



Universidad Autónoma del Estado de México
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
Unidad de aprendizaje: Patología por sistemas
Unidad de competencia II

Contenido:

**APARATO DIGESTIVO: PRINCIPALES
PATOLOGÍAS DE INTESTINO**

Elaborado por:

MVZ, M. en C., Dra. en C. Adriana del Carmen Gutiérrez
Castillo.

21 de Septiembre de 2015.



Universidad Autónoma del Estado de México

Título de la guía para la unidad de aprendizaje:
APARATO DIGESTIVO: PRINCIPALES PATOLOGÍAS DE
INTESTINO

Nombre del programa educativo y espacio académico en que
se imparte la unidad de aprendizaje:

Licenciatura en Medicina Veterinaria y Zootecnia
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Responsable de la elaboración:
MVZ, M. en C., Dra. en C. Adriana del Carmen Gutiérrez
Castillo

Esquema de la fisiopatología de la diarrea



- «Diarrea» alude a la evacuación líquida y frecuente que implica pérdida excesiva de líquidos (deshidratación y desequilibrio electrolítico)

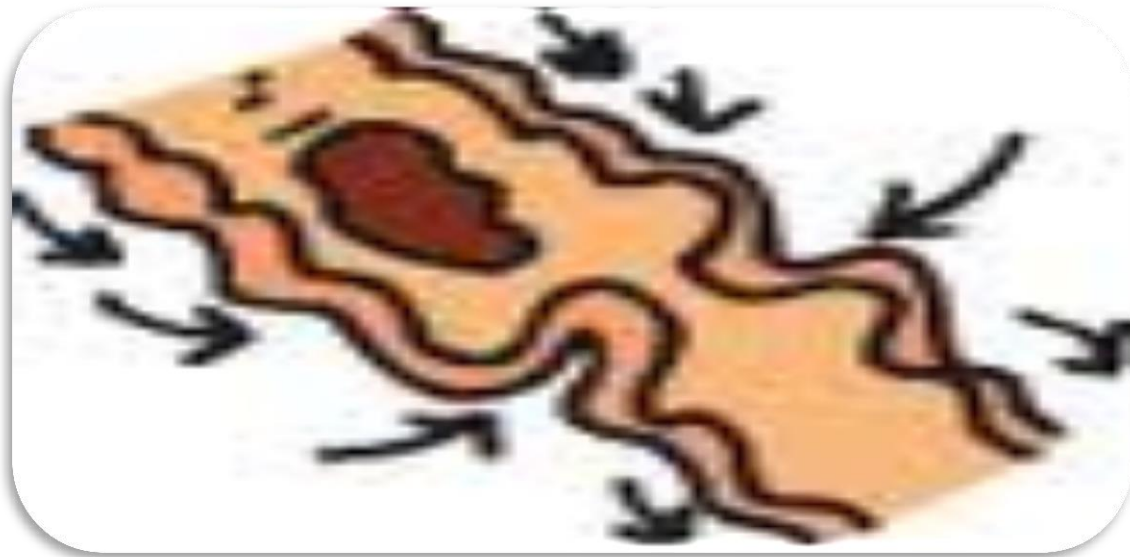


Mecanismos básicos para explicar la patogenia de la diarrea

1. Hipermotilidad
2. Aumento de la permeabilidad
3. Hipersecreción
4. Malabsorción

Hipermotilidad

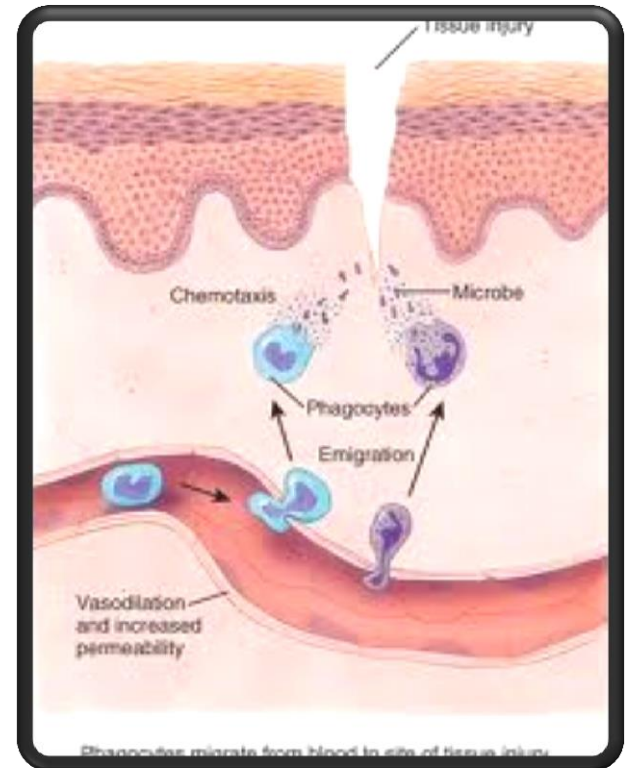
- Aumento en la velocidad del contenido intestinal a través de este.
- Dicho aumento puede iniciar terminar o variar por múltiples causas.



