceso.



a _____
 b _____
 c _____

d _____
 e _____
 f _____

Aunque genéricamente ENTERITIS es la inflamación de todo el intestino, específicamente hablamos de ENTERITIS cuando hay inflamación en _____.

En la siguiente lista de Signos Clínicos, subraya los compatibles con las ENTERITIS y con un asterisco el más frecuente:

- | | | |
|------------------|-------------------|---------------------------|
| - cefalea | - polidipsia | - estreñimiento |
| - anorexia | - convulsiones | - disnea |
| - incoordinación | - prurito | - deshidratación |
| - tetania | - hidrofobia | - caquexia |
| - vómito | - diarrea | - retraso del crecimiento |
| - cólico | - hematuria | - cianosis |
| - ictericia | - hipotermia | - fotofobia |
| - alopecia | - agresividad | - epistaxis |
| - fiebre | - pérdida de peso | |
| - epífora | - eritema | |

Recuerda:

Diarrea

- Aumenta la frecuencia de las evacuaciones
- Disminuye la consistencia de las heces.

Son 4 los Mecanismos que explican la Patogenia de la

Diarrea:

HIPERMORTILIDAD, _____, HIPERSECRECIÓN

y _____.

Identifica el mecanismo patogénico de la Diarrea en los siguientes casos:

En una parasitosis intestinal severa, los gusanos que se localizan en el lumen intestinal desencadenan en el huésped violentos movimientos peristálticos, que impiden la Digestión y Absorción del alimento, pues éste pasa por el intestino (de prisa/lentamente), y salen frecuentemente heces fluídas. El mecanismo de esta diarrea es _____.

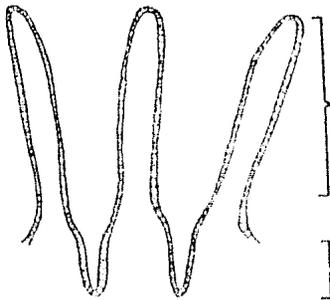
Cuando algunas bacterias patógenas irritan la mucosa entérica, se presenta una vasodilatación y congestión sanguínea intestinal; entonces la Presión Hidrostática (SUBE/BAJA) y el diámetro de los "poros" de la mucosa intestinal (DISMINUYE/AUMENTA), ocasionando que la SECRECION sea mayor que la _____, con lo que sobreviene la Diarrea; ¿Qué mecanismo fue éste? _____.

Algunas toxinas producidas por las Escherichia coli enteropatógenas tienen el efecto de "Hormona" al estimular a las células de las criptas de la mucosa intestinal, con lo que la SECRECION (AUMENTA/DISMINUYE) re-

basando el flujo de ABSORCION, y se desencadena la Diarrea por el mecanismo llamado _____.

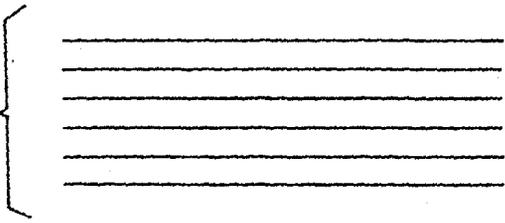
Hay virus que al invadir el epitelio intestinal destruyen solamente las células de la punta de las vellosidades con lo que quedan suprimidas las funciones intestinales de _____ y _____; como las células de las criptas no son lesionadas la función _____ continúa, generándose la diarrea por el exceso de contenido intestinal. El mecanismo que opera en este ejemplo es _____.

Indica la función de las células epiteliales intestinales del siguiente esquema:



Durante las necropsias, a las alteraciones tisulares que observamos las llamamos LESIONES, completa el siguiente cuadro:

Tipos de Enteritis de acuerdo a la LESION que presenten.



Resuelve las siguientes cuestiones:

Define enteritis.

Explica la importancia de las enteritis.

Menciona y describe brevemente las barreras de defensa del intestino.

¿Cómo se denomina la inflamación del intestino en las distintas regiones anatómicas?

Menciona los Signos Clínicos de las enteritis.

Explica los 4 mecanismos de la patogénesis de la diarrea.

¿Cómo se clasifican las enteritis de acuerdo a las lesiones que presentan?

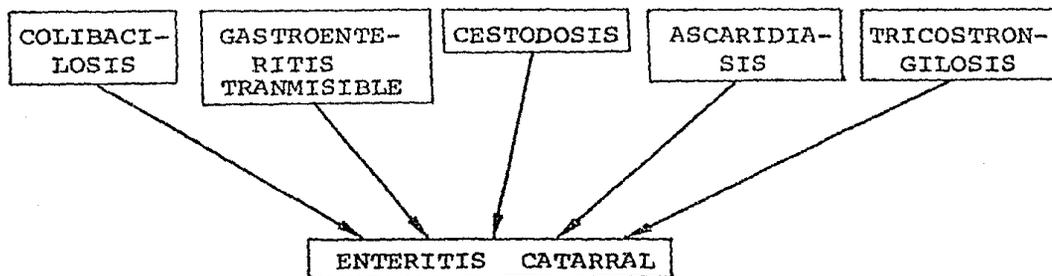
ENTERITIS CATARRAL

Enteritis Catarral es el Proceso inflamatorio del intestino caracterizado macroscópicamente por la presencia de cantidades variables de líquido en la luz intestinal y de algunas masas mucosas blanco-amarillentas sobre la mucosa. Existen 4 tipos de Enteritis Catarral según sea el contenido intestinal: SEROSO, PURULENTO, MUCOSO y DESCAMATIVO.

La Enteritis Catarral se origina en general por la acción de agentes irritantes leves. Es el único tipo de enteritis en que puede estar afectado todo el intestino.

Microscópicamente no se observa gran cosa, si acaso una ligera infiltración de linfocitos, edema de la lámina propia y descamación epitelial. Sólo en los casos crónicos se llega a observar un elevado número de células calciformes.

Los ejemplos más frecuentes de ENTERITIS CATARRAL se ven en:



COLIBACILOSIS:

Es la infección de los animales domésticos por cepas patógenas de Escherichia coli. Esta es una bacteria que se encuentra normalmente en forma apatógena en el intestino, pero que tiene una gran capacidad de multiplicación y mutación, con lo que cambia frecuentemente su estructura antigénica. Sólo ciertos serotipos de Escherichia coli son patógenos, por lo que en algunos casos de COLIBACILOSIS, el simple hecho de aislar la bacteria del intestino no es muy significativo. Habrá que "Serotipificar" la Escherichia coli aislada, o hacer pruebas de inoculación en intestino ligado de conejo, para saber si la cepa cultivada es patógena o no. Estas pruebas de especificidad son caras y en nuestro medio no se realizan de rutina.

Generalmente la COLIBACILOSIS afecta animales recién nacidos, en los que intervienen 2 factores fundamentales:

- Ingestión de Calostro deficiente.
- Contaminación ambiental excesiva.

Las formas de presentación de la Colibacilosis son:

ENTEROTOXICA

ENTEROTOXEMICA

LOCALMENTE INVASIVA

SEPTICEMICA

Estudia detenidamente el siguiente cuadro que contrasta las diferencias de los tipos de presentación de la COLIBACILOSIS.

	ENTEROTOXICA	ENTEROTOXEMICA	LOCALMENTE INVASIVA	SEPTICEMICA
PATOGENIA	La <u>Escherichia coli</u> se adhiere a la célula epitelial y produce toxinas que desencadenan hipersecreción intestinal.	La bacteria se adhiere a la célula epitelial y produce toxinas que se absorben y circulan en la sangre.	La <u>Escherichia coli</u> invade y destruye las células epiteliales del intestino.	Penetración y proliferación de bacterias y toxinas en la sangre.
SIGNOS CLINICOS	Diarrea acuosa profusa fétida y amarillenta. Deshidratación	Incoordinación convulsiones postración fiebre edema palpebral	Diarrea fétida amarillenta o con hebras de sangre fiebre anorexia debilidad Deshidratación	Fiebre Debilidad Postración Muerte rápida
LESIONES	Enteritis catarral Congestión mesentérica Aumento del líquido en el intestino.	<u>edema en:</u> serosa estomacal Mesenterio Subcutáneo	Enteritis Catarral o Hemorrágica Aumento del líquido intestinal	Hemorragias generalizadas.
PRESENTACION	Recién nacidos Lechones, becerros	Animales al destete (lechones)	Animales Jóvenes	Recién nacidos
CURSO	Agudo	Agudo o Subagudo	Agudo	Hiperagudo
CONSECUENCIAS	Muerte por desequilibrio electrolítico.	Muerte por shock tóxico o Pancreatitis	Muerte o retraso del crecimiento.	Muerte rápida, si sobreviven: poliartritis corioepidimeningitis.

NOTA:

La Colibacilosis en su presentación ENTEROTOXEMICA en los cerdos al destete, se conoce como "Enfermedad del Edema".

GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE DE LOS CERDOS (G.E.T.)

Enfermedad viral de los porcinos que se presenta esporádicamente, en forma típica de "Brote" (frecuente en invierno) y ocasionalmente en forma atípica. Afecta principalmente a lechones de menos de 10 días de edad, causándoles diarrea blanco-amarillenta, vómito, temblores, severa deshidratación y muerte.

La morbilidad y mortalidad suele ser de 100 %.

En los adultos llega a presentarse una infección leve con vómito y diarrea, se recuperan en 5-7 días.

A la necropsia se ve el intestino dilatado y semitransparente, al microscopio se advierte marcada atrofia de las vellosidades intestinales, sobre todo yeyuno e ileum.

CESTODOSIS:

La Cestodosis es la invasión del lumen intestinal por TENIAS o fases adultas de CESTODOS que son Platelminetos en forma de gusanos aplanados dorsoventralmente y segmentados. Estos gusanos por medio de su cabeza o escolex se fijan a la mucosa del intestino y el resto del cuerpo queda libre; progresivamente proliferan a partir del cuello, segmentos o proglótidos que aumentan la dimensión de la Tenia, llegando a medir de algunos cms. a varios metros.

Las tenias se alimentan del contenido intestinal, con lo que quitan al huésped gran cantidad de nutrientes, además causan ENTERITIS CATARRAL debido a la irritación continua sobre la mucosa.

Estudia atentamente:

Las Tenias más frecuentes son:

En rumiantes - Moniezia espanza y M. benedeni

En equinos - Anaplocephala magna, A. perfoliata y Paranaplocephala mamillana

En carnívoros- Dipilidium caninum
Taenia hydatigena
Taenia ovis
Taenia pisiformis
Taenia serialis
Taenia multiceps
Echinococcus granulosus

ASCARIDIASIS:

La Ascariasis es la invasión del intestino por fases adultas de Nemátodos de la familia ASCARIDAE; son gusanos cilindroides de tamaño variable que no se fijan a la mucosa intestinal pero tienen un sistema digestivo desarrollado, para tomar del huésped gran parte de los nutrientes produciéndole cuadros carenciales. Además irritan mecánicamente la mucosa intestinal ocasionando una ENTERITIS CATARRAL.

Posiblemente el mayor daño lo causan las larvas de los Ascáridos, pues para alcanzar su estado adulto en el lumen intestinal, tienen que migrar por múltiples tejidos, siendo los más afectados hígado y pulmones. Los Ascáridos adultos ocasionalmente se encuentran en el estómago sobre todo cuando el animal ha sufrido vómito.

Los animales al nacer pueden estar ya parasitados, pues la madre trasmite al feto las larvas por placenta.

Lee con cuidado:

Los géneros y especies comunes en animales domésticos son:

Ascaris suum - CERDO (que es el A. lumbricoides del hombre)

Parascaris equorum - CABALLO

Ascaris vitulorum - BOVINOS

Toxocara canis - PERROS

Toxascaris leonina - PERROS Y GATOS.

TRICOSTRONGILOSIS:

Los Tricostrongilidios intestinales se encuentran bajo los géneros Trichostrongylus spp., Nematodirus spp. y Cooperia spp. Son gusanos cilindroides de tamaño variable, mas bien pequeños (1 a 2 cms). Tienen sistema digestivo con el que se alimentan de la mucosa y quimo intestinal, provocando irritación leve o moderada dependiendo del grado de parasitismo, lo que se traduce en ENTERITIS CATARRAL generalmente crónica.

Completa los espacios y subraya una opción de cada párrafo:

Una Inflamación Catarral es aquella en que hay flujo de exudado mucoso a partir de la mucosa. En el intestino, se denomina _____ y se debe a que IRRITANTES LEVES se ponen en contacto con la mucosa intestinal.

En la ENTERITIS CATARRAL las asas intestinales se ven pletóricas de líquido. De acuerdo a las características de ese líquido, estudiamos 4 tipos de Enteritis Catarral; relaciona las siguientes columnas:

<u>Contenido del intestino</u>	<u>Tipo de Enteritis Catarral</u>
1. Agua, sales y escasa proteína.	() PURULENTA
2. Abundante epitelio esfoliado.	() MUCOSA
3. Múltiples hebras de mucina.	() DESCAMATIVA
4. Abundantes neutrófilos.	() SEROSA

Ejemplos de enfermedades donde haya ENTERITIS CATARRAL son:

COLIBACILOSIS

En esta lista encierra en un círculo la enfermedad causada por Bacterias, encierra en un rectángulo la causada por Virus, subraya doble las parasitosis causadas por gusanos redondos o Nemátodos y por último cruza con una X la enfermedad debida a gusanos planos o Tenias.

Define Colibacilosis.

¿Qué pruebas se deben realizar para que el aislamiento de Escherichia coli a partir del intestino tenga significancia?

Las madres transfieren inmunidad contra COLIBACILOSIS al hijo por medio de

La elevada contaminación ambiental del medio en que

nace un animal (PREDISPONE/DESENCADENA) la COLIBACILOSIS.

Relaciona las columnas:COLIBACILOSISPATOGENIAPRESENTACION

- | | |
|--|---|
| 1. La <u>E. coli</u> penetra a las células epiteliales del intestino y las destruye. | () ENTEROTOXICA |
| 2. La <u>E. coli</u> sólo se adhiere a la pared de la célula epitelial y sus toxinas estimulan la <u>secreción</u> intestinal. | () ENTEROTOXEMICA
() LOCALMENTE INVASIVA |
| 3. La <u>E. coli</u> invade y prolifera en la sangre produciendo toxinas. | () SEPTICEMICA |
| 4. La <u>E. coli</u> queda adherida al epitelio, pero sus bacterias son absorbidas por la sangre. | |

COLIBACILOSIS

1. Generalmente se presenta en cerdos al destete, se observa convulsiones incoordinación, fiebre y edema palpebral. A la necropsia hay abundante edema en la pared del estómago y bajo la piel. Si el animal logra sobrevivir, tendrá inflamación y degeneración de las arterias. () ENTEROTOXICA
2. En animales recién nacidos se aprecia fiebre, postración, debilidad y muerte súbita. Internamente se observan múltiples hemorragias. Si los animales sobreviven presentarán poliartritis. () ENTEROTOXEMICA
3. Frecuentemente animales recién nacidos sufren diarrea profusa amarillenta y fétida. En la necropsia se aprecia aumento de líquido en las asas intestinales, congestión mesentérica y algo de moco sobre la mucosa entérica. () LOCALMENTE INVASIVA
4. Muchas veces animales jóvenes retrasan su crecimiento debido a que sufren por algún tiempo de diarrea amarillenta fétida, a veces con coágulos rojizos. Si el animal muere por deshidratación, a la necropsia se observa Enteritis Catarral o Hemorrágica. () SEPTICEMICA

Define Gastroenteritis Transmisible de los Cerdos

Los Signos Clínicos de Gastroenteritis Transmisibile son:

En lechones

En adultos

_____	_____
_____	_____

Describe las lesiones de Gastroenteritis Transmisibile:

La invasión del lumen intestinal por TENIAS o fases adultas de céstodos se denomina _____,

en tanto que la invasión por fases adultas de nemátodos de la familia Ascaridae se denomina _____.

¿Por qué causan ENTERITIS CATARRAL las Tenias?

¿Y los Ascáridos?

Escribe los nombres de las Tenias más importantes de cada especie. Puedes copiar de las páginas anteriores los nombres que no recuerdes.

Rumiantes

Equinos

Carnívoros

_____	_____	_____
_____	_____	_____
	_____	_____

Ahora escribe el nombre del género y especie más comunes de Ascáridos:

En los bovinos _____

En los equinos _____

En los ovinos y caprinos _____

En los perros _____

En los cerdos _____

En los gatos y perros _____

En esta lista, encierra en un círculo el Ascárido que también se encuentra en el hombre.

Define Tricostrogilosis

Puesto que la Tricostrogilosis rara vez mata al animal (a menos que se encuentre masivamente parasitado) la ENTERITIS CATARRAL es (AGUDA/CRONICA).

Los géneros de Tricostrogilidios que parasitan el abomaso son:

_____ spp.
_____ spp.

Los que parasitan el intestino son:

_____ spp.
_____ spp.
_____ spp.

Contesta el siguiente cuestionario:

Explica la patogenia de la enteritis catarral

Menciona las enfermedades caracterizadas por enteritis catarral y su etiología:

ENFERMEDAD

ETIOLOGIA

¿Qué es la Colibacilosis?

Completa el siguiente cuadro:

TIPOS DE PRESENTACION DE LA COLIBACILOSIS

ENTEROTOXICA ENTEROTOXEMICA LOCALMENTE
INVASIVA SEPTICEMICA

	ENTEROTOXICA	ENTEROTOXEMICA	LOCALMENTE INVASIVA	SEPTICEMICA
PATOGENIA				
SIGNOS CLINICOS				
LESIONES				
PRESEN- TACION				
CURSO				
CONSE- CUENCIAS				

¿Qué es la Gastroenteritis Transmisible de los cerdos?

Cuáles son los signos clínicos y lesiones de la Gastroenteritis Transmisible.

¿Qué es la Cestodosis intestinal?

Menciona las repercusiones de la Cestodosis intestinal y los ejemplos más comunes.

¿Qué es la Ascaridiasis intestinal?

Explica la patogenia y menciona algunos ejemplos de Ascaridiasis intestinal.

¿Qué es la Tricostrogilosis gastrointestinal?

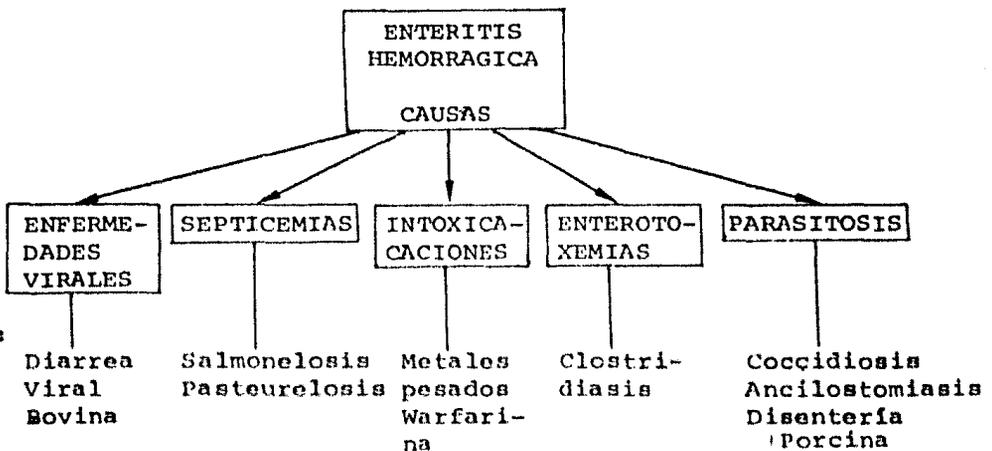
Describe la patogenia y menciona las especies causantes de la Tricostrogilosis gastrointestinal.

ENTERITIS HEMORRAGICA

Estudia detenidamente:

La Enteritis Hemorrágica es la inflamación aguda del intestino caracterizada por daño endotelial, que ocasiona la salida de sangre completa al lumen intestinal. Generalmente se observa como manchones rojos de múltiples tamaños, diseminados por toda la mucosa intestinal o delimitados en alguna porción entérica.

Las principales causas de Enteritis Hemorrágica son:



Los signos clínicos son: heces diarreicas oscuras o rojas, melena (heces con sangre), anemia, debilidad, fiebre, postración y muerte, dependiendo de la causa.

La Diarrea Viral Bovina:

Enfermedad viral que cuando se inicia produce un cuadro hemorrágico en el intestino, pronto evoluciona a una ENTERITIS ULCERATIVA, por lo que la describiremos bajo ese título.

En las Septicemias, al viajar bacterias y sus toxinas por la sangre, el endotelio vascular es afectado; aumenta su permeabilidad (hemorragias por diapedesis) o se rompe (hemorragias por rexis). Por esto es fácil encontrar en las Septicemias múltiples hemorragias de tamaño variable, "Salpicadas" en todos los tejidos, como el intestino.

Varias intoxicaciones se caracterizan por un cuadro gastro-entérico hemorrágico, pues el tóxico lesiona directamente los vasos de la mucosa con que está en contacto, degenerándolos y necrosándolos como algunos metales pesados (Mercurio); otros tóxicos como la Warfarina dificultan la correcta coagulación sanguínea, por lo que con la mínima lesión endotelial sale sangre de los vasos.

Las Enterotoxemias:

Son un grupo de enfermedades causadas por diferentes tipos de Clostridium perfringens o Clostridium welchii y son:

<u>Tipo de Bacteria</u>	<u>Enfermedad</u>
Clostridium perfringens tipo A	- Gangrena gaseosa.
Clostridium perfringens tipo B	- Disentería de los Corderos.
Clostridium perfringens tipo C	- STRUCK (Enteritis y Peritonitis en ovinos adultos).
Clostridium perfringens tipo D	- Enterotoxemia (riñón pulposo).
Clostridium perfringens tipo E	- Enterotoxemia.
Clostridium perfringens tipo F	- Enteritis necrótica en humanos.

Lee con atención:

Los distintos tipos de Clostridium perfringens rara vez invaden tejidos (excepto el tipo A) y aunque son bacterias que normalmente se encuentran en intestino, su acción patógena la ejercen exotoxinas producidas cuando las rodea un medio anaerobio (sin oxígeno). En el intestino se forma un medio anaerobio cuando hay errores de alimentación, como proporcionar grandes cantidades de granos a animales rumiantes.

La Enterotoxemia se produce cuando las exotoxinas generadas son absorbidas y llevadas a la sangre (Toxemia). Las lesiones intestinales comunes son HEMORRAGIAS, necrosis de la mucosa e inflamación aguda.

La Coccidiosis Intestinal:

Es la invasión del epitelio entérico por protozoarios patógenos de la Familia EIMERIIDAE que comprende 2 géneros importantes para los animales domésticos, que son Eimeria spp. e Isospora spp.

Su ciclo vital es directo, llevan a cabo una fase asexual de multiplicación que es la fase en que estos parásitos son más patógenos. La fase asexual es seguida por la sexual, en la que ocurre la esporogonia y los esporozoitos así formados constituyen los estados infectantes.¹

Estos parásitos microscópicos tienen afinidad por el epitelio intestinal, al que ocasionan necrosis, esfoliación y HEMORRAGIAS. El grado de la Enteritis varía según la intensidad de la infección. El SIGNO CLINICO constante es la DIARREA por mecanismos de Malabsorción.

Las especies importantes en los mamíferos domésticos son:

Eimeria zurnii y E. bovis en BOVINOS

E. arlongi y E. parva en BORREGOS Y CABRAS

E. debliecki en CERDOS

Isospora rivolta, I. felis e I. bigemina en PERROS Y GATOS

E. leukarti y E. solipedum en EQUINOS

1. Si te interesan mayores detalles del ciclo evolutivo, consulta la Parasitología Veterinaria, Epapage G., ED. C.E.C.S.A.

La Ancilostomiasis:

Es la enfermedad parasitarias de los perros debida a la presencia y acción del nemátodo Ancylostoma caninum en la mucosa del intestino delgado. La infección ocurre por vía oral o cutánea. Estos gusanos cilindroides son HEMATOFAGOS y frecuentemente parasitan el intestino delgado en forma masiva, por lo que clínicamente la enfermedad se caracteriza por ANEMIA y diarrea.

En la necropsia se observa en el punto donde el A. caninum se fijó a la mucosa entérica una zona de HEMORRAGIA.

La Disenteria Porcina:

Causada por Treponema hyodysenteriae y agentes asociados, al inicio genera severa colitis Hemorrágica, pero pronto evoluciona a una lesión FIBRINOSA, por lo que la consideraremos dentro de las ENTERITIS FIBRINOSAS.

Llena los espacios en blanco:

Cuando en una necropsia observamos en el intestino múltiples manchas rojizas en la mucosa y existen pequeños coágulos o hilillos de sangre, podemos sospechar de una ENTERITIS _____.

Completa la secuencia de la patogenia de las Enteritis Hemorrágicas:

AGENTE IRRITANTE → DAÑO ENDOTELIAL → _____

{ Por Rexis
Por Diapedesis

Los signos clínicos generales de las Enteritis hemorrágicas son: _____,
_____.

Subraya la opción correcta en cada paréntesis:

Cuando la sangre ha sido digerida por las enzimas intestinales las heces son (NEGRAS/ROJAS). Por ello, un clínico al encontrar heces negras supone que la Hemorragia del tubo digestivo es a nivel (ANTERIOR/POSTERIOR) y si observa coágulos de sangre roja o sangre líquida salir con las heces, induce que la Enteritis Hemorrágica se localiza en intestino (ANTERIOR/POSTERIOR).

Enlista las causas frecuentes de Enteritis Hemorrágica:

_____	()
_____	()
_____	()
_____	()
_____	()
_____	()
_____	()
_____	()
_____	()
_____	()

Ahora, en el paréntesis identifica con (T) a las etiologías tóxicas, con una (B) a las bacterianas, con una (V) a las virales y con una (P) a las parasitarias.

Anota la definición de Septicemia _____

¿Qué le sucede al endotelio vascular durante una Septicemia?

_____ → (hemorragias por Diapedesis)

_____ → (hemorragias por Raxis)

Por tanto en el intestino de un animal con Septicemia podemos ver gran cantidad de _____
(petequias y esquimosis/
_____ bacterias y toxinas)

Cuando un animal ingiere ciertos venenos, éstos actúan sobre el endotelio vascular del estómago e intestino ocasionando _____ Hemorrágica, ya que sale gran cantidad de sangre fuera de los vasos; ejemplos comunes son:

_____, _____.

Relaciona las siguientes causas de Gastroenteritis Hemorrágica:

- a. Metal pesado que degenera y necrosa el endotelio vascular. () Warfarina
- b. Veneno que impide la coagulación. () Mercurio

Sabemos que los Clostridios se encuentran normalmente en el contenido intestinal sin causar problemas. Sabemos también que mientras no produzcan toxinas no hay enfermedad. Entonces...

¿Qué induce al Clostridium perfringens a producir sus exotoxinas?

¿En qué condiciones alimenticias hay anaerobiosis intestinal?

Contesta Falso (F) o Verdadero (V):

Los signos clínicos de la enterotoxemia se derivan de que el Clostridium perfringens ha pasado a la sangre, donde produce sus exotoxinas. ().

La Enterotoxemia es una enfermedad contagiosa, pues es causada por bacterias. ().

Cuando otras bacterias intestinales no consumen el oxígeno del medio queda el ambiente propicio para que el Clostridium perfringens produzca sus toxinas. ().

Indica los tipos de Clostridium perfringens que ocasionen ENTEROTOXEMIAS:

Los parásitos microscópicos de los géneros _____
 _____ son protozoarios que durante su ciclo de vida usan las CELULAS _____
 EPITELIALES/MUSCULARES

del intestino para reproducirse, mediante 2 fases:

_____ Y _____. Las células infectadas mueren o se NECROSAN y al desprenderse rompen vasos sanguíneos de la mucosa, originando HEMORRAGIAS.

En la Coccidiosis, al estar incapacitadas las células de las vellosidades para ejercer las funciones de Absorción y Digestión (MALABSORCION) la consecuencia clínica es _____.

Llena el siguiente cuadro:

COCCIDIOSIS

Especie Afectada	Agente Etiológico
BOVINOS	
OVI-CAPRINOS	
PORCINOS	
CANINOS Y FELINOS	
CABALLOS	

La Ancilostomiasis es una verminosis intestinal de los _____ causada por el _____
 _____. Este es un gusano cilindroide que mide -
 _____ de color blanco o rojizo que se localiza
 prendido por sus dientes a la mucosa del intestino delgado.

Como el A. caninum se alimenta de sangre que succiona el huésped, es un parásito _____
 y la manifestación clínica es _____ y diarrea.

Describe cómo se ve un intestino de perro infectado por
Ancylostoma caninum.

