# DESCRIPCIÓN DE ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DE ÍLEON DE 150 BOVINOS SACRIFICADOS EN LA PLANTA DE BENEFICIO DEL MUNICIPIO DE PASTO, DURANTE LOS MESES DE JUNIO A NOVIEMBRE DEL 2011.

**CATALINA MÉNDEZ MEZA**
**CHRISTIAN CAMILO ALFONSO RODRÍGUEZ BOLAÑOS**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO**
**FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS**
**MEDICINA VETERINARIA**
**SAN JUAN DE PASTO**
**2013**

# DESCRIPCIÓN DE ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DE ÍLEON DE 150 BOVINOS SACRIFICADOS EN LA PLANTA DE BENEFICIO DEL MUNICIPIO DE PASTO, DURANTE LOS MESES DE JUNIO A NOVIEMBRE DEL 2011.

**CATALINA MÉNDEZ MEZA**
**CHRISTIAN CAMILO ALFONSO RODRÍGUEZ BOLAÑOS**

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar al título de Médico Veterinario.**

**Presidente.**
**BIBIANA BENAVIDES BENAVIDES**
**Medica Veterinaria. MSc.**

**Copresidente.**
**CARLOS ALBERTO CHÁVEZ**
**Médico Veterinario. MV (C) Esp.**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO**
**FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS**
**MEDICINA VETERINARIA**
**SAN JUAN DE PASTO**
**2013**

“Las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado, son responsabilidad exclusiva de sus autores”.

Artículo primero del acuerdo Nº 324 de octubre 11 de 1966, emanado del Honorable Consejo Directivo de la Universidad de Nariño”.

**Nota de Aceptación**

_____
_____
_____
_____
_____
_____

_____
**Bibiana Benavides Benavides**
**Presidente**

_____
**Carlos Alberto Chávez**
**Copresidente**

_____
**Janneth Benavides Melo**
**Jurado Delegado**

_____
**Álvaro Luis Verdugo Morales**
**Jurado Evaluador**

**San Juan de Pasto, Marzo del 2013.**

## DEDICATORIA

A Dios, sin el cual nada es posible y es el arquitecto de mi vida y al cual le he encomendado cada paso que doy en  mí día a día.

A mis padres, Mary Ruth Meza Gordillo y Jairo Alberto Méndez Burbano, por su confianza y respaldo incondicional, por confiar en mis capacidades, creer en mis sueños y entender mi gran amor por los animales.

A mi hermano: Jairo Andrés Méndez Meza y prima Luisa Maria de la Cruz Meza, quienes me han apoyado constantemente y comparten el cariño por los animales.

A mi novio, Camilo Rodríguez, por estar siempre a mi lado apoyándome y darme la oportunidad de conocer las maravillas del mundo de las mascotas.

A mi familia, amigos y a todos los que contribuyeron para que pueda ser posible este gran objetivo de mi vida.

**CATALINA MÉNDEZ MEZA**

## DEDICATORIA

A Dios, dueño de toda ciencia por iluminar mi camino en el transcurso de mi vida.

A mis padres Laureano Rodríguez y Edilia Bolaños, que con su esfuerzo y dedicación me brindaron la oportunidad de estudiar esta grandiosa carrera y con su ejemplo me enseñaron a continuar luchando a pesar de las dificultades.

A mi hermano por su apoyo y afecto a lo largo de estos años.

A mi novia, Catalina por su inmenso apoyo y comprensión y por compartir juntos la experiencia maravillosa de aprender.

**CHRISTIAN CAMILO RODRÍGUEZ BOLAÑOS**

## AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

BIBIANA BENAVIDES BENAVIDES MV. Presidente de tesis, quien fue la gestora para el desarrollo de este trabajo, por su apoyo y confianza incondicional, porque estuvo presente con nosotros en las buenas y en las malas, porque no solo demostró ser una excelente profesional, sino también una buena amiga.

CARLOS ALBERTO CHAVES VELASQUEZ MV (C) Esp. Por asesorarnos y guiarnos en el transcurso del proyecto, por compartir sus conocimientos, por ser una gran persona.

CARMENZA JANNETH BENAVIDES MELO MV. Por ayudarnos a nuestra formación como profesionales.

ÁLVARO LUIS VERDUGO MORALES MV. Por sus aportes y gestiones durante el desarrollo de este proyecto.

PATRICIA BETANCOURTH CHAVES MV. Por el apoyo y ser una guía importante en este trabajo de tesis.

MIGUEL LÓPEZ VILLOTA (DISEÑADOR GRÁFICO). Por colaborar con sus conocimientos en la edición fotográfica del trabajo, por su amistad y compañía incondicional, por despertar el instinto de protección y lucha por los derechos de los animales, simplemente por estar ahí.

RUBÉN DARÍO SERNA MVZ. Por su amistad, colaboración, confianza y ayuda en nuestro camino como profesionales.

ARSENIO HIDALGO TROYA Por guiarnos en la parte estadística.

LUIS ALFONSO SOLARTE Por su valioso aporte en muchas ocasiones, en especial en el desarrollo de este trabajo de grado.

## RESUMEN

El presente estudio se realizó con el propósito de evaluar alteraciones morfológicas de íleon de bovino, a partir de 150 muestras tomadas de diferentes animales sacrificados en la planta de beneficio de Pasto, durante el periodo de Junio a Noviembre del 2011, las cuales se fijaron en formol bufferado al 10% y se les realizó la coloración de Hematoxilina-Eosina (HE) de rutina, con el fin de evaluar las características microscópicas presentes en íleon; acompañada de la coloración diferencial de Zielh-Neelsen (ZN), para confirmar o descartar la presencia de microorganismos ácido alcohol resistentes; 136 de las 150 muestras no manifestaron alteraciones microscópicas evidentes y 14 de las 150 muestras analizadas se diagnosticaron como Enteritis Crónica Mononuclear; debido a la presencia de severo infiltrado inflamatorio difuso, ocupando mucosa y submucosa, compuesto por linfocitos, macrófagos, células plasmáticas, escasos histiocitos y eosinófilos, leve proliferación de tejido conectivo; severa atrofia y fusión de vellosidades, cambios microcirculatorios, focos de congestión y hemorragia; ninguna de las láminas manifestó presencia de bacilos acido alcohol resistentes; lo cual indica que en el presente estudio, el 90,7% de los animales analizados, no manifestaron alteraciones microscópicas evidentes y el 9,3% del total de animales analizados, manifestaron alteraciones histopatológicas, de tipo inflamatorio

## ABSTRACT

The present study was conducted to evaluate morphological alterations of bovine ileum from 150 samples taken from different animals slaughtered in the beneficiation plant of Pasto, in the period from June to November of 2011, which were fixed in buffered 10% formalin and underwent the hematoxylin-eosin staining (HE) routine, in order to evaluate the microscopic characteristics present in ileum accompanied by differential staining of Ziehl-Neelsen (ZN), to confirm or exclude the presence of acid-resistant microorganisms, 136 of the 150 samples showed no obvious microscopic changes and 14 of the 150 samples analyzed were diagnosed as Mononuclear Enteritis, due to the presence of severe diffuse inflammatory infiltrate, occupying mucosa and submucosa, composed of lymphocytes, macrophages, eosinophils and histiocytes scarce, slight proliferation of connective tissue; severe villous atrophy and fusion; microcirculatory changes, foci congestion and hemorrhage, said none of the Microscope presence of acid-fast bacilli, which indicates that in this study, 90.7% of animals tested, showed no obvious microscopic changes and 9.3% of all animals tested, showed histopathological alterations, inflammatory type.

## GLOSARIO

**CÉLULA:** unidad morfológica y funcional de todo ser vivo.

**FAGOCITOSIS:** es un tipo de endocitosis por el cual algunas células rodean con su membrana citoplasmática partículas sólidas y las introducen al interior celular.

**FIBROSIS:** es la formación o desarrollo en exceso de tejido conectivo fibroso en un órgano o tejido como consecuencia de un proceso reparativo o reactivo.

**FUSIÓN:** es la unión de dos o más elementos, para formar uno solo.

**ÍLEON:** último segmento de intestino delgado y el más corto en longitud, se caracteriza por ser una porción antimesentérica y por poseer gran cantidad de células caliciformes y nódulos linfáticos solitarios o en forma de placas de Peter.

**INFLAMACIÓN:** respuesta inespecífica frente a las agresiones del medio. La respuesta inflamatoria ocurre sólo en tejidos conectivos vascularizados y surge con el fin defensivo de aislar y destruir al agente dañino, así como reparar el tejido u órgano dañado.

**NECROSIS:** muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido, provocada por un agente nocivo que causa una lesión tan grave que no se puede reparar o curar.