1. Inicio de la motilidad intestinal
 - Estimulación vagar
 - Presencia de alimento
 - Acido clorhídrico
 - Serotonina
2. Aumento de la motilidad intestinal
 - Hipertermia
 - Liberación de hormonas gástricas
 - Toxinas de *E.coli*
3. Disminución de la motilidad intestinal
 - Isquemia
 - Hipotermia
 - Hipoglucemia
 - Daño del plexo nervioso
4. Terminación de la motilidad intersticial
 - Barbitúricos
 - Anoxia
 - Anticolinérgicos

Aumento de la permeabilidad

- La absorción se realiza por las células epiteliales que recubren las vellosidades intestinales.
- En animales normales la absorción de líquidos en la luz intestinal supera ligeramente la función secretora para mantener equilibrio si este se rompe hay pérdida de líquidos.



Hipersecreción

- Excesiva salida de liquido en los capilares hacia la luz a través de las células de las criptas intersticiales.

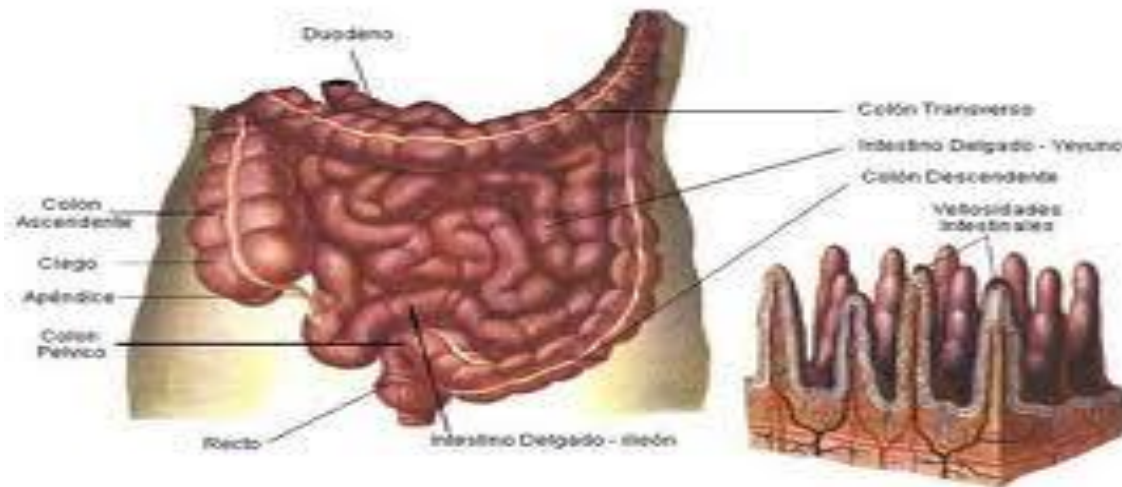


Entre las causas se encuentran:

1. Aumento de la presión osmótica luminal (diarreas mecánicas).
2. Estimulación por fármacos y toxinas (salmonelosis, clostridiosis).
3. Cambios en la presión capilar – provocadas por edema, inflamación, obstrucción linfática.

Malabsorción

- Existe un fenómeno de absorción que permite recobrar gran cantidad de líquidos secretados por el aparato digestivo.
- En rumiantes la falta de absorción en intestino grueso causa diarrea letal.