Responde el Cuestionario:

¿Qué es y cuál es la patogenia de la Enteritis Hemorrágica?

Describe un intestino con Enteritis Hemorrágica:

Menciona las causas de Enteritis Hemorrágica:

Explica la patogenia de la Enteritis Hemorrágica causada por las Septicemias. Menciona algunos ejemplos:

Explica la patogenia de la Enteritis Hemorrágica causada por intoxicaciones, indica ejemplos:

Describe la patogenia de las enterotoxemias, y menciona su agente etiológico:

Menciona la etiología de la Coccidiosis intestinal:

Explica la patogenia y consecuencias de la Coccidiosis intestinal:

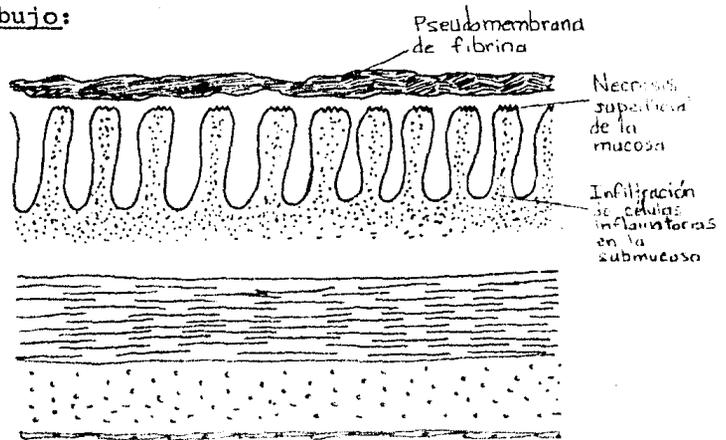
Describe el agente causal de la Ancilostomiasis:

Explica la patogenia y describe las lesiones de la Ancilostomiasis:

ENTERITIS FIBRINOSA

La Enteritis Fibrinosa se caracteriza por la exudación de fibrina hacia el lumen intestinal y necrosis superficial de la mucosa. A veces se forman pseudomembranas de fibrina que dan origen a la variedad DIFTERICA de la Enteritis Fibrinosa.

Observa el dibujo:



ENTERITIS FIBRINOSA

La Enteritis Fibrinosa se debe a agentes irritantes moderados. Los grados más severos de Enteritis Fibrinosa se tornan en Enteritis Diftérica, que es cuando las pseudomembranas de fibrina se adhieren a la mucosa.

La Enteritis Fibrinosa se presenta con mayor frecuencia en la parte baja del yeyuno y el ileum tendiendo a ser una inflamación difusa. Las membranas diftéricas se localizan comúnmente en el colon y el ciego y tienden a ser lesiones circunscritas.

En ambas modalidades de Enteritis (Fibrinosa y Diftérica) hay hiperemia y edema de la submucosa, microscópicamente la mucosa se ve denudada y hay infiltración de leucocitos en la lámina propia.

La evidencia clínica de esta ENTERITIS es la DIARREA con hilillos o membranas de fibrina blanquecinas o sanguinolentas.

Causas bien conocidas de este tipo de ENTERITIS son:

DISENTERIA PORCINA

PANLEUCOPENIA FELINA

La Disentería Porcina:

Es una enfermedad infecto-contagiosa de los porcinos en crecimiento y finalización, caracterizada clínicamente por Diarrea mucó-hemorrágica severa. El agente causal es el Treponema hyodysenteriae en asociación de otras bacterias.

Las lesiones que causa con cecitis y colitis fibrino-hemorrágica, microscópicamente se aprecia edema e infiltración leucocitaria de la submucosa con denudación epitelial y formación ocasional de pseudomembranas de fibrina.

Es una enfermedad enzoótica en las regiones geográficas con gran densidad de población porcina.

La Panleucopenia Felina:

Es llamada también "Moquillo Felino", "Enteritis Felina" o "Agranulocitosis". Enfermedad altamente contagiosa, generalmente fatal que afecta a gatos domésticos, otros felinos y el mink. Es de etiología viral. La enfermedad tiene un curso rápido.

Los signos clínicos son la siedad súbita, fiebre difásica, vómito, diarrea y en una biometría hemática se encuentra baja la cuenta de todos los leucocitos, especialmente los BASOFILOS, EOSINOFILOS y NEUTROFILOS .

La necropsia revela severa deshidratación, exudado nasal y ocular mucopurulento, ILEITIS FIBRINO-HEMORRAGICA, linfadenitis mesentérica y médula ósea grisácea semilíquida. Al microscopio se pueden ver corpúsculos de inclusión intranucleares en las células epiteliales del intestino.

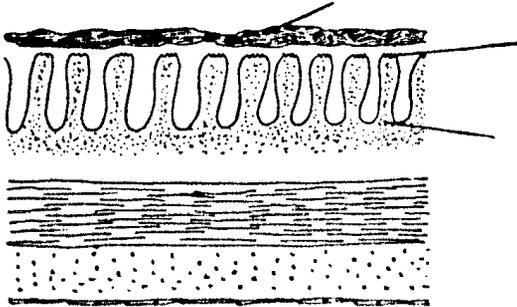
NOTA: En otras enfermedades tales como Cólera Porcino, Salmonelosis y Enteritis Necrótica del Cerdo, llega a presentarse ENTERITIS FIBRINOSA, dichas enfermedades son vistas en otras secciones.

Llena los espacios vacíos:

Cuando un irritante es suficientemente energético como para necrosar las células epiteliales superficiales de las vellosidades intestinales y dañar el endotelio de los vasos sanguíneos, grandes moléculas de fibrina escapan hacia la luz del intestino. A este tipo de enteritis la llamamos _____.

La variedad de Enteritis Fibrinosa en que se forman pseudo membranas de fibrina que se adhieren a la mucosa intestinal desnuda se denomina _____.

Pon títulos al siguiente esquema:

Relaciona las siguientes columnas:

- | | |
|--|-------------------------|
| () Es un grado más severo de enteritis. | |
| () La mucosa está desnuda. | |
| () Se presenta comúnmente en ileum. | F - Enteritis Fibrinosa |
| () Tiende a ser circunscrita. | |
| () Se presenta frecuentemente en ciego y colon. | D - Enteritis Diftérica |
| () Es más difusa | |
| () Posee pseudomembranas de fibrina | |

Describe cómo es la DIARREA en las ENTERITIS FIBRINOSAS

Lee con cuidado:

En un lote de cerdos en engorda entre 3 y 4 meses de edad, un día unos cuantos cerdos sufren diarrea amarillenta con algunos hilillos de sangre, al otro día algunos cerdos más presentan las mismas manifestaciones; dejan de comer, tienen los ojos hundidos, se amontonan pero ahora la diarrea es casi negra. En los días siguientes se extiende la enfermedad y 6 cerdos mueren en extrema deshidratación y emaciados.

A la necropsia, se observaron las paredes del ciego y colon hiperémicas, en el lumen intestinal se encontró abundante líquido fibrinoso con coágulos de sangre.

Histopatológicamente se apreció edema y congestión de la submucosa con infiltración de leucocitos y el epitelio necrosado en el borde de las vellosidades. Mediante improntas de mucosa del colon pueden verse, al microscopio de campo oscuro con el objetivo seco fuerte, espiroquetas grandes entre 7 y 8 micras.

Por si quedara duda, después de un cultivo bacteriológico se logró aislar el Treponema Hyodysenteriae. El diagnóstico fue _____.

Ahora, en la descripción anterior:

- Subraya los signos clínicos de la Disentería Porcina.
- Subraya con raya quebrada ~~~~~ las lesiones.
- Encierra en un óvalo el nombre del agente causal.

Si te decimos que este brote ocurrió en La Piedad, Michoacán, donde hay aproximadamente medio millón de cerdos en un área de 5 kms. cuadrados, ¿Cómo consideras esta presentación?

EXOTICA / ENZOOTICA

Escribe Falso (F) o Verdadero (V) con respecto a la Panleucopenia Felina.

La Panleucopenia Felina es también llamada Agranulocitosis porque solo los leucocitos SIN gránulos están disminuidos. ().

Es una enfermedad contagiosa benigna que afecta a felinos y al mink ().

Su agente etiológico es el mismo del "Moquillo Canino" ().

En el ileum se presenta una ENTERITIS FIBRINOSA ().

Puesto que es de etiología viral se pueden ver corpúsculos de inclusión dentro del núcleo de células epiteliales intestinales ().

Comprueba tus respuestas; si fallaste alguna vuelve a leer detenidamente la pregunta y consulta la descripción que te dimos de Panleucopenia Felina.

Responde al siguiente cuestionario:

Explica la Patogenia de la Enteritis Fibrinosa:

Menciona los tipos de Enteritis Fibrinosa y explica sus diferencias:

¿Qué es la Disentería Porcina y cuáles son sus repercusiones?

Describe las lesiones de la Disentería Porcina:

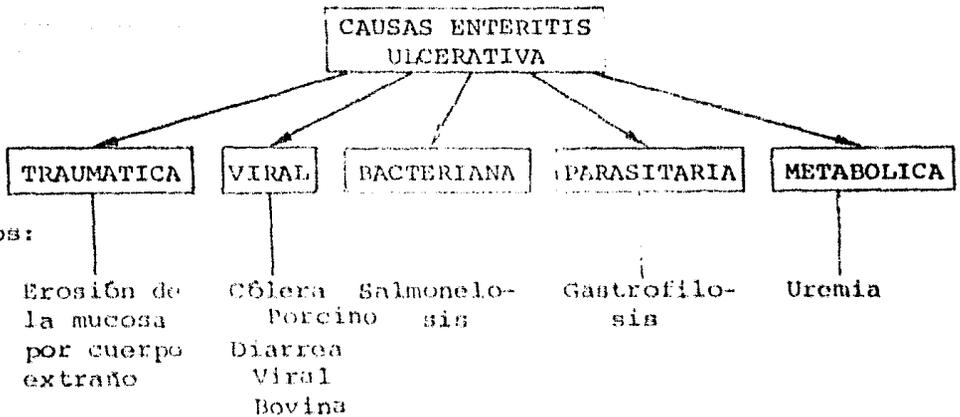
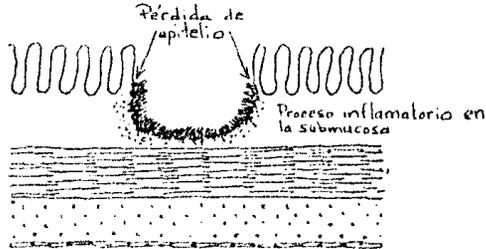
¿Qué es la Panleucopenia Felina y cuáles son sus signos clínicos?

Describe las lesiones macro y microscópicas de la Panleucopenia Felina:

ENTERITIS ULCERATIVA

Es el proceso inflamatorio del intestino caracterizado por pérdida variable de la integridad de la mucosa.

Ahora observa con atención la apariencia microscópica de una úlcera intestinal:



De estos ejemplos los más importantes como ENTERITIS
ULCERATIVA son:

Cólera Porcino.

Es una enfermedad viral de los suinos, altamente contagiosa, caracterizada por lesionar el endotelio vascular ocasionando hemorragias generalizadas. Su curso puede ser agudo, subagudo o crónico.

Genera una gran variedad de lesiones el virus del Cólera Porcino; en lo que toca al Sistema Digestivo las sobresalientes son:

En estómago, gastritis hemorrágica o ulcerativa.

En el intestino delgado hay enteritis catarral y hemorragias en las serosas.

En el intestino grueso, la lesión característica son las "ULCERAS BOTONOSAS" que es una erosión circular de la mucosa, de color amarillo pálido, está elevada sobre la mucosa y cubierta por membranas circulares de fibrina.

La patogenia de estas "Ulceras Botonosas" es que el virus del Cólera Porcino lesiona las células endoteliales de los vasos de la mucosa del colon, lo que ocasiona infartos de la mucosa, demudiándose la mucosa. A esta teji-

do desvitalizado llegan bacterias como Salmonella spp. primero y Fusobacterium necrophorus después que completan los cambios tisulares hasta formar la úlcera en botón.

Como consecuencia de las lesiones entéricas, el cerdo con Cólera Porcino experimenta Diarrea Amarillenta.

Diarrea Viral Bovina.

La D.V.B. o Enfermedad de las Mucosas presenta lesiones intestinales en forma de úlceras y hemorragias.

Recuerda que el virus de la D.V.B. también ulcera la mucosa de la boca, esófago y preestómagos. Las porciones de intestino más afectadas son ileum, ciego y colon. Las úlceras intestinales se localizan principalmente sobre las placas de Peyer y muestran en su superficie coágulos de sangre. Se llegan a ver unos quistes de 1 a 4 mm. en el colon, después de la válvula ileo-cecal.

La consecuencia clínica es Diarrea crónica.

Salmonelosis:

Es la infección del intestino por bacterias del género Salmonella. Existen varias especies patógenas y otras potencialmente patógenas. Hay 2 tipos de presentación: Aguda o Septicemia, que causa muerte súbita de los ani-

males.

Subaguda o Crónica, productora de lesiones intestinales.

Las lesiones del intestino son "Ulceras Botonosas" en cerdos generalmente asociadas al Cólera Porcino, aunque la Salmonella spp. por sí misma puede ocasionarlas.

Además los ganglios mesentéricos están aumentados de tamaño y la vesícula biliar tiene erosión de la mucosa.

Existe una circulación entero-hepática de las Salmonelas, quedando como reservorio la vesícula biliar y eliminándose por el colédoco periódicamente, dando origen a cuadros diarréicos recurrentes y animales portadores subclínicos que mantienen la Salmonella spp. latente en la vesícula biliar.

Uremia:

En ciertas afecciones renales hay permanencia en la sangre de desechos metabólicos que los riñones no han podido eliminar. Cuando son elevadas en sangre las cantidades de sustancias de desecho, éstas irritan y necrosan el epitelio del intestino. Consecuencia de esto es la esfoliación de epitelio y hemorragias, dejando una ENTE-RITIS ULCERATIVA. Debe recordarse que este tipo de lesión "urémica" también se observa en la mucosa de la boca y el estómago.

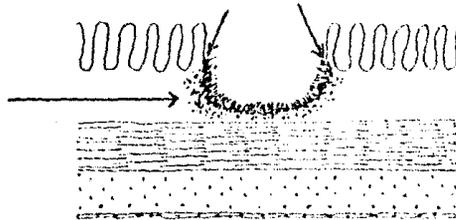
Las posibles resoluciones de una úlcera intestinal son:

- CONTROL DE LA INFECCION → REPARACION → CICATRIZ.
- MANTENIMIENTO DE LA INFECCION → ULCERA ESTÁTICA.
- PROLIFERACION DE LA INFECCION → PERFORACION DE LA ULCERA → PERITONITIS.

Completa los espacios y subraya una opción de cada paréntesis:

Si una ULCERA es la Pérdida focal del epitelio de una mucosa, define el término ENTERITIS ULCERATIVA _____

Las estructuras de las úlceras son: (rotula el dibujo).



Dentro de las posibles evoluciones que puede tener una enteritis ulcerativa estén:

- A - CICATRIZACION
- B - _____
- C - _____

Cuando la úlcera cicatriza es porque el Proceso Inflamatorio (NEUTRALIZO/FAVORECIO) al agente irritante.

Hablamos de que una úlcera queda "ESTÁTICA" cuando el proceso inflamatorio queda (ELIMINADO/EQUILIBRADO) con respecto al agente irritante.

Si el proceso inflamatorio es incapaz de contrarrestar al agente irritante, éste aumentará su fuerza y dará como resultado _____ que a su vez genera _____.

Observa con atención las siguientes CAUSAS de ENTERITIS ULCERATIVA:

1. - Un hueso de durazno en el duodeno de perro.
2. - Infección del intestino por Salmonella cholera-suis en cerdos.
3. - Cerdos sobrevivientes de un brote de Cólera Porcino.
4. - Un caballo con abundantes larvas de Gastrophylus spp. en recto.
5. - Un hato bovino con brote de Enfermedad de las Mucosas.
6. - Un perro con Nefritis Intersticial Crónica.
7. - Manipulación brusca cuando se palpan rectalmente los órganos genitales de las especies mayores.

Ahora, qué número(s) indica(n) una infección viral _____, qué número(s) una infección bacteriana _____, y por parásitos _____. La causa metabólica tiene el número _____ y por último qué número(s) denota(n) causas traumáticas _____.

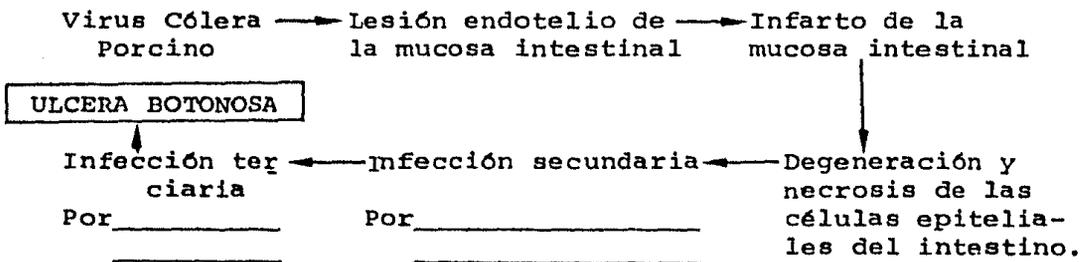
Existe una enfermedad viral de los cerdos, caracterizada por lesión endotelial, altamente contagiosa, en donde se encuentran hemorragias generalizadas, se trata de _____.

Las lesiones digestivas del Cólera Porcino son:

En Estómago _____

En Intestino _____

Completa el siguiente esquema:



En un hato de bovinos estabulados, algunos muestran diarrea crónica, depresión, salivación excesiva y moco adherido a los ollares. Muestran úlceras en mucosa oral, no comen, tienen fiebre y mueren 2 animales de 10 meses.

Al necropsiarlos, en el ciego y colon se encuentran úlceras sobre las placas de Peyer. En qué enfermedad piensas _____

Unos cerdos de 4 meses de edad en engorda, tienen diarrea maloliente amarillenta, con algunas hebras de fibrina. Al hacer anamnesis se sabe que hace 2 semanas algunos animales murieron súbitamente con la piel cianótica. Esta vez los animales enfermos muestran fiebre, anorexia, deshidratación. Se hace necropsia y se observa en ciego y colon, úlceras botonosas, cubiertas por membranas de fibrina. Del estudio bacteriológico de ganglios linfáticos mesentéricos y vesícula biliar se aisló Salmonella cholera-suis. ¿En qué diagnóstico piensas? _____

Si la urea y otros desechos metabólicos que deben eliminarse por riñón se acumulan en la sangre, hablamos de _____.

Las células epiteliales de las mucosas digestivas son _____ a la UREMIA, por lo que se NECROSAN.

Al morir las células epiteliales queda la mucosa ESFO-
LIADA quedando así constituida la ENTERITIS _____
por UREMIA.

Contesta lo siguiente:

¿Qué es la Enteritis Ulcerativa?

Describe una úlcera intestinal macro y microscópicamente:

Menciona las resoluciones de las úlceras en intestino:

Explica la patogenia de las úlceras intestinales por

Cólera Porcino:

Describe una úlcera intestinal por Cólera Porcino:

Describe las lesiones de la Diarrea Viral Bovina en intestino:

Menciona las formas de presentación de la Salmonelosis y describe las lesiones intestinales:

Explica la circulación entero-hepática en la Salmonelosis y su importancia:

Explica la patogenia de Enteritis Ulcerativa por Uremia:

ENTERITIS NECROSANTE

Estudia con cuidado:

Entendemos por Enteritis Necrosante el tipo de Inflamación intestinal caracterizada básicamente por NECROSIS DIFUSA de la mucosa.

Este tipo de enteritis se origina por:

ISQUEMIA + INFECCION BACTERIANA

Algunas causas de Enteritis Necrosante por carencia de circulación sanguínea (Isquemia) son: vólvulos, rotaciones, intususcepciones y cuerpos extraños obstructivos. Todos ellos dificultan la correcta circulación de sangre en la porción intestinal afectada, de tal manera que cuando llega a necrosarse la mucosa se pudiera hablar de "infarto" (Recuerda la definición de infarto: Es la necrosis de una porción de tejido previamente isquémico).

En los casos de Enteritis Necrosante, después de la isquemia, bacterias saprófitas anaerobias presentes siempre en el contenido intestinal (como los del género Clostridium spp.) invaden el tejido necrosado donde proliferan y generan toxinas, dando lugar a una "gangrena".

(¿Recuerdas la acepción de gangrena? Es la invasión de gérmenes patógenos y potencialmente patógenos a un tejido necrosado).

Cuando sobreviene la Gangrena el animal muere por la absorción de toxinas hacia la sangre (TOXEMIA).

Observa con atención:

Las bacterias causantes de Enteritis Necrosante son:

Enfermedad

- | | | |
|---|---|--------------------------------|
| <u>Fusobacterium necrophorus</u> | - | Necrobacilosis intestinal. |
| <u>Clostridium perfringens</u>
<u>tipo C</u> | - | Enteritis Necrótica del Cerdo. |

La Necrobacilosis intestinal es cuando una mucosa intestinal previamente lesionada es infectada por el Fusobacterium necrophorus. Esta bacteria no puede ejercer su acción patógena en la mucosa intestinal sana y requiere que haya lesiones como las causadas por la Disentería Porcina, Salmonelosis o cualquier tipo de úlcera para que pueda colonizar el tejido desvitalizado y producir sus poderosas toxinas necrosantes.

A la necropsia se ve la mucosa intestinal erosionada, cubierta con placas de material fibrinoso blanquecino o amarillento.

Microscópicamente se observa el epitelio necrosado, la mucosa denudada e infiltrada con leucocitos. Cubriendo la lesión hay cantidad variable de fibrina y material necrótico conformando pseudomembranas diftéricas.

La Enteritis Necrótica de los Cerdos es la infección de lechones de menos de 1 semana de edad por Clostridium perfringens tipo C. La infección se adquiere a las pocas horas de nacido el lechón y la fuente principal de la bacteria son las heces y los pezones sucios de la cerda. La bacteria entra por la boca y coloniza el intestino delgado.

La infección provoca extensa necrosis y hemorragias en la mucosa del intestino delgado, especialmente el yeyuno.

Generalmente es fatal y existen 4 tipos de presentación de la enfermedad.

- | | | |
|------------|---|---|
| Hiperaguda | - | Los lechones mueren en el 1o. o 2o. día de enfermedad. |
| Aguda | - | Los lechones mueren en el 3o. o 4o. día de enfermedad. |
| Subaguda | - | Los lechones mueren en el 5o. o 6o. día de enfermedad. |
| Crónica | - | Los lechones mueren después de la 1a. semana de enfermedad. |

Los signos clínicos son: anorexia, diarrea sanguinolenta, debilidad y muerte.

A la necropsia se ven las asas del intestino delgado, marcadamente enrojecidas, casi negras. Histológicamente se aprecia extensa necrosis de la mucosa.

De las siguientes oraciones encierra en un rectángulo la que defina Enteritis Necrosante:

Inflamación intestinal con exudación de fibrina.

Inflamación intestinal con ruptura de capilares sanguíneos.

Inflamación intestinal con erosión de la mucosa.

Inflamación intestinal con muerte de células epiteliales.

Completa los espacios en blanco y escoge una opción en cada paréntesis.

Si la muerte de células epiteliales de la mucosa intestinal fué por falta de circulación sanguínea, decimos que la causa de esa Enteritis Necrosante fué _____.

Menciona algunos ejemplos que causan isquemia de la mucosa intestinal _____, _____, _____.

La consecuencia más grave de las necrosis entéricas por isquemia es que el tejido sea invadido por _____ que generan el proceso llamado _____ que casi siempre trae consigo la muerte del animal por toxemia.

Menciona las Enfermedades Infecciosas bacterianas que provocan Enteritis Necrosante: _____
y _____.

La bacteria llamada _____ causante de la Necrobacilosis Intestinal requiere que la mucosa intestinal esté (SANA/DESVITALIZADA). En condiciones normales la mucosa es un medio adverso para el F. necrophorus y no puede proliferar.

Por eso, una mucosa intestinal PREVIAMENTE dañada (ES/NO ES) indispensable para que se desarrolle la Necrobacilosis intestinal.

¿Cómo se llama el bacilo gram + causante de la Enteritis Necrótica de los Cerdos? _____

¿Cómo y cuándo entra esta bacteria a los lechones?

¿En qué sitio se establece el Cl. perfringens tipo C en los lechones? _____ y ¿Qué lesiones origina? _____

Subraya cuáles son los signos clínicos de la Enteritis
Necrótica del cerdo.

- vómito, diarrea blanquecina profusa, hacinamiento de lechones y muerte.
- convulsiones, coma y muerte.
- falta de apetito, debilidad, diarrea hemorrágica y muerte.
- diarrea amarillenta fétida, deshidratación, fiebre y muerte.

Responde lo siguiente:

Define Enteritis Necrosante:

Menciona las causas de Enteritis Necrosante y dá ejemplos de cada una:

Explica la patogenia de la Necrobacilosis Intestinal:

Menciona la etiología de la Enteritis Necrótica del Cerdo y explica su patogenia:

Describe los signos clínicos y las lesiones que se encuentran en casos de Enteritis Necrótica del Cerdo:

ENTERITIS PROLIFERATIVA

Una Enteritis Proliferativa (histiocítica, granulomatosa) es la inflamación del intestino en la cual el exudado generado se encuentra difusamente infiltrado en las paredes entéricas. La reacción es prácticamente una respuesta celular pura, con ausencia virtual de NECROSIS, ausencia de hiperemia inflamatoria y falta de fibrosis reactiva. El exudado consiste casi por completo de células epitelioides o Histiocitos, algunos linfocitos y células plasmáticas. También se pueden encontrar varias Células Gigantes. En los bovinos nunca hay calcificación en este tipo de enteritis, situación que sí sucede en ovinos y caprinos. Es común que los ganglios linfáticos mesentéricos tengan también esta infiltración de células epitelioides.

La etiología más frecuente de este tipo de enteritis es el Micobacterium paratuberculosis (causa la enfermedad llamada PARATUBERCULOSIS) aunque probablemente otras irritaciones constantes a la mucosa intestinal como ciertas parasitosis crónicas (Coccidiosis, Teniasis, Ascari-

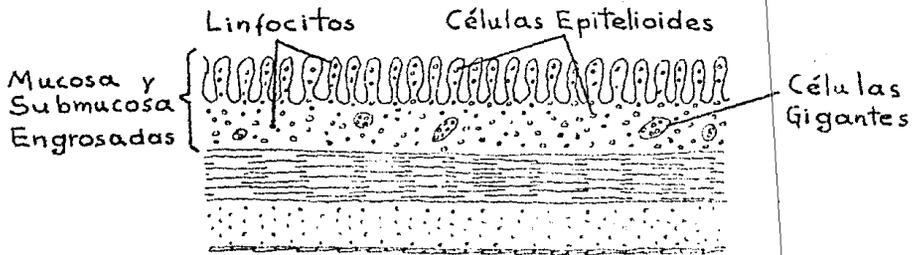
diasis) puedan generar una respuesta inflamatoria proliferativa.

Otra presentación de Enteritis Proliferativa son los "Granulomas" intestinales, causados generalmente por los Mycobacterium tuberculosis (M.bovis, M. avium) causantes de la TUBERCULOSIS en el hombre y animales domésticos.

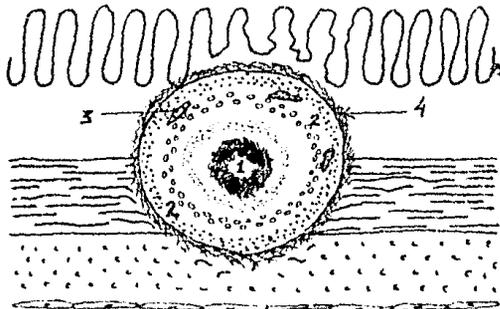
Un granuloma microscópicamente se caracteriza por un centro de necrosis coagulativa, que frecuentemente está calcificado (Calcificación Distrófica); rodeando el material necrótico se localizan múltiples células epitelioides o Histiocitos, entremezclados con algunos linfocitos.

Por lo general es fácil evidenciar la presencia de Células Gigantes de Langhans. Rodeando esta reacción inflamatoria celular, se localiza una cápsula de tejido fibroso que delimita el Granuloma del tejido sano.