**CONTENIDO**

**pág.**


INTRODUCCIÓN ..... 16
1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA ..... 17
2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA ..... 18
3. OBJETIVOS ..... 19
3.1 OBJETIVO GENERAL ..... 19
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS ..... 19
4. MARCO TEÓRICO ..... 20
4.1 INTESTINO DELGADO DE BOVINO ..... 20
4.1.1 Histología de Intestino Delgado ..... 20
4.1.2 Regiones del intestino delgado: ..... 21
4.2 SISTEMA LINFÁTICO E INMUNITARIO ..... 23
4.2.1 Forma y función. ..... 23
4.2.2 Clasificación de los tejidos linfáticos ..... 23
4.2.3 Sistema inmune del tracto gastrointestinal.: ..... 24
4.3 PROCESOS INFLAMATORIOS DEL INTESTINO ..... 25
4.4 DIARREA ..... 27
4.5 PATOLOGÍAS QUE AFECTAN INTESTINO DELGADO DE BOVINO ..... 28
4.5.1 Parásitos ..... 28
4.5.2 Bacterias.: ..... 29
4.5.3 Virus. ..... 29
4.5.4 Idiopáticas. ..... 29
4.6 FORMAS DE DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS QUE AFECTAN EL SISTEMA DIGESTIVO DE BOVINO ..... 29
4.6.1 Parásitos. ..... 29
4.6.2 Bacterias. ..... 30

4.6.3 Virus. ....30
4.6.4 Enteritis Eosinofílica Idiopática. ....30
5. DISEÑO METODOLÓGICO ....31
5.1 LOCALIZACIÓN ....31
5.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA....31
5.3 SELECCIÓN DE LOS ANIMALES ....32
5.4 RECOLECCIÓN Y TRASLADO DE MUESTRAS....32
5.5 PROCESAMIENTO DE MUESTRAS, MONTAJE Y TINCIONES ....32
5.5.1 Coloración de Hematoxilina-Eosina. ....33
5.5.2 Coloración de Zielh-Neelsen....33
5.6 LECTURA Y EVALUACIÓN MORFOLÓGICA MICROSCÓPICA ....34
5.7 ANÁLISIS ESTADISTICO ....34
6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS ....35
7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES....42
7.1 CONCLUSIONES....42
7.2 RECOMENDACIONES ....43
BIBLIOGRAFIA ....44
ANEXOS....46

## LISTA DE TABLAS

**pág.**

Tabla 1. Resultados de alteraciones morfológicas de íleon de 150 bovinos sacrificados en la planta de beneficio de Pasto, durante el periodo de Junio a Noviembre del 2011..... 35

## LISTA DE FIGURAS

**pág.**

Figura. 1. Duodeno de bovino. Las glándulas de Brunner (1), están presentes en la mayor parte de la submucosa intestinal. Mucosa (3). Muscular, porción circular interna (4). ..... 22

Figura. 2. Íleon de bovino. Vellosidades más alargadas que las de duodeno y yeyuno. Aumento 4x. ..... 22

Figura. 3. Mucosa de íleon distal de bovino. Se observan múltiples focos de congestión con distribución multifocal (flechas negras), moderada atrofia y fusión de las vellosidades (flecha roja), presencia de infiltrado inflamatorio mononuclear difuso (flecha blanca). H-E x 10. (Placa 18). ..... 36

Figura. 4. Mucosa de íleon distal de bovino. Se evidencia severa atrofia y fusión de vellosidades. H-E x 4 (placa 18). ..... 36

Figura. 5. Mucosa de íleon de bovino. Presencia de moderada atrofia y fusión de vellosidades (Flechas negras). H-E X4. (Placa 96). ..... 37

Figura. 6. Mucosa de íleon de bovino. Se observa severa de atrofia y fusión de vellosidades (Flecha blanca); presencia difusa de células inflamatorias mononucleares como linfocitos (Flecha negra). H-E X 10. (Placa 96). ..... 37

Figura. 7. Mucosa de íleon de bovino. Presencia difusa de células inflamatorias mononucleares, linfocitos (flecha roja) y macrófagos (flecha negra); se observa moderada ectasia de vasos (flecha blanca). H-E X40. (Placa 106-10). ..... 38

Figura.8. Mucosa de íleon distal de bovino. Se observan múltiples focos de congestión con distribución multifocal (flechas rojas). Presencia de severa atrofia y fusión de vellosidades (flecha negra). Moderado infiltrado inflamatorio mononuclear difuso, eosinófilo (flecha blanca). H-E x 40. (Placa 18). ..... 38

Figura. 9. Resultados del análisis morfológico de íleon de 150 bovinos sacrificados en la planta de beneficio del municipio de Pasto, durante los meses de Junio a Noviembre del 2011. ..... 41

## LISTA DE ANEXOS

**pág.**

Anexo. A. Resultados de hallazgos por animal de alteraciones morfológicas de íleon de 150 bovinos sacrificados en la planta de beneficio de Pasto, durante el periodo de Junio a Noviembre del 2011..... 47

# INTRODUCCIÓN

La inspección en plantas de beneficio, se encuentra a cargo del INVIMA (Instituto Nacional de Vigilancia de Medicamentos y Alimentos), regido bajo la normatividad del Ministerio de Salud y Protección social, destacando principalmente el Decreto 2278 de 1982, por el cual se reglamenta parcialmente el Título V de la Ley 09 de 1979 en cuanto al sacrificio de animales de abasto público o para consumo humano y el procesamiento, transporte y comercialización de su carne; el cual establece en el artículo 239, en la letra g., que en los bovinos, se debe examinar: el aparato gastrointestinal, por medio de examen visual y palpación del estómago y los intestinos e igualmente de los ganglios linfáticos mesentéricos, haciendo incisiones en un número no inferior a diez (10). En la fase preparatoria deberá hacerse una atadura del recto en su parte caudal, y de la misma manera en la uretra, se amarrará el duodeno próximo al píloro con dos (2) ataduras separadas y se harán los cortes para separar estómago de intestinos**.** De igual manera, se complementa la normatividad con el decreto 2270 del 2012, modificatorio al decreto 1500 del 2007 en el que se estableció el reglamento técnico a través del cual se crea el Sistema Oficial de Inspección, Vigilancia y Control de la Carne, Productos Cárnicos Comestibles y Derivados Cárnicos, destinados para el Consumo Humano y se fijaron los requisitos sanitarios y de inocuidad que se deben cumplir en su producción primaria, beneficio, desposte, desprese, procesamiento, almacenamiento, transporte, comercialización, expendio, importación o exportación**.**

Teniendo en cuenta el decreto 2278 de 1982, donde se reglamenta, la evaluación y la palpación de intestinos de bovinos dentro del análisis post-mortem y el decreto 2270 del 2012, modificatorio al decreto 1500 del 2007, donde se establece el Sistema Oficial de Inspección, Vigilancia y Control de la Carne; junto con los requisitos sanitarios y de inocuidad que se deben cumplir en su producción primaria, se realizó una investigación, con el fin de evaluar las alteraciones morfológicas del íleon de 150 bovinos sacrificados en la planta de beneficio de Pasto; debido a que el intestino delgado y particularmente el íleon, es un segmento anatómicamente de fácil ubicación, caracterizado por presentar un desafío antigénico alto, por la presencia de GALT (tejido linfoide asociado al intestino), razón por la cual, en el momento de ingresar patógenos bacterianos, parasitarios, virales entre otros; genera la activación del sistema de defensa del animal, y por ende se manifestarán cambios microscópicos evidentes en la arquitectura del órgano.

# 1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Como dice C. Eurell[1], el íleon, es un segmento del intestino delgado, caracterizado por estar sometido a un constante estimulo antigénico, debido a que es el órgano con mayor cantidad de GALT (Tejido Linfoide Asociado a Intestino).

El íleon está compuesto por diferentes células de tipo inmune encargadas de la defensa del organismo, tales como linfocitos, macrófagos, neutrófilos, eosinófilos, entre otras; por tal razón, en el momento de ingresar un microorganismo patógeno, y alterar la barrera de protección del hospedador, se activan los sistemas locales de defensa y se ejerce una respuesta para proteger el animal; esto, generará cambios en la morfología y arquitectura normal del intestino, acompañada de cambios microscópicos que indican la presencia de alteraciones internas.

La barrera de defensa local del intestino, se puede alterar, en presencia de agentes patógenos tales como virus, bacterias, parásitos, o alteraciones metabólicas y nutricionales; que dependiendo de la etiología, tipo o clasificación, pueden llegar a representar un problema para el rebaño del cuál proviene el bovino, la calidad de la carne o para salud pública.

El presente estudio se realizó con el fin de determinar alteraciones morfológicas presentes en el íleon de 150 bovinos sacrificados en la planta de beneficio del municipio de Pasto durante los meses de Junio a Noviembre del 2011.

[1] C. EURELL, Jo Ann. Veterinary Histology. United States of America: Teton NewMedia, 2004. p. 45.

## 2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Existen alteraciones microscópicas en íleon de 150 bovinos sacrificados en la planta de beneficio de Pasto?

# 3. OBJETIVOS

## 3.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar alteraciones morfológicas en íleon de 150 bovinos sacrificados en la planta de beneficio del municipio de Pasto durante los meses de junio a noviembre del 2011.

## 3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir microscópicamente los hallazgos encontrados en las muestras de íleon, tomadas de los 150 bovinos sacrificados en la planta de beneficio del municipio de Pasto sacrificados durante los meses de junio - noviembre 2011.

- Asociar las alteraciones morfológicas de íleon con patologías de presentación frecuente en bovinos.

# 4. MARCO TEÓRICO

## 4.1 INTESTINO DELGADO DE BOVINO

**4.1.1 Histología de Intestino Delgado.** Bacha[2] afirma que, el tracto digestivo se extiende de la boca hasta el ano. Generalmente, está compuesto por una túnica serosa o adventicia, muscular, submucosa y la mucosa que es la más interna. La mucosa está formada por un epitelio interno, una lámina propia media, y una muscular de la mucosa externa. El epitelio de la mucosa del intestino es simple columnar.

C. Eurell, afirma que:

> El intestino delgado está formado por vellosidades, las cuáles están cubiertas por epitelio simple columnar, con células caliciformes; las glándulas de la submucosa, están presentes en la porción inicial del intestino delgado; la túnica muscular del intestino, está formada por músculo liso, y está organizada por capas la interior es circular y la exterior longitudinal. El intestino delgado incluye, el duodeno, yeyuno e íleon; mientras que el ciego, colon y recto, forman parte del intestino grueso. La ingesta pasa a través, del intestino, donde los nutrientes y fluidos son absorbidos, y los productos de desecho subsecuentemente pasan fueran del organismo.[3]

> C. Eurell,[4] reporta que la mucosa del intestino delgado, está formada por vellosidades las cuáles están proyectadas al interior del lumen e incrementan en su totalidad el área de la superficie absortiva del órgano. La superficie de las vellosidades está formada por epitelio simple columnar, con numerosas células caliciformes. Las células intestinales absortivas, se extienden en la microvellosidad en la superficie apical. Las células caliciformes se ubican entre las células absortivas y producen moco e incrementan su número de anterior a posterior, de tal manera que el número es superior en el intestino grueso. En la base de la vellosidad se encuentran las glándulas intestinales y las Criptas de Lieberkuhn. Las células del epitelio indiferenciado se localizan en las glándulas las cuáles se dividen y migran hasta la renovación del epitelio glandular cada 24-48 horas. Las células granulares acidofílicas (Células de Paneth) están presentes en el epitelio en la base de las glándulas, en rumiantes y caballos, estas células producen peptidasas y lisozimas y pueden

[2] BACHA, William J. y BACHA, Linda M. Color atlas of Veterinary Histology. 2 ed. United States of America: Lippincott Williams & Wilkins, 2000, p. 120.