Causas mas importantes que interfieren con la absorción son:

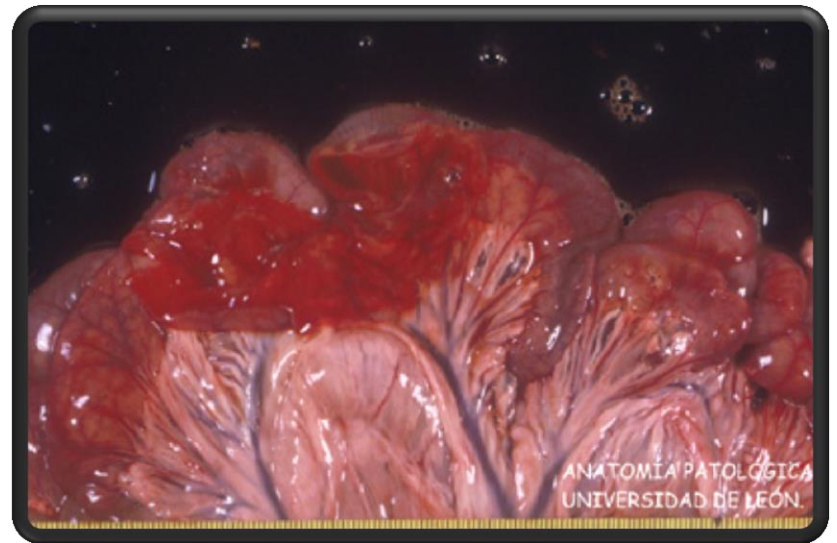
1. Daño de la mucosa.
2. Tránsito rápido de la ingesta por hipermotilidad.
3. Toxinas que deprimen la función de absorción del epitelio del intestino grueso.
4. Alteración en la digestión por bacterias(productos no digeridos de forma apropiada no se absorben).
5. Insuficiencia biliar pancreática.
6. Isquemia.
7. Anormalidades en vasos linfáticos.

Procesos inflamatorios de intestino

- Gran cantidad de enfermedades provocan directamente o indirectamente enteritis.
- Según la lesión predominante se clasifican como: catarral, hemorrágica, fibrinosa, ulcerosa y proliferativa.

Enteritis catarral

- Macroscópicamente enrojecimiento de la mucosa debido a la hiperemia.
- Contenido intestinal es acuoso de color claro y amarillento con presencia variable de moco.
- Microscópicamente: hiperemia, edema, ligera infiltración de neutrófilos, linfocitos y macrófagos



ANATOMÍA PATOLÓGICA
UNIVERSIDAD DE LEÓN.



UNIVERSIDAD DE LEÓN
ANATOMÍA PATOLÓGICA



ANATOMÍA PATOLÓGICA.
UNIVERSIDAD DE LEÓN.



UNIVERSIDAD DE LEÓN
ANATOMÍA PATOLÓGICA

Causas

- Colibacilosis.
- Gastroenteritis transmisible de los lechones.
- Parasitosis (cestodos, ascárides).



Enteritis hemorrágica

- Contenido intestinal con aspecto sanguinolento.
- No hay tiempo de que aparezcan procesos inflamatorios debido a la agudeza del problema.
- Ello ocasiona hemorragias por daño por daño vascular y epitelial grave.



- Intoxicaciones de por metales pesados
- Clostridiasis
- Salmonelosis
- Diarrea porcina
- Parvovirus
- Paleucopenia felina

Enteritis fibrinosa o fibrinonecrótica

Enteritis con daño grave de las porciones vasculares y epiteliales se forma un exudado compuesto con material necrótico fibrina y células inflamatorias

Puede presentarse en enfermedades virales como diarrea viral bovina bacterianas como salmonelosis, etc.



DEPARTAMENTO DE ANATOMÍA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA COMPARADAS
FACULTAD DE VETERINARIA UNIVERSIDAD DE CÓRDOBA