Observa con atención los esquemas:



ENTERITIS PROLIFERATIVA



GRANULOMA INTESTINAL

- Granuloma {
1. Necrosis + Calcificación distrófica
 2. Células epitelioides + linfocitos
 3. Células gigantes de Langhans
 4. Cápsula de tejido fibroso

Ahora veamos brevemente algunas características importantes de la TUBERCULOSIS INTESTINAL y de la PARATUBERCULOSIS

La TUBERCULOSIS INTESTINAL es común en los bovinos. Puede presentarse en forma primaria o secundaria.

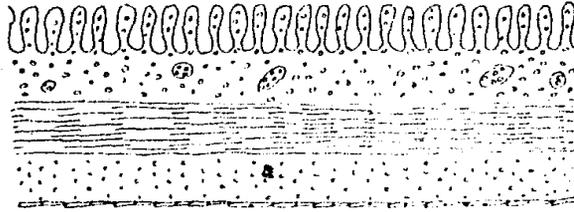
Primariamente es más frecuente en los becerros, que cuando ingieren el bacilo tuberculoso, éste penetra en la submucosa intestinal y desencadena la formación de un Complejo Primario (Pequeño granuloma en submucosa intestinal, en ganglio linfático mesentérico y frecuentemente en hígado), donde queda la infección latente.

La forma secundaria es la forma más frecuente de Tuberculosis, es característica de los bovinos adultos. Se origina por diseminación tardía de Complejos Primarios en pulmón o hígado. Cuando llega el Mycobacterium spp. a la mucosa intestinal, la traspasa sobre todo en las zonas de cúmulos linfoides intestinales (Placas de Peyer en ileum, ciego y colon) dando origen a Ulceras Tuberculosas.

La PARATUBERCULOSIS es una enfermedad crónica causada por el Mycobacterium paratuberculosis que infecta a bovinos, ovinos y caprinos. La infección por lo general se realiza por vía oral cuando los animales son pequeños, ya que el tiempo de incubación de esta bacteria es excesivamente largo (hasta 2 años).

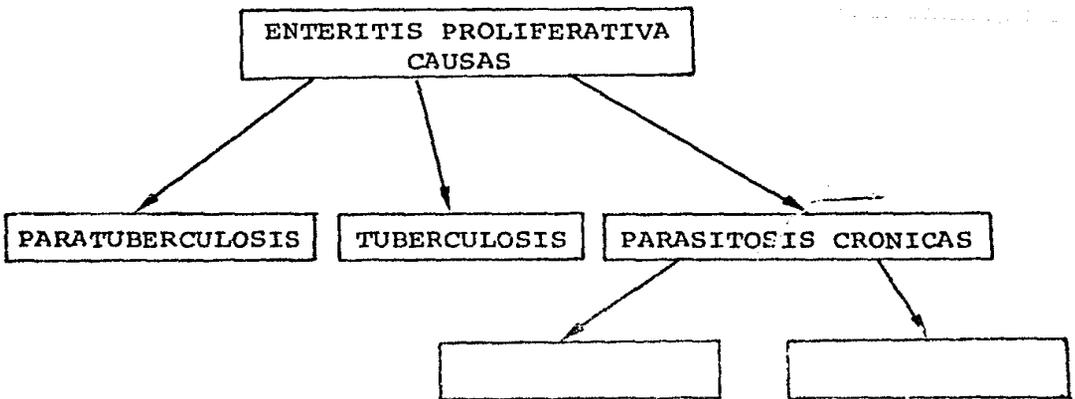
La Paratuberculosis se caracteriza por afectar la parte terminal del ileum, cuya mucosa se ve engrosada y arrugada, como circunvoluciones cerebrales. Estos pliegues en la mucosa no se desdoblán cuando se ejerce tracción sobre el intestino. Microscópicamente se ve la mucosa muy engrosada por infiltración difusa y masiva de células epitelioides. Al hacer una tinción con Ziehl-Nilseen pueden apreciarse bacilos ácido-resistentes en el interior de las células epitelioides en intestino o en ganglios mesentéricos, esta observación es básica para el diagnóstico ya que el simple hecho de encontrar bacilos Acido-Resistentes en el intestino no es significativo, pues sabemos que hay gran cantidad de gérmenes Ziehl-Nilseen positivos como parte de la flora intestinal normal.

Clinicamente los animales con Paratuberculosis sufren diarrea crónica explicable por el mecanismo de Malabsorción, la ingestión de alimentos es abundante pero hay emaciación progresiva, deshidratación y muerte.



ENTERITIS

Completa el cuadro:



La causa de los granulomas entéricos en los bovinos

es _____.

La Tuberculosis Intestinal frecuente en los BOVINOS, puede presentarse en 2 formas: _____

y _____.

La presentación PRIMARIA es común en los (ADULTOS/BECE-
RROS) y se desarrolla cuando por vía (ORAL/NASAL) pene-
tra al animal el Mycobacterium spp. Cuando llega a intes-
tino penetra a la submucosa, donde algunas bacterias que-
dan encapsuladas ahí y otras son llevadas por Macrófagos
a los ganglios mesentéricos donde también desencadenan
la formación de un pequeño "Granuloma".

A la combinación de granulomas en el sitio donde la bac-
teria penetró a la submucosa y en el ganglio mesentérico
se le llama _____

En los bovinos Adultos la forma de presentación más
frecuente de Tuberculosis intestinal es (PRIMARIA/SECUN-
DARIA).

La presentación secundaria de la Tuberculosis intestinal
se debe a la DISEMINACION del bacilo tuberculoso prove-
niente de un _____ localizado
en el PULMON o HIGADO.

Subraya la oración correcta:

Las ULCERAS TUBERCULOSAS se forman cuando el M. tubercu-
losis penetra la mucosa intestinal donde:

- Hay un pH ácido como en el duodeno.
- No hay cúmulos linfoides en la submucosa como en yeyuno.
- Existen placas de Peyer como en ileum, ciego y colon.

la PARATUBERCULOSIS causada por _____
afecta BOVINOS, _____ y _____.

Esta enfermedad se manifiesta cuando los animales son
ADULTOS debido a que:

- El Mycobacterium paratuberculosis sólo infecta ganado adulto.
- Los animales jóvenes resisten la infección.
- El tiempo de incubación de la bacteria es muy largo.
- Los adultos carecen de anticuerpos contra la bacteria.

De la siguiente lista de Signos clínicos, encierra en un
círculo los compatibles con Paratuberculosis:

Fiebre	Diarrea hemorrágica	Diarrea profusa crónica
Anorexia	Deshidratación	Abundante ingestión de
Emaciación	Parálisis ruminal	alimento
		Babeo

¿Cómo adquieren los animales el Mycobacterium paratuberculosis? _____

Recuerda que el M. paratuberculosis después de entrar por vía oral al animal cuando éste es joven, se dirige al ileum donde penetra a la mucosa. Ahí empieza su (LARGO/CORTO) período de incubación.

Describe las lesiones macroscópicas de la Paratuberculosis

En los pliegues de la mucosa del ileum que no se quitan al extender el intestino, se aprecia microscópicamente:

En la mucosa _____

En ganglios linfáticos mesentéricos _____

Para observar dentro del citoplasma de las células epiteloides los bacilos ácido-resistentes es necesario teñir los cortes con la tinción de _____.

Contesta el cuestionario siguiente:

Define Enteritis Proliferativa:

Menciona las causas de Enteritis Proliferativa:

Define Enteritis Granulomatosa:

Menciona la causa de Enteritis Granulomatosa:

Menciona los tipos de presentación de Tuberculosis intestinal y explica su patogenia:

Describe las lesiones macro y microscópicas de la Tuberculosis intestinal y menciona en qué especie se presenta:

Menciona el agente etiológico de la Paratuberculosis y explica su patogenia:

¿Cuáles son los signos clínicos de la Paratuberculosis y qué especies afecta?

Describe las lesiones macro y microscópicas de la Paratuberculosis:

PATOLOGIA DEL HIGADO

En este capítulo veremos:

1. ALTERACIONES CIRCULATORIAS Y METABOLICAS DEL HIGADO
2. NECROSIS HEPATICA
3. LAS HEPATITIS
4. NEOPLASIAS DE HIGADO

1. ALTERACIONES CIRCULATORIAS Y METABOLICAS DEL HIGADO

En este momento, es necesario recordar brevemente la circulación sanguínea intrahepática. Si ya dominas este conocimiento puedes pasar directamente a Las Alteraciones Circulatorias.

La irrigación del hígado depende en un 60 - 70% del Sistema Porta y el resto de la Arteria Hepática que provee básicamente oxígeno. Por esto decimos que el hígado tiene una doble circulación sanguínea. Recuerda que la unidad funcional del hígado es el lobulillo hepático. Si no recuerdas esto es conveniente que consultes un texto de Histología (Ham, A. "Histología Médica").

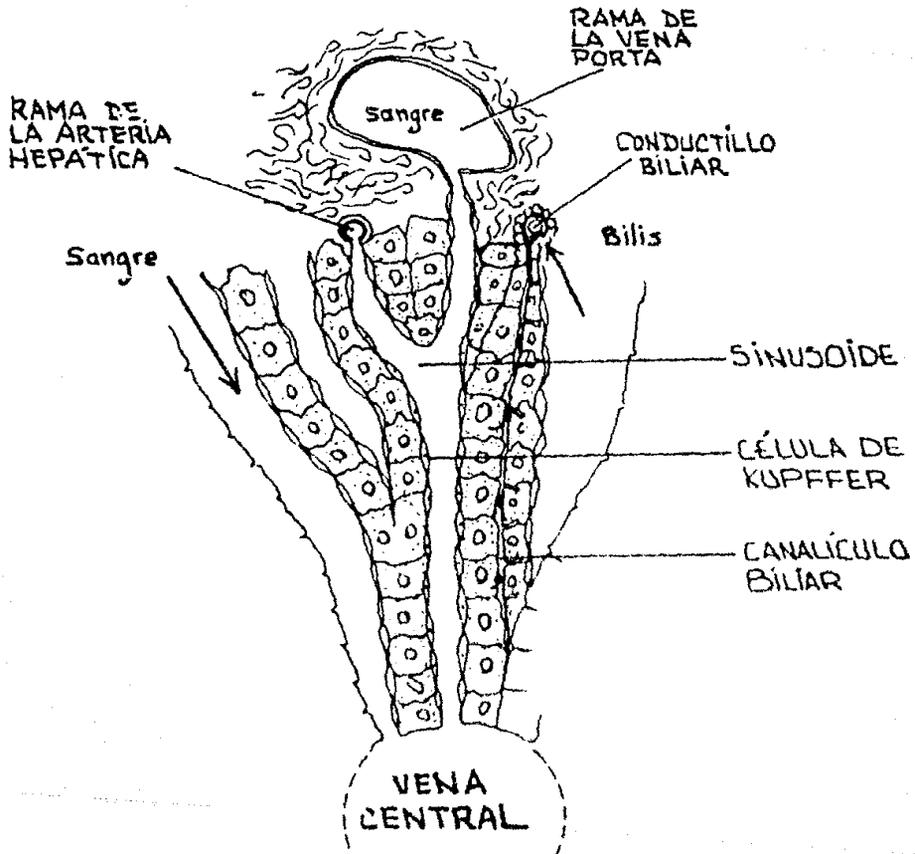
La circulación sanguínea intralobulillar se inicia cuando la sangre portal y la arterial se vierten al Sinusoide en la parte periférica del lobulillo. La sangre ya mezclada recorre el sinusoides hepáticos centripetamente (de la periferia al centro del lobulillo); al final del sinusoides la sangre pasa a la vena central (en el centro del lobulillo). La fusión de las venas centrales

da origen a las venas suprahepáticas, por donde la sangre abandona el hígado.

En los sinusoides hepáticos están localizadas las Células de Kupffer que son macrófagos fijos en el hígado.

Las células del hígado o hepatocitos están dispuestos en cordones y en medio de cada cordón de hepatocitos, está un canaliculo biliar.

Observa detenidamente el esquema:



La bilis que es sintetizada por los hepatocitos es vertida hacia el canalículo biliar, y se dirige centrífugamente (del centro a la periferia) hacia los conductos biliares de los espacios porta. Con ellos se forma el sistema de conductillos biliares que van hasta la vesícula biliar y de aquí se vierte la bilis al duodeno por el conducto colédoco.

A.- Alteraciones Circulatorias

Las Hemorragias en Hígado:

Son causadas por varias razones, entre las más frecuentes tenemos:

- Alteraciones Sanguíneas
- Traumatismos
- Intoxicaciones
- Infecciones virales hepáticas
- Migraciones de fases larvarias de parásitos
- Como consecuencia de necrosis hepáticas

Telangiectasia

Es la dilatación de los sinusoides hepáticos llenos de sangre. Esta alteración es más frecuente en bovinos y se desconoce su etiología, pero se sabe que no es infecciosa. La Telangiectasia se aprecia como depresiones de la cápsula de color rojo de tamaños variables y como esta apariencia no es atractiva para el consumidor, se decomisa en el rastreo el hígado afectado.

B.- Alteraciones Metabólicas del Hígado:

Para que tengas idea de la amplia variedad de acciones metabólicas normales del hígado, a continuación anotamos sólo algunas de las más conocidas:

- Secreción de bilis
- Formación y almacenamiento de glucógeno
- Desaminación de aminoácidos y formación de urea
- Síntesis de ácidos grasos
- Oxidación y fosforilación de grasas
- Almacenamiento de Vitaminas y Minerales
- Detoxificación de purinas, porfirinas y amoníaco
- Destrucción de eritrocitos viejos ó defectuosos
- Síntesis de proteínas plasmáticas
- Destrucción de esteroides
- Formación de Protrombina y Factores de Coagulación
- Detoxificación de pigmentos vegetales

Las alteraciones metabólicas que estudiaremos son:

Infiltraciones { Glucogénica
Amiloide

Degeneración Albuminosa

Atrofia Hepática

Metamorfosis Grasa

Ictericia

Infiltración Glucogénica:

Es un proceso fisiológico en hígado, pues los hepatocitos pueden almacenar carbohidratos en su citoplasma en forma de glucógeno. Cuando el glucógeno se acumula en exceso en los hepatocitos, los distiende causándoles ciertos efectos degenerativos a las células. Cuando

hay exceso de glucógeno en los hepatocitos, se ven microscópicamente con finas granulaciones intracitoplásmicas blancas (tinción de H. y E.).

Infiltración Amiloide:

Es la deposición de sustancia amiloide entre el endotelio de los sinusoides y las células hepáticas. La sustancia amiloide es una glucoproteína que se extravasa cuando hay reacciones antígeno-anticuerpo persistentemente. Microscópicamente se vé un material acidófilo homogéneo entre los hepatocitos y los sinusoides. Esta infiltración por sí misma no causa trastornos graves.

Degeneración Albuminosa:

Es el trastorno más común del metabolismo celular. Es la primera reacción de una célula a cualquier lesión. Es un trastorno del metabolismo protéico, en el cual las células se hinchan y su citoplasma se hace eosinofílico y granular. Por la extensa gama de factores que la originan, su hallazgo no tiene importancia diagnóstica.

Atrofia Hepática:

La Atrofia del hígado es la reducción de tamaño del órgano que se observa en forma general, en estados de des

nutrición prolongada, caquexia y trastornos vasculares. La atrofia hepática parcial se produce por presión al hígado, como parásitos (Equinococosis), abscesos y neoplasias.

Metamorfosis Grasa Hepática:

El contenido de grasa de un hígado normal es de 5%. En el Cambio Graso Hepático puede llegar hasta un 60%. Un hígado graso a simple vista se ve aumentado de tamaño, con los bordes redondeados, amarillo pálido, friable, de consistencia aceitosa. Está afectado generalmente todo el órgano. En condiciones normales los animales lactantes, preñados y carnívoros tienen mayor cantidad de grasa en hígado.

Al exceso de grasa que se acumula en forma de gotas en el citoplasma de los hepatocitos se le llama "Lipidosis", pero se prefiere usar el término "Metamorfosis Grasa ó Adiposa". Dichas gotas de grasa intracitoplasmáticas tienden a ser grandes en el gato, perro y lechón, y finas en los bovinos.

Sus causas son:

1.- Exceso de grasa y/o carbohidratos en la dieta.

2.- Imbalances nutricionales asociados a:

Gestación (Toxemia de la preñez en ovejas)
 Elevada producción de leche (cetosis)
 Trastornos hormonales (Diabetes mellitus)
 Deficiencias alimenticias (Proteínas, Fosfolípidos,
 factores lipotrópicos como Colina).

3.- Hipoxia

4.- Toxinas (Fósforo, Tetracloruro de carbono, Plantas del género Lupinus).Ictericia:

La Ictericia es la pigmentación amarilla de los tejidos y flúidos corporales por un exceso de pigmento biliar (bilirrubina) en sangre.

Recuerda que las Ictericias pueden ser de 3 tipos:

Pre-hepática ó Hemolítica
 Hepática ó Tóxica
 Post-hepática u Obstructiva

Algunas causas frecuentes de cada una son:

Ictericia (Causas que provoquen hemólisis excesiva
Prehepática Hemoparásitos, Toxinas)

Ictericia Necrosis hepática masiva ó focal
Hepática Hepatitis

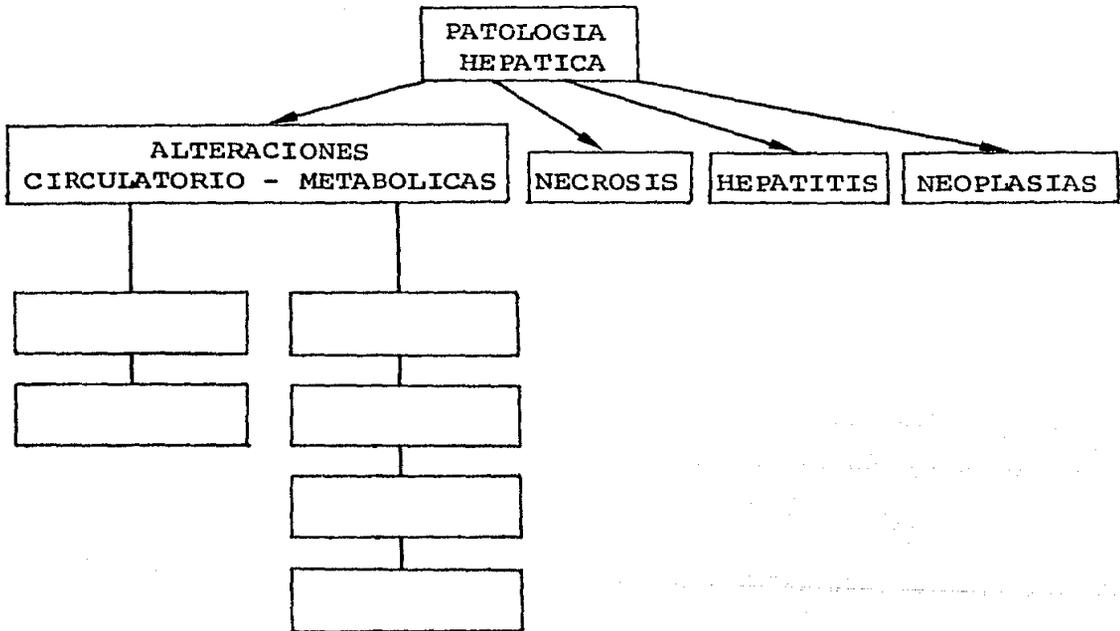
Ictericia Fibrosis de conductos biliares (Fascio
Post-hepática lasis)
 Abscesos } → comprimen al colédoco
 Tumores }
 Cálculos vesicales

Como puedes ver, el hígado está involucrado directamente

sobre todo en las Ictericias Hepáticas y Post-hepáticas, aunque hay algunos agentes que pueden provocar ictericia por diversos mecanismos simultáneamente.

Microscópicamente se pueden observar gránulos de pigmento ocre dentro de los hepatocitos y en las células de Kupffer.

Completa el siguiente cuadro:



De la siguiente lista, encierra en un círculo las causas de HEMORRAGIA HEPATICA:

- Deficiencia de Vitamina A
- Un perro atropellado
- Degeneración amiloide en hígado
- Absceso hepático
- Cachorro con Hepatitis Infecciosa Canina
- Atrofia hepática
- Metamorfosis grasa del hígado
- Un cerdo con infestación masiva de Ascaris suum
- Degeneración albuminosa del hígado
- Hipoproteinemia
- Trombocitopenia
- Reticulo-Pericarditis-Traumática

Subraya una opción de cada paréntesis y llena los espacios vacíos:

Cuando los sinusoides hepáticos se dilatan y llenan de sangre hablamos de _____.
Hemorragias / Telangiectasia

La Telangiectasia es de origen (infeccioso/desconocido).

Subraya cuál es la consecuencia de la Telangiectasia en la siguiente lista:

- Causa la muerte aguda del animal.
- Hay una marcada ictericia.
- Mal aspecto del hígado.
- Predispone a infecciones secundarias.
- Pérdidas por decomiso de hígado.

La infiltración de carbohidratos en la célula hepática es (PATOLOGICA/FISIOLOGICA) y se llama _____.

Cuando hay una excesiva infiltración de glucógeno a los hepatocitos, en el microscopio apreciamos _____.

Contesta (F) Falso o (V) Verdadero:

- La infiltración amiloide se ve microscópicamente en el hígado, como depósitos de material granular basófilo (azul) entre los sinusoides y los hepatocitos _____.
- La infiltración amiloide significa que el animal ha tenido contactos prolongados con antígenos _____.
- Cuando vemos al microscopio el citoplasma granuloso y el hepatocito aumentado de tamaño hablamos de Degeneración Albuminosa _____.

- Observar Degeneración Albuminosa ayuda al diagnóstico de las hepatitis virales _____.

Llena los espacios en blanco:

Cuando vemos un hígado reducido de tamaño y la historia clínica nos revela que el animal presentó emaciación progresiva, sospechamos que el hígado está _____.

Menciona algunas lesiones que produzcan Atrofia por Presión del hígado:

_____ , _____ , _____ .

Completa el siguiente cuadro de la Metamorfosis Grasa en Hígado:

ASPECTO MACROSCOPICO

Aumento de tamaño del órgano

ASPECTO MICROSCOPICO

En el citoplasma de los hepatocitos observamos:

En la siguiente lista subraya las causas de Metamorfosis

Grasa Hepática:

- Alimentar ruminantes a base de granos.
- Desparasitar animales con tetracloruro de Carbono.
- Abscesos hepáticos.
- Carencia de colina en la dieta.
- Hemorragias masivas en hígado.
- Congestión Crónica Pasiva.
- Diabetes Mellitus en perros.
- Enfermedad de las Alturas.
- Migración de larvas de parásitos a través de hígado.

Cuando los tejidos están pigmentados de amarillo hablamos de _____.

Se debe a una cantidad excesiva de _____ en sangre.

Hemosiderina/Bilirubina

Los 3 tipos de Ictericia generalmente son:

_____, _____, _____.

Encierra en un rectángulo en cuales de estos 3 tipos de Ictericia es posible evidenciar lesiones en hígado.

Menciona algunas lesiones que provoquen ICTERICIA HEPATICA:

_____, _____.

Ahora menciona algunas causas de ICTERICIA OBSTRUCTIVA:

_____, _____, _____.
_____.

Contesta lo siguiente:

Menciona las Alteraciones Circulatorias frecuentes en el hígado:

Menciona cuando menos 5 causas de Hemorragias Hepáticas:

Explica que es la Telangiectasia, cómo se ve y sus repercusiones:

Menciona cuando menos 6 Alteraciones Metabólicas Hepáticas:

¿Qué significado tiene la Infiltración Glucogénica en hígado?

Describe microscópicamente la Infiltración Amiloide en hígado y explica qué significado tiene:

Explica la interpretación que tiene encontrar Degeneración Albuminosa en hígado:

Menciona algunas causas de Atrofia Hepática:

Describe un Hígado Graso macro y microscópicamente:

Menciona las causas de Metamorfosis Grasa en hígado:

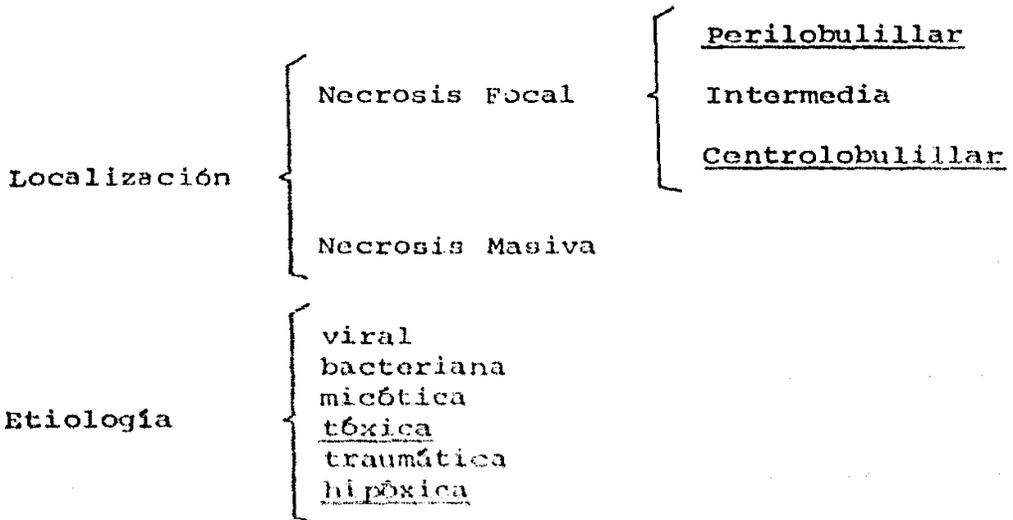
Define ictericia y menciona sus tipos:

Menciona las lesiones hepáticas que produzcan Ictericia:

2. NECROSIS HEPATICA

La Necrosis Hepática es la muerte de Hepatocitos. La necrosis de las células del hígado sigue las mismas normas morfológicas que la muerte celular de otros tejidos. Recuerda que al microscopio las fases de necrosis se distinguen por los núcleos (picnosis, cariorexis, pérdida de la membrana nuclear, cariolisis).

La Necrosis en hígado se clasifica por:



Por su importancia, hablaremos en esta sección de las Necrosis Hepáticas que aparecen subrayadas en el cuadro.

La Necrosis Hepática Perilobulillar es la muerte de hepatocitos adyacentes al espacio porta (zona periférica del lobulillo hepático). Por lo general está asociada a toxinas en sangre, ya que los hepatocitos periféricos son los que tienen primer contacto con la sangre que llega al hígado. (Recuerda la circulación sanguínea intralobulillar).

La Necrosis Hepática Centrolobulillar es la muerte de los hepatocitos adyacentes o contiguos a la vena central. Se origina por estados HIPOXICOS (poco contenido de oxígeno en la sangre) en hígado como los observados en Congestión General Crónica, Insuficiencia del Ventrículo Derecho, Mal de Altura y Anemias Prolongadas.

La patogenia de esta necrosis se explica recordando que cuando la sangre llega a los hepatocitos cercanos a la vena central, prácticamente no contiene oxígeno, pues ha pasado por todo el sinusoides y los hepatocitos periféricos han tomado el poco oxígeno que llevaba la sangre hipóxica.

Necrosis Tóxicas:

La forma en que la mayoría de los tóxicos necrosan a los hepatocitos es dañando la membrana celular, permitiendo el incremento de calcio intracelular, lo que mata a la

Lee atentamente:

Cuando la necrosis de origen tóxico es aguda y severa, hablamos de una Hepatitis Tóxica Aguda aunque no existe propiamente una infiltración de células inflamatorias, ya que el animal generalmente muere, por lo que estrictamente hablando no se debiera llamar "Hepatitis" (proceso inflamatorio en el hígado).

Macroscópicamente el hígado está pálido o amarillento; si la muerte fue muy rápida se verá enrojecido. A veces se marcan los lobulillos a simple vista con el centro del lobulillo rojo y la periferia amarilla pálida.

Microscópicamente hay necrosis coagulativa y metamorfosis grasa sobretodo en la periferia del lobulillo hepático. Si la condición dura algunos días, puede haber infiltración de linfocitos en el tejido conectivo del espacio porta, lesión llamada "Islotes de Glisson".

Hay gran cantidad de agentes hepatotóxicos que necrosan, generan cambio graso y fibrosis del hígado, dependiendo de la dosis y tiempo de exposición. Los más frecuentes son:

1. Substancias Químicas:

Fósforo, cobre, arsénico, mercurio, cloroformo, hidrocarburos halogenados, cresoles, tetracloroetano, trinitotolueno, ácido tánico, cincofen, tetracloroetileno, tetracloruro de carbono entre otros.

2. Venenos Metabólicos:

Cuerpos cetónicos en Cetosis.