[3] C. EURELL, Op. cit., p. 13.

[4] Ibíd.

tener función de fagocitosis. Las células entero-endocrinas también se ubican en el epitelio de las glándulas intestinales. Las glándulas de Brunner (glándulas duodenales o glándulas submucosas), se ubican entre la submucosa y usualmente dentro de la lámina propia del duodeno; en equinos porcinos y bovinos se extienden hasta el yeyuno. La lámina propia de cada vellosidad contiene capilares linfáticos. Numerosas células plasmáticas, producen anticuerpos, y otros tipos de células, están presentes en el tejido conectivo. La lámina muscular de músculo liso se localiza bajo la lámina propia. La túnica submucosa está compuesta por tejido conectivo. Agregados de nódulos linfáticos (GALT), también están presentes en la submucosa a lo largo del intestino, estos nódulos son particularmente abundantes en la región ileal. Las células M especializadas, que presentan antígenos al tejido linfoide, están presentes en el epitelio que recubren los nódulos.

### 4.1.2 Regiones del intestino delgado:

- **Duodeno:** J. Banks[5] afirma que la mucosa del duodeno, tiene muchas vellosidades y pliegues circulares. Las criptas intestinales son prominentes, las glándulas de Brunner están presentes en la submucosa (Figura. 1), nódulos linfáticos podrían estar presentes, pero son escasos, las vellosidades tienden a ser regularmente conformadas, en forma contundente y amplia.

- **Yeyuno:** El mismo autor[6] reporta que, el yeyuno es similar al duodeno. Las vellosidades son más delgadas y más pequeñas, que las del duodeno.

- **Íleon:** De acuerdo a lo reportado por el anterior autor,[7] el íleon es similar al yeyuno. Las células plasmáticas tienen la característica de ser prominentes. Agregados de nódulos linfáticos, se presentan frecuentemente en la mucosa y submucosa. La vellosidad en el íleon tiene forma alargada y un poco redondeada en la punta, (Figura. 2). Los pliegues no están presentes (son más prominentes en el yeyuno y disminuyen de oral a aboral).

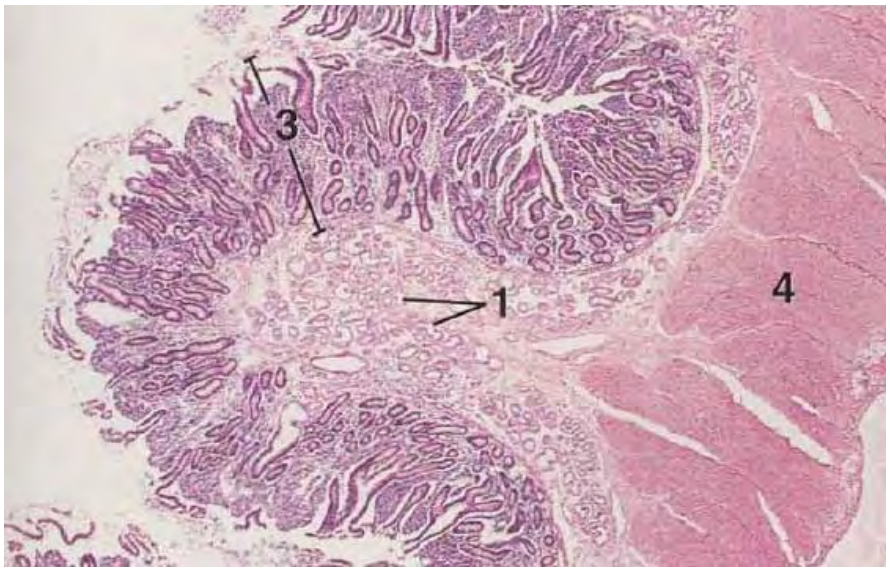
[5] J. BANKS, William. Applied Veterinary Histology. 3 ed. United States of America: Mosby, 1993. p. 351.

[6] Ibíd.

[7] Ibíd.

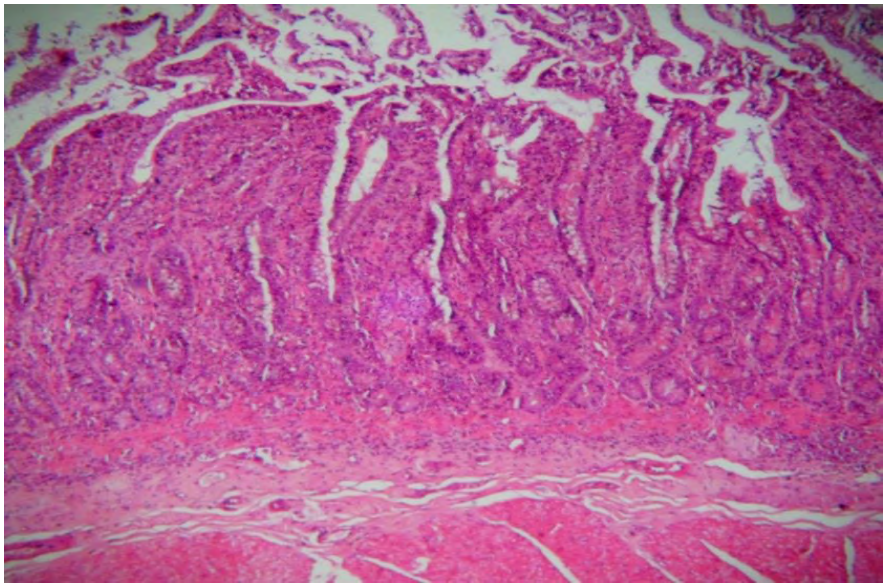
**Figura. 1. Duodeno de bovino. Las glándulas de Brunner (1), están presentes en la mayor parte de la submucosa intestinal. Mucosa (3). Muscular, porción circular interna (4).**

.




Fuente: BACHA, William J. y BACHA, Linda M. Color atlas of Veterinary Histology. 2ed. United States of America: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p.147.

**Figura. 2. Íleon de bovino. Vellosidades más alargadas que las de duodeno y yeyuno. Aumento 4x.**



## 4.2 SISTEMA LINFÁTICO E INMUNITARIO

**4.2.1 Forma y función.** J. Banks afirma que:

> El sistema linfático y el sistema inmunitario, forman una unidad funcional: El Sistema Hemo-Linfático, que sirve como un sistema de defensa secundario. El sistema primario de defensa se ubica en la piel y en las membranas mucosas; el sistema hemo-linfático, produce células de defensa, transporta materiales por los vasos linfáticos, filtra linfa y sangre, fagocita y está inmerso en la producción de inmunoglobulinas. La filtración se complementa con la fagocitosis, la función fagocitica, es lograda, por la agregación de células fagociticas, como de macrófagos.[8]

**4.2.2 Clasificación de los tejidos linfáticos.** El anterior autor reporta que:

"Los tejidos u órganos del sistema linfático, se agrupan dentro de divisiones morfológicas; que son: Difusa y sin encapsular, Denso y sin encapsular y por último Denso y encapsulado".[9]

- **Difusa y sin encapsular:** De acuerdo a J. Banks[10] en esta clasificación encontramos las células linfoides (mononucleares); que se encuentran distribuidas en todo el organismo, incluidos linfocitos, monocitos, macrófagos y células plasmáticas; se pueden encontrar con frecuencia en tejido conectivo o en tejidos naturalmente hipercelulares. Órganos sometidos a continuas amenazas de materiales extraños (tracto digestivo, respiratorio y urogenital), hacen parte de ésta agrupación.

Según C. Eurell:

> Las células Plasmáticas, migran libremente en el tejido conectivo, tienen la capacidad de diferenciarse en linfocitos B, los cuáles producen inmunoglobulinas. Las células plasmáticas, son esféricas, con un núcleo heterocromático excéntrico y un retículo granular en el citoplasma. Los macrófagos, pueden estar fijos o migrar en el tejido conectivo, provienen de los monocitos, tienen un núcleo indentado, lisosomas y vacuolas, en el citoplasma; los macrófagos fagocitan y sintetizan diferentes factores.[11]

[8] Ibíd

[9] Ibíd.

[10] Ibíd.

[11] C. EURELL, Op. cit., p. 13.

J. Banks afirma que:

- **Denso y sin encapsular**: Son acumulaciones sub-epiteliales, asociadas con el tracto respiratorio, digestivo y urogenital. La población de linfocitos está organizada en agregados solitarios y pequeños, esferoidales u ovoides, llamados nódulos. Los nódulos primarios (folículos) consisten en linfocitos uniformemente pequeños; algunos de estos nódulos, tienen una zona central de tinción luminosa, (linfocitos grandes y macrófagos), esta tinción luminosa, se manifiesta en células grandes, con citoplasma luminoso, y con una tinción pálida en el núcleo. Los nódulos secundarios tienen una zona central (llamada centro germinativo), la cual está rodeada por una zona oscura de linfocitos (la corona, creciente o zona del manto). Los nódulos solitarios, se presentan en el tejido conectivo de muchos órganos, especialmente el tracto digestivo, respiratorio y urogenital. Las células linfoides migran de los nódulos al tejido conectivo. Los tejidos circundantes a estos nódulos, son drenados por vasos linfáticos; algunos nódulos tienen cápsulas.[12]

- **Denso y encapsulado**: Según el anterior autor[13], están repartidos por todos los nódulos linfáticos del organismo, nódulos hemáticos, nódulos hemo-linfáticos, timo, bursa o bolsa de Fabricio.