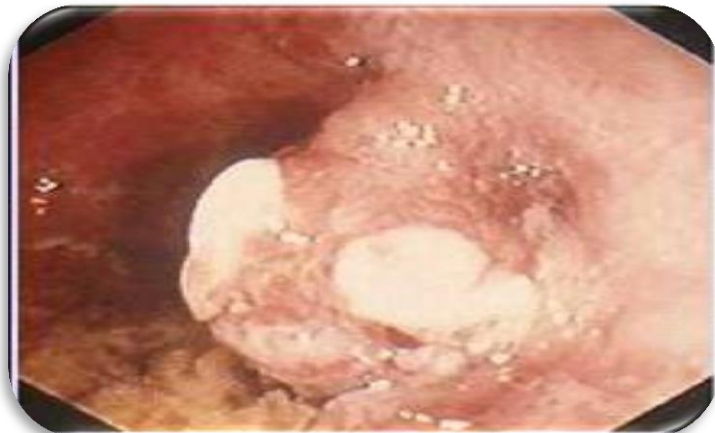
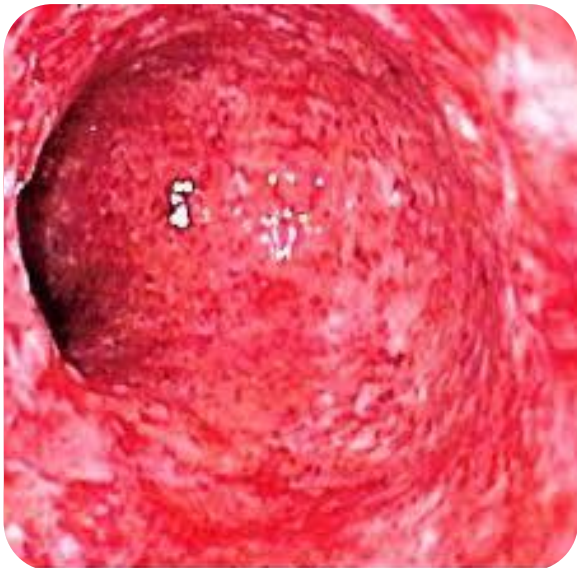
ESPECÍMENES DE NEOSPORIDIOSIS TRANSMISIDA DE CORDEROS
DEPARTAMENTO DE NEOSPORIDIOSIS A NIVEL LABORATORIAL DE CÓRDOBA



ANATOMÍA PATOLÓGICA
UNIVERSIDAD DE LEÓN

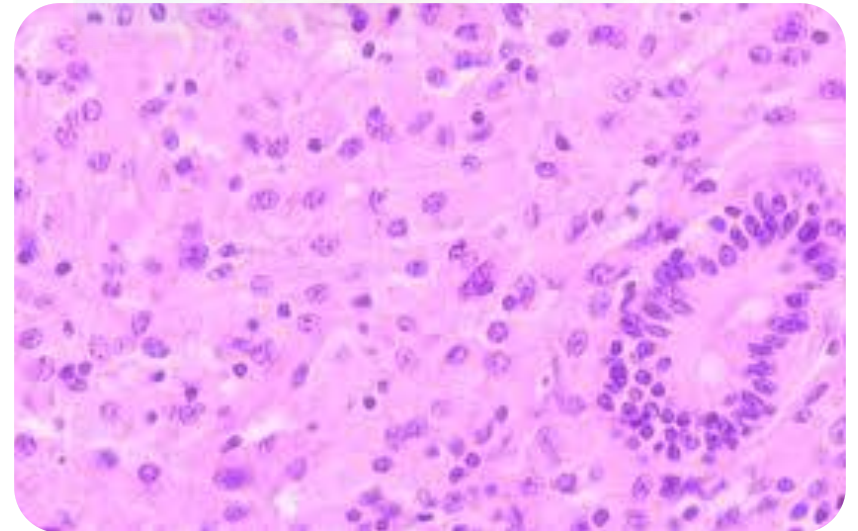
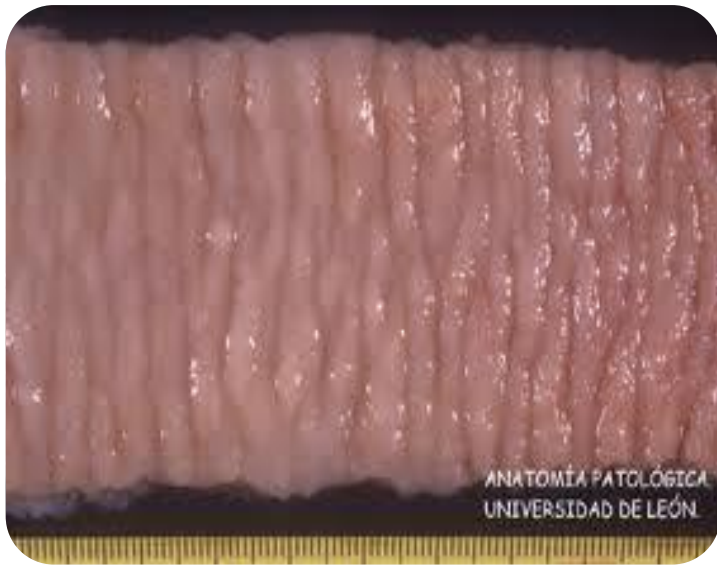
Enteritis ulcerosa

- Úlceras son el resultado de lesión necrótica del epitelio intestinal.
- También puede ser el resultado de una lesión vascular grave como la fiebre porcina clásica.