3. Plantas hepatotóxicas:

Senecios, Sacahuiste, Amsinckia, Plyllantus, Lechugilla, Lupinus y muchas otras plantas silvestres que bajo ciertas condiciones de floración y fermentación se han reportado tóxicas.

4. Micotoxinas:

Las micotoxinas son toxinas producidas por hongos, el ejemplo más frecuente es la Aflatoxina que es producida por hongos de los géneros Aspergyllus y Penicillium que contaminan alimentos mal almacenados.

La localización de la necrosis hepática en la Aflatoxicosis varía según la especie; es perilobulillar en patos, gatos, ratas, pavos, pollos y el mono rhesus, intermedia en conejos

y centrolobulillar en cerdos, perros, cuyos y bovinos. Además hay una lesión microscópica más o menos característica que consiste en la proliferación de pequeños conductillos biliares en el espacio porta.

Cuando el agente tóxico-irritante permanece por largo tiempo en el parénquima hepático, se puede producir una Hepatitis Tóxica Crónica, que puede acompañarse de Fibrosis Hepática (Cirrosis) ya que en la mayoría de las inflamaciones crónicas, hay proliferación de tejido fibroso.

La producción de tejido fibroso parece obedecer a la cicatrización generada por la necrosis de hepatocitos y/o a la acción directa y persistente del agente tóxico-irritante.

Un hígado con fibrosis masiva es duro, pálido y de superficie rugosa, por lo que se ha usado el término "cirrosis" por la semejanza que tienen estos hígados con las nubes "cirros".

Según la localización de la fibrosis en el hígado distinguimos:

Fibrosis Intralobular:

Es la proliferación de tejido fibroso después de la necrosis de hepatocitos. Este tipo de fibrosis es el más fre-

cuenta en los animales domésticos y se debe a la ingestión de plantas tóxicas por períodos prolongados.

Fibrosis Glissoniana:

Cuando hay proliferación de la Cápsula de Glisson en las Peritonitis.

Fibrosis Parasitaria:

Por migración de larvas de parásitos a través del hígado

"Cirrosis Cardíaca".

Es la fibrosis centrolobulillar del hígado posterior a la necrosis por hipoxia de los hepatocitos centrales. Se debe a una Falla Cardíaca Congestiva Crónica.

Las consecuencias de la Fibrosis hepática son:

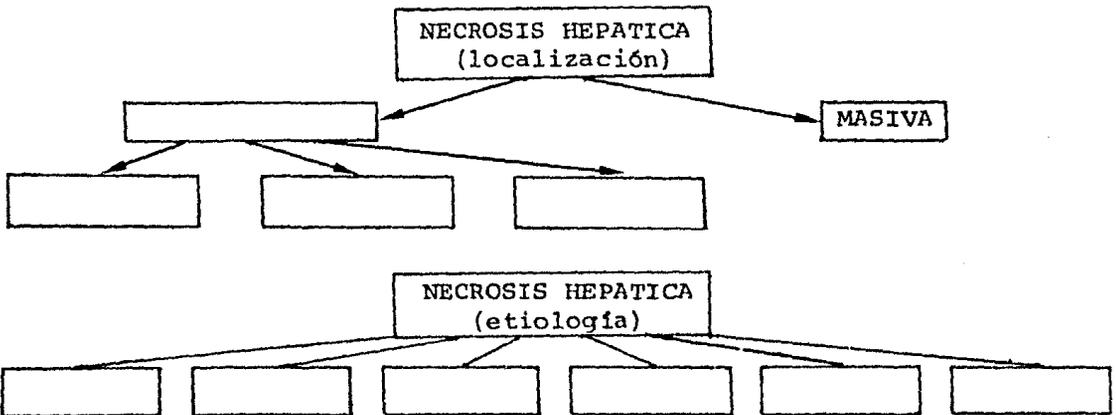
<u>Consecuencia</u>	<u>Origen</u>
Hipoproteinemia	- Falta de producción de proteínas plasmáticas
Ictericia	- Por oclusión de conductos biliares
Fotosensibilización	- Deficiente metabolismo de sustancias vegetales fotodinámicas.
Coagulación Deficiente	- Baja la formación de Fibrinógeno y el metabolismo de la Vitamina K.
Feminización	- No destrucción de hormonas feminizantes en machos.

Completa los espacios en blanco y subraya una opción en cada paréntesis:

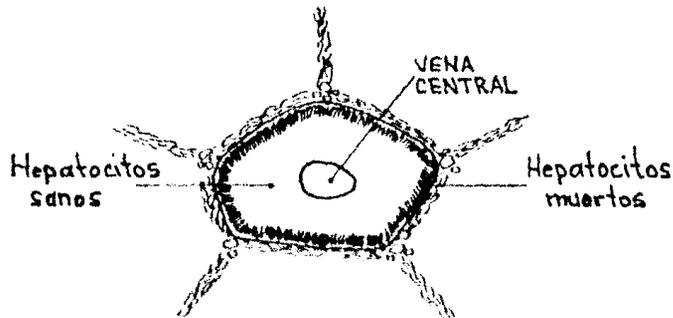
Cuando observamos bajo el microscopio un hígado y vemos que muchos hepatocitos muestran en su NUCLEO cambios como Picnosis, Cariorexis y Cariolisis, inducimos que esas células hepáticas están muertas; es entonces cuando hablamos de

_____.

Completa los siguientes cuadros:

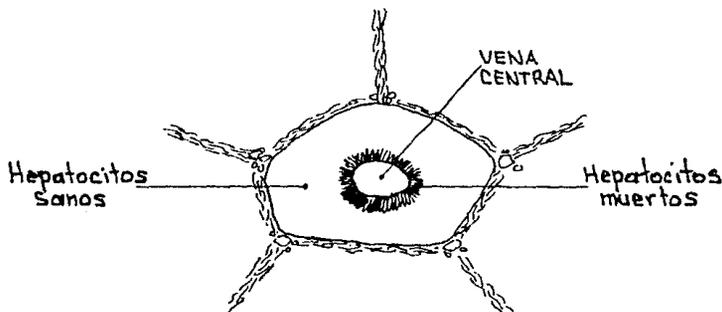


Analiza el siguiente esquema y titúlalo:



Lobulillo hepático con Necrosis_____.

La causa general de la Necrosis PERILOBULILLAR es _____



Lobulillo hepático con Necrosis _____.

La Necrosis CENTROLOBULILLAR del hígado se presenta cuando la sangre del animal contiene (mucho/poco) Oxígeno, es decir está HIPOXICA como en ANEMIAS prolongadas, _____, _____, _____.

Algunos tóxicos en contacto con hepatocitos _____ PERMEABILIZAN / IMPERMEABILIZAN la Membrana Celular. Esto hace que el calcio intracelular _____ DISMINUYA / AUMENTE lo que no es compatible con la vida del hepatocito.

Subraya lo correcto:

En la HEPATITIS TOXICA AGUDA:

1. Siempre muere el animal.
2. No es propiamente una inflamación del hígado.
3. El hígado se ve amarillo pálido.
4. Hay necrosis coagulativa y metamorfosis grasa en el centro del lobulillo.

5. Hay una necrosis licuefactiva perilobulillar.
6. Si el animal vive algún tiempo habrá "Islotes de Glisson".

Si subrayaste dos, tres y seis continúa. Si fallaste en alguna, vuelve a leer la información de Hepatitis Tóxica Crónica.

Menciona algunos ejemplos de agentes Hepatotóxicos en los siguientes grupos:

Substancias Químicas: _____

Venenos Metabólicos: _____

Plantas Hepatotóxicas: _____

Micotoxinas: _____

Cuando los alimentos son mal almacenados en las explotaciones pecuarias (exceso de humedad), hongos como el Penicillium y el _____ crecen, produciendo las micotoxinas llamadas _____.

En la Aflatoxicosis, las lesiones microscópicas que observamos son en:

PATOS
GATOS
RATAS
PAVOS
POLLOS
MONO RHESUS

CONEJO

CERDO
PERRO
CUYO
BOVINOS

Y en todas las especies hay una ATROFIA/PROLIFERACION
 de los CONDUCTOS BILIARES.

En la HEPATITIS TOXICA CRONICA, dado el prolongado tiempo de exposición del agente Tóxico-irritante a los hepatocitos, prolifera el tejido fibroso, dándole al hígado una consistencia dura y apariencia rugosa de la superficie por lo que también se le llama _____.

Relaciona las siguientes columnas:

Tipo de Fibrosis hepática

Causas

- | | |
|--------------------------|--|
| | () Proliferación de tejido fibroso <u>dentro</u> del lobulillo, después que han muerto hepatocitos. |
| | () Migración de larvas de <u>Ascaris suum</u> en cerdos. |
| 1. Fibrosis Intralobular | () Enfermedad de las Alturas en Bovinos. |
| 2. Fibrosis Glissoniana | () Ingestión prolongada de Plantas Tóxicas. |
| 3. Fibrosis Parasitaria | () Peritonitis. |
| 4. "Cirrosis Cardíaca" | () Dilatación del ventrículo derecho. |

Explica porqué en la Fibrosis Hepática podemos encontrar las siguientes complicaciones:

Feminización _____

Ictericia _____

Hipoproteinemia _____

Fotosensibilización _____

Mala Coagulación _____

Resuelve el Cuestionario:

Define Necrosis Hepática:

Cómo se clasifica la Necrosis Hepática:

Explica la patogenia de la Necrosis Hepática Perilobulillar, mencionando su etiología:

Explica la patogenia de la Necrosis Hepática Centrolobulillar, mencionando su etiología:

Explica cómo los tóxicos necrosan hepatocitos:

Describe macro y microscópicamente las lesiones de la
Hepatitis Tóxica Aguda:

Menciona los grupos de agentes hepatotóxicos indicando
algunos ejemplos en cada uno:

Describe las lesiones microscópicas de la Aflatoxicosis:

Explica la patogenia de la Fibrosis Hepática:

Menciona los tipos de Fibrosis Hepática:

Explica las consecuencias de la Fibrosis Hepática:

3. LAS HEPATITIS

La "Hepatitis" involucra los procesos inflamatorios en el hígado. La terminología empleada es la siguiente:

Hepatitis -Inflamación del Hígado en general
Colangitis -Inflamación de los Conductos Biliares
Colecistitis -Inflamación del Colédoco y Vesícula Biliar
Perihepatitis-Inflamación de la Cápsula de Glisson

Macroscópicamente la apariencia de las hepatitis varía mucho según su etiología y curso.

Microscópicamente se observa en general, infiltración de leucocitos, movilización de células de Kupffer y a veces edema.

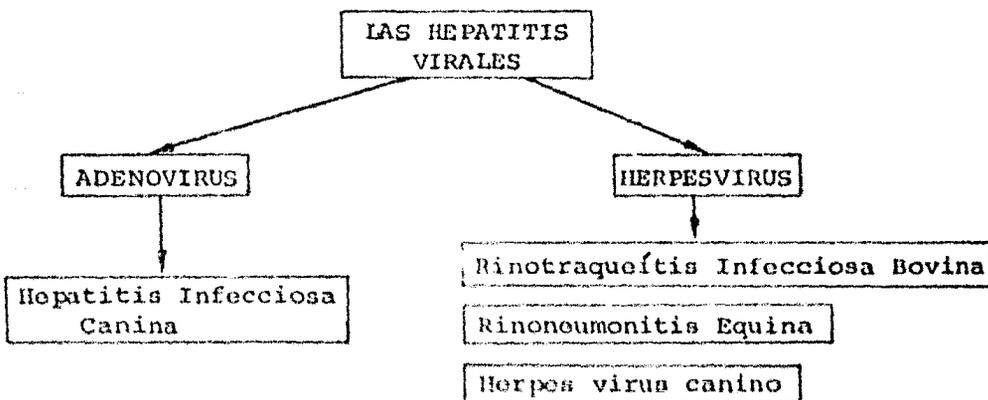
Por su etiología las Hepatitis pueden ser:

- VIRALES
- BACTERIANAS
- PARASITARIAS
- FUNGALES (relacionadas con micosis sistémicas).

3A. Las Hepatitis Virales

Dentro de las infecciones virales pantotrópicas (que afectan cualquier tejido) hay algunas que muestran hepatotropismo específico, es decir que estos virus tienen afinidad por el tejido hepático.

La distribución de las lesiones hepáticas virales es difusa, aunque la necrosis que se encuentra comúnmente es zonal, siendo generalmente centrolobulillar. Un hallazgo diagnóstico que con frecuencia se ve al microscopio en las hepatitis virales son los corpúsculos de inclusión.



Hepatitis Infecciosa Canina:

Enfermedad contagiosa causada por un adenovirus, que tiene especial tropismo hacia los hepatocitos, células de

Kupffery células endoteliales. Por lo general afecta a perros jóvenes. La enfermedad es muy común aunque a veces es subclínica e inaparente.

A veces, el curso clínico es rápido y sólo se observa dolor abdominal y muerte súbita, pero puede haber apatía, anorexia, temblores, vómito y diarrea; también tonsilitis, epífora y opacidad de córnea.

A la necropsia las lesiones que se observan son:

El hígado está aumentado de tamaño, pálido y con hebras rojizas de fibrina sobre la cápsula. Las paredes de la vesícula biliar están edematosas. Las lesiones fuera del hígado son edema, congestión y hemorragias de los ganglios linfáticos, ascitis fibrinosa y en la serosa del estómago se observan hemorragias en forma de "pincelada". También hay hemorragias en cerebro.

Microscópicamente hay Necrosis Centrolobulillar, hemorragias y Corpúsculos de inclusión intranucleares acidófilos útiles para el diagnóstico.

Rinotraqueítis Infecciosa Bovina: (R.I.B.)

El virus de la R.I.B. en la forma de presentación abortiva produce múltiples focos blanquecinos en el hígado del feto.

abortado. Microscópicamente corresponden a focos de necrosis y corpúsculos de inclusión intranucleares.

El aborto se puede presentar de 2 semanas a 2 meses después de que una vaca preñada se infecta con el virus en forma natural o por vacunación.

Rinoneumonitis Equina:

La Rinoneumonitis Equina, enfermedad causada por un Herpesvirus se caracteriza por producir abortos hasta en un 90% de los casos, entre el 8º y 11º mes de gestación de las yeguas.

Las madres al tiempo del aborto tienen ligera fiebre y se recuperan pronto, pero pueden presentar retención placentaria, involución uterina lenta y metritis.

Los fetos abortados muestran ligera ictericia, ascitis, hidrotórax, los pulmones están congestionados, edematosos y ocasionalmente con puntilleo blanquecino. El hígado del feto tiene puntilleo grisáceo que microscópicamente corresponde a cúmulos de hepatocitos necróticos. Adyacente a estos focos de necrosis, los hepatocitos pueden mostrar corpúsculos de inclusión eosinófilos intranucleares, que son de utilidad diagnóstica.

Infección por Herpesvirus Canino:

Es una infección viral que afecta a cachorros hasta la 3a. semana de edad. Los cachorros adquieren el virus en el útero o al momento de nacer.

El único signo clínico observable es la alta mortalidad de cachorros de menos de 3 semanas de vida, afectándose toda la camada. En los adultos la infección por Herpesvirus canino produce moderada traqueo-bronquitis.

Las lesiones encontradas son:

Múltiples hemorragias, sobretodo en pulmones, riñones, estómago, intestino y glándulas adrenales. Hay ascitis e hidrotórax serosanguinolentos, esplenomegalia y aumento de tamaño de los ganglios linfáticos.

En varios órganos como hígado, riñones y pulmones, hay focos grisáceos de tamaño variable, que corresponden microscópicamente a zonas de necrosis con presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares.

Completa los espacios vacíos y subraya una opción de cada paréntesis.

A la inflamación del hígado se le llama _____.

Según la porción del hígado que esté inflamada hablamos de:

<u>Término</u>	<u>Lugar de la Inflamación</u>
_____	- todo el hígado
_____	- Conductos Biliares
_____	- Colédoco y Vesícula biliar
_____	- Cápsula de Glisson

La observación microscópica de Corpúsculos de Inclusión en las Hepatitis Virales es un hecho (FRECUENTE/OCASIONAL/RARO).

¿Qué quiere decir hepatotropismo específico de un virus?

Los virus que ocasionan Hepatitis pueden ser ADENOVIRUS como el de la enfermedad llamada _____

o HERPESVIRUS como los de _____.

y _____.

Completa el siguiente cuadro:

<u>ENFERMEDAD</u>	<u>SIGNOS CLINICOS</u>	<u>LESIONES</u>	
		<u>MACRO</u>	<u>MICRO</u>
<u>Hepatitis</u> <u>Infecciosa</u> <u>Canina</u>	dolor abdominal y muerte súbita. A veces _____ _____ _____ _____ _____.	Aumento de volu- men del hígado. _____ _____ _____ _____ _____.	Corpúsculos de Inclusión intra nucleares acidó filos y _____.
<u>Rinotraque-</u> <u>ítis</u> <u>Infecciosa</u> <u>Bovina</u>	Después de algún tiempo de que la vaca pre- ñada tuvo con- tacto con el virus de la R.I.B., hay _____.	En hígado del feto _____ _____.	Focos de Necrosis y _____
<u>Rinoneumo-</u> <u>nitis</u> <u>Equina</u>	Entre el 8º y 9º mes de gesta- ción de la yegua _____. Además, retención placentaria, _____ _____ y _____.	En el feto: Ictericia, ascitis, hidrotórax. En el hígado _____ _____ _____.	Corpúsculos de inclusión acidófilos intranucleares focos de _____.
<u>Infección</u> <u>por Herpes-</u> <u>virus</u> <u>canino</u>	Dentro de las 3 primeras semanas de vida de los cachorros _____. En los perros adultos _____.	En pulmones, riñones y otros órganos hay también ascitis e hidrotórax. Focos quísticas de varios tama- ños se ven en _____ _____.	Focos necróticos y _____ _____.

Ahora practica el diagnóstico con las siguientes historias clínicas:

En una camada de 12 perros mueren entre el 3° y 5° día de vida todos los cachorros. A la necropsia se encuentran múltiples hemorragias diseminadas especialmente en la corteza renal y pulmones. Los ganglios linfáticos se ven aumentados de volumen, al igual que el bazo. Sobre el hígado se advirtió un puntilleo grisáceo, que microscópicamente consistió en focos necróticos y presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares.

Tu diagnóstico es _____.

Menciona cómo es que los cachorros adquieren la infección por Herpesvirus Canino _____

De una camada de 12 cachorros, 2 nacieron muertos, uno más murió a los 15 días, otro a los 17, otro a los 25 y otro a los 30 días de vida. Un día antes de morir dejaban de comer, y poco antes de morir tenían convulsiones. A la necropsia los ganglios linfáticos estaban congestionados y edematosos. Había líquido serosanguinolento en el abdomen. La serosa del estómago mostró hemorragias como si fueran pinceladas rojas.

El hígado estaba aumentado de tamaño, turgente y friable, de apariencia pálida ligeramente amarillo. Sobre la cápsula de Glisson se encontraron hebras rojas de fibrina. Las paredes de la vesícula biliar estaban edematosas. Al microscopio se observaron en hígado sólidos corpúsculos de inclusión intranucleares acidófilos, además de zonas de necrosis hepática centrolobulillar.

Este fué un caso clásico de _____

¿Recuerdas qué tipo de virus ocasiona la Hepatitis Infecciosa Canina? _____.

En un hato de bovinos especializados en la producción láctea, hubo un brote de una afección respiratoria leve. Un mes después el 50% de las vacas gestantes abortan. Los fetos se observaron con marcados cambios autolíticos, el hígado tiene múltiples puntos blanquecinos que al microscopio equivalen a focos de necrosis, en los hepatocitos cercanos se observan corpúsculos de inclusión intranucleares.

El diagnóstico sería _____.

En este caso, será conveniente que se manden muestras de suero al laboratorio para comprobar el diagnóstico de Rinotraqueítis Infecciosa Bovina por pruebas Serológicas.

En un criadero de caballos, han abortado 3 yeguas entre 15 días y 1 mes antes del parto. Un feto es necropsiado y se observa el tejido subcutáneo amarillento, hay abundante líquido en las cavidades abdominal y torácica. El hígado está congestionado y hay pequeñas manchas grisáceas de 2 a 5 mm. salpicadas en todo el parénquima. Microscópicamente estas manchas corresponden a hepatocitos necrosados. En algunos hepatocitos se pueden ver corpúsculos de inclusión intranucleares acidófilos.

Tu diagnóstico es _____.

¿Recuerdas qué porcentaje de yeguas pueden abortar en un brote de Rinoneumonitis Viral Equina? _____.

Resuelve el siguiente cuestionario:

Define los siguientes términos:

Hepatitis _____

Colangitis _____

Colecistitis _____

Perihepatitis _____

Menciona las Hepatitis Virales frecuentes:

Menciona los signos clínicos de la Hepatitis Infecciosa Canina:

Describe las lesiones macro y microscópicas de la Hepatitis Infecciosa Canina:

Explica cuándo hay lesiones hepáticas en la Rinotraqueítis Infecciosa Bovina:

Describe las lesiones hepáticas macro y microscópicas de la R.I.B.:

Menciona los signos clínicos de la Rinoneumonitis Equina:

Describe las lesiones macro y microscópicas de la Rinoneumonitis Equina:

Menciona los signos clínicos y la transmisión de la infección por Herpesvirus Canino:

Describe las lesiones macro y microscópicas de la infección por Herpesvirus Canino:

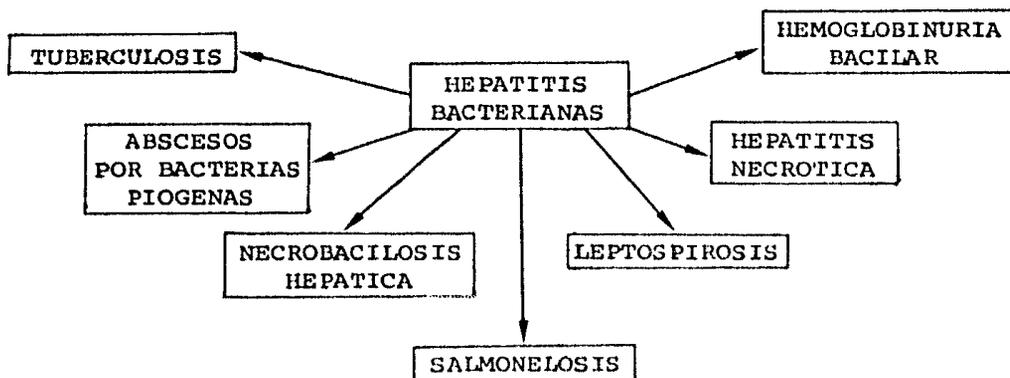
3B. Las Hepatitis Bacterianas

Las bacterias pueden llegar al hígado por varias vías, como son:

- La vena porta
- La arteria hepática
- La vena umbilical en el recién nacido
- El sistema de ductos biliares
- Por extensión directa

Las lesiones en las Hepatitis Bacterianas están en relación directa con la vía de entrada y con el tipo de bacteria infectante.

Dentro de las enfermedades bacterianas que más comúnmente afectan el hígado tenemos:



Veamos brevemente algunos detalles de cada una, sobretodo en lo que respecta a sus lesiones hepáticas.

Tuberculosis:

La Tuberculosis hepática es frecuente en cerdos y bovinos (además de las aves). La infección es siempre hematógica y

puede ser congénita o adquirida.

La forma congénita se presenta cuando hay placentitis tuberculosa, y el Mycobacterium spp. pasa por la vena umbilical hacia el hígado del feto, donde se forma conjuntamente con los ganglios linfáticos hepáticos un Complejo Primario, que a veces es incompleto.

Por vía de la vena porta, el bacilo tuberculoso puede diseminarse al hígado a partir de una Úlcera intestinal tuberculosa.

Por la arteria hepática llega la tuberculosis al hígado como consecuencia de la generalización de un Complejo Primario.

Las lesiones encontradas en hígado en caso de ser una infección primaria son los característicos "Granulomas" o Tubérculos (Hepatitis proliferativa). En casos de diseminación tardía del bacilo tuberculoso, puede presentarse la Tuberculosis Miliar, en donde a simple vista se ven nódulos pequeños blanquecinos de aspecto racimoso y perlado (Tuberculosis Perlada) que microscópicamente son focos de material necrótico y pequeños agregados de células epitelioides y linfocitos (Hepatitis exudativa).

En los cerdos es común la tuberculosis hepática por Mycobacterium avium, donde no hay formación de tubérculos,

sino unas manchas blanquecinas no caseificadas distribuídas por todo el órgano. Tienen la apariencia de las "Manchas de la Leche" causadas por migración de larvas de Ascaris suum (vease Hepatitis parasitarias).

Microscópicamente no existe el granuloma característico, sino proliferación de células gigantes, linfocitos y algunos eosinófilos.

Abscesos Hepáticos por Bacterias Piógenas:

Un absceso se define como acumulación de exudado purulento y bacterias, rodeados por una cápsula de tejido fibroso.

Las bacterias piógenas que comúnmente llegan al hígado son:

Corynebacterium pyogenes, Staphylococcus spp. y Streptococcus spp., aunque también otras bacterias como Coliformes, Salmonella spp., Shigella spp. y Fusobacterium necrophorus pueden ocasionar abscesos.

Las vías de entrada de estas bacterias pueden ser:

- por vena umbilical en el recién nacido
- por arteria hepática en endocarditis o neumonías purulentas.
- por vena porta en erosiones de la mucosa del tracto gastro-intestinal.
- por extensión en reticulitis traumáticas.

Las repercusiones de los abscesos en hígado son 2 importantes:

- Pueden presionar y comprimir conductos biliares a vasos sanguíneos.
- Pueden fistulizarse en la luz de la vena cava posterior produciéndose muerte súbita por septicemia y embolia séptica pulmonar.

Necrobacilosis Hepática:

Es la invasión del hígado por Fusobacterium necrophorum. Las lesiones típicas de necrobacilosis en hígado son áreas redondas y secas, ligeramente elevadas de la superficie del órgano, de aproximadamente 1 cm. de diámetro y rodeadas por intensa hiperemia.

Las lesiones de Necrobacilosis a la larga forman abscesos, debido a que la liberación de enzimas de los neutrófilos, actúa sobre la necrosis coagulativa primaria, y se constituye un exudado purulento que se rodea posteriormente de tejido fibroso.

El Fusobacterium necrophorum puede llegar al hígado por infecciones umbilicales en becerros y corderos, pero como más comúnmente lo hace, es a través de escoriaciones y úlceras de la mucosa del tracto gastro-intestinal.

Salmonelosis:

La Salmonelosis produce cambios hepáticos caracterizados por puntillero blanquecino homogéneamente distribuido. Mi-

microscópicamente estos puntos corresponden a zonas de necrosis coagulativa (cuando la toxina de la Salmonella spp. es potente) o a zonas de reacción granulomatosa (cuando la toxina de la Salmonella spp. es débil). Por lo general no hay infiltración de leucocitos alrededor de las zonas afectadas.

Las Salmonelas que llegan al hígado generalmente provienen del intestino (Salmonelosis entérica) aunque también pueden provenir de metritis o mastitis por Salmonella.

Cuando la Salmonella spp. se establece en vesícula biliar, se elimina periódicamente por el colédoco hacia el intestino, ocasionando brotes repetidos de Salmonelosis entérica; estos animales además, son portadores crónicos de la enfermedad.

Leptospirosis:

La Leptospirosis, infección por bacterias del género Leptospira spp., ocasiona abortos en los bovinos y cerdos. A simple vista el hígado de los fetos abortados tiene un puntilleo blanquecino además de algunos cambios autolíticos. Microscópicamente se ve disociación de los cordones hepáticos, quedando los hepatocitos aislados con citoplasma granular.

También se observan focos de necrosis y presencia de material lipídico. Los canalículos biliares están plétóricos

por retención de bilis. Las células de Kupffer contienen abundante hemosiderina y puede haber infiltración linfocitaria en los espacios porta.

En los perros la Leptospirosis puede producir hepatitis.

Hepatitis Necrótica Infecciosa:

Esta enfermedad que afecta a ovinos y ocasionalmente a bovinos se produce por la germinación de esporas del Clostridium novyi tipo B en el hígado del rumiante. Las esporas penetran con el alimento y permanecen latentes en el hígado. Cuando en este órgano se establece un ambiente anaerobio, como el que propician las migraciones del parásito Fasciola hepatica, las esporas germinan produciendo 3 diferentes toxinas:

(toxina letal)
(toxina necrótica y hemolizante)
(toxina hemolítica)

Dentro de los signos clínicos tenemos que la piel antes de la muerte, se torna de un color cian obscuro, por lo que tiene el sinónimo de "Enfermedad Negra", y se debe a una marcada congestión venosa subcutánea.