### 4.2.3 Sistema inmune del tracto gastrointestinal.

Según C. Eurell:

Solitarios y agregados nódulos linfáticos, ubicados en las membranas mucosas son conocidos como MALT; grupos de MALT, asociados con el intestino o tracto respiratorio, se reconocen como GALT y BALT, respectivamente por sus siglas en inglés. Los nódulos linfáticos de la mucosa tiene células M, células en el área de la cúpula y linfocitos T y B. El tejido linfático difuso se encuentra dentro de la lámina epitelial o la lámina propia y sirve como línea de defensa. Los tejidos linfáticos de la mucosa reciben antígenos y secretan anticuerpos a través de la circulación linfática o sanguínea.[14]

De acuerdo a lo que reporta C. Eurell[15] a lo largo de la mucosa poblaciones de linfocitos son encontrados dentro del epitelio de la lámina propia. Los linfocitos intraepiteliales son numerosos y representan una única población de células T, las cuales se expresan en proteínas CD8. Las CD8 se originan en la

[12] J. BANKS, Op. cit., p. 230.

[13] Ibíd.

[14] C. EURELL, Op. cit., p. 13.

[15] Ibíd.

medula ósea y tienen la habilidad de destruir células que tienen moléculas extrañas en su superficie. Más allá de la producción de citoquinas la función de los linfocitos intraepiteliales es pobremente entendida. Las células inmunes en la lámina propia incluyen linfocitos T y B, macrófagos, células dendríticas y mastocitos. Los linfocitos T, en la lámina propia, primariamente expresan CD4 en la superficie de las proteínas, y son conocidas como células cooperadoras, las cuáles promueven la proliferación, desarrollo y función inmune de otras células. Los linfocitos B, en la lámina propia, en su mayoría son células plasmáticas que producen anticuerpos. Las células dendríticas actúan como células presentadoras de antígenos, mientras que los macrófagos en la lámina propia actúan primariamente en la fagocitosis. Solitarios y agregados nódulos linfáticos son localizados a lo largo del intestino delgado; los agregados de nódulos linfáticos (Placas de Peyer) pueden abultar el epitelio intestinal y son más numerosos en el íleon. El epitelio sobre los nódulos linfáticos contienen células M (células de los micropliegues) las cuáles se localizan entre las células absortivas intestinales. La membrana basal bajo las células M, es discontinua y permite a los linfocitos migrar y localizarse en las invaginaciones de la membrana basal de la célula; materiales extraños como las bacterias, son pinocitadas por las células M y son presentados a las células subyacentes. Las células del área de la cúpula son una densa región de células dendríticas ubicadas bajo el epitelio, reciben antígenos provenientes de las células M y presentan los antígenos a los linfocitos T adyacentes. Los linfocitos T y B foliculares, componen el resto de los nódulos linfáticos.

## 4.3 PROCESOS INFLAMATORIOS DEL INTESTINO

Trigo reporta que:

"Hay una gran cantidad de enfermedades que provocan directa o indirectamente enteritis (inflamación del intestino); sin embargo, a pesar de esa gran variedad de causas (virales, bacterianas, parasitarias, tóxicas), el intestino tiene un limitado número de formas de reacción. Según la lesión predominante o el tipo de reacción del organismo, la enteritis se ha clasificado como: catarral, hemorrágica, fibrinosa, ulcerosa y proliferativa".[16]

- **Enteritis catarral:** Según el anterior autor[17], este proceso patológico del intestino se caracteriza macroscópicamente por enrojecimiento de la mucosa debido a hiperemia. El contenido intestinal es acuoso, de color claro o amarillento y contiene cantidades variables de moco. Microscópicamente llega

[16] TRIGO TAVERA, Francisco J. Patología sistémica veterinaria. 3 ed. México: Mc Graw–Hill interamericana de editores. 1998. p. 104.

[17] Ibíd.

a observarse hiperemia, edema, ligera infiltración de neutrófilos, linfocitos y macrófagos, descamación epitelial y dilatación de criptas. En la forma crónica de la lesión se aprecia además hiperplasia de células caliciformes y epiteliales del intestino grueso.

- **Enteritis hemorrágica:** El mismo autor[18] afirma que, este término se utiliza para designar el proceso donde el contenido intestinal tiene aspecto sanguinolento, aunque en ocasiones por lo agudo de la enfermedad, no hay tiempo para que aparezca un proceso inflamatorio, ocasionando que en la mayor parte de los casos, más que un exudado inflamatorio se trate de hemorragias por daño vascular y epitelial grave. Este tipo de enteritis se observa en Salmonelosis y en Diarrea Viral Bovina.

- **Enteritis fibrinosa o fibrinonecrótica:** Según Trigo[19], este tipo de enteritis se manifiesta con daño grave de las porciones vasculares y epiteliales, se forma un exudado compuesto por material necrótico, fibrina y células inflamatorias, constituyendo membranas que recubren el epitelio intestinal. Cuando la lesión es focal, la zona adyacente al proceso inflamatorio se observa enrojecida por hiperemia y edema. Este proceso puede apreciarse en enfermedades virales como Diarrea Viral Bovina, o Salmonelosis.

- **Enteritis ulcerosa:** El anterior autor[20] reporta que, las úlceras son el resultado de lesión necrótica del epitelio intestinal y pueden coexistir con hemorragias y enteritis fibrinosa como secuela del mismo proceso. También podría ser el resultado de una lesión vascular grave.

- **Enteritis proliferativa o granulomatosa:** El mismo autor[21] reporta que, este tipo de lesión proliferativa se debe principalmente a *Mycobacterium paratuberculosis* y se presenta en bovinos. El notorio engrosamiento de la última porción del intestino delgado e intestino grueso se debe a la proliferación de células, principalmente macrófagos, infiltración de linfocitos y formación de células gigantes. También se observa aumento de tamaño en los nódulos mesentéricos.

[18] Ibíd.

[19] Ibíd.

[20] Ibíd.

[21] Ibíd.

## 4.4 DIARREA

Jubb, Kennedy reporta que:

> La diarrea es la presencia en exceso de agua en las heces, en proporción a la materia fecal. La diarrea suele reflejar un aumento de la pérdida absoluta de agua, pero, la excreción de materia fecal es marcadamente reducida. La pérdida de solutos y agua en la diarrea puede conducir a la pérdida grave de electrólitos, desequilibrio ácido-base, y deshidratación, que de no corregirse puede ser potencialmente mortal. En Intestino delgado la diarrea es clasificada como: "Secretoria", "Malabsortiva" o "Efusiva", pero los mecanismos no son mutuamente excluyentes[22].

- **Diarrea secretoria:** El anterior autor[23] afirma que, la diarrea secretoria se debe a un exceso de secreción que de absorción de líquido, resultante de una alteración de la secreción normal y de los mecanismos de absorción. Se ejemplifica mejor por los efectos de diarreas por enterotoxinas bacterianas, *Vibrio cholerae* y *Escherichia coli* son los fuentes más importantes de tales toxinas, aunque sólo el último se produce en los animales domésticos, también la producen algunos serotipos de *Salmonella y* enterotoxinas de E. coli, las cuales actúan a través de la mediación de Monofosfato de Adenosina Cíclico (cAMP); cAMP es estimulada cuando se inhibe el cootransporte luminal de cloruro de sodio en la membrana celular de los enterocitos, reduciendo la absorción pasiva del agua. El aumento resultante en la secreción y la disminución de la absorción, aumentan el paso de soluto y el agua del intestino delgado hasta el colon. Además de enterotoxinas bacterianas, otros factores pueden causar diarrea secretora. Las prostaglandinas, otros eicosanoides, histamina y diversas citocinas pueden estimular directa o indirectamente la secreción, a menudo por la estimulación local de los reflejos nerviosos entéricos, y que puede contribuir a la diarrea en la enfermedad inflamatoria intestinal.

- **Diarrea Malabsortiva**: El mismo autor[24], afirma que, la diarrea malabsortiva se ejemplifica por la retención osmótica de agua en el lumen intestinal por una pobre absorción de sulfato de magnesio, utilizado terapéuticamente como un laxante. La malabsorción comúnmente resulta de atrofia de vellosidades, no importa cuál sea la causa. Electrolitos y nutrientes, son mal absorbidos como

[22] JUBB, Kennedy, & PALMER´s. Pathology of Domestic Animals. 5 ed. United States of America: Saunders. 2007. p. 81.

[23] Ibíd.

[24] Ibíd.

resultado de la atrofia y por lo tanto son retenidos en el lumen del intestino, junto con el agua. El soluto y agua adicionales son transmitidos al colon.

- **Diarrea por aumento de la permeabilidad:** El anterior autor[25] reporta que el aumento de la permeabilidad de la mucosa puede contribuir a la diarrea, al permitir un mayor movimiento retrógrado de soluto y de fluido desde el espacio intercelular lateral hacia el lumen, o facilitando la trasudación de fluido del tejido. Se caracteriza por aumento del movimiento del líquido a través de la membrana epitelial, la fuerza para la secreción es proporcionada por el gradiente de presión hidrostática. El aumento de la presión hidrostática capilar, o disminución de la presión oncótica del plasma en la vellosidad, altera las fuerzas de Starling, dando como resultado edema, esto anula la presión hidrostática en el espacio interepitelial, y permite fugas de fluido intersticial y moléculas grandes de proteínas en el lumen a través de los poros agrandados en las uniones estrechas. La hipertensión portal, insuficiencia del lado derecho del corazón, hipoalbuminemia y la expansión de volumen plasmático, establecen dichas condiciones.