Enteritis proliferativa o granulomatosa

- Causada principalmente por *Mycobacterium avium* ssp. en bovinos
- El notorio engrosamiento de la última porción del intestino delgado e intestino grueso se debe a la proliferación de células macrófagos infiltración de linfocitos y formación de células gigantes



Enteritis virales

Bovinos

- Diarrea viral bovina.

Provoca erosiones y úlceras en la mucosa bucal, esófago y pre estómago; partes mas afectadas son íleon ciego y colon sobre el tejido linfoide.

Necrosis en linfonódulos, bazo y timo.



Rotavirus y coronavirus

- Becerros 2 a 9 días de edad.
- Diarreas intensas deshidratación y muerte.
- En necropsia gran distención de ID.
- Atrofia de vellosidades y ligera infiltración de neutrófilos.

Cerdos

gastroenteritis transmisible

- Lechones menores de 10 días.
- Diarrea blanco-amarillenta vomito grave deshidratación.
- Necropsia: el intestino distendido por gas y sus paredes son casi transparentes atrofia en vellosidades.



Rotavirus

- Lechones en las 7 primeras semana
- Lesiones similares a GET



Fiebre porcina clásica

- Virus produce úlceras en válvula ileocecal asociadas con bacterias como *Salmonella*.



Perros

parvovirus

- Enfermedad caracterizada por anorexia, depresión, diarrea sanguinolenta y deshidratación.
- Disminución de glóbulos blancos circulantes (leucopenia)
- Necrosis del epitelio de las vellosidades y de las criptas.
- En necropsia el intestino presenta enrojecimiento y la serosa tiene aspecto opaco.



Figura 8.9

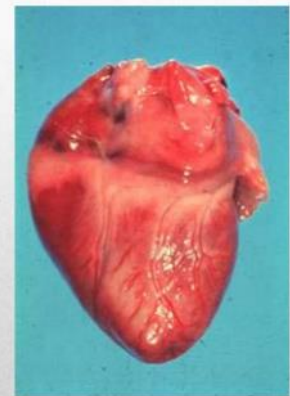
Intestino delgado marcadamente inflamado asociado a infección por parvovirus canino.

Por cortesía del doctor Bryn Tennant.



- El parvovirus canino (CPV) produce 2 formas diferentes de enfermedad: miocarditis y enteritis.

Los cachorros que padecen la forma cardíaca tienen menos posibilidades de sobrevivir y si se recuperan quedan secuelas como miocarditis, insuficiencia cardíaca congestiva, intolerancia al ejercicio, tos y dificultad respiratoria (Wayne, 1999; Hoskins, 2000).



Gatos

panleucopenia felina

- Infección se produce vía bucal y por inhalación
- Necrosis de las células epiteliales de las criptas intestinales
- Vómito, diarrea, leucopenia
- En necropsia se observa el intestino dilatado y material acuoso amarillento

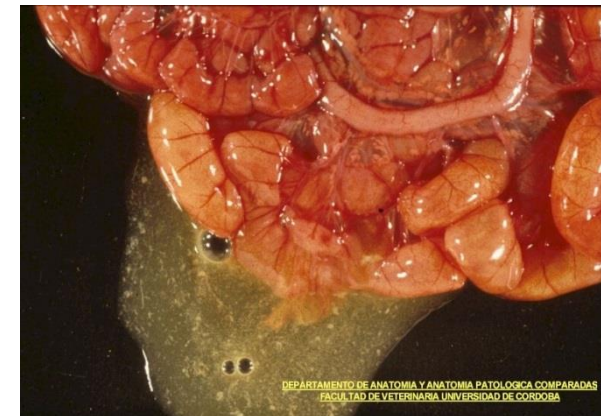
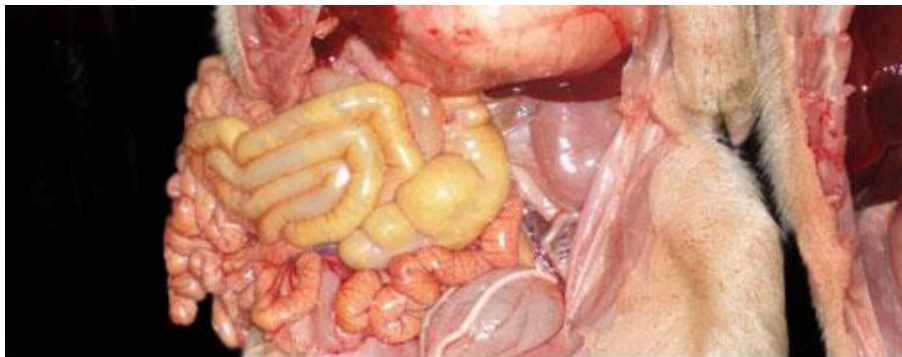