A la necropsia hay edema generalizado y el hígado muestra las lesiones típicas de Fasciolosis, mostrando además zonas

amarillo-pálidas de 2 a 3 cms. de diámetro en el borde diafragmático. Microscópicamente estas zonas corresponden a necrosis coagulativa e infiltración de neutrófilos. Además se observan las lesiones dejadas por la migración de la Fasciola hepatica (vease Hepatitis parasitaria).

Hemoglobinuria Bacilar:

Esta enfermedad que afecta bovinos, es causada por la germinación en el hígado de esporas del Clostridium hemoliticum provenientes por vena porta del intestino. En el hígado permanecen las esporas en estado latente indefinidamente hasta que haya un daño hepático como el causado por Fasciola hepatica con lo que el medio se torna anaerobio y la espora pasa a forma vegetativa produciendo su toxina (Lecitanasa de efecto necrosante y hemolítico).

Debido a la hemólisis intravascular, podemos apreciar clínicamente; anemia, ictericia y hemoglobinuria.

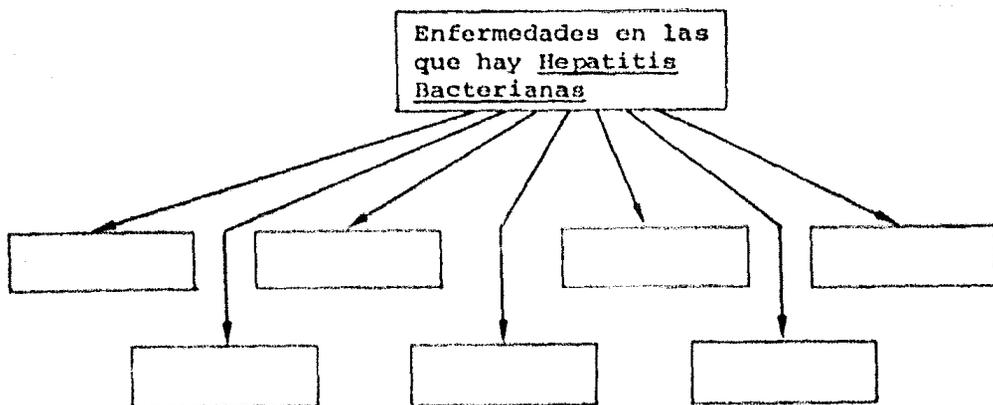
La lesión hepática además de la de Fasciolosis consiste en una zona grande amarilla pálida, generalmente única, que microscópicamente corresponde a un infarto (necrosis por isquemia). Además puede haber peritonitis fibrinohemorrágica.

Lee con cuidado la siguiente sección y haz lo que se te pide en cada paso:

En la columna de la izquierda, aparecen algunas causas de hepatitis bacteriana y en la de la derecha las vías de entrada de las bacterias al hígado. Relaciona ambas columnas:

- | | |
|--|----------------------|
| () Úlcera intestinal tuberculosa | 1. VENA PORTA |
| () infección umbilical en el recién nacido | 2. ARTERIA HEPATICA |
| () Reticulo-Peritonitis -Traumática | 3. VENA UMBILICAL |
| () ascensión de <u>Ascaris</u> por colédoco | 4. DUCTOS BILIARES |
| () endocarditis valvular | 5. EXTENSION DIRECTA |
| () úlceras ruminales infectadas | |
| () peritonitis purulenta | |
| () duodenitis exudativa | |
| () septicemia | |
| () neumonía purulenta | |

Completa el siguiente cuadro:



Completa los espacios en blanco:

La Tuberculosis en hígado puede ser:

CONGENITA

Cuando hay placentitis tuberculosa, el Mycobacterium spp. llega al hígado del feto por vía _____

ADQUIRIDA

Cuando el Mycobacterium spp. proviene de una úlcera intestinal tuberculosa, llega al hígado por vía _____

Cuando en pulmón se disemina un Complejo Primario, el bacilo tuberculoso llega al hígado por _____

¿En qué casos encontramos GRANULOMAS TUBERCULOSOS (reacción PROLIFERATIVA) en hígado? _____

¿En qué casos encontramos reacción EXUDATIVA en Tuberculosis hepática? _____

Cuando en un hígado de CERDO vemos manchas blanquecinas no calcificadas distribuidas homogéneamente en la superficie del órgano, semejantes a las "Manchas de Leche", podemos pensar que se trata de TUBERCULOSIS HEPÁTICA causada por _____ . Microscópicamente esas manchas blanquecinas corresponden a _____ .

Menciona 5 bacterias capaces de producir ABSCEOS HEPATICOS:

En esta lista, encierra en un rectángulo las BACTERIAS
PIOGENAS más frecuentes.

A continuación menciona en cada caso la vía de acceso de la
bacteria piógena al hígado:

Vía de Entrada al Hígado

abscesos en el recién nacido _____
cerdo con endocarditis valvular _____
Úlcera ruminal por indigestión ácida _____
vaca "alambrada" _____

En la siguiente lista subraya las repercusiones IMPORTANTES
de los abscesos en hígado:

- ocasionan dolor
- causan atrofia hepática por presión
- comprimen conductos biliares (ictericia post-hepática)
- sufren fácilmente hemorragias

- congestión crónica local por obstrucción de venas
- dificultan los movimientos respiratorios
- por romperse su cápsula en el interior de la vena cava ocasionan embolia pulmonar.
- debilitan al animal predisponiéndolo a otras infecciones.
- no trae consecuencias importantes.

La NECROBACILOSIS HEPATICA es la invasión del parénquima hepático por _____. Esta bacteria llega al hígado, generalmente proveniente del contenido gastrointestinal (Recuerda que el Fusobacterium necrophorus es poblador normal del tubo gastro-entérico).

Contesta (F) Falso o (V) Verdadero:

Cualquier escoriación y flicera de la mucosa del tubo gastrointestinal es predisponente de Necrobacilosis hepática

_____.

Las lesiones de Necrobacilosis hepática a simple vista son manchas circulares de aproximadamente 1 cm. de diámetro de color amarillo y consistencia seca, un poco elevados de la superficie hepática _____.

Las lesiones de Necrobacilosis rápidamente evolucionan a abscesos _____.

En la SALMONELOSIS, las lesiones hepáticas macroscópicas son _____.

Microscópicamente en la Salmonelosis vemos que:

1. Si la toxina de la Salmonella spp. es potente _____

2. Si la toxina de la Salmonella spp. es débil veremos _____

Menciona las fuentes de Salmonella spp. para el hígado

¿Qué consecuencias trae que la Salmonella spp. se establezca en la vesícula biliar?

Acerca de la LEPTOSPIROSIS en HIGADO, contesta (F) Falso o

(V) Verdadero:

- () Las lesiones hepáticas se ven en las madres que han abortado.
- () Se ve puntilleo blanquecino en el hígado de los fetos abortados.
- () Microscópicamente hay necrosis masiva y presencia de corpúsculos de inclusión.
- () Hay focos de necrosis y retención de bilis en hígado
- () Los macrófagos hepáticos contienen abundante hemosiderina.
- () Los cordones de hepatocitos se mantienen bien formados

Cuando llegan al hígado esporas del Clostridium novyi tipo B provenientes del intestino, hecho frecuente en OVINOS, los animales están predispuestos a sufrir la enfermedad llamada _____.

Para que se produzca la Hepatitis Necrótica Infecciosa, se requiere que las esporas dejen su estado latente y formen toxinas.

Explica qué hace germinar las esporas del Clostridium novyi tipo B en hígado _____

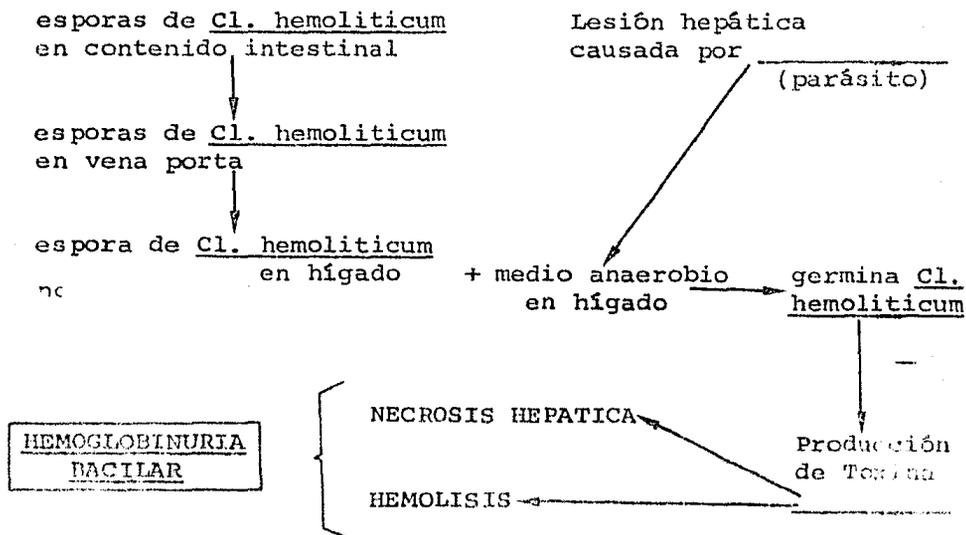
¿Porqué se le llama ENFERMEDAD NEGRA a la Hepatitis Necrótica Infecciosa? _____

Describe las lesiones hepáticas macroscópicas de la Hepatitis Necrótica Infecciosa (además de las lesiones de Fasciolosis) _____

¿Cuál es la bacteria causante de la HEMOGLOBINURIA BACILAR _____ y qué especie afecta? _____.

Completa el siguiente cuadro de la PATOGENIA de la

Hemoglobinuria Bacilar:



Los signos clínicos de la Hemoglobinuria Bacilar, derivados de la hemolisis intravascular son:

En el hígado de bovinos afectados por Hemoglobinuria Bacilar, podemos ver a la necropsia, además de las lesiones causadas por Fasciola hepatica _____

¿Cómo se ve microscópicamente la lesión de la Hemoglobinuria Bacilar? _____

Contesta el siguiente cuestionario:

Menciona las vías por las que una bacteria puede llegar al hígado:

Menciona las hepatitis bacterianas más comunes:

Explica las formas de entrada al hígado del bacilo tuberculoso:

Describe las lesiones hepáticas en la Tuberculosis:

Menciona algunas bacterias capaces de formar abscesos en hígado:

Explica cómo llegan al hígado las bacterias piógenas:

Menciona las consecuencias de los abscesos en hígado:

Explica la patogenia de la Necrobacilosis Hepática y menciona el agente etiológico:

Describe las lesiones de la Necrobacilosis Hepática:

Describe las lesiones hepáticas macro y microscópicas de la Salmonelosis:

Explica cómo llega al hígado la Salmonella spp. y cuáles son las repercusiones de una Salmonelosis hepática:

¿En qué especies hay lesiones hepáticas por Leptospirosis y cómo se manifiestan clínicamente?:

Describe las lesiones hepáticas macro y microscópicas de la Leptospirosis:

¿Cuál es la etiología de la Hepatitis Necrótica Infecciosa?

Explica la patogenia y signos clínicos de la Hepatitis Necrótica Infecciosa:

Describe las lesiones de la Hepatitis Necrótica Infecciosa:

Menciona la etiología de la Hemoglobinuria Bacilar:

Explica la patogenia y signos clínicos de la Hemoglobinuria Bacilar:

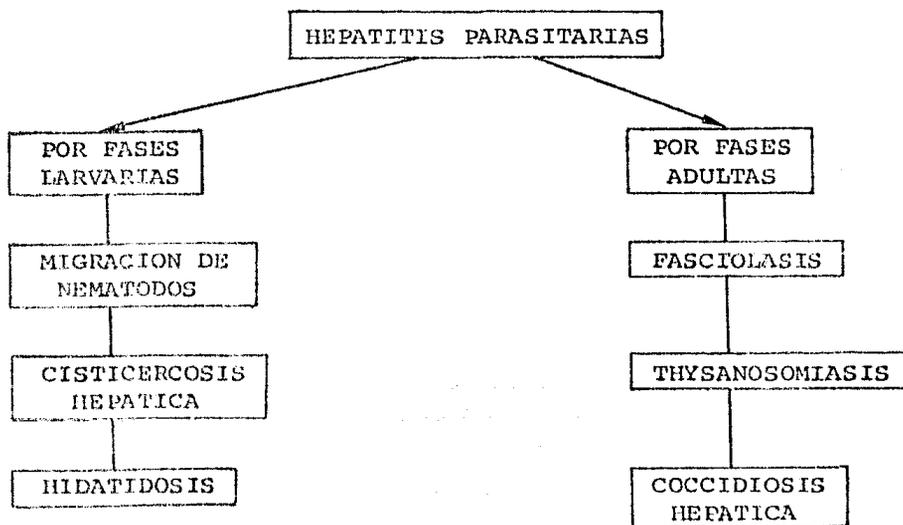
Describe las lesiones hepáticas macro y microscópicas de la Hemoglobinuria Bacilar:

3C. Las Hepatitis Parasitarias

Hay una gran variedad de parásitos que producen inflamación del hígado y conductos biliares. Los parásitos son la causa más común de hepatitis. Para estudiar las parasitosis hepáticas las clasificaremos en 2 grupos:

- Parásitos que lesionan el hígado cuando sus fases larvarias atraviesan el hígado o se quedan en el parénquima.
- Parásitos cuyas formas adultas tienen como hábitat definitivo el sistema biliar.

Así, vemos que las parasitosis hepáticas más conocidas son:



Migración de Nemátodos:

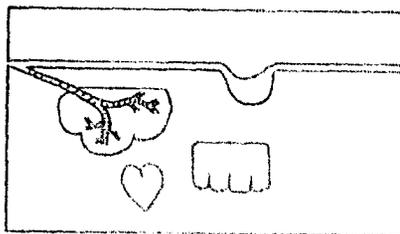
En el ciclo biológico de los nemátodos (gusanos cilindroides) como los de la familia *Estrongylidae* y *Ascaridae*, existe

una migración de larvas por el organismo del huésped (cerdo, equino, bovino, canino y felino).

El estudio del ciclo evolutivo lo iniciamos cuando las larvas perforan el intestino, se dirigen al hígado y lo atraviesan para ir al corazón y al pulmón. De aquí, por tráquea van hasta la farínge donde son deglutidas. Durante toda ésta migración, las larvas van madurando, hasta que llegan nuevamente al intestino donde ya se establecen como formas adultas.

Completa el siguiente esquema:

Con flechas, indica el trayecto de las larvas de nemátodos en su migración:



La lesión que producen las larvas migrantes al hígado es traumática. Las larvas hacen túneles a través del parénquima. Estos canales se llenan de sangre, hepatocitos necrosados y leucocitos especialmente eosinófilos, bordeando el túnel hay una franja de hepatocitos en necrosis coagulativa y marcada infiltración de neutrófilos.

Generalmente las larvas siguen su camino y abandonan el hígado, las lesiones tienden a cicatrizar, formándose en el caso del cerdo las "Manchas de leche" que no son sino cicatrices dejadas por la migración de larvas de Ascaris suum. Cuando la larva migrante no se encuentra en el huésped habitual (por ejemplo larvas de Ascaris suum migrando a través de un hígado de bovino), las larvas tienden a enquistarse y formar nódulos calcáreo-fibrosos de gran tamaño y consistencia de piedra.

CISTICERCOSIS HEPATICA

La Cisticercosis es la invasión de los tejidos de un animal por fases larvarias de céstodos (Tenias o gusanos planos). A las larvas infectantes de los céstodos se les llama Cisticercos.

En el hígado los Cisticercos más frecuentes son, los Echino-coccus spp. (que por su importancia veremos aparte bajo el título de Hidatidosis) y el Cysticercus tenuicollis, fase larvaria de la Taenia hydatigena del perro.

Los cisticercos no hepatófilos pero que pueden anidar erráticamente en el hígado son:

<u>Cysticercus pisiformis</u> en conejos	-----	larva de la <u>Taenia pisiformis</u> del perro.
<u>Coenurus cerebralis</u> en ovinos	-----	larva del céstodo <u>Multiceps multiceps</u> del perro.

En general la frecuencia de cisticercosis hepáticas depende de la existencia de perros infectados con Tenias en las explotaciones pecuarias.

El Cysticercus tenuicollis se encuentra en ovinos, caprinos, porcinos y rara vez en bovinos.

A las 3 semanas de la invasión de C. tenuicollis al hígado, se observan unas vesículas de 2 a 6 mm. de diámetro que a las 7 semanas miden 1 cm. aproximadamente. Las lesiones varían según el grado de invasión. Se ven múltiples vesículas y orificios de tamaño variable, llenos de sangre y que según pasa el tiempo se tornan verdosas o blanquecinas. Microscópicamente se observan los quistes rodeados por hemorragias, hepatocitos necrosados y gran infiltración de leucocitos.

HIDATIDOSIS:

Es también llamada "Quiste hidatídico" o Echinococosis. Es una condición frecuente en bovinos y cerdos. Es causada por fases larvarias de las tenias de perro llamadas Echinococcus granulosus y Echinococcus multilocularis.

E. granulosus --- Quiste hidatídico UNILOCLAR (más común)
E. multilocularis --Quiste hidatídico MULTILOCLAR

La patogenia de la Hidatidosis es la siguiente, lee detenidamente:

Los huevecillos del Echinococcus spp. son ingeridos por el cerdo o los bovinos, y pasan a través del intestino penetrando a vena porta, que los conduce al hígado. Si los sinusoides hepáticos son anchos (común en los animales viejos) los cisticercos pueden pasar hasta pulmones y luego a la circulación general, diseminándose a bazo, riñones y médula ósea. Cuando los sinusoides hepáticos son angostos, los parásitos se estancan y comienzan a crecer. Después de 4 o 5 meses los quistes pueden medir hasta 15 a 20 mm. Es frecuente la formación de quistes hijos, que pueden ser endógenos o exógenos. La diferencia entre el Quiste Unilocular y el Multilocular es que en el primero, los quistes hijos mantienen con el quiste madre la misma cápsula, mientras que en el Quiste Multilocular, los quistes hijos están completamente separados del quiste madre por una cápsula de tejido conectivo independiente. Generalmente estos quistes permanecen viables por largo tiempo.

A simple vista el hígado está aumentado de tamaño, puede llegar a pesar en cerdos hasta 10-15 Kgr. (normal 1,7 Kgr.) y en bovinos hasta 50 Kgr. (normal 5 Kgr.), se observan conglomerados de quistes de diferentes tamaños. Microscópi-

camente se ve alrededor del parásito, infiltración de leucocitos (predominando eosinófilos) y tejido fibroso.

Las repercusiones hepáticas de la Hidatidosis son; compresión, atrofia por presión, isquemia e ictericia por la obstrucción de la circulación sanguínea y de bilis que sufren los vasos y conductos biliares.

FASCIOLASIS:

Esta enfermedad forma parte de las Distomatosis, que son parasitosis hepáticas causadas por los géneros Fasciola hepatica, Fasciola gigantica, Fascioloides magna y Dicrocoelium dendriticum; pero sin duda la infección más representativa y común es por Fasciola hepatica. Este es un tremátodo aplanado dorsoventralmente con forma de hoja de árbol de 1 a 3 cms. de longitud y de color café-pardusco.

La Fasciolosis afecta a bovinos, ovinos y ocasionalmente otras especies animales. La forma adulta del parásito habita en los conductos biliares y vesícula biliar del huésped.

Dentro del ciclo evolutivo de F. hepatica interviene un caracol acuático, por lo que esta parasitosis tiene su mayor frecuencia cuando los rumiantes pastorean en lugares anegados, en las márgenes de arroyos, ríos y pantanos.

Después que el rumiante ingiere pastos infectados con Metacercarias (larvas enquistadas de F. hepatica), en el intestino la pequeña larva sale de su cápsula y atravieza las paredes entéricas, para después migrar por el peritoneo hasta el hígado al que penetran por la cápsula de Glisson. Las larvas migran por algún tiempo en el parénquima hepático hasta que localizan y entran a un conducto biliar de calibre grande, donde maduran sexualmente. Por la vesícula biliar y el colédoco salen los huevecillos hacia las heces.

En la necropsia, si la invasión es reciente y masiva por larvas, observamos múltiples hemorragias salpicadas en la cápsula y túneles inflamatorios en el parénquima hepático.

Si la parasitosis es vieja podemos observar F. hepatica adultas dentro de los conductos biliares que se aprecian muy engrosados y fibrosos. Esta lesión se debe a la irritación de F. hepatica sobre el epitelio de los conductos biliares ocasionando una colangitis.

Algunos signos clínicos sugestivos de Fasciolosis son debilidad, anemia, emaciación e ictericia.

THYSANOSOMIASIS:

El céstodo (gusano plano) adulto que parasita el hígado es Thysanosoma actinioides. Es un parásito de rumiantes. No se conoce con certeza su ciclo de vida pero se sabe que intervienen ácaros de la familia Oribatidae.

T. actinoides es un gusano plano y segmentado, de color blanco amarillento y de unos 15 - 30 cms. de longitud. Se encuentra en ductos biliares y vesícula biliar, a veces en el conducto pancreático y el intestino delgado de ovinos y bovinos.

Las consecuencias de la Thysanosomiasis no son severas, pero puede observarse ictericia obstructiva y colecistitis, ya que se forman saculaciones en vesícula biliar y colédoco.

COCCIDIOSIS HEPATICA:

La coccidiosis hepática se presenta en conejos producida por Eimeria stiedae. Este es un protozoario (coccidia) que afecta tanto el intestino como el hígado.

Si el conejo sobrevive a la infección entérica, E. stiedae puede ir al hígado, ya sea migrando por el peritoneo o por la vena porta. Ya en el tejido hepático se dirige al epitelio de los conductos biliares para reproducirse.

En el hígado de los conejos afectados se ven múltiples abscesos pequeños nodulares, de tamaño variable, desde el de la cabeza de un alfiler hasta el de un grano de maíz. Estos nódulos son blanquecinos y los que están cerca de la cápsula se proyectan ligeramente sobre la superficie. Al cortarlos emerge un exudado purulento en el que por un frotis pueden demostrarse gran número de ooquistes o Coccidias.

Microscópicamente hay una cápsula de tejido fibroso que alberga una infiltración de células inflamatorias, material necrótico y abundantes ooquistes.

Completa las siguientes oraciones:

A las fases juveniles de los parásitos les llamamos LARVAS.

Cuando los parásitos alcanzan la madurez sexual, estamos ante la fase ADULTA del parásito. El hígado puede inflamarse por invasión de parásitos en fases _____ y _____.

Menciona las parasitosis hepáticas comunes, debidas a

FASES LARVIARIAS:

_____, _____, _____.

Las Hepatitis parasitarias por formas ADULTAS de parásitos son:

_____, _____, _____.

Lee con cuidado y responde:

¿Cuáles son las familias de nemátodos que tienen una migración hepato - cardio - pulmonar antes de que las formas adultas se establezcan en el intestino?

_____, _____.

En su trayecto a través del hígado las larvas migrantes hacen TUNELES en el parénquima. ¿Cómo se ven estos tuneles o canales al microscopio? _____

¿Qué son las "Manchas de Leche" en hígado? _____

Subraya la oración correcta:

Si una larva que está migrando en el hígado es de un parásito que habitualmente no se encuentra en el huésped:

- a - El huésped muere
- b - Se forman en el hígado las "Manchas de Leche"
- c - Las larvas salen del huésped
- d - Las larvas se enquistan en el hígado
- e - Hablamos de una migración aberrante del parásito

Describe macroscópicamente un hígado con quistes parasitarios, originados por la migración de larvas de nemátodos

Subraya una opción de cada paréntesis y llena los espacios vacíos:

Además del Echinococcus spp., los cisticercos que afectan al hígado son:

_____ fase larvaria de la Taenia hydatigena

_____ fase larvaria de la Taenia pisiformis

_____ fase larvaria del Multiceps multiceps

Ahora encierra en un círculo el Cisticerco más común en hígado.

El Cysticercus tenuicollis afecta animales jóvenes de las especies _____, _____, _____ y rara vez la bovina.

En un hígado con Cysticercus tenuicollis, se observan múltiples (ABSCESOS/VESICULAS/NODULOS) de variados tamaños. Al microscopio los quistes o vesículas se ven rodeados por _____.

La HIDATIDOSIS, también llamada _____ es causada por (LARVAS/ADULTOS) de las Tenias llamadas: _____.

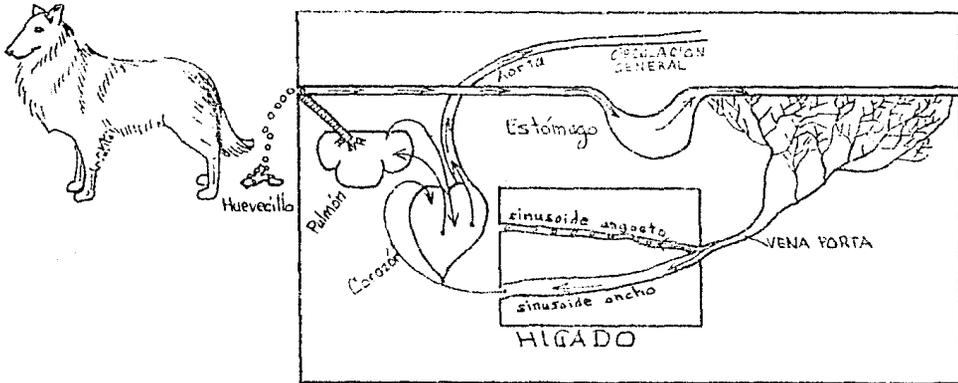
Completa el siguiente cuadro:

Tipo de Quiste Hidatídico

Originado por la Tenia

UNILOCULAR	
MULTILOCULAR	

Observa detenidamente el siguiente esquema:



HUES PED INTERMEDIARIO
CERDO O BOVINO

¿Qué representa de la hidatidosis el esquema anterior?

- a - La signología
- b - La patogenia
- c - Las lesiones
- d - Las consecuencias

El tamaño del hígado en la hidatidosis está (NORMAL/
AUMENTADO/ REDUCIDO) y se observan gran cantidad de quistes
o vesículas (AISLADAS/CONGLOMERADAS).

Describe un quiste hidatídico UNILOCULAR y menciona la
diferencia con el MULTILOCULAR _____

Al microscopio alrededor de los quistes, se observa _____

En la siguiente lista, subraya cuáles son repercusiones de la Hidatidosis en el hígado:

Hipertrofia	Hemorragias	Infartos
Anaplasia	Congestión	Isquemia
Atrofia	Ictericia hemolítica	Ictericia obstructiva
Hiperplasia	Amiloidosis	Hepatomegalia

Ahora,

menciona los parásitos que forman la parasitosis hepática llamada DISTOMATOSIS:

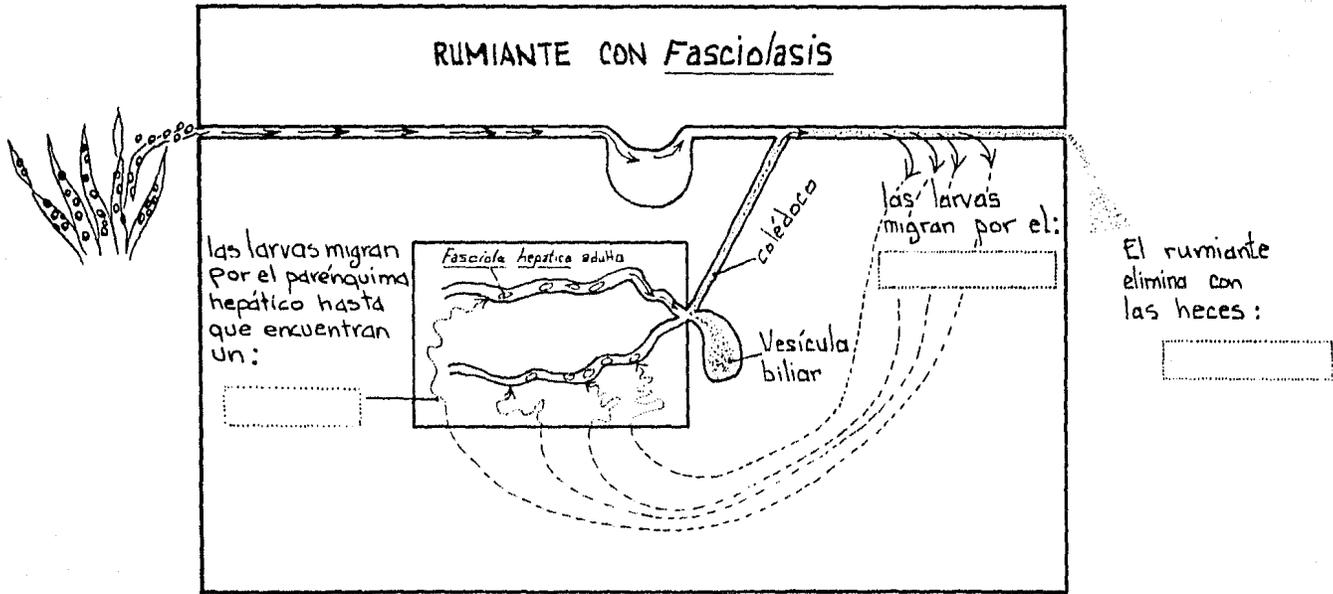
Encierra en un rectángulo el parásito más representativo y frecuente de la Distomatosis.