## 4.5 PATOLOGÍAS QUE AFECTAN INTESTINO DELGADO DE BOVINO

**4.5.1 Parásitos.** Según Urquhart, los parásitos que afectan intestino delgado de bovino son:

- *Agriostomum vryburgi.*
- *Avitelina centripunctata.*
- *Bunostomum phlebotomum.*
- *Cooperia oncophora, C. pectinata, C. punctata y C. surnabada.*
- *Cryptosporidium parvum y C. bovis.*
- *Moniezia espansa.*
- *Nematodirus battus, y N. helvetianus.*
- *Paracooperia nodulosa.*
- *Stilesia globipunctata*
- *Strongyloides papillosus.*
- *Toxocara vitulorum.*
- *Trichostrongylus colubriformis y T. longispicularis.*[26]

[25] Ibíd.

[26] URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, L.; DUNN, A. M. y F. y JENNINGS, W. Veterinary Parasitology. 2 ed. Scotland: Blackwell, 2009. p. 297.

**4.5.2 Bacterias.** Según Bradford, las bacterias que afectan intestino delgado de bovino son:

- *Salmonella typhimurium.*
- *Mycobacterium avium variedad paratuberculosis.*
- *Clostridium perfringens.*
- *Escherichia coli.*[27]

**4.5.3 Virus.** Según el anterior autor, los virus que afectan intestino delgado de bovino son:

- Pestivirus (Ciarrea Viral Bovina).
- Morbilivirus (Peste bovina).
- Rotavirus.
- Coronavirus.[28]

**4.5.4 Idiopáticas.** Según Ramirez: una de las causas idiopáticas que afectan intestino delgado de bovio es:

- Enteritis Eosinofílica Idiopática[29]

## 4.6 FORMAS DE DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍAS QUE AFECTAN EL SISTEMA DIGESTIVO DE BOVINO

**4.6.1 Parásitos.** Rickard[30], afirma que para diagnosticar parasitosis gastrointestinales, puede ser de ayuda conocer el tiempo de pastoreo del animal, la historia clínica o la sintomatología del paciente, la epidemiología y la aparición

[27] BRADFORD P, Smith. Medicina Interna de Grandes Animales. 4 ed. España: Elsevier, 2010. p. 869.

[28] Ibíd

[29] RAMIREZ R, María; RODRIGUEZ, Berardo y RAMIREZ V, Nicolás. Enteritis eosinofílica idiopática en una vaca lechera de Antioquia. En*:* Revista MVZ Córdoba. Medellín. 2012, vol. 17, no .2, p. 3072. Extraído deinternet:<http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122026820120002 0001 7&lng=en&nrm=iso>. ISSN 0122-0268>.

[30] RICKARD BALLWEBER, Lora. Veterinary Parasitology. United States of America: Butterworth-Heinemann, 2001. p. 118.

estacional de parasitismo en un área. El diagnóstico definitivo se puede hacer con la identificación de larvas infectivas en coprocultivos o por búsqueda de huevos por medio de flotación fecal.

**4.6.2 Bacterias.** Bradford[31], reporta que algunas bacterias producen cambios a menudo en el hemograma, como efectos manifiestos de endotoxinas. El diagnóstico definitivo requiere cultivo de los organismos a partir de sangre, tejidos o heces; también se dispone de PCR; en el caso de *Mycobacterium avium variedad paratuberculosis,* se dispone de Inmunodifusión en gel agar (IDGA), ELISA, Fijación de complemento, cultivo fecal, PCR e Histopatología.

Stabel afirma que:

"El diagnóstico de la Paratuberculosis es complicado debido al difícil patrón de crecimiento del microorganismo y debido a la respuesta inmune paradójica del animal hospedador en la infección".[32]

**4.6.3 Virus.** Según Bradford[33], el diagnóstico de enfermedades virales, puede realizarse por medio de evaluación serológica; aislamiento del virus; detección de antígenos virales por pruebas de anticuerpo fluorescentes, neutralización del virus, fijación de complemento (FC) o inmunodifusión en gel agar (IDGA); por detección de aumento de anticuerpos por medio de ELISA y detección de ARN viral, por medio del empleo de métodos de amplificación viral como la técnica de PCR.

**4.6.4 Enteritis Eosinofílica Idiopática.** Según Ramirez[34], la técnica hasta el presente para el diagnóstico de esta condición es la histopatología y los hallazgos microscópicos característicos que son inflamación intestinal con infiltración predominante por eosinófilos.

[31] BRADFORD, Op. cit., p. 884.

[32] STABEL, J. R. Symposium: Biosecurity and Disease. Johne´s Disease: A Hidden Treat. En: Journal of Dairy Science. United States of America. 1998, vol. 81, no. 1, p. 284. p. 284.

[33] BRADFORD, Op. cit., p. 795.

[34] RAMIREZ R, María, Op. cit., p. 3072

# 5. DISEÑO METODOLÓGICO

## 5.1 LOCALIZACIÓN

"El estudio se realizó en la planta de beneficio de Frigovito, ubicada en el corregimiento de Jongovito, el cual se encuentra localizado en el suroeste de la ciudad de Pasto a una distancia de 4 km del centro, con T° de 11 °C, a una altura de 2900 msnm".[35]

## 5.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Al ser un estudio de tipo descriptivo y contar con variables de tipo cualitativo; el número de animales a muestrear, se determinó al aplicar la fórmula estadística: **$N = Z^2 . P (1–P) / E^2$**. Teniendo en cuenta un factor de confiabilidad del 95%, una probabilidad máxima de 0,5 y un margen de error de 0,08. Obteniendo como tamaño de muestra 150 animales.

$$N = Z^2 . P (1–P) / E^2 .$$

**N** = tamaño de la muestra.

**Z** = nivel de confianza 95%

**P (1 – P)** o probabilidad máxima = 0,5

**E** = margen de error = 0,08

Por lo tanto: $N = Z^2 . P (1–P) / E^2$

$N = (1.96)^2 (0.5) / (0.08)^2$

**N**= (3.8416) (0.5) / 0.0064

**N**= 150 animales

[35] Disponible en Internet: [en línea] http://www.culturapasto.gov.co/index.php?option=com_content&view=article&id=127:jon govito&catid= 27:corregimientos&Itemid=23 [consultado Diciembre de 2012]

## 5.3 SELECCIÓN DE LOS ANIMALES

La selección de los 150 bovinos a muestrear, se hizo completamente al azar; debido a que el objetivo del estudio, fue evaluar las alteraciones morfológicas del íleon de bovino.

## 5.4 RECOLECCIÓN Y TRASLADO DE MUESTRAS

Se realizó una visita inicial a la planta de beneficio, con la finalidad de conocer los procedimientos ejecutados durante el faenado. De igual manera, se tomaron 3 muestras de íleon de 3 bovinos diferentes, independientemente del tamaño de la muestra (150muestras), con el fin de determinar si anatómicamente, correspondía a dicho segmento de intestino delgado; aclarando que el íleon es la última porción del intestino delgado que desemboca en el ciego (parte inicial del intestino grueso), por medio de la válvula ileocecal, que tiene forma de papila; además el Íleon es una porción antimesentérica y posee gran cantidad de nódulos linfáticos solitarios o en forma de placas de Peyer; las muestras se tomaron en el periodo de junio a noviembre del 2011; se recolectó aproximadamente 1cm de largo por 0,5 cm de grueso de íleon terminal de cada animal, posteriormente se depositaron en frascos de plástico, se fijaron en formol bufferado al 10%, se rotularon con el número de identificación de cada animal y se transportaron hasta el laboratorio de Histotecnia de la Universidad de Nariño, a temperatura ambiente, donde se evaluaron con la coloración de rutina de Hematoxilina- Eosina y la tinción diferencial de Zielh-Neelsen.

## 5.5 PROCESAMIENTO DE MUESTRAS, MONTAJE Y TINCIONES

Para este estudio, se utilizó la coloración de rutina de Hematoxilina-eosina y la tinción diferencial de Zielh-Neelsen; el montaje de las placas, se realizó con la ayuda de la doctora Patricia Betancourth, profesional del laboratorio de ciencias pecuarias de la Universidad de Nariño.

Se utilizó como fijador formol bufferado al 10%, la deshidratación de las muestras se llevó a cabo pasando el tejido a través de concentraciones ascendentes de alcoholes: 60%, 70%, 80% y así sucesivamente hasta el alcohol absoluto, luego a alcohol isopropilico, y finalmente a tolueno benceno; el aclaramiento se realizó con Xilol y posteriormente se realizó la inclusión con parafina, con el fin de dar consistencia al tejido; cada uno de los procedimientos duró una hora aproximadamente; por último, se dejó enfriar el bloque y se montó en el

micrótomo, donde se realizaron los cortes en 5 micras, y se procedió a realizar las tinciones.

**5.5.1 Coloración de Hematoxilina-Eosina.** Esta tinción se realizó en las 150 muestras, con el fin de analizar la morfología celular. Cuyo procedimiento fue el siguiente:

- Se desparafinó en 2 cubetas de Xilol, cada una durante 3 minutos.
- La hidratación se inició en alcoholes al 60%, 70% y 80% por un periodo de 2 minutos cada uno.
- La hidratación se completó con agua corriente durante 2 minutos.
- Se sometieron las placas a hematoxilina por 4 minutos.
- El lavado se realizó con agua corriente por 2 minutos.
- Se llevaron las placas a una cubeta con alcohol ácido por 20 segundos.
- Con agua corriente se lavaron las placas por 2 minutos
- En agua amoniacal se colocaron las placas por 20 segundos o hasta que los cortes tomaron un color azul brillante.
- Se lavó en agua corriente por 2 minutos.
- Posteriormente se coloreó con Eosina durante 40 segundos.
- Con agua corriente se realizó el lavado para eliminar el exceso de eosina.
- Se deshidrató en alcoholes ascendentes al 80% y 90% hasta alcohol absoluto por 2 minutos en cada uno.
- La aclaración se realizó en 2 cubetas de Xilol, durante 3 minutos cada una.
- El montaje se realizó en Permount.