Fig.1. Intestino delgado de felino com panleucopenia felina. Observa-se mucosa intestinal avermelhada e com fibrina na superfície mucosa.

Enteritis bacterianas

Colibacilosis

- *E. coli* :
- *Entérica o enterotóxica*
- *Enterotoxémica*
- *Septicémica*



ENTEROTOXICA

- No se encuentran cambios patológicos significativos .
- Las endotoxinas provocan una exagerada secreción de líquidos de las células epiteliales x lo que surge un estado de deshidratación y choque

ENTEROTOXÉMICA

- Cerdos 6 a 14 semanas
- *E. coli* beta-hemolítica
- Daño vascular generalizado
- Edema subcutáneo
- Pared estomacal y colon
- Hidropericardio
- Enfermedad del edema (daño en SN, edema, necrosis en médula y encéfalo).

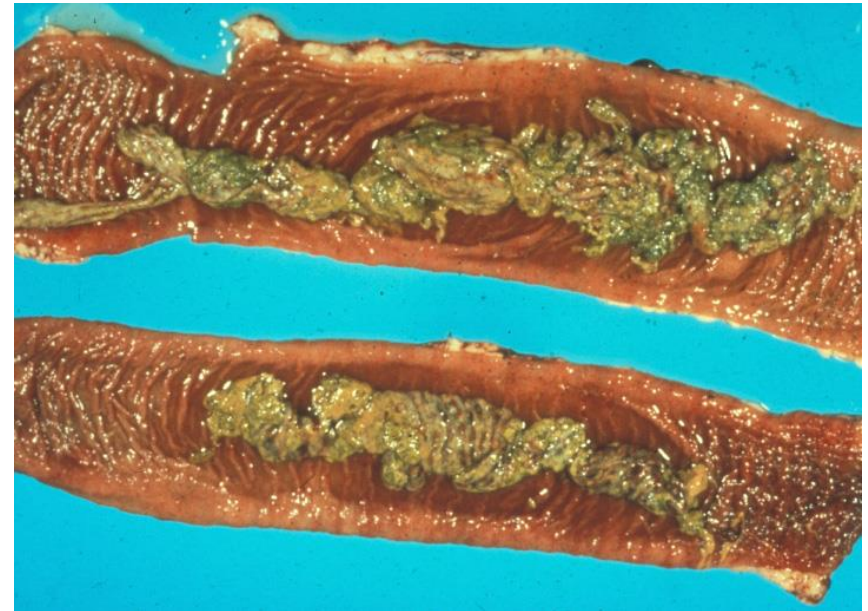
SEPTICEMICA

- Becerros sin calostro
- Poliartritis
- Peritonitis
- Meningitis fibrinosa y fibrinopurulenta



Salmonelosis

- Enfermedad zoonótica
- Se presenta:
- Septicemia- becerros ,potros y lechones, fiebre y profunda depresión. Hemorragias petequiales
- Enterocolitis aguda- bovinos, caballos y cerdos. Enteritis catarral, proceso hemorrágico o fibrinonecrotico grave en ciego y colon.
- Crónica en cerdos, diarrea crónica, emaciación, fiebre intermitente y úlceras



Clostridiasis

- *Clostridium perfringens*
- Anaerobio, G+, habitante normal.
- Variedad de cuadros clínicos: B enteritis en becerros y corderos, C enteritis y peritonitis en ovinos y caprinos, D enterotoxemia en ovinos, enteritis necrótica de los lechones