¿Que especies animales afecta Fasciola hepatica?

Marca con una "X" el huésped intermediario del ciclo evolutivo de F. hepatica:

- ratón	- lombriz de tierra	- ranas
- salamandra	- lagartijas	- carpas
- murciélago	- caracol acuático	- hongos

A continuación representamos la migración de las larvas de F. hepatica a través del rumiante, completa las oraciones en los rectángulos vacíos:



Migración de la Fasciola hepatica dentro del huésped

Menciona algunos signos clínicos sugestivos de Fasciolosis: _____

A la necropsia vemos que:

Si la invasión de larvas de F. hepatica fué aguda y masiva:

Si la Fasciolosis ya es crónica _____

El céstodo adulto que parasita el hígado de rumiantes es:
_____.

A la parasitosis hepática causada por el Thysanosoma actinioides se le llama _____.

¿Cómo es el T. actinioides a simple vista? _____

_____ y ¿dónde se localiza en los

RUMIANTES? _____

¿Qué consecuencias trae para un rumiante el estar parasitado por Thysanosoma actinioides? _____

La COCCIDIOSIS HEPATICA sólo se presenta en CONEJOS y es causada por _____.

Contesta (F) Falso o (V) Verdadero:

En la patogenia de la Coccidiosis Hepática:

- () El conejo tuvo que haber sufrido anteriormente de Coccidiosis entérica por Eimeria stiedae.
- () E. stiedae migra por el peritoneo o por vena porta, rumbo al hígado.
- () Hay reproducción de E. stiedae en el epitelio de los conductos biliares.

Las lesiones macroscópicas de la Coccidiosis Hepática son:

Los hallazgos histopatológicos en un hígado de conejo con Coccidiosis son _____

Contesta el siguiente Cuestionario:

Menciona las parasitosis hepáticas frecuentes en los animales domésticos:

Explica la trayectoria de las migraciones larvarias en hígado:

Describe las lesiones macro y microscópicas causadas por la migración de larvas de parásitos por el hígado:

Define Cisticercosis hepática:

Menciona los Cisticercos comúnmente encontrados en el hígado:

Describe un hígado con Cisticercosis:

Menciona la etiología de la Hidatidosis:

Explica la patogenia de la Hidatidosis:

Describe macro y microscópicamente un hígado con Quiste Hidatídico:

Menciona las consecuencias hepáticas de la Hidatidosis:

Menciona la etiología de la Distomatosis:

Explica la patogenia de la Fasciolosis:

Menciona algunos signos clínicos en la Fasciolosis:

Describe las lesiones hepáticas de la Fasciolosis:

Menciona los céstodos hepáticos:

Menciona las lesiones y consecuencias de la Thysanosomiasis:

Menciona la etiología de la Coccidiosis Hepática y qué especie(s) afecta:

Explica la patogenia de la Coccidiosis Hepática:

Describe las lesiones macro y microscópicas de la Coccidiosis Hepática:

4. NEOPLASIAS DE HIGADO

De cuando en cuando se encuentran animales que pierden peso, débiles y que mueren sin responder a tratamientos. A la necropsia se encuentra un tejido de nueva formación en el hígado, de formas, color y consistencia muy variables. A veces se observan focos de este tejido neo-formado diseminados en otros tejidos y ganglios linfáticos. Histológicamente se observan células con anaplasia, lo que determina que se diagnostique como Neoplasia en hígado.

Las Neoplasias en hígado pueden ser Primarias (que se originan en el tejido hepático) o secundarias (que se originan fuera del hígado).

Las Neoplasias Primarias de hígado más frecuentes son:

- Hepatoma Primario o Carcinoma Hepatocelular
- Carcinoma Colangio-celular

El Hepatoma Primario:

Es una neoplasia de los hepatocitos, generalmente benigna. Se encuentra en bovinos, ovinos y perros generalmente adultos. A simple vista se observa en el hígado una masa única de color variable entre café y gris, casi siempre encapsulada, de consistencia suave y que omarge del parénquima hepático; casi nunca emite metástasis.

Microscópicamente se observan cordones de hepatocitos de 4 o 5 capas de células, de citoplasma granular acidófilo, con los núcleos de varios tamaños y escasas formas mitóticas. Por lo general, no es posible delimitar las triadas portales. Se ha observado cierta predisposición para esta neoplasia en los animales alimentados con comida contaminada con Aflatoxinas.

El Carcinoma Colanquio-celular:

Es una neoplasia maligna (emite metástasis y causa la muerte del animal) derivada de las células epiteliales que revisten los conductos biliares intrahepáticos. Se presenta en perros, bovinos y ovinos, sobretodo en animales adultos.

Macroscópicamente se ve en el hígado una masa única o multifocal de tejido neoplásico de color gris-amarillo-blancuzco, generalmente no está encapsulada y su consistencia varía según la malignidad y grado de necrosis que tenga, siendo las blandas las más malignas, ya que tienen mayor necrosis.

Microscópicamente se observan ductos biliares de diferentes tamaños, con las células epiteliales de variados tamaños y grados de pigmentación nuclear. En el interior de

los conductos hay mucina.

Esta neoplasia origina fácilmente metástasis a otros órganos como el pulmón.

Se ha observado que el tremátodo Clonorchis sinensis que parasita los ductos biliares de los animales incluyendo peces y el hombre, tiene la capacidad de irritar el epitelio de los conductos biliares y desencadenar el Carcinoma Colangio-Celular.

Sólo mencionaremos las Neoplasias Secundarias del hígado más frecuentes que son:

Hemangiosarcoma
Linfosarcoma.

Completa los espacios y subraya una opción de cada paréntesis:

Durante una necropsia observamos un hígado con un tejido de nueva formación, que al microscopio revela desdiferenciación o anaplasia de las células que lo forman; podremos decir que ese hígado tuvo _____.

¿Cuándo decimos que una Neoplasia en hígado es PRIMARIA?

¿Cuándo es una Neoplasia hepática SECUNDARIA? _____

_____.

De la siguiente lista marca con una (P) las Neoplasias primarias del Hígado y con una (S) las secundarias.

- () Linfosarcoma maligno
- () Carcinoma Colangio-Celular
- () Hemangiosarcoma
- () Tumor de células escamosas
- () Melanosarcoma
- () Carcinoma hepatocelular
- () Carcinoma de Glándula Mamaria

La NEOPLASIA benigna de Hepatocitos es llamada _____

El Hepatoma se presenta con más frecuencia en animales (ADULTOS/JOVENES) en las especies _____, _____, _____.

_____.

Macroscópicamente el Hepatoma Primario se aprecia como una MASA ENCAPSULADA de color _____ y consistencia _____.

Al microscopio el Carcinoma Hepatoceleular se ve _____

Menciona el nombre de la Micotoxicosis que se cree estimule la formación de un Hepatoma Primario en los animales _____.

La neoplasia maligna de las células epiteliales de los conductos biliares se llama _____.
 Este tumor como la mayoría de las Neoplasias se presenta en animales (JOVENES/ADULTOS), especialmente en las especies _____, _____, _____.

Se cree que el tremátodo de nombre _____ al parasitar los conductos biliares puede desencadenar la formación de la neoplasia hepática llamada _____.

Lee con cuidado la siguiente historia:

Un perro es alimentado con desperdicios de una empacadora de pescado. Después de algún tiempo, el animal se nota

débil, flaco y con las mucosas amarillas. Al palpar la cavidad abdominal se encuentra ascitis y una masa "extraña" en el hígado. Como después de tratamientos con antibióticos no mejora el animal, se decide sacrificarlo. A la necropsia se ven múltiples nódulos blanquecinos de variados tamaños, no encapsulados. Además se encuentran algunos nódulos pequeños de este tejido neoplásico en el pulmón. Al hacer estudio histopatológico se observan múltiples conductos biliares deformados con sus células epiteliales de tamaños diferentes.

Ahora contesta lo siguiente:

¿Qué tipo de neoplasia hepática crees que sea, PRIMARIA o SECUNDARIA? _____ ¿Porqué? _____

¿Qué diagnóstico darías tú? _____

En la historia anterior, subraya los datos clínicos que apoyan el diagnóstico de Carcinoma Colangio-celular.

En la misma historia, encierra en un círculo las lesiones que te ayudan para llegar al diagnóstico.

Por último, explica con tus propias palabras, porqué la historia no pudo ser la de un Hepatoma Hepato-Celular.

Responde las siguientes cuestiones:

¿En qué te basas para establecer un diagnóstico de Neoplasia en hígado?

Menciona los signos clínicos generales de las Neoplasias Hepáticas:

Menciona la clasificación de las Neoplasias Hepáticas y da ejemplos de cada una:

¿Qué es el Hepatoma Primario?

Describe la apariencia macro y microscópica del Hepatoma Primario:

Qué especies afecta y qué circunstancia predispone a la presentación del Hepatoma Primario:

¿Qué es el Carcinoma Colangio-Celular?

Qué especies afecta y qué circunstancias predisponen al Carcinoma Colangio-Celular:

Describe macro y microscópicamente el Carcinoma Colangio - Celular:

Menciona algunas neoplasias hepáticas Secundarias:

LA PATOLOGIA DEL PANCREAS EXOCRINO

El Páncreas es una glándula mixta, de secreción endócrina y exócrina. El Páncreas es un órgano accesorio del Sistema Digestivo situado adyacentemente al duodeno, entre la curvatura menor del estómago y el bazo. El jugo pancreático o secreción exócrina del páncreas, está formado por enzimas sintetizadas en los acinis glandulares y vertida por los conductos pancreáticos hacia el duodeno. Para que sea secretado el jugo pancreático se requiere de la estimulación de 2 hormonas: la Secretina y la Pancreozimina.

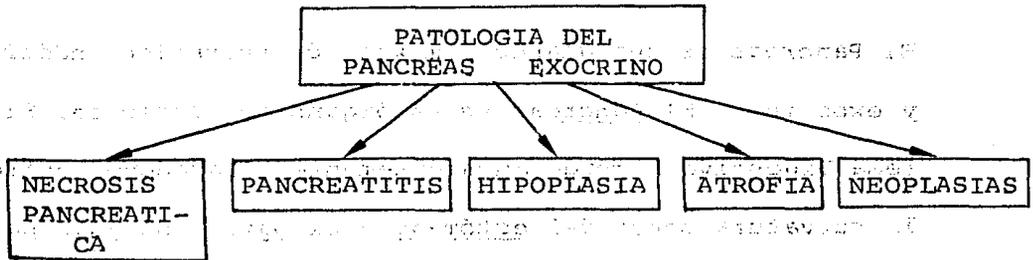
Las enzimas digestoras elaboradas por el páncreas son:

Amilasa	-	actúa sobre carbohidratos
Lipasa	-	actúa sobre grasas
Tripsina	}	actúan sobre proteínas
Quimotripsina		

La Tripsina y Quimotripsina son secretadas en forma inactiva para proteger el propio tejido glandular de la acción

proteolítica de estas enzimas, y cuando están en el intestino son activadas por enzimas entéricas.

El panorama de la Patología del Páncreas exócrino es el siguiente:



Veremos brevemente algunos detalles de estas afecciones, excepto las neoplasias, ya que son raras y de escasa importancia en las explotaciones pecuarias.

Necrosis Pancreática:

Por alguna razón aún obscura el potente arsenal de enzimas pancreáticas se activan de repente, provocando destrucción del propio páncreas y del tejido adyacente.

Esto ocurre especialmente en perros, y a veces en caballos y cerdos. Están predispuestos los animales obesos y aunque la etiología no es bien conocida, se ha observado la mayor incidencia en perros alimentados con dietas ricas en grasas y pobres en proteína.

Los signos clínicos apreciables en la Necrosis Pancreática Aguda son dolor abdominal severo, colapso y muerte rápida.

A la necropsia se observa en la cavidad abdominal líquido turbio sanguinolento que contiene gotas de grasa. Puede haber hemorragias en el omento: El páncreas se ve de franco aspecto hemorrágico y edematoso. Se ven adherencias fibrinosas sobre las serosas. Alrededor del páncreas, se observan múltiples focos blanquecinos (como trozos de gis) sobre todo en la grasa perirrenal y peritoneal, que corresponden a zonas de necrosis del tejido adiposo por acción de las enzimas pancreáticas liberadas.

Microscópicamente en el páncreas hay edema, hemorragias y necrosis de las células acinares y de adipocitos.

Por lo general no hay tiempo para que se desarrolle un proceso inflamatorio caracterizado por la infiltración de leucocitos, pues el animal muere súbitamente.

Si el animal llegara a sobrevivir, se forma una gran cicatriz que deja hipofuncional al páncreas, lo que da como consecuencia Esteatorrea y Diabetes Mellitus.

Pancreatitis:

Son los procesos inflamatorios del Páncreas. Los irritantes pueden llegar al páncreas por 3 vías.

- Por extensión de una inflamación cerca del páncreas (Peritonitis).
- Por la sangre.
- Por ascensión de irritantes a partir del conducto pancreático que desemboca al duodeno (duodenitis).

La forma más frecuente de inflamación del páncreas es la Pancreatitis Intersticial Crónica que se presenta con mayor frecuencia en gatos y caballos, causándoles a veces la muerte. Es causada por parásitos que ascienden por el conducto pancreático desde el intestino, acarreado bacterias. Los parásitos que comúnmente llevan infecciones al páncreas son nemátodos (Toxocara canis en perros y el Ascaris suum en cerdos) y tremátodos (Dicrocoelium dendriticum en rumiantes).

También los cambios metaplásicos del epitelio de los ductos pancreáticos que se presentan en la Deficiencia de Vitamina A, predisponen a la Pancreatitis Intersticial Crónica.

Microscópicamente el páncreas afectado, en el gato, se observa reducido de tamaño, firme y gris. En el caballo el páncreas con inflamación intersticial crónica se ve de aspecto leñoso, aumentado de tamaño y al incidirlo hay exudado mucoso en los conductos.

Al microscopio se ve infiltración de leucocitos mononucleares y gran proliferación de fibras de colágena. Los Islotes de Langerhans no se ven afectados.

La consecuencia más importante de la inflamación crónica del páncreas es que los conductos pancreáticos inflamados son un buen lugar para la formación de cálculos pancreáticos.

Hipoplasia Pancreática:

La Hipoplasia Pancreática se presenta en perros y becerros, pero la enfermedad se manifiesta clínicamente sólo hasta el año de vida. Los signos clínicos son diarrea con esteatorrea y emaciación.

Macroscópicamente se observa escaso tejido pancreático, casi transparente, pero el sistema de conductos excretores permanece íntegro.

Microscópicamente la hipoplasia afecta sólo la parte acinar del órgano y apenas se ven algunos grupos de células organizadas en acinis.

Atrofia del Páncreas:

La atrofia pancreática puede ser Primaria o Secundaria.

La atrofia primaria del páncreas se presenta en casos de desnutrición severa, especialmente carencia de proteínas en la dieta. A simple vista aparentemente no hay cambios, microscópicamente en lugar de los acinis se observa una masa homogénea de células basófilas.

La atrofia secundaria del páncreas se presenta por la obstrucción de conductos pancreáticos, como consecuencia de procesos inflamatorios crónicos, fibrosis intersticial del páncreas, invasión de parásitos como Ascaris suum a los conductos y presencia de cálculos pancreáticos.

Hemos visto algunas lesiones pancreáticas que en mayor o menor grado llevan al animal a una Insuficiencia del Páncreas Exócrino.

Esta Insuficiencia Pancreática es una afección fisiopatológica que consiste en la reducción o supresión del flu-

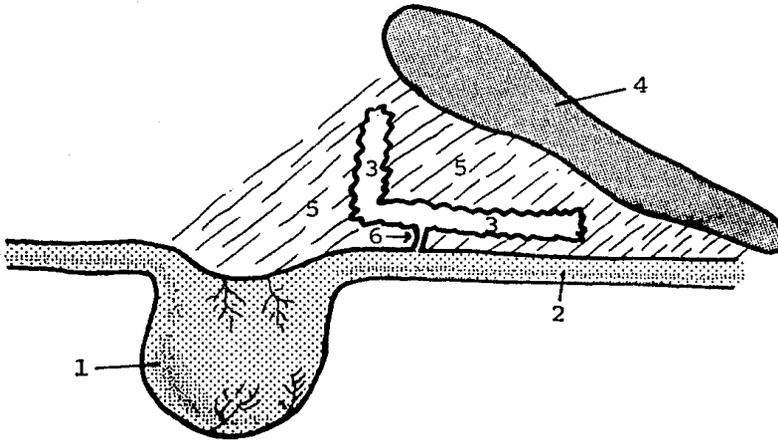
jo del jugo pancreático y que clínicamente se manifiesta por:

- ESTEATORREA - (grandes cantidades de grasa en las heces).
- DIARREA - (defecaciones frecuentes con heces flúidas).
- EMACIACION - (enflaquecimiento progresivo).
- APETITO VORAZ

Estos signos clínicos se explican así:

Al no liberarse jugo pancreático, no hay Lipasa, Amilasa, Tripsina, ni Quimotripsina, por lo que gran parte de las grasas y proteínas no se digieren y no pueden ser absorbidas, llevando al animal a una desnutrición progresiva, aunque el animal tenga apetito y coma adecuadamente.

Observa con atención y ponle nombre a cada número:



1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____
6. _____

Relaciona las siguientes columnas:

- | | | |
|------------------------------------|-----|---------------|
| 1. Actúa sobre la Grasa. | () | TRIPSINA |
| 2. Actúa sobre Proteínas. | () | QUIMOTRIPSINA |
| 3. Es secretada en forma inactiva. | () | LIPASA |
| 4. Actúa sobre Carbohidratos. | () | AMILASA |
| 5. Es secretada en forma activa. | | |

Completa los espacios en blanco y subraya una opción en cada paréntesis:

Aparte de las Neoplasias, que son poco comunes, qué otras alteraciones frecuentes encontramos en el Páncreas de los Animales Domésticos: _____, _____, _____.

Cuando se activan y liberan las enzimas pancreáticas dentro de la propia glándula, se produce _____.

La Necrosis Pancreática afecta a _____, _____ y _____ sobre todo cuando los animales son obesos.

La etiología de la Necrosis Pancreática es (BIEN CONOCIDA / DESCONOCIDA). Lo que sí sabemos es que existe una predisposición NUTRICIONAL en los animales con dietas _____ en Proteína y _____ en grasas.

La Necrosis Pancreática Aguda, también llamada Pancreatitis Aguda se manifiesta clínicamente por _____.

En la necropsia, además de observar el páncreas francamente hemorrágico, apreciamos _____

_____.

Al microscopio no observamos una marcada infiltración de leucocitos, pero lo que sí vemos es _____
_____.

Aunque generalmente mueren los animales durante la Necrosis Pancreática Aguda, si sobreviven los animales padecerán: _____
_____.

La inflamación del Páncreas se llama _____
_____.

Las Pancreatitis se originan cuando agentes irritantes llegan al Páncreas por cualquiera de las siguientes vías:

_____.

La inflamación crónica del tejido intersticial del Páncreas es la forma (MAS / MENOS) frecuente de Pancreatitis. Las especies más afectadas con Pancreatitis Intersticial Crónica son: _____.

Sus causas predisponentes son:

- MIGRACION DE PARASITOS por los conductos pancreáticos, ejemplo:

Nemátodo (_____ en perros y _____ en cerdos).

Tremátodo (_____ en _____).

- METAPLASIA DEL EPITELIO de los conductos pancreáticos, ejemplo:

_____.

A simple vista la Pancreatitis Intersticial Crónica en el gato se ve _____

y en el caballo _____

Microscópicamente se ve _____

_____.

¿Qué puede pasar en los conductos pancreáticos de los animales que han sufrido Pancreatitis Intersticial Crónica? _____

_____.

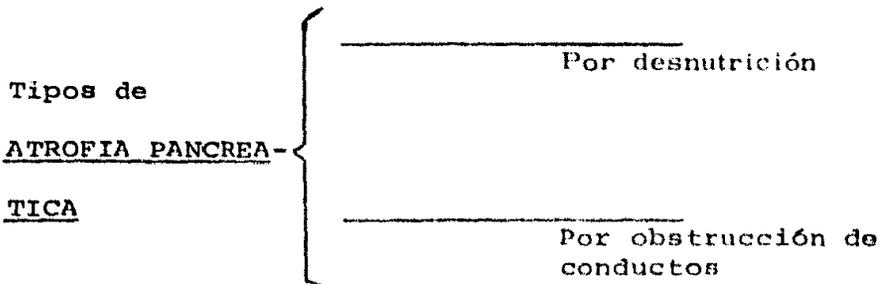
En perros y becerros, después de algunos meses de vida, a veces se presenta enflaquecimiento progresivo y diarrea grasosa. Como no ceden a ningún tratamiento, mueren o se les aplica eutanasia. ¿De qué padecimiento pancreático sospechas? _____

Describe cómo se ve a simple vista el páncreas de un animal con Hipoplasia Pancreática _____

y microscópicamente _____

Recuerda que a diferencia de la Hipoplasia, en la Atrofia del páncreas el órgano (NO / SI) ha llegado a su máximo desarrollo pero que por alguna razón su tamaño y funcionamiento se ven (AUMENTADOS / DISMINUIDOS).

Completa el cuadro:



¿A qué llamamos Insuficiencia del Páncreas Exócrino?

Lee con cuidado y coloca SI o NO si las siguientes condiciones pueden ser causas de una Insuficiencia del Páncreas Exócrino:

- _____ Desnutrición avanzada
- _____ Invasión masiva de Ascaris suum en cerdo
- _____ Peritonitis
- _____ Diabetes mellitus
- _____ Obstrucción de conductos pancreáticos por cálculos
- _____ Esteatorrea
- _____ Deficiencia de Vitamina A

Menciona los signos clínicos fundamentales de la Insuficiencia del Páncreas Exócrino:

Contesta el siguiente cuestionario:

Describe la localización anatómica del páncreas y algunos aspectos fisiológicos generales de su porción exócrina:

Menciona las afecciones más frecuentes del páncreas exócrino:

Explica la patogenia de la Necrosis Pancreática y sus signos clínicos:

Describe macro y microscópicamente la Necrosis Pancreática:

Menciona las consecuencias de la Necrosis Pancreática:

Menciona las vías de entrada de agentes irritantes al Páncreas:

Explica la patogenia de la Pancreatitis Intersticial Crónica y qué especies afecta:

Describe macro y microscópicamente un Páncreas con Inflamación Intersticial Crónica:

Describe macro y microscópicamente la Hipoplasia Pancreática:

Menciona las consecuencias de la Hipoplasia Pancreática y qué especies afecta:

Explica los tipos de Atrofia Pancreática:

Menciona los signos clínicos de una Insuficiencia Pancreática Exócrina:

Explica los tipos de Atrofia Pancreática:

Menciona los signos clínicos de una Insuficiencia Pancreática Exócrina:

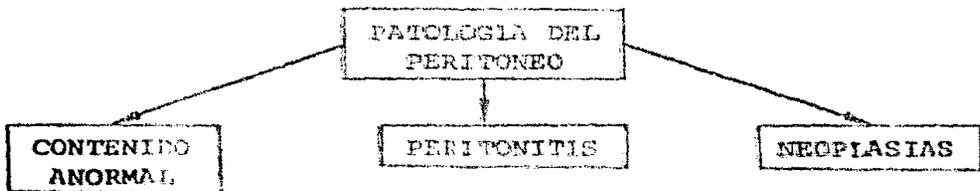
LA PATOLOGIA DEL PERITONEO

Debes recordar que:

El Peritoneo es una membrana delgada, lisa y transparente que reviste la cavidad abdominal, formando la "CAVIDAD PERITONEAL".

Se reconocen dos tipos de Peritoneo, el Parietal que reviste las paredes internas de la cavidad abdominal y el Peritoneo Visceral que cubre todos los órganos de la cavidad abdominal y constituye la membrana serosa ó adventicia de estos órganos. Además existen pliegues del peritoneo que forman el mesenterio, omentos y ligamentos de sostén de los órganos abdominales.

La Patología del Peritoneo se puede esquematizar de la siguiente forma:



Las Neoplasias de Peritoneo en los Animales Domésticos como Mesoteliomas y Lipomas son tan raras que no las veremos aquí. Será objeto de estudio en esta sección:

El Contenido anormal en el Peritoneo

En la Cavidad Peritoneal pueden encontrarse anormalmente sustancias endógenas ó exógenas. Hablaremos en esta sección de las sustancias que provienen del mismo animal ó ENDOGENAS.

Debido a que la Cavidad Peritoneal contiene varios órganos, cada uno con una función y contenido diferente, si por alguna razón patológica ese contenido llega a salir de su órgano, con lo primero que entrará en contacto dicho contenido aberrante será el peritoneo. Este puede responder de 2 formas, dependiendo del tipo de contenido:

- Almacenando el contenido
- Rechazándolo en forma de PERITONITIS

Los contenidos endógenos que pueden encontrarse anormalmente en el peritoneo son:

1. Edema
2. Sangre
3. Ingesta
4. Orina
5. Bilia

Veamos algunos detalles:

1. La Cavidad abdominal normalmente contiene escasa cantidad de líquido seroso. La acumulación de gran cantidad de líquido acuoso en la cavidad peritoneal (abdominal) se designa como Ascitis ó Hidroperitoneo.

La Ascitis se debe a la trasudación de líquidos desde los vasos del peritoneo debida a los mecanismos del EDEMA:

- Elevación de la Presión Hidrostática por obstrucción del flujo venoso, Ejemplos:
 - Cirrosis hepática
 - Estenosis de la válvula tricúspide ó pulmonar
 - Falla cardíaca congestiva crónica
 - Trombosis de la vena cava.
- Disminución de la Presión Coloidosmótica por hipoproteïnemia. Ejemplos:
 - Desnutrición
 - Parásitos intestinales masivos

Las repercusiones de la Ascitis son; aumento de la presión intraabdominal con disteñca y a veces produce una peritonitis leve, pues la presencia del edema es ligeramente irri tante.

La Ascitis más que lesión, es un signo a partir del cual se debe indagar la causa inicial del edema.

2. La presencia de SANGRE en la Cavidad Peritoneal se conoce como Hemoperitoneo. Las causas más frecuentes son:
 - Ruptura de bazo ó hígado en perros y gatos por traumatismos (atropellados).
 - En bovinos, laceraciones del útero, ruptura de arteria uterina ó también la ruptura manual de los cuerpos lúteos al hacer palpación rectal inadecuada.
 - En intoxicaciones con Dicumarol ó Warfarina (venenos que interfieren en la coagulación), el mínimo daño vascular en el peritoneo puede desencadenar hemoperitoneo. La repercusión del hemoperitoneo es el shock hipovolémico y la muerte.

3. La INGESTA que es el contenido del tubo digestivo, es un hallazgo frecuente en la cavidad peritoneal. Se presenta cuando hay ruptura del estómago ó intestino. Hay que tener especial cuidado en diferenciar si la ruptura del tubo digestivo fué ante ó post-mortem. Esto se hace localizando y observando los bordes del peritoneo adyacente al agujero, pensamos

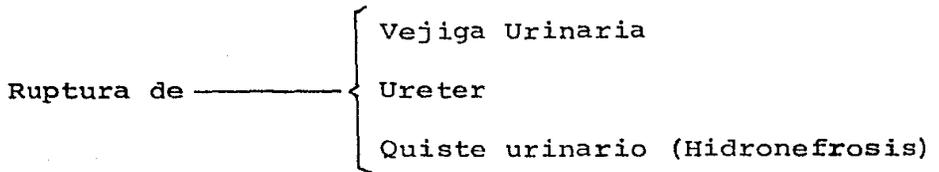
que la ruptura gastro-intestinal fué ante-mortem cuando hubo tiempo para que se desarrollara un proceso inflamatorio.