**5.5.2 Coloración de Zielh-Neelsen.** Con el fin, de buscar la presencia de bacilos acido alcohol resistente; se realizó la coloración diferencial de Zielh-Neelsen cuyo procedimiento de tinción fue el siguiente:

- En primer lugar se desparafinó e hidrató con agua destilada.
- Se aplicó soluciones de carbol de Fuschsina por 30 minutos, y se calentó las secciones hasta que hubo desprendimiento de vapores pero sin dejar llegar a ebullición, por 10 minutos.
- Se dejó enfriar (10`) y se lavó muy bien con agua corriente.
- La decoloración se realizó con alcohol acido hasta que las secciones presentaron un color rosado pálido.
- El lavado se realizó con agua corriente durante 8 minutos.
- Se contrastó con solución de Trabajo Azul de metileno hasta que las secciones tomaron un color azul pálido.
- Por último se lavó con agua corriente y luego con agua destilada.
- El montaje se realizó en Permount.

## 5.6 LECTURA Y EVALUACIÓN MORFOLÓGICA MICROSCÓPICA

La evaluación morfológica, de las 150 placas de íleon de bovino, se realizó con la asesoría del doctor Carlos Alberto Chaves, docente del área de histopatología.

## 5.7 ANÁLISIS ESTADISTICO

El análisis que se realizó en el estudio fue de tipo descriptivo, con la presentación de los resultados obtenidos en tablas y gráficos. Los datos se evaluaron con el programa Estadístico SPSS, donde se tuvo en cuenta las características encontradas en el estudio, la frecuencia (número de animales que manifestaron la alteración) y su porcentaje equivalente.

## 6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

**Tabla 1. Resultados de alteraciones morfológicas de íleon de 150 bovinos sacrificados en la planta de beneficio de Pasto, durante el periodo de Junio a Noviembre del 2011.**

| ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DE ÍLEON | | |
|---|---|---|
| **CARACTERISTICAS** | **FRECUENCIA** | **PORCENTAJE** |
| **Sin alteraciones** | 136 | 90,7 |
| **Linfocitos** | 14 | 9,3 |
| **Células Plasmáticas** | 14 | 9,3 |
| **Eosinófilos** | 3 | 2 |
| **Células Gigantes** | 1 | 0,7 |
| **Células Epiteloides** | 1 | 0,7 |
| **Histiocitos** | 14 | 9,3 |
| **Atrofia de Vellosidades** | 14 | 9,3 |
| **Fusión de Vellosidades** | 14 | 9,3 |
| **Edema** | 5 | 3,3 |
| **Tejido Conectivo** | 10 | 6,7 |
| **Necrosis** | 2 | 1,3 |
| **Focos de congestión y hemorragia** | 14 | 9,3 |
| **Bacilos Ácido Alcohol Resistentes** | 0 | 0 |

En el presente estudio se encontró que el 90,7% equivalente a 136 de los 150 animales, no manifestaron alteraciones microscópicas evidentes, en 14 de las 150 placas analizadas, se evidenciaron alteraciones compatibles con Enteritis Mononuclear Crónica; en el 9,3% correspondiente a 14 de los 150 animales se evidenció severo infiltrado inflamatorio mononuclear difuso ocupando mucosa y submucosa, asociado con la presencia de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y escasos histiocitos; como se observa en la Figura 3. En 3 animales, se evidenció presencia de escasos eosinófilos, lo cual equivale al 2%; cabe destacar que en el estudio se encontró presencia de una célula gigante y una célula epiteloide, manifestadas en dos animales, equivalente al 0,7% respectivamente; se observó leve proliferación de tejido conectivo en 10 de los 150 animales evaluados, lo cual corresponde al 6,7%; 5 de los 150 animales manifestaron presencia de edema, equivalente al 3,3%; en las Figuras 4, 5 y 6, se observa severa atrofia y fusión de vellosidades encontradas en 14 de los 150 animales, correspondiente al 9,3% y en 2 de los 150 animales se observó presencia de necrosis leve, lo cual equivale al 1,3%. Las 14 muestras presentaron moderados cambios microcirculatorios, focos de congestión y hemorragia

distribuidos al azar principalmente en la mucosa, lo cual corresponde al 9,3%, como se puede observar en las Figuras 7 y 8. Con la tinción diferencial de Zielh-Neelsen, no se observó presencia de bacilos ácido alcohol resistentes.

**Figura. 3. Mucosa de íleon distal de bovino. Se observan múltiples focos de congestión con distribución multifocal (flechas negras), moderada atrofia y fusión de las vellosidades (flecha roja), presencia de infiltrado inflamatorio mononuclear difuso (flecha blanca). H-E x 10. (Placa 18).**

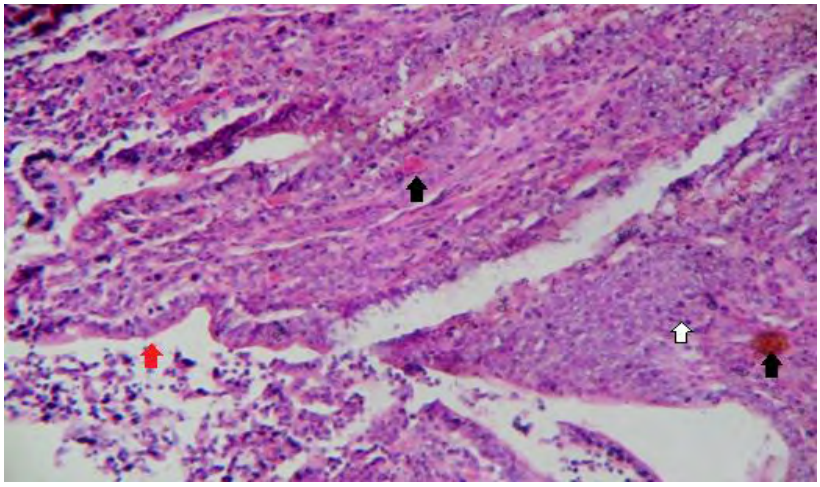


**Figura. 4. Mucosa de íleon distal de bovino. Se evidencia severa atrofia y fusión de vellosidades. H-E x 4 (placa 18).**

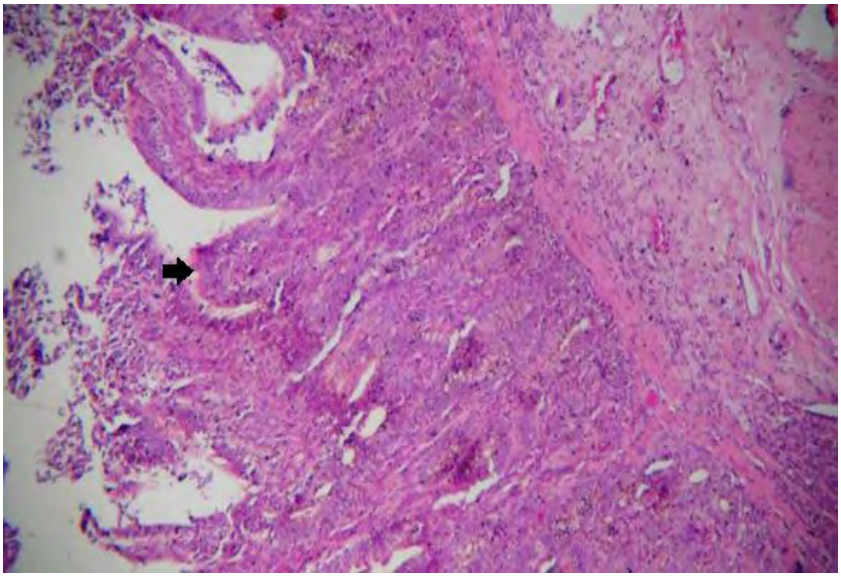


**Figura. 5. Mucosa de íleon de bovino. Presencia de moderada atrofia y fusión de vellosidades (Flechas negras). H-E X4. (Placa 96).**

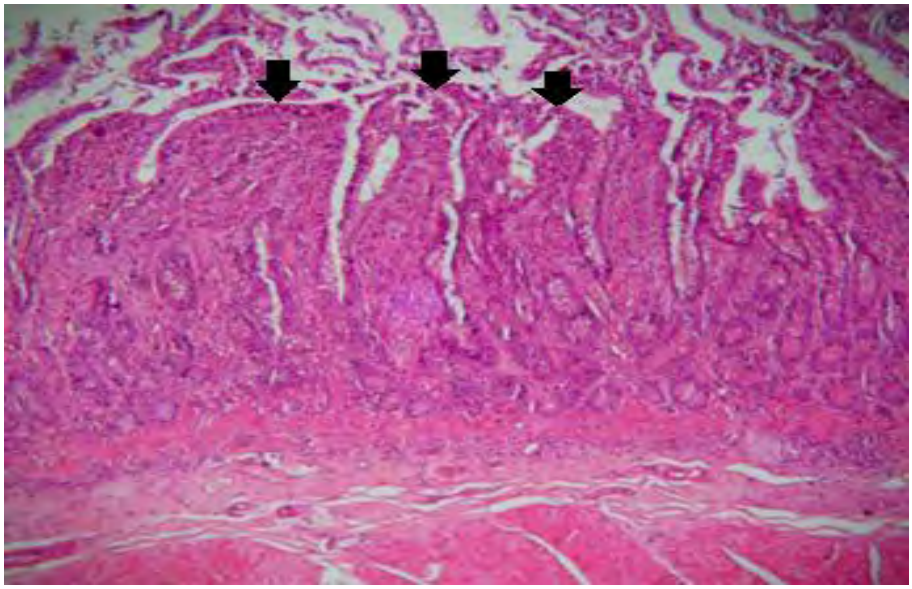


**Figura. 6. Mucosa de íleon de bovino. Se observa severa de atrofia y fusión de vellosidades (Flecha blanca); presencia difusa de células inflamatorias mononucleares como linfocitos (Flecha negra). H-E X 10. (Placa 96).**