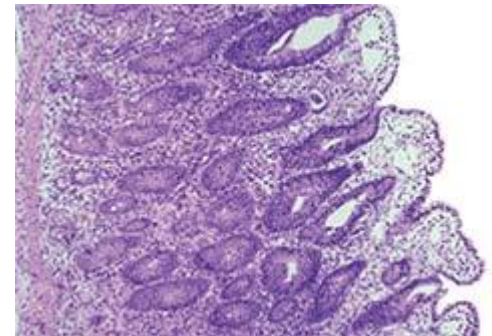
Disentería porcina

- *Brachyspira hyodysenteriae*,
Fusobacterium necrophorum
- Diarrea mucosanguinolenta con fragmentos de fibrina y tejido necrótico.
- Cambios en IG hiperemia , engrosamiento de la pared intestinal, múltiples hemorragias



Complejo de adenomatosis intestinal porcino

- *Lawsonia intracelulares*
- Produce mitosis y necrosis en íleon
 - 1) Adenomatosis intestinal: proliferación exagerada de células epiteliales
 - 2) Enteritis necrótica: colon e íleon mas afectados. Epitelio intestinal hiperplasico puede sufrir necrosis coagulativa con exudado de fibrina de los vasos sanguíneos y provocar una enteritis fibrinonecrotica

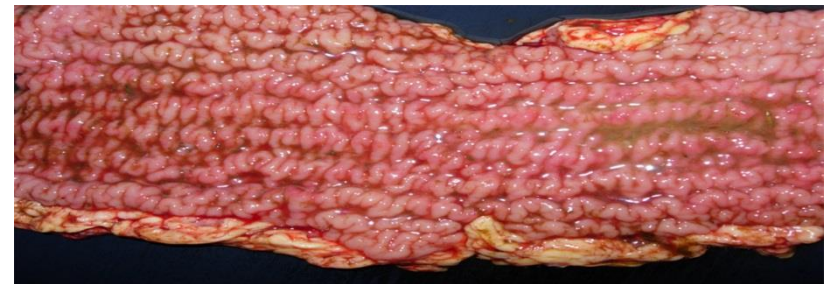


- Ileitis regional: estenosis del lumen del íleon debido a hipertrofia del músculo de la pared del íleon e inflamación granulomatosa.
- Enteritis proliferativa hemorrágica: ulceraciones y hemorragias profusas en el lumen.



Paratuberculosis

- *Mycobacterium spp.*
- ovinos, caprinos, bovinos y rumiantes de zoológico.
- 2 a 4 años.
- Hipoproteinemia, diarrea crónica, emaciación.
- Parte terminal de íleon y colon.
- Mucosa engrosada y engrosada y arrugada.



Enteritis parasitarias

1. Parásitos que viven
libres en la luz intestinal:
diarreas de tipo mucoso
ejemplos- *Ascaris suum*,
Parascaris equorum,
Toxocara canis, etc.
2. Hematófagos
3. Que provocan daño
directo a la mucosa.
4. Provocan daño en
órganos distantes del
intestino
5. .

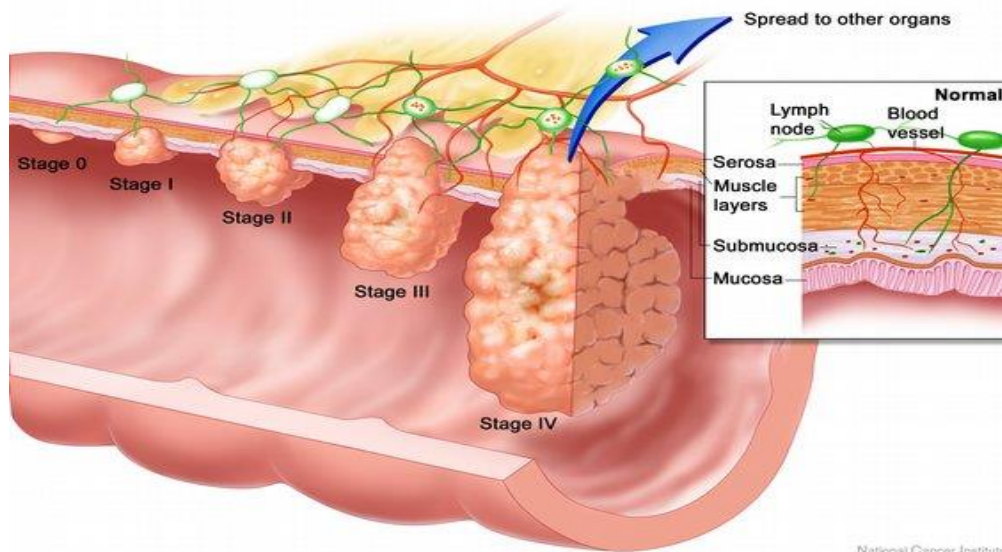


- En los ovinos *Oesophagostomum* se encapsula en submucosa, ulcerera y produce nódulos