A continuación tienes una lista de los sitios del tracto gastro-intestinal que con mayor frecuencia se rompen según la especie y las causas posibles:

<u>Animal</u>	<u>Sitio con ruptura</u>	<u>Causa</u>
becerros	abomaso	úlceras perforadas
bovinos adultos	abomaso	torsión de abomaso úlceras perforadas
	intestino	intususcepción torsión de ciego
cerdos	ileum	parasitosis entérica masiva hipertrofia muscular del ileum
caballos	estómago	Dilatación Gástrica Aguda
	ciego	impactación trombosis vermiforme
perros	duodeno	úlceras perforadas

La consecuencia directa de que la ingesta tenga contacto con el peritoneo, es que éste se inflame (peritonitis).

4. Las únicas posibilidades de que se encuentre ORINA en la cavidad peritoneal son:



La causa más común es la ruptura de vejiga como consecuencia de una sobredistensión, ya sea por cálculos uretrales, prostatitis, traumatismos directos ó cateterizaciones mal hechas.

La orina es irritante para el peritoneo, por lo que se desencadena una Peritonitis difusa, además de originar un cuadro urémico por la absorción de toxinas endógenas.

NOTA: Para diferenciar la orina del edema en la cavidad abdominal, habrá que revisar el sistema urinario y hacer pruebas químicas, pero el olor amoniacal de la orina, siempre es una buena guía.

5. Encontramos BILIS en la cavidad peritoneal como consecuencia de la distensión extrema y ruptura de la vesícula biliar.

Las causas de una ruptura de vesícula biliar son:

- Colangitis crónica
- Cálculos biliares
- Fasciolosis
- Ascaris Suum en el colédoco (cerdos).

- Toxocara canis en el colédoco (perro).

La bilis es altamente irritante al peritoneo por su elevada concentración de sales, por lo que desencadena una Peritonitis, llamada "Peritonitis Biliar".

Completa los espacios y subraya una opción de cada pá-
réntesis:

Hay varias sustancias que podemos encontrar anormalmen
te en la Cavidad Peritoneal cuando hacemos una necropsia,
punción ó laparotomía. Cuando las sustancias provienen
de afuera hablamos de sustancias _____
como son los medicamentos inyectados intraperitonealmen-
te.

Si las sustancias encontradas vienen del mismo organis
mo hablamos de sustancias _____.

¿Cuáles son las sustancias ENDOGENAS que podemos encon-
trar en la cavidad peritoneal?

_____.

Cuando una sustancia en el peritoneo (es/no es) irri-
tante se ACUMULA en la Cavidad Peritoneal.

En cambio si la sustancia es _____
el Peritoneo reacciona Inflammándose (PERITONITIS).

La acumulación de grandes cantidades de líquido seroso, transparente de color pajizo en la cavidad abdominal se llama _____

El Hidroperitoneo también llamado _____ se debe a 2 causas generales:

_____ de la Presión Hidrostática, por DISMINUCION/AUMENTO alguna obstrucción en el flujo sanguíneo.

_____ de la Presión Coloidosmótica, DISMINUCION/AUMENTO por una baja concentración de proteínas en la sangre.

En las siguientes condiciones, indica el mecanismo por el cual hay Ascitis: (↑P.H. aumento de la Presión Hidrostática ó ↓P.O. disminución de la Presión Osmótica).

La válvula Aurículo-Ventricular derecha tiene su diámetro reducido _____.

Un rebaño de borregos en invierno en la Sierra del Estado de Guerrero _____.

Dilatación ventricular derecha _____.

Hepatitis Tóxica Crónica _____.

Carcinoma Hepato-celular comprimiendo la vena cava posterior _____.

Animales con abundantes gusanos redondos y planos en el intestino _____.

Enfermedad de las Alturas _____.

Albuminuria _____.

Trombo en la vena cava posterior _____.

Neumonía Intersticial Crónica severa _____.

Estenosis de la Arteria Pulmonar _____.

Explica porqué un animal con abundante edema en la Cavidad Peritoneal puede tener DISNEA o dificultad respiratoria _____

Además, el Edema por ser un poco irritante, si persiste en contacto con el peritoneo, se originará _____

Cuando encontramos sangre en la Cavidad Peritoneal hablamos de _____.

Menciona una causa traumática que origine Hemoperitoneo _____ ¿en qué especie? _____

_____.

Ahora una causa tóxica de Hemoperitoneo _____

_____.

Menciona una causa Hiatrogénica (en la cual el mismo hombre es el causante de la lesión) de hemoperitoneo _____

_____.

Cuando el volumen sanguíneo circulante es bajo hablamos de _____ que es la consecuencia principal del Hemoperitoneo. La HIPOVOLEMIA (ES/NO ES) la causa de muerte en un animal con hemoperitoneo.

¿En dónde se localiza normalmente la Ingesta? _____

Para que la Ingesta tenga contacto con el peritoneo se necesita _____

Las causas más comunes de ruptura del tracto gastroentérico y consecuentemente de ingesta en el Peritoneo son:

En becerros _____ en el abomaso.

En bovinos adultos _____ en el abomaso.

y _____ en el intestino.

En los cerdos _____ en el ileum.

En los caballos _____ en el estómago y _____ en el ciego.

En perros _____ en el duodeno.

Recuerda que si el animal está vivo:

Ingesta en contacto con Peritoneo = _____
del Peritoneo.

Menciona las porciones del Sistema Urinario que frecuentemente se ROMPEN encontrando ORINA en la Cavidad Peritoneal.

Ahora menciona 3 causas de ruptura de vejiga urinaria

Las consecuencias de que la ORINA esté en contacto con el Peritoneo son:

_____ pues la orina es irritante para el Peritoneo.

_____ ya que los niveles de urea y otros metabolitos de desecho se incrementan en sangre.

Quando la vesícula biliar está plotórica y hay una sobredistensión de sus paredes, puede llegar a ROMPERSE y entonces a la necropsia encontraremos _____.

¿Qué afecciones vesicales pueden dar como consecuencia una Ruptura de Vesícula Biliar?

Por su (ELEVADA/BAJA) concentración de sales, la bilis (ES/NO ES) irritante para el Peritoneo, originando una

Responde lo siguiente:

Menciona las sustancias endógenas que anormalmente se encuentran en la cavidad peritoneal:

Cómo reacciona el Peritoneo ante una sustancia endógena aberrante:

¿Qué es Ascitis?

Menciona las causas del Hidroperitoneo:

Menciona las repercusiones de la Ascitis:

¿Qué es Hemoperitoneo?

Menciona las causas del Hemoperitoneo:

Menciona las Consecuencias de Hemoperitoneo:

Explica cómo puede llegar ingesta a la cavidad peritoneal:

Menciona las causas más comunes para encontrar ingesta en la cavidad peritoneal en los animales domésticos:

Menciona la(s) consecuencia(s) de la ingesta en la cavidad peritoneal:

Menciona las causas por las que podemos encontrar orina en la cavidad peritoneal:

Explica las consecuencias de la orina en la cavidad peritoneal:

Menciona las causas de que la bilis se encuentre en la cavidad peritoneal:

Menciona la(s) consecuencia(s) de la bilis en la cavidad peritoneal:

LAS PERITONITIS

Peritonitis es la inflamación del Peritoneo. Las Peritonitis se pueden clasificar desde varios puntos de vista.

1. Por su Curso Clínico {
 Aguda
 Crónica

Al abrir la cavidad abdominal en las Peritonitis Agudas, se observa exudado (generalmente serofibrinoso) sobre las serosas de los órganos y al remover el exudado se aprecia el peritoneo engrosado, sin brillo e intensamente rojo.

En las Peritonitis Crónicas, el exudado se organiza y se forman sólidas adherencias de fibrina entre el peritoneo parietal y visceral.

2. Por el tipo de Exudado {
 SEROSO } serofibrinoso
 FIBRINOSO } fibrinopurulento
 PURULENTO }
 HEMORRAGICO
3. Por su localización {
 Locales o Focales
 Difusas o Generalizadas

Esta distribución de las Peritonitis depende en gran medida

del agente causal y en segundo término de la susceptibilidad particular de cada especie animal.

Las Peritonitis locales generalmente se deben a migraciones larvarias a través del Peritoneo. Una inyección intraperitoneal o la perforación del retículo por un alambre, son buenos ejemplos de Peritonitis Focales.

Las Peritonitis Difusas se deben a virus y bacterias que llegan por la sangre o por contaminación masiva del peritoneo cuando hay ruptura de estómago o intestino. Las Peritonitis generalizadas son casi siempre fatales.

4. Por su Etiología {
- | | | |
|-------------------------|---|-----------|
| a) Substancias Químicas | { | ENDOGENAS |
| b) VIRUS | | EXOGENAS |
| c) BACTERIAS | | |
| d) PARASITOS | | |

a) Algunos ejemplos de Substancias Químicas Endógenas son bilis, orina, enzimas pancreáticas, ingesta y edema.

La inyección intraperitoneal de algún medicamento irritante es el ejemplo básico de Peritonitis por Substancia Química Exógena.

b) Las Peritonitis Virales son raras. Algunos ejemplos en los animales domésticos son la "Peritonitis Infecciosa Felina" y en ocasiones en "Hepatitis Infecciosa Canina" hay lesiones peritoneales.

La Peritonitis Infecciosa Felina causada por un virus, se presenta sobretodo en los gatos jóvenes. El cuadro clínico es fiebre persistente, anorexia, depresión, emaciación, anemia y muerte. A la necropsia se encuentra en la cavidad abdominal abundante exudado seroso con filamentos de fibrina. Sobre las serosas de los órganos hay un exudado granular gris-blanquecino, que forman los llamados "Piogranulomas", localizados especialmente sobre el hígado y el bazo. El hígado puede mostrar un puntilleo blanquecino que microscópicamente corresponde a focos de necrosis. Estas lesiones pueden encontrarse en otros órganos como pulmón, ojo y encéfalo.

c) Las Peritonitis Bacterianas son las más frecuentes. Las bacterias llegan al Peritoneo directamente como consecuencia de una ruptura gástrica o intestinal, por una herida (Traumática o Quirúrgica) infectada o por una inyección intraperitoneal sin asepsia.

De manera indirecta, llegan las bacterias al peritoneo por la sangre o linfa (Bacteremias y Septicemias), o por extensión de una infección en un órgano abdominal, como en las metritis, onfalitis, pielonefritis y cistitis.

Las Bacterias o sus toxinas que con mayor frecuencia se les encuentra en las Peritonitis son:

Haemophylus suis (Enfermedad de Glasser)
Mycobacterium tuberculosis (Tuberculosis miliar)
Nocardia asteroides (Nocardiosis)
Clostridium hemoliticum (Hemoglobinuria bacilar)
Clostridium perfringens tipo B y C (Enterotoxemias)
Corynebacterium spp. (Peritonitis purulentas)
Streptococcus spp. (Peritonitis purulentas)
Escherichia coli (Contaminaciones diversas)
Mycoplasma spp. (Peritonitis serofibrinosas)
Bacillus anthracis (Fiebre Carbonosa)

d) Las Peritonitis Parasitarias más frecuentes en los animales domésticos son: Cisticercosis, Estefanuriasis, Estrongilosis.

La Cisticercosis en Peritoneo está representada por el Cysticercus tenuicollis (fase larvaria de la Taenia hydatigena de los carnívoros) que parasita a ovinos, caprinos y cerdos y por el Cysticercus pisiformis (fase larvaria de la Taenia pisiformis que se encuentra también en carnívoros), localizado en el peritoneo de los conejos. A veces el "Quiste Hidatídico" se encuentra en peritoneo.

Los Cisticercos se sitúan en el tejido conectivo subperitoneal y pueden proyectarse hacia la cavidad abdominal mediante un largo Pedúnculo. Se ven pequeñas vesículas de 1 a 2 cm. de diámetro que contienen un líquido seroso y un punto blanco que es el escolex. Por lo general los Cisticercos no produ-

cen cambios patológicos significativos. Su importancia radica en la facilidad de que los perros adquieran Tenias por ingerir vísceras de ovinos y caprinos, contaminadas con Cisticercos.

La Estefanuriasis es la infección de los CERDOS por nemátodos llamados Stephanurus dentatus. Este parásito se localiza en regiones tropicales. Las larvas entran al huésped oralmente y al llegar al intestino salen al peritoneo y migran hacia el hígado. Del hígado continúa la migración peritoneal hacia la grasa perirrenal y lugares adyacentes. En éstos sitios las larvas alcanzan su estado - adulto y las hembras horadan los ureteres para liberar en su luz los huevecillos que salen con la orina.

Las fases adultas de S. dentatus son gusanos cilindroides blanquecinos de 3 a 4 cm. aproximadamente.

Las lesiones encontradas son engrosamiento de ureteres y Peritonitis local.

La Estrongilosis es la infección de los CABALLOS por gusanos cilindroides de la familia Strongylidae. La larva del Strongylus edentatus es el nemátodo más frecuentemente encontrado en el Peritoneo del caballo. Se localiza en el centro de zonas hemorrágicas del peritoneo o por debajo de él. Si el parásito permanece por algún tiempo en la misma localización, el peritoneo responde con una inflama-

ción local crónica proliferativa, que llega a enquistar y calcificar la larva. Si la invasión por larvas de S. edentatus es masiva puede originar una peritonitis generalizada de curso agudo fatal.

5.- Las Peritonitis por Especie Animal:

A continuación damos una lista de las Peritonitis frecuentes en cada especie animal doméstica:

En bovinos:

Peritonitis Difusa Aguda Purulenta, por perforación de retículo o útero.

Peritonitis Fibrino-Hemorrágica, por perforación de abomaso o intestino.

Peritonitis Difusa Fibrino - Hemorrágica, en casos de Hemoglobinuria Bacilar.

Peritonitis Local Fibrino Hemorrágica, en enterotoxemias por Clostridium perfringens tipos B y C.

Peritonitis Granulomatosa, en Tuberculosis y Actinobacilosis.

Peritonitis Difusa Fibrino - Purulenta por extensión de onfalitis.

En ovinos y caprinos:

Peritonitis Focal, por invasión de Oesophagostomum columbianum.

Peritonitis Fibrino - Hemorrágica por extensión de metritis post-parto.

Peritonitis Sero - Fibrinosa, debido a Mycoplasma agalactiae.

En cerdos:

Peritonitis Difusa Purulenta, en infecciones por Corynebacterium pyogenes o extensión de infecciones por castraciones mal hechas.

Peritonitis Difusa Sero - Fibrinosa, en la Enfermedad de Glasser causada por el Haemophilus suis.

Peritonitis Difusa Hemorrágica, en casos de Antrax intestinal.

Peritonitis Granulomatosa, en Tuberculosis miliar.

En caballos:

Peritonitis Difusa Aguda (fatal), común como consecuencia de ruptura gástrica o intestinal.

Peritonitis focal, en verminosis como Estrongilosis y Habronemosis.

Peritonitis purulenta, en infecciones por Corynebacterium equi en potros.

En perros:

Peritonitis Granulomatoide por Nocardiosis y Coccidiomycosis.

Peritonitis Difusa Fibrino - Hemorrágica (leve) en casos de Hepatitis Infecciosa Canina.

Peritonitis purulenta, causada en cachorros por Streptococcus canis.

En gatos:

Peritonitis Infecciosa Felina.

Completa los espacios y subraya una opción de cada paréntesis.

El Proceso inflamatorio del Peritoneo se llama:

_____.

Para estudiar las Peritonitis, debemos seguir ciertos criterios que nos ayudarán a clasificar y descubrir la etiología de esta afección. Por eso ante todo signo o lesión sugestiva de Peritonitis debemos indagar:

- 1.- El curso clínico _____
- 2.- _____
- 3.- _____
- 4.- _____

5.- La susceptibilidad propia de cada especie animal.

1.- El Curso Clínico de las Peritonitis puede ser _____
 _____ o _____.

A la necropsia sabemos que se trata de una Peritonitis Aguda si el exudado depositado sobre las serosas (SE DESPRENDE/NO SE DESPRENDE) fácilmente. Además el Peritoneo está grueso, (BRILLANTE/OPACO) y de color rojo intenso.

En cambio, en las Peritonitis Crónicas encontramos a la necropsia: _____.

2.- El exudado es producto del Proceso Inflamatorio.

¿ Qué tipos de exudado podemos encontrar en las Peritonitis? _____

3.- La localización de las Peritonitis puede ser:

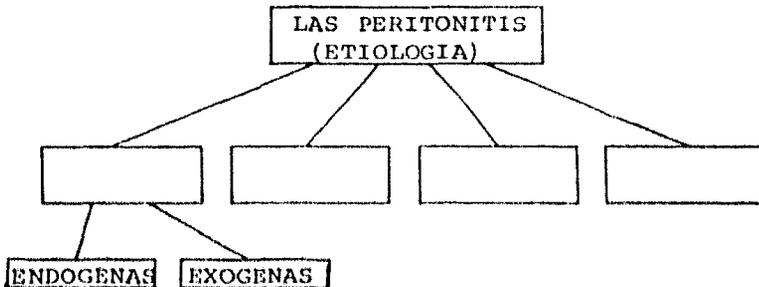
Menciona 3 causas de Peritonitis local:

Subraya cuál(es) de las siguientes causas NO origina(n)

Peritonitis Difusa:

- El virus de la Peritonitis Infecciosa Felina
- Inyección intraperitoneal de un medicamento ácido
- Nocardia asteroides en perros
- Ruptura gástrica en caballos
- Migración de larvas de Ascaris suum en cerdos
- Haemophylus suis en cerdos

4.- Completa el cuadro:



¿ A qué llamamos una Substancia Química ENDOGENA produc-
tora de Peritonitis? _____

Menciona 5 sustancias que provengan del propio animal
capaces de producirle Peritonitis.

¿Cómo pueden llegar al Peritoneo Substancias Químicas -
EXOGENAS y provocar Peritonitis? _____

_____.

Responde (F) Falso (V) Verdadero respecto a la Peritoni-
tis Infecciosa Felina.

- _____ La etiología de la Peritonitis Infecciosa Felina es un virus.
- _____ Sus lesiones son fiebre, anorexia, depresión, emaciación y muerte.
- _____ A la necropsia vemos abundante exudado serofibrinoso en cavidad abdominal.
- _____ Los "Piogranulomas" son focos de necrosis Hepática.
- _____ Afecta sobretodo a los gatos jóvenes.

Las vías de entrada de las bacterias al peritoneo son:

DIRECTAS { _____

INDIRECTAS { _____

Como el Peritoneo es un medio ASEPTICO, en realidad casi cualquier bacteria que tenga contacto con él, será capaz de producir Peritonitis. No obstante, hay algunas bacterias que se han aislado con mayor frecuencia de procesos inflamatorios peritoneales.

Menciona cuando menos 5 bacterias involucradas:

Las Parasitosis comunes del Peritoneo son:

Las especies de Cisticercos encontradas en el Peritoneo son: _____ en ovinos y caprinos y cerdos
 _____ en conejos.

La Echinococosis o "Quiste Hidatídico" (NUNCA/OCASIONAL-
 MENTE) se encuentra en Peritoneo.

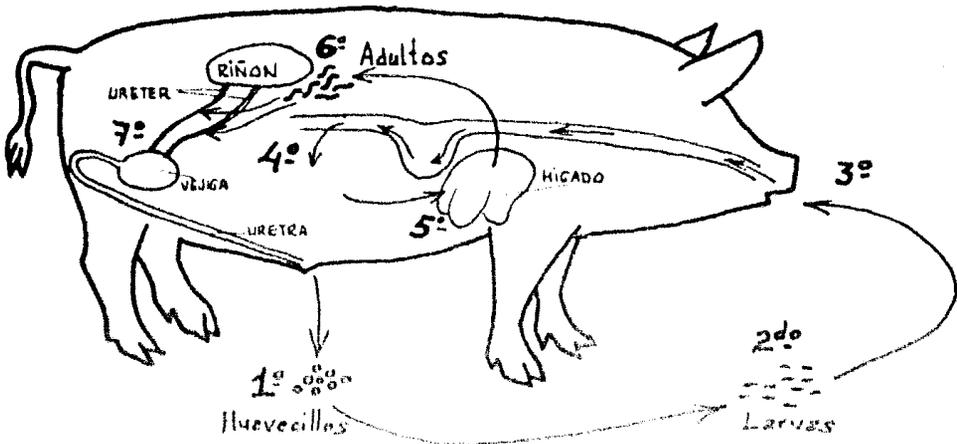
Describe cómo se ven macroscópicamente los Cisticercos en el Peritoneo: _____
 _____.

Encierra en un círculo la afirmación correcta respecto a las consecuencias de los cisticercos en peritoneo.

- mueren muchos ovinos, caprinos y cerdos.
- fácilmente los perros adquieren los cisticercos.
- los perros llegan a infectarse con Tenias.
- no se encuentran cambios patológicos significativos en los perros.

La infección en CERDOS por gusanos redondos blanquecinos de 3 a 4 cm. de longitud aproximadamente, localizados en el peritoneo adyacente a los riñones y ureteres, ¿ en qué parasitosis peritoneal nos hace pensar? _____
 _____. El nemátodo causante se llama _____
 _____.

Estudia detenidamente este esquema de la Estefanuriasis (empieza en el No.1)



Encierra en un rectángulo lo que el esquema anterior representa de la Estefanuriasis.

LAS LESIONES

LOS SIGNOS CLINICOS

LA PATOGENIA

¿Qué lesiones produce la Estefanuriasis en el Cerdo?

En los caballos hay 3 especies importantes del genero -
Strongylus spp, que son:

S. vulgaris

S. edentatus

S. pudendutectus

¿De cuál de estas especies se encuentran larvas en el peritoneo del caballo? _____.

¿Qué lesión encontramos en el Peritoneo, si la invasión de larvas del Strongylus edentatus es reducida? _____

¿Y si la invasión de larvas es masiva? _____

5.- Se sabe que hay una diferencia bien marcada respecto a la susceptibilidad de algunas especies animales a padecer Peritonitis y lo relativamente resistentes que son otras.

Los EQUINOS son animales altamente susceptibles, a diferencia de los CANINOS que son bastante resistentes.

Menciona las CAUSAS (No el tipo de Peritonitis) más frecuentes de Peritonitis en:

BOVINOS

OVINOS Y CAPRINOS

CERDOS

CABALLOS

PERROS

GATOS

Resuelve el siguiente cuestionario:

Menciona los criterios que se usan para clasificar las Peritonitis:

Explica las diferencias morfológicas entre una Peritonitis Aguda y una Crónica:

¿Cómo clasificas las Peritonitis de acuerdo al tipo de exudado que presenten?

Menciona las causas frecuentes de Peritonitis focal:

Menciona las causas comunes de Peritonitis Difusa:

¿Cuál es el origen de las sustancias químicas productoras de Peritonitis? y menciona algunos ejemplos de cada una:

Menciona la etiología y describe las lesiones de la "Peritonitis Infecciosa Felina":

Menciona las vías por las que pueden llegar las bacterias al Peritoneo:

Menciona cuando menos 5 bacterias comúnmente aisladas de las Peritonitis:

Menciona los cisticercos encontrados en Peritoneo, las especies animales que afectan y explica las consecuencias que ocasiona:

¿Qué es la Estefanuriasis?

Explica la patogenia de la Estefanuriasis, indicando qué especie(s) afecta(n):

Describe las lesiones encontradas en la Estefanuriasis:

Menciona el agente etiológico de la Estrongilosis peritoneal:

Explica las consecuencias de la Estrongilosis en peritoneo:

Menciona cuáles son los tipos de Peritonitis y causas más frecuentes en:

DOVINOS:

OVINOS Y CAPRINOS

CERDOS

CABALLOS

PERROS

GATOS

EVALUACION FINAL

Utiliza una "X" para indicar tu elección:

1. Cuando la sangre de un animal tiene exceso de CO₂ y carencia de O₂ la mucosa de la cavidad oral se ve de color:
 - a) Roja
 - b) Amarilla
 - c) Azulosa
 - d) Rosa pálido

2. El pH ácido en la cavidad oral por excesiva fermentación de carbohidratos predispone a:
 - a) Caries
 - b) Sarro
 - c) Fluorosis
 - d) Sialorrea

3. La caries dental es más frecuente en los bovinos que en los perros.
 F _____ V _____

4. La Fluorosis dental se presenta en zonas donde hay carencia de Fluor.
 F _____ V _____

5. Relaciona las siguientes columnas:
 - a) Un cerdo que mete la trompa en una cubeta con sosa y se produce necrosis del epitelio de los labios. () Gingivitis
 - () Quelitis
 - b) Un bovino con úlceras en la mucosa de la lengua. () Glositis
 - () Gingivitis
 - c) Un caballo con odontofitos que se lastima las encías.

6. Menciona cuatro Estomatitis Vesiculares de los animales domésticos:
-

7. Las lesiones de la Fiebre Aftosa son:

- a) Ulceras en espacios interdigitales y tetas
- b) Enteritis ulcerativa
- c) Ulceras en mucosa oral
- d) Perforaciones cutáneas múltiples
- e) Glositis granulomatosa

8. Menciona la Enfermedad Vesicular presente en la República Mexicana:
-

9. ¿Cuál de las siguientes enfermedades no produce Estomatitis Ulcerativa?

- a) Diarrea Viral Bovina
- b) Rinotraqueítis Infecciosa Bovina
- c) Actinobacilosis
- d) Ectima Contagioso
- e) Fiebre Catarral Maligna

10. ¿Cuál es el nombre de la enfermedad caracterizada por estomatitis ulcerativa en los bovinos, emaciación, opacidad de la córnea, incoordinación al caminar, agresividad y otros signos nerviosos?
-

11. ¿Cuál es la enfermedad viral que afecta ovinos y caprinos produciéndoles pústulas y úlceras alrededor de los labios, morro y mucosa oral?
-

12. Relaciona lo siguiente:

- a) Causada por una bacteria Gram - afecta esencialmente tejidos blandos (lengua, carrillos, encías, músculos). Actinomicosis
- Actinobacilosis
- b) Lesiona tejidos duros (mandíbula) y es causada por una bacteria Gram +.

13. ¿Cuál(es) de las siguientes parasitosis afecta(n) la lengua?

- a) Ascaridiasis
- b) Triquinelosis
- c) Sarcosporidiosis
- d) Habronemosis
- e) Cisticercosis
- f) Tricostrongilosis

14. ¿Cuál es la principal consecuencia de la Cisticercosis aparte de las pérdidas económicas?

15. Relaciona:

- a) Neoplasia derivada del tejido epitelial de la mucosa de la lengua ó tonsilas. Microscópicamente se observan laminaciones concéntricas de queratina. () Epulis
- b) Neoplasia epitelial de origen infeccioso de aspecto verrucoso y que puede desaparecer espontáneamente. () Carcinoma de Células Escamosas
- c) El 90 % de estas neoplasias cuando se presentan en la boca de los perros son malignas. () Papiloma
- d) Neoplasia originada en la encía de los perros, sobre todo de raza Boxer, causada por irritación mecánica constante. () Melanoma

16. En la siguiente lista, coloca en el paréntesis una D (DISFAGIA) o una A (ANOREXIA) según sea lo que experimenta el animal:

- a) () Un perro con Rabia.
- b) () Fiebre
- c) () Borrego con Ectima Contagioso
- d) () Epulis en Perros.
- e) () Alimento contaminado con insecticida.

17. Define los siguientes términos:

- a) Ptialismo _____
- b) Aptialismo _____
- c) Sialorrea _____
- d) Sialolito _____
- e) Mucocele _____

18. Las consecuencias que trae consigo la obstrucción de conductos salivales son Quiste Salival y Mucocele:

F _____ V _____

19. Ránula es un quiste salival en el Conducto de Stenon.

F _____ V _____

20. ¿Cuál de las siguientes condiciones NO causa compresión esofágica?

- a) Linfadenitis tuberculosa
- b) Spirocercosis
- c) Absceso pulmonar
- d) Hueso de aguacate atorado
- e) Persistencia de Arco aórtico derecho

21. La acalasia se presenta sólo en los perros viejos y se manifiesta por vómito constante y mega-esófago.

F _____ V _____

22. De las paredes del nódulo parasitario en esófago, causado por Spirocerca lupi es frecuente que se desarrolle una neoplasia:

F _____ V _____

23. Señala cuál(es) de las siguientes enfermedades NO causa(n) esofagitis ulcerativa:

- a) Rinotraqueítis Infecciosa Bovina
- b) Ectima Contagioso
- c) Diarrea Viral Bovina
- d) Sarcosporidiosis
- e) Fiebre Catarral Maligna
- f) Hipodermosis.