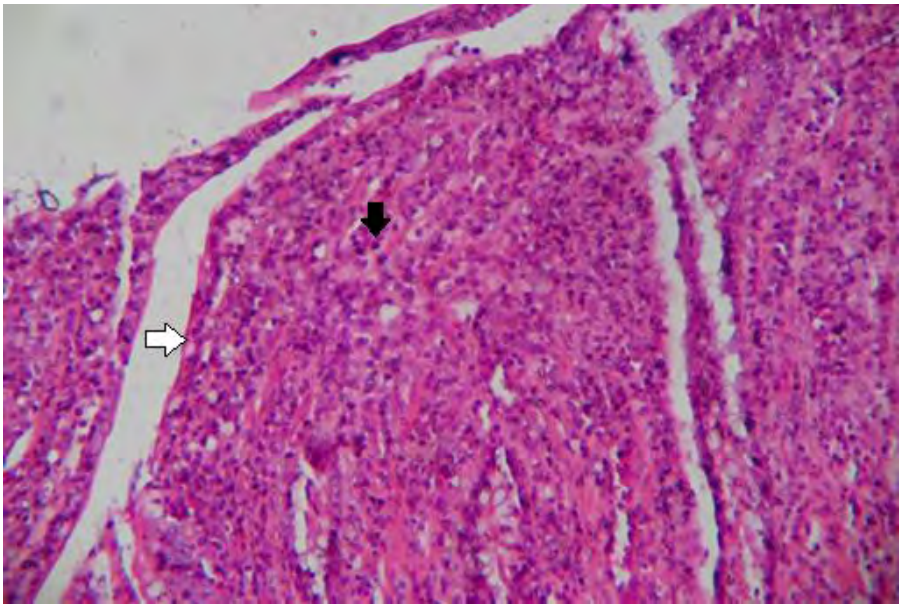


**Figura. 7. Mucosa de íleon de bovino. Presencia difusa de células inflamatorias mononucleares, linfocitos (flecha roja) y macrófagos (flecha negra); se observa moderada ectasia de vasos (flecha blanca). H-E X40. (Placa 106-10).**

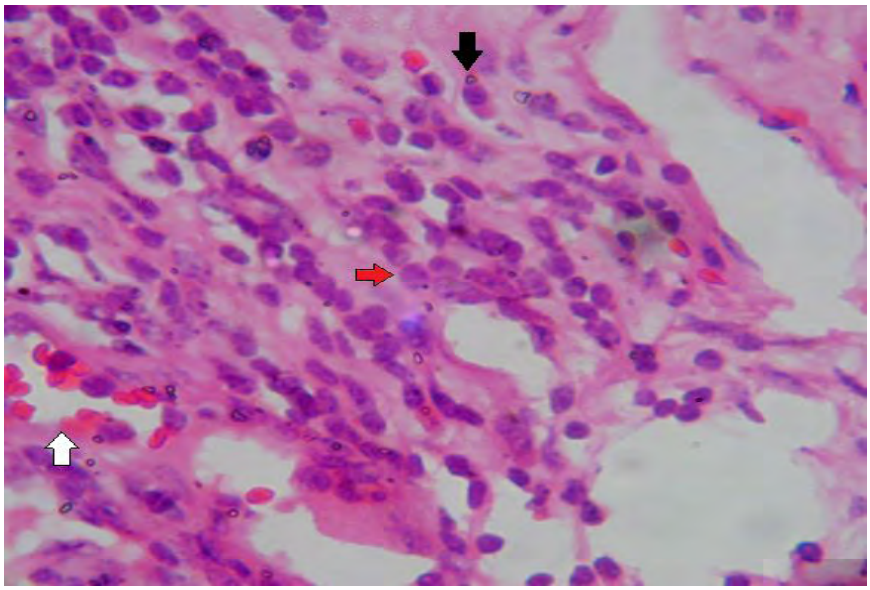
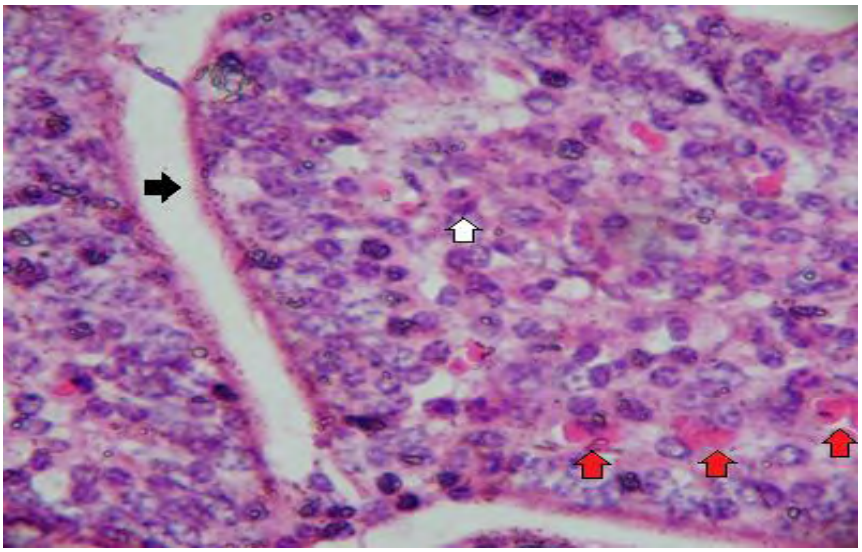


**Figura.8. Mucosa de íleon distal de bovino. Se observan múltiples focos de congestión con distribución multifocal (flechas rojas). Presencia de severa atrofia y fusión de vellosidades (flecha negra). Moderado infiltrado inflamatorio mononuclear difuso, eosinófilo (flecha blanca). H-E x 40. (Placa 18).**



La enteritis o inflamación del intestino se presenta en diferentes etapas productivas en los bovinos, causa cuadros clínicos agudos o crónicos que dependen en su evolución y en sus manifestaciones clínicas del tipo de agente etiológico involucrado, de las vías de infección y de factores asociados como la edad, estado nutricional, enfermedades concomitantes e inmunosupresión. Los efectos de la enteritis son mediados por varios mecanismos que interactúan entre sí y dependen de la evolución de la enfermedad.

En general el intestino tiene un limitado número de formas de reacción inflamatoria, que se han clasificado según la lesión predominante o el tipo de reacción en: catarral, hemorrágica, fibrinosa, ulcerosa y proliferativa; en el presente estudio, el mayor porcentaje obtenido (90,7%), correspondió a animales sin alteraciones microscópicas evidentes, equivalente a 136 de 150 animales y 14 de 150 animales (9,3%), manifestaron presencia de severo infiltrado inflamatorio difuso, ocupando mucosa y submucosa, compuesto por linfocitos, macrófagos, células plasmáticas, escasos histiocitos y eosinófilos, leve proliferación de tejido conectivo; severa atrofia y fusión de vellosidades, cambios microcirculatorios, focos de congestión y hemorragia; lesiones compatibles con Enteritis Mononuclear Crónica.

Establecer un diagnóstico de una enfermedad con muestras de un segmento de intestino, que en el caso presente fue Íleon, es muy complicado, sin embargo al encontrar hallazgos sugerentes a diarrea de tipo mal absortiva, alteración en la permeabilidad de la membrana, hipoproteinemia, y presencia de células de tipo inflamatorio tales como eosinófilos, linfocitos; macrófagos; junto con atrofia y fusión de vellosidades y erosión de la mucosa se puede mencionar entre las patologías compatibles con Enteritis Mononuclear Crónica, especies parasitarias que afectan intestino delgado de bovino reportadas por Urquhart[36], como: *Agriostomum vryburgi, Avitelina centripunctata, Bunostomum phlebotomum. Cooperia oncophora, C. pectinata, C. punctata y C. surnabada, Cryptosporidium parvum y C. bovis, Moniezia espansa, Nematodirus battus, y N. helvetianus, Paracooperia nodulosa, Stilesia globipunctata, Strongyloides papillosus, Toxocara vitulorum, Trichostrongylus colubriformis y T. longispicularis*.

Soca[37], afirma que las parasitosis gastrointestinales se encuentran entre las causas más frecuentes e importantes que ocasionan una ineficiencia biológica y

[36] URQUHART., Op. cit. p. 297.

[37] SOCA, Mildrey; ROQUE, E. y SOCA, Maylin. Epizootiología de los nematodos gastrointestinales de los bovinos jóvenes. Pastos y Forrajes. En: Redalyc. Cuba. 2005, vol. 28, no. 3, p. 175.

económica en los sistemas pecuarios de todo el mundo. Sin embargo se necesitaría del historial médico de cada animal, diferentes muestras de órganos, y pruebas diagnósticas como coprocultivos o flotación fecal para determinar el parásito como agente etiológico.

Bradford[38], reporta que las bacterias que afectan intestino delgado de bovino son: *Salmonella typhimurium, Mycobacterium avium variedad paratuberculosis, Clostridium perfringens y Escherichia coli.,* las cuales se caracterizan por provocar degeneración de las vellosidades, de la lámina propia, de los macrófagos y de las células cercanas; generan incremento del infiltrado celular inflamatorio lo cual se manifiesta con engrosamiento de la mucosa; leve proliferación de tejido conectivo, edema y necrosis; hallazgos que concuerdan con lo encontrado en el presente estudio y por lo tanto se consideran compatibles con Enteritis Mononuclear Crónica, sin embargo, el diagnóstico definitivo requiere cultivo de los organismos a partir de sangre, tejidos o heces; PCR; ELISA e Histopatología.

El anterior autor[39] reporta que entre los agentes virales que afectan intestino delgado de bovinos se encuentran: Pestivirus (Diarrea Viral Bovina), Morbilivirus (Peste bovina), Rotavirus y Coronavirus. Los cuales se caracterizan por producir principalmente erosión de la mucosa intestinal, necrosis, hemorragia y edema, hallazgos manifestados en el presente estudio, razón por la cual se consideran compatibles con Enteritis Mononuclear Crónica, sin embargo el diagnóstico de enfermedades virales, se debe realizar por medio de evaluación serológica; aislamiento del virus; detección de antígenos virales, PCR entre otras.

Ramirez R.[40] reporta que la Enteritis Eosinofílica Idiopática se caracteriza por manifestar abundante infiltrado de eosinófilos, atrofia y fusión de vellosidades, necrosis y erosión epitelial, hallazgos compatibles con Enteritis Mononuclear crónica. Sin embargo, para diagnosticar la enfermedad, es necesario correlacionar los hallazgos histopatológicos con los antecedentes médicos de cada animal; y con exámenes de laboratorio.

[38] BRADFORD, Op. cit., p. 839.

[39] Ibíd.

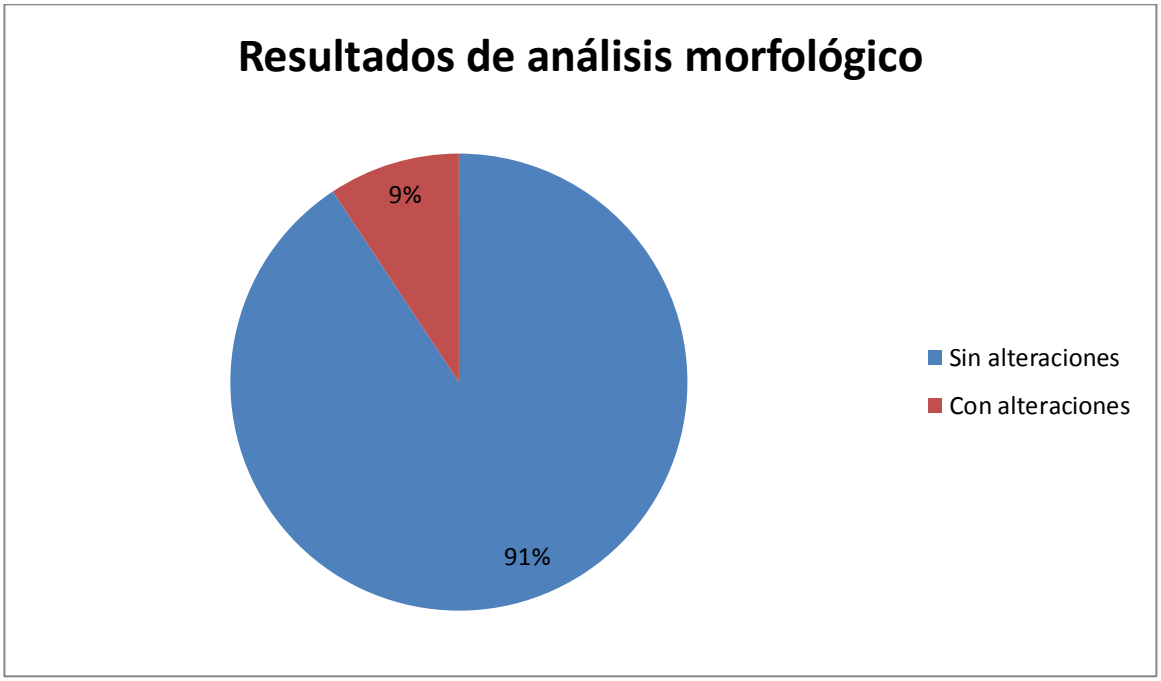
[40] RAMIREZ R, María, Op. cit., p. 3072

Cirone afirma que:

“Entre los métodos de diagnóstico más empleados, se encuentra la histopatología, que es de gran utilidad para identificar rodeos infectados y animales subclínicamente enfermos o con la manifestación clínica de enfermedad”[41].

En el presente estudio, se empleó la histopatología, junto la coloración de Hematoxilina-Eosina y la tinción de Ziehl-Neelsen, para evaluar alteraciones morfológicas del íleon de bovinos y la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes, como resultados se obtuvieron que la mayoría de los animales analizados en el presente estudio (90,7%), no manifestaron alteraciones microscópicas evidentes y un menor porcentaje, el (9,3%) manifestaron alteraciones compatibles con Enteritis Mononuclear Crónica, como se observa en la Figura 9. Resultados que abren el campo de investigación para estudios posteriores.

**Figura. 9. Resultados del análisis morfológico de íleon de 150 bovinos sacrificados en la planta de beneficio del municipio de Pasto, durante los meses de Junio a Noviembre del 2011.**




[41] CIRONE, K.; Morsella, C.; ROMANO, M. y PAOLICCHI, F. *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*: Presencia en los alimentos y su relación con la enfermedad de Crohn. En: Revista Argentina de Microbiología. Argentina. 2007, vol. 37, p. 57.

# 7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

## 7.1 CONCLUSIONES

- De las 150 muestras evaluadas el 90,7% no manifestaron alteraciones morfológicas evidentes en íleon.

- De las 150 muestras evaluadas el 9,3% de los animales muestreados, manifestaron alteraciones compatibles con Enteritis Mononuclear Crónica, debido a la presencia de severo infiltrado inflamatorio mononuclear difuso ocupando mucosa y submucosa, asociado con la presencia de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y escasos eosinófilos e histiocitos; presencia de atrofia y fusión de vellosidades, proliferación de tejido conectivo, edema y necrosis, junto con moderados cambios microcirculatorios, focos de congestión y hemorragia distribuidos al azar principalmente en la mucosa.

## 7.2 RECOMENDACIONES

Se recomienda para estudios posteriores, manejar el historial completo de cada animal que entre a ser evaluado en un proyecto, con el fin de conocer sus antecedentes médicos y facilitar el estudio.

Es necesario, aumentar las herramientas diagnósticas, tales como serología, o tinciones específicas y correlacionar con análisis anatomopatológico con el fin de establecer no solo un diagnóstico final, sino también medidas sanitarias y de bioseguridad.

## BIBLIOGRAFIA


BACHA, William J. y BACHA, Linda M. Color atlas of Veterinary Histology. 2 ed. United States of America: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. 318 p.

BRADFORD P, Smith. Medicina Interna de Grandes Animales. 4 ed. España: Elsevier, 2010. 1868 p.

C. EURELL, Jo Ann. Veterinary Histology. United States of America: Teton NewMedia, 2004. 101 p.

CIRONE, K.; Morsella, C.; ROMANO, M. y PAOLICCHI, F. *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis*: Presencia en los alimentos y su relación con la enfermedad de Crohn. En*:* Revista Argentina de Microbiología. Argentina. 2007, vol. 37. 9 p.

J. BANKS, William. Applied Veterinary Histology. 3 ed. United States of America: Mosby, 1993. 277 p.

JUBB, Kennedy, & PALMER´s. Pathology of Domestic Animals. 5 ed. United States of America: Saunders. 2007. 737 p.

RAMIREZ R, María; RODRIGUEZ, Berardo y RAMIREZ V, Nicolás. Enteritis eosinofílica idiopática en una vaca lechera de Antioquia. En*:* Revista MVZ Córdoba. Medellín. 2012, vol. 17, no .2. 8 p. Extraído de internet: <http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S01220268201200020 0017&lng=en&nrm=iso>. ISSN 0122-0268>.

RICKARD BALLWEBER, Lora. Veterinary Parasitology. United States of America: Butterworth-Heinemann, 2001. 319 p.

SOCA, Mildrey; ROQUE, E. y SOCA, Maylin. Epizootiología de los nematodos gastrointestinales de los bovinos jóvenes. Pastos y Forrajes. En: Redalyc. Cuba. 2005, vol. 28, no. 3. 10 p.

STABEL, J. R. Symposium: Biosecurity and Disease. Johne´s Disease: A Hidden Treat. En: Journal of Dairy Science. United States of America. 1998, vol. 81, no. 1. 5 p.

TRIGO TAVERA, Francisco J. Patología sistémica veterinaria. 3 ed. México: Mc Graw–Hill interamericana de editores. 1998. 416 p.

URQUHART, G. M.; ARMOUR, J.; DUNCAN, L.; DUNN, A. M. y F. y JENNINGS, W. Veterinary Parasitology. 2 ed. Scotland: Blackwell, 2009. 294 p.

# ANEXOS

**Anexo. A. Resultados de hallazgos por animal de alteraciones morfológicas de íleon de 150 bovinos sacrificados en la planta de beneficio de Pasto, durante el periodo de Junio a Noviembre del 2011.**

| | ALTERACIONES MORFOLOGICAS | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **No. Animal** | **L** | **C. P** | **Es** | **M** | **C. G** | **C. E** | **H** | **A.V** | **F.V** | **Ed** | **T.C** | **N** | **C y H** | **BAAR** | **SIN ALTERACIONES** |
| **1- 136** | | | | | | | | | | | | | | | X |
| **137** | X | X | | X | X | | X | X | X | X | X | | X | | |
| **138** | X | X | | X | | | X | X | X | X | X | X | X | | |
| **139** | X | X | | X | | | X | X | X | | X | | X | | |
| **140** | X | X | | X | | | X | X | X | X | X | | X | | |
| **141** | X | X | X | X | | | X | X | X | | | | X | | |
| **142** | X | X | | X | | | X | X | X | | | X | X | | |
| **143** | X | X | | X | | | X | X | X | | X | | X | | |
| **144** | X | X | X | X | | | X | X | X | | X | | X | | |
| **145** | X | X | | X | | | X | X | X | X | | | X | | |
| **146** | X | X | | X | | | X | X | X | | X | | X | | |
| **147** | X | X | | X | | | X | X | X | | X | | X | | |
| **148** | X | X | | X | | X | X | X | X | X | X | | X | | |
| **149** | X | X | | X | | | X | X | X | | X | | X | | |
| **150** | X | X | X | X | | | X | X | X | | | | X | | |

L= linfocitos; CP= Células plasmáticas; Es= Eosinófilos; M= Macrófagos; C.G= Células gigantes; C.E= Células epiteloides; H= Histiocitos; A.V= Atrofia de vellosidades; F.V=Fusión vellosidades; Ed= Edema; T.C= Tejido conectivo; N=necrosis; C y H= Congestión y Hemorragia; BAAR= Bacilos Acido Alcohol Resistentes.