24. ¿Cuál es la enfermedad viral de los bovinos que produce úlceras en tracto digestivo cuando los animales son jóvenes?
-
-

25. Relaciona las siguientes columnas:

- | | |
|---|---|
| () Tetraciclinas por vía oral. | a) Indigestión Simple. |
| () Exceso de Fibra Cruda súbitamente. | b) Indigestión con Repleción. |
| () Exceso de Proteína. | c) Indigestión Acida. |
| () Falta de Fibra Cruda en la dieta. | d) Indigestión Alcalina |
| () Exceso de Fibra Cruda por largo tiempo. | e) Ruminotoxemia. |
| () Alimentos en descomposición | f) Indigestión por Insuficiencia de Micropoblación Ruminal. |
| () Exceso de granos. | g) Indigestión Vagal. |
| () Exceso de Urea en la dieta. | |
| () Deficiencia de Co en la ración. | |
| () Compresión de esófago. | |

26. Subraya la opción correcta del paréntesis:

Las indigestiones ruminales (RARA VEZ/GENERALMENTE) se acompañan de Atonía Ruminal.

27. En la siguiente lista indica las causas de Atonía Ruminal:

- a) Úlceras en Rumen
- b) Sobrecarga del Rumen
- c) Ingestión de Plantas con Aminas Tóxicas
- d) Compresión e inflamación del Nervio Vago
- e) Rabia
- f) Paresias
- g) Enfermedades Crónicas
- h) Neumonías.

28. El Timpanismo Primario Simple puede repercutir en muerte por anoxia cerebral.

F

V

29. Relaciona:

- a) Gas acumulado en rumen en forma de una gran burbuja. () Timpanismo Primario Simple
- b) Papiomatosis esofágica
- c) Un gel formado por el ácido péptico, "atrapa" el gas e impide la evolución de cantidades considerables de gas del rumen. () Timpanismo Primario Espumoso
- () Timpanismo Secundario
- e) Compresión Esofágica.

30. La Reticulo-Peritonitis-Traumática es más frecuente en los hatos en pastoreo que en los estabulados.

F _____ V _____

31. Subraya lo correcto.

Los bovinos seleccionan sus alimentos (MEJOR/PEOR) que los ovinos.

32. En la Reticulo-Pericarditis-Traumática es factible observar a la necropsia el hígado con aspecto de Nuez Moscada.

F _____ V _____

33. Menciona 3 enfermedades virales capaces de producir ruminitis ulcerativa:

34. ¿Cuál es la bacteria involucrada en la Ruminitis Necrótica?

35. Subraya lo correcto:

Un exceso de carbohidratos solubles en la dieta (granos) predispone a una Ruminitis (ALCALINA/ACIDA).

36. Además de deficiencias minerales y de vicios, menciona otra causa de Apetito Pervertido en los bovinos:
-
37. ¿En qué condiciones se presenta el Desplazamiento del abomaso?
- a) Vacas durante su máxima producción láctea.
 - b) Vacas alrededor del tiempo del parto.
 - c) Vacas sobrealimentadas.
 - d) Vacas con Apetito Pervertido.
38. Todas las siguientes condiciones son compatibles con una Torsión gástrica, excepto una:
- a) Es casi exclusiva de perros.
 - b) Sobre todo en animales de talla grande.
 - c) Sucede cuando el estómago está vacío.
 - d) Pasa cuando el animal ha hecho ejercicio violento.
 - e) El estómago ha girado 180° alrededor de un eje entre cardias y píloro.
39. Cuando se ve a un caballo expulsar alimento por las fosas nasales, después de haber sufrido un Cólico, ¿En qué lesión estomacal piensas?
- a) Intususcepción.
 - b) Uremia.
 - c) Torsión estomacal.
 - d) Constricción estomacal.
 - e) Ruptura estomacal.
40. Por el tipo de lesión que presenten ¿Cómo se clasifican las Gastritis?
-
41. Además de la Ascaridiasis menciona otra parasitosis causante de Gastritis (Abomasitis):
-
42. ¿Qué tipo de Abomasitis produce el nemátodo Haemonchus contortus y qué especie pasasita?
-

43. La Gastrofilosis está causada por:

- a) Gusanos redondos (nemátodos).
- b) Gusanos planos (céstodos).
- c) Larvas de Mosca.
- d) Crustáceos.
- e) Protozoarios.

44. ¿Qué especie parasitan los Gastrophilus spp. y qué órgano lesionan?

45. En la Uremia hay nódulos en la mucosa oral y estomacal.

F _____ V _____

46. En la Habronemiosis podemos encontrar en el estómago de los equinos; nódulos, gastritis catarral y/o hemorrágica.

F _____ V _____

47. Explica brevemente la patogenia de las úlceras estomacales por Hiperclorhidria.

48. ¿Cuál es la neoplasia más frecuente que se encuentra en el abomaso de los bovinos?

49. Menciona el término correcto para designar al proceso Inflamatorio en:

- CIEGO -
- COLON -
- RECTO -
- INTESTINO EN GENERAL -

50. Menciona las 3 estructuras básicas de las hernias.
(Haz un esquema)

51. ¿De qué dependen las consecuencias de las Hernias?

52. ¿Cuál es el órgano del Sistema Digestivo más factible a prolapsarse?

53. El enfisoma intestinal es una enfermedad infecto-contagiosa que causa graves pérdidas económicas a los porcicultores por concepto de Decomisos.

F _____ V _____

54. Vólvulo es la rotación del intestino alrededor de su eje longitudinal.

F _____ V _____

55. Relaciona:

<u>CAUSAS</u>	<u>CONSECUENCIAS</u>
a) Excesiva fermentación entérica	() Perforación intestinal
b) Huesos que han pasado el píloro	() Compresión entérica
c) Absceso en peritoneo	() Dilatación intestinal
d) FITOBEZOARS	() Oclusión entérica
e) Pelota de hule en el lumen del duodeno	() Concreción intestinal
f) Diarrea profusa	() Intususcepción
g) Timpanismo ruminal	() Intususcepción

56. Define el término Cólico.

57. ¿En qué órgano(s) tiene su origen el cólico?

58. Menciona cuando menos 6 barreras de Defensa del Intestino en contra de los agentes irritantes:

59. Menciona los 4 mecanismos productores de Diarrea.

60. Completa el siguiente cuadro:



61. La colibacilosis es una enfermedad que causa Enteritis Ulcerativa.

F _____ V _____

62. El diagnóstico de Colibacilosis se completa cuando aislamos del contenido intestinal colonias de Escherichia coli.

F _____ V _____

63. Menciona los tipos de presentación de la Colibacilosis.

64. ¿A qué edad causa elevada mortalidad la Gastroenteritis Transmisible de los cerdos?
- Recién nacidos
 - Al destete
 - Sólo afecta adultos
 - Entre la 2a. y 3a. semana de edad.
65. Los Céstodos intestinales (gusanos planos) producen una enteritis catarral.
- F _____ V _____
66. Los animales recién nacidos pueden estar ya parasitados por Ascaris spp.
- F _____ V _____
67. Los Ascaroideos causan una enteritis hemorrágica al quitar del huésped gran cantidad de sangre.
- F _____ V _____
68. La tricostrongilosis es la oclusión del intestino por "bolas de pelo" comprimidas por los movimientos peristálticos.
- F _____ V _____
69. Menciona una enfermedad de etiología viral que produzca Enteritis Catarral.
-
70. ¿Qué especie del Género Clostridium está involucrada en las enterotoxemias?
-
71. La Enterotoxemia es una enfermedad contagiosa.
- F _____ V _____
72. ¿Qué condiciones debe haber en intestino para que se presente una enterotoxemia?
-

73. Las coccidias son protozoarios que se reproducen en las células epiteliales del intestino y producen Enteritis Hemorrágica.

F _____ V _____

74. ¿Qué especie(s) afecta(n) y qué tipo de enteritis provoca la Ancilostomiasis?

75. El Arsénico y el Mercurio son 2 venenos que impiden la correcta coagulación sanguínea por lo que causan Enteritis Hemorrágica.

F _____ V _____

76. La Enteritis Diftérica es una forma de Enteritis Fibrinosa.

F _____ V _____

77. La Disentería Porcina causada por el Treponema hyodysenteriae, ¿A qué edad afecta los animales?

- a) Recién Nacidos
- b) Adultos
- c) En crecimiento

78. ¿Qué órgano afecta y que lesión(es) produce la Disentería Porcina?

79. La Panleucopenia Felina se caracteriza por producir una Proctitis Fibrinosa.

F _____ V _____

80. La Enteritis Necrótica de los cerdos está causada por

_____ y afecta lechones de

_____ de edad.

81. ¿Qué pasa si una úlcera intestinal es infectada por el Fusobacterium necrophorus?

- a) El animal muere rápidamente.
- b) Se produce una enterotoxemia.
- c) La úlcera se extiende y se torna crónica.
- d) Peritonitis Aguda.
- e) Nada.

82. Menciona 2 enfermedades virales que causen Enteritis Ulcerativa.

83. Menciona el complejo etiológico de las "úlceras bottonosas" del cerdo.

84. ¿Por qué un animal con Salmonelosis puede quedar como portador sano de la enfermedad?

85. ¿Qué lesiones provoca en el Sistema Digestivo la Uremia?

boca _____
estómago _____
intestino _____

86. Menciona 2 enfermedades causantes de Enteritis Proliferativa.

87. ¿Qué especie(s) afecta y que porción del intestino lesiona el Mycobacterium paratuberculosis?

88. Describe el aspecto macroscópico de la Paratuberculosis en intestino.

89. Telangiectasia es:

- a) Taponamiento y oclusión de los sinusoides hepáticos.
- b) Proliferación de los conductos biliares.
- c) Dilatación y congestión de los sinusoides hepáticos.
- d) Un tipo de fibrosis hepática.
- e) Esclerosis y engrosamiento del endotelio sinusoidal.

90. Relaciona en Hígado:

- | | |
|--|------------------------------|
| () Es normal. | a. Infiltración Amiloide. |
| () Reacciones Antígeno-Anticuerpo constantemente. | b. Degeneración Albuminosa. |
| () Fiebre. | c. Infiltración Glucogénica. |
| () Cambio Autolítico. | |

91. En la siguiente lista indica con una "X" las causas de Metamorfosis grasa Hepática:

- a) Retención placentaria
- b) Deficiencia de Colina
- c) Diabetes Mellitus
- d) Intususcepción intestinal
- e) Fasciolosis
- f) Gestación gemelar en ovejas
- g) Quiste hidatídico
- h) Reticulo Pericarditis traumática
- i) Hepatitis Infecciosa Canina
- j) Intoxicación con Fósforo
- k) Enfermedad de las Alturas
- l) Onfaloflebitis
- m) Ingestión de Plantas Tóxicas
- n) Exceso de grano en la dieta
- o) Abscesos hepáticos
- p) Deficiencia de Cobalto
- q) Cetosis

92. Cita 3 causas de Ictericia Hepática:

93. Cita 2 causas de Ictericia Obstructiva:

94. Menciona brevemente la patogenia de la Necrosis Hepática Centrolobulillar:

95. La Necrosis Hepática Perilobulillar se debe a trastornos de tipo:

- a) Viral
- b) Tóxico
- c) Hipóxico
- d) Bacterémico
- e) Anóxico

96. Las lesiones Hepáticas de la Aflatoxicosis son:

- a) Dilatación de sinusoides.
- b) Disociación de cordones hepáticos.
- c) Infiltración Amiloide.
- d) Telangiectasia.
- e) Necrosis de hepatocitos y proliferación de conductos biliares.

97. Las siguientes son repercusiones de la Fibrosis Hepática masiva, excepto una: Indícala con una "X".

- a) Hipoproteinemia.
- b) Hiperglucemia.
- c) Fotosensibilización.
- d) Ictericia.
- e) Coagulación Deficiente.

98. ¿En qué caso(s) se presenta fibrosis hepática?

- a) Trombosis de vena porta.
- b) Estenosis de la válvula tricúspide.
- c) Hepatitis crónica.
- d) Infiltración glucogénica.

99. Una Colecistitis es causa de Ictericia post-hepática.

100. Describe las lesiones hepáticas más significativas de un feto abortado por RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA.

101. Las siguientes lesiones son características de Hepatitis Infecciosa Canina, excepto una; indícala.

- a) Infiltración de linfocitos y neutrófilos en sinusoides.
- b) Edema de la vesícula biliar.
- c) Necrosis Centrolobulillar y Hemorragias.
- d) Adherencias de fibrina entre vesícula y peritoneo.
- e) Cuerpos de inclusión intranucleares acidófilos.

102. Indica la vía de entrada de las bacterias al hígado en las siguientes afecciones:

- | | |
|---|----------------------|
| <input type="checkbox"/> Absceso hepático | a. Vena porta |
| <input type="checkbox"/> Salmonelosis | b. Arteria hepática |
| <input type="checkbox"/> Tuberculosis | c. Vena umbilical |
| <input type="checkbox"/> Leptospirosis | d. Ductos biliares |
| <input type="checkbox"/> Hepatitis Necrótica | e. Extensión directa |
| <input type="checkbox"/> Hemoglobinuria Bacilar | |

103. La Acidosis Ruminal es un factor predisponente para la presentación de Abscesos en hígado.

F _____ V _____

104. Explica brevemente la relación que hay entre Hemoglobinuria Bacilar y la Fascioliasis.

105. Relaciona las siguientes columnas de Hepatitis Parasitarias:

- | | |
|---------------------------------------|--|
| a) Migración de <u>Ascaris suum</u> . | <input type="checkbox"/> Coccidiosis hepática |
| b) <u>Cysticercus tenuicollis</u> | <input type="checkbox"/> Distomatosis |
| c) <u>Echinococcus granulosus</u> | <input type="checkbox"/> Quiste hidatídico |
| d) <u>Fasciola hepatica</u> | <input type="checkbox"/> Manchas de leche |
| e) <u>Fimeria stiedae</u> | <input type="checkbox"/> Cisticercosis hepática en borinos |
| f) <u>Thysanotoma actinoides</u> | <input type="checkbox"/> Colangitis |

106. ¿Qué lesión esperas encontrar en el hígado de un animal que murió por invasión masiva de larvas de Fasciola hepatica?
-
107. ¿Si la Fasciolosis es crónica, qué lesiones hepáticas encontrarás?
-
108. Menciona 2 Neoplasias primarias y 2 secundarias en el hígado.
-
-
-
109. ¿Por qué en una Necrosis Pancreática puede presentarse Necrosis del tejido adiposo de la cavidad abdominal?
-
110. Menciona 3 signos clínicos apreciables en una Insuficiencia Pancreática.
-
111. Menciona 5 substancias endógenas que pueden encontrarse anormalmente en el peritoneo.
- a) _____
 - b) _____
 - c) _____
 - d) _____
 - e) _____
112. Menciona 3 causas de Ascitis:
-

113. A continuación menciona 2 ejemplos de:

Peritonitis tóxica: _____

Peritonitis viral: _____

Peritonitis bacteriana: _____

Peritonitis parasitaria: _____

Las Respuestas correctas de la Evaluación se encuentran en la página 467.

Ahora anota el número de aciertos que obtuviste en la

Evaluación Final:

Compara esta cifra con el número de aciertos que lograste en la Evaluación Inicial.

Si el número de aciertos en la Evaluación Final es mayor que en la Evaluación Inicial, habrás cumplido con el objetivo principal del presente Texto.

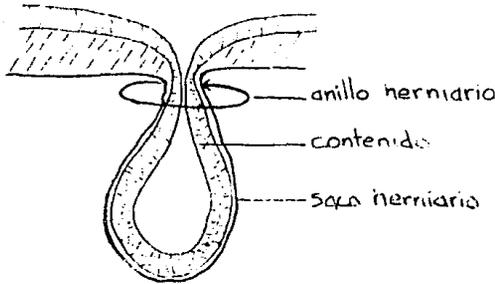
Respuestas al Examen

1. c
2. a
3. V
4. F
5. (c) Gingivitis
(a) Quelitis
(b) Glositis
6. Fiebre Aftosa, Exantema Vesicular, Estomatitis Vesicular, Enfermedad Vesicular del Cerdo.
7. a, c.
8. Estomatitis Vesicular
9. c
10. Fiebre Catarral Maligna
11. Ectima Contagioso
12. (b) Actinomicosis
(a) Actinobacilosis
13. b, c, e.
14. Posibilidad de infección en el hombre afectando el Sistema Nervioso Central
15. (d) Epulis
(a) Carcinoma de Células Escamosas
(b) Papiloma
(c) Melanoma
16. (D) Un perro con Rabia
(A) Fiebre
(D) Borrego con Ectima Contagioso
(D) Epulis en perros
(A) Alimento contaminado con insecticida.

17. a - Ptialismo: producción y secreción aumentada de saliva.
b - Aptialismo: carencia de producción y secreción de saliva.
c - Sialorrea: escurrimiento de Saliva por la boca.
d - Sialolito: concreción de sales minerales localizada en los conductos salivales.
e - Mucocele: Acumulación subcutánea de Saliva causada por ruptura de conducto salival.
18. V
19. F
20. d
21. F
22. V
23. b, e, f.
24. Rinotraqueítis Infecciosa Bovina.
25. (f) Tetraciclinas por vía oral.
(b) Exceso de Fibra Cruda súbitamente.
(d) Exceso de Proteína.
(f) Falta de Fibra Cruda en la dieta.
(a) Exceso de Fibra Cruda por largo tiempo.
(e) Alimentos en descomposición.
(c) Exceso de granos.
(d) Exceso de urea en la dieta.
(f) Deficiencia de Co en la ración.
(g) Compresión del esófago.
26. (RARA VEZ/GENERALMENTE)
27. a, b, c, d, e, f, g.
28. V.
29. (a) Timpanismo Primario Simple
(c) Timpanismo Primario Espumoso
(b,d) Timpanismo Secundario.
30. F
31. (MEJOR/PEOR)

32. V
33. Rinotraqueítis Infecciosa Bovina.
Fiebre Catarral Maligna
Diarrea Viral Bovina
34. Fusobacterium necrophorus.
35. (ALCALINA/ACIDA)
36. Encefalitis Virales como Rabia.
37. b
38. c
39. e
40. Gastritis Catarral, Gastritis Hemorrágica,
Gastritis Ulcerativa.
41. Habronemiosis
Tricostrogilosis
Gastrofilosis
42. Abomasitis hemorrágica en ovinos.
43. c
44. Los Gastrophilus spp. parasitan caballos y el ór-
gano afectado es el estómago.
45. V
46. V
47. En el estómago cuando está vacío y hay exceso de pro-
ducción de ácido clorhídrico, el jugo gástrico di-
giere la propia mucosa estomacal, exfoliando la mucosa.
48. Linfosarcoma.
49. ciego - Tiflitis o cecitis.
colon - Colitis
recto - Proctitis
Intestino en General - ENTERITIS.

50.



51. Del tamaño del anillo herniario.

52. El recto.

53. F

54. F

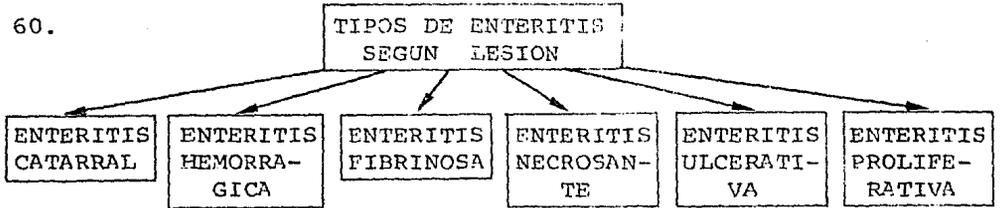
55. (b) Perforación intestinal
 (c,g) Compresión entérica
 (a) Dilatación intestinal
 (e) Oclusión entérica
 (d) Concreción intestinal
 (f) Intususcepción

56. Cólico es un término clínico que denota cualquier dolor originado en órganos de la cavidad abdominal.

57. En cualquier órgano de la cavidad abdominal.

58. pH alcalino
 Descamación epitelial
 Micropoblación entérica
 Inmunoglobulinas A
 Placas de Peyer
 Peritaitismo elevado
 Enzimas intestinales

59. Hiper mortalidad
 Hiper secreción
 Permeabilidad Aumentada
 Malabsorción



61. F

62. F

63. Colibacilosis Entérica, Colibacilosis enterotóxica, Colibacilosis Enterotoxémica y Colibacilosis Septicémica.

64. a

65. V

66. V

67. F

68. F

69. Gastroenteritis transmisible de los cerdos.

70. Clostridium perfringens o welchyi.

71. F

72. Anaerobiosis.

73. V

74. La Ancilostomiasis afecta a los canideos y provoca enteritis hemorrágica.

75. F

76. V

77. c

78. La Disenteria Porcina afecta el ciego y colon causando tiflitis y colitis hemorrágica y/o fibrinosa (Difitérica).

79. V
80. La Enteritis Necrótica de los cerdos está causada por el Clostridium novyi tipo B y afecta lechones de menos de una semana de edad.
81. c
82. Diarrea Viral Bovina
Cólera Porcino
83. El virus del cólera porcino
+
Salmonella cholera-suis
+
Fusobacterium necrophorus
84. Porque la Salmonella spp. puede quedar latente en la Vesícula biliar del animal infectado y eliminarse periódicamente.
85. boca - estomatitis ulcerativa
estómago- gastritis ulcerativa
intestino- enteritis ulcerativa
86. Tuberculosis
Paratuberculosis
87. Afecta sobre todo a bovinos lesionando el ileum.
88. En el ileum de los animales infectados la mucosa se aprecia engrosada y arrugada (como circunvoluciones cerebrales o como estrías de "lavadero")
89. c
90. (c) Es normal
(a) Reacciones Antígeno-Anticuerpo constantemente
(b) Fiebre
(b) Cambio Autolítico
91. b, c, f, h, j, k, m, n, q.
92. Hepatitis
Fibrosis Hepática Masiva (cirrosis)
Hepatosia
Necrosis Hepática

93. Fasciolasis
Compresión del colédoco
Cálculos vesicales.
94. Por una Congestión Crónica General la sangre que irriga al hígado está hipóxica y los hepatocitos de la periferia del lobulillo consumen el poco oxígeno disponible de manera que cuando la sangre llega a los hepatocitos cercanos a la vena central, ya no hay oxígeno, por lo que estas células mueren.
95. b
96. e
97. b
98. a, b, c.
99. v
100. Hay puntilleo blanquecino a simple vista.
Microscópicamente se ven focos de necrosis y presencia de corpúsculos de inclusión intranucleares.
101. a
102. (a) Absceso hepático.
(a) Salmonelosis
(a,b,c,e) Tuberculosis
(a,b) Leptospirosis
(a) Hepatitis Necrótica
(a) Hemoglubinuria Bacilar
103. v
104. La Fasciolasis propicia un medio anaerobio en el hígado, situación que hace germinar la espora del Clostridium hemolitium.
105. (e) Coccidiosis hepática
(d) Distomatosis
(c) Quiste hidatídico
(a) Manchas de leche
(b) Cistocercosis hepática en bovinos
(d,e,f,) Colangitis
106. Múltiples hemorragias.

107. Fibrosis de Conductos biliares, Colangitis
108. Neoplasias Primarias en Hígado:
 Carcinoma hepato-celular.
 Carcinoma Colangio-celular.
- Neoplasias Secundarias en Hígado:
 Adeno-Carcinoma de Glándula Mamaria
 Melanosarcoma
 Carcinoma Broncogénico, etc.
109. Por la liberación de enzimas lipasas que digieren la grasa peritoneal.
110. EMACIACION, ESTEATORREA, APETITO VORAZ.
111. Orina
 Ingesta
 Bilis
 Edema
 Sangre.
112. Enfermedad de las alturas
 Estenosis de la válvula tricúspide
 Fibrosis hepática masiva
 Parasitosis masiva
 desnutrición, etc.
113. Peritonitis tóxica: inyección intraperitoneal de medicamento tóxico.
Ruptura de vesícula biliar.
Ruptura de vejiga urinaria.
- Peritonitis viral: Peritonitis Infecciosa Felina.
Hepatitis Infecciosa Canina
- Peritonitis bacteriana: Tuberculosis, Hemofilosis,
Micoplasmosis, Nocardiosis,
 etc.
- Peritonitis parasitaria: Estrongilosis.
Esteфанuriasis.
Cisticercosis.

B I B L I O G R A F I A

SECCION DE DIDACTICA

- Carrillo, Elba; "Enseñanza Programada",
Centro de Investigaciones y Servicios
Educativos (CISE), U.N.A.M., México,
1978.
- Colegio de Bachilleres, (C.A.F.P.); "Curso Piloto Química I",
México, 1977.
- Gómez Junco, H.; "S.I.P. Sistema de Instrucción Persona-
lizada, una innovación en la Enseñanza
Superior",
1a. Edición, Editorial Limusa, México,
1974.
- Heredia, Bertha; "La Articulación y Estructuración de
la Enseñanza",
F.M.V.Z. U.N.A.M. Sección Didáctica,
México, 1976.
- Heredia, Bertha; "Modelo para la Elaboración de Material
Didáctico",
Diagrama de la División de Universidad
Abierta de la F.M.V.Z., México, 1978.
- Huerta Ibarra, J; "Organización Lógica de las Experiencias
de Aprendizaje",
1a. Edición, Editorial Trillas,
México, 1977.
- Huerta Ibarra, J; "Organización Psicológica de las Expe-
riencias de Aprendizaje",
1a. Edición, Editorial Trillas,
México, 1977.
- Huerta Ibarra, J; "Fines Metas y Objetivos, Texto Programado",
Comisión de Nuevos Métodos de Enseñanza,
U.N.A.M., México 1976.
- Lumsdaine, A.; "Instrucción Programada y Máquinas de
Enseñar",
1a. Edición, Editorial Humanitas,
Buenos Aires, 1965, págs. 212-220.

- Lysaught, J.P. y Williams, C.M.; "Introducción a la Enseñanza Programada",
1a. Edición, Editorial Limusa,
México, 1975.
- Meyer Markle, S.; "Instrucción Programada; análisis de cuadros buenos y malos",
1a. Edición, Editorial Limusa,
México, 1973.
- The Word Shop, Inc., Eli Lilly and Company Parasitology,
Elanco Products Company,
"Coccidiosis en Pollos de engorda" un texto de Instrucción Programada,
1970.
- Xicotencatl Palacios, M.del C.; "Histología del aparato digestivo en animales monogástricos y poligástricos, Texto de Autoenseñanza",
Tesis Profesional, F.M.V.Z. - U.N.A.M.
México, D. F.
1978.

SECCION DE PATOLOGIA

- Dunne, H.W. and Leman, A.D.; "Diseases of Swine",
Fourth Edition, The Iowa State University
Press,
AMES, IOWA,
1975.
- Jennings, A.R.; "Animal Pathology",
First Edition, Bailliere Tindall and Cassell,
LONDON,
1970, Capítulos 5o. y 6o.
- Jubb, K.V.F., and Kennedy, P.C.; "Pathology of Domestic Animals",
Second Edition, Academic Press.
LONDON,
1970, Vol. II, Capítulos 10, 11, 30, 31
y 50.
- La Via, M.F. and Hill Jr., R.B.; "Principles of Pathobiology",
Second Edition, Oxford University Press,
New York, 1975, págs. 156 - 160.

- Lapage, G.; "Parasitología Veterinaria",
2a. Edición, Cía. Editorial Continental,
S.A., México 1976.
- Moon, H.W.; "Mechanisms in the Pathogenesis of
Diarrhea: A Review",
JAVMA, Vol. 172, No. 4,
Feb. 15, 1978, págs. 443-448.
- Moulton, J.E.; "Tumors in Domestic Animals",
Second Edition, University of California
Press, Berkeley,
1978, Capítulos 70. y 80.
- Nieberle and Cohrs, P.; "Textbook of the Special Pathological
Anatomy of Domestic Animals",
First Edition, Pergamon Press,
Oxford - London,
1967, págs. 289 - 574.
- Sisson, S. y Grossman, G. PH.; "Anatomía de los Animales
Domésticos",
4a. Edición, Salvat Editores, S.A.,
Barcelona 1973, págs. 367 - 496.
- Smith, H.A., Jones, T.C., Hunt, R.D.; "Veterinary Pathology",
Fourth Edition, Lea and Febiger,
Philadelphia, 1974.
- Sodeman, Jr., W.A. and Sodeman, W.A.; "Pathologic Physiology",
Fifth Edition, W.B. Saunders Company,
Philadelphia, 1974, Capítulos 24 - 30.
- Youmans, G.P., Patereson, P.Y. and Sommers, H.M.; "The Bio-
logic and Clinical Basis of INFECTIOUS
DISEASES",
W.B. Saunders - Company, Philadelphia,
1975, págs. 9 -23, 483 - 84.