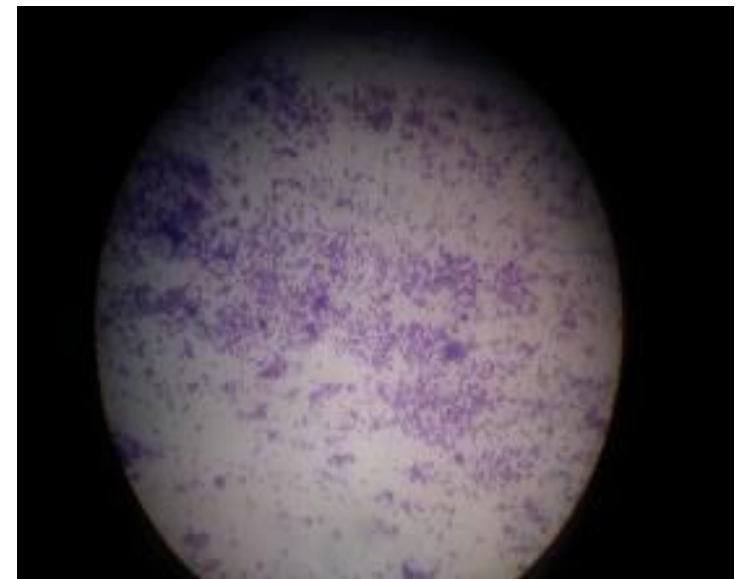


Neoplasias del intestino

- Poco frecuentes en animales.
- Los más importantes son linfomas, adenomas, adenocarcinomas, carcinoides y leiomiomas.



National Cancer Institute



LITERATURA REVISADA

BÁSICA:

- Carlton, W., McGavin D., Thomson M. (1995). SPECIAL VETERINARY PATHOLOGY, 2ª ed. Mosby, U.S.A.
- Chamizo P., E. G. (1995). Patología especial y diagnóstico de las enfermedades de los animales domésticos. Universidad Autónoma de Mexicali, México
- Jones, T.C., Hunt, R.D. Veterinary pathology (1997). 6th ed. Lea & Febiger, Philadelphia,
- Jubb, K.V.F., Kennedy, P.C., Palmer N. (1993). Pathology of domestic animals. 4th ed., Academic Press, New York,
- Robbins, S.L.: (2007) Patología Estructural Y Funcional. México.
- Trigo, T.F. (2002). Patología Sistémica Veterinaria. Vol. 1 Universidad Nacional Autónoma De México.

COMPLEMENTARIA:

- Bacha, W., Word, L. (1998). ATLAS COLOR DE HISTOLOGÍA VETERINARIA. Intermédica, Colombia,
- Kimberling, C.V. (1988). DISEASES OF SHEEP. Lea & Febiger. Philadelphia.U.S.A.
- Kitt, T., Schulz, L.C. (1985).TRATADO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL PARA VETERINARIOS Y ESTUDIANTES DE VETERINARIA. 2ª. Ed. Labor, España,
- Leman, A.D., Straw, E.B. Mengeling, W. L.; D Allaire, S.; Taylor, D. (1992). DISEASES OF SWINE. Iowa State University Press.
- Lieve, O. (1988). DISEASES OF DOMESTIC RABBITS. Blackwell Scientific Publications. United Kingdom.
- McGavin, M.D., Carlton, W.W, Zachary, J, F. (2001). Thomsom's Special Veterinary Pathology, 3rd Ed., Mosby, St. Louis Missouri U.S.A.
- McEntee K. Reproductive Pathology in Domestic Mammals. Academic Press, New York, 1990.
- Moulton, J. (1989) .TUMORS IN DOMESTIC ANIMALS. 2ª. Ed. University of California Press. U.S.A.
- Muller; K.S. (1998). SMALL ANIMAL DERMATOLOGY. 4ª. Ed. W.B. Saunders Company.
- Paasch, M.L., Perusquia, J.M.T. (1985). NECROPSIA EN AVES. Ed. Trillas, México
- Riddell C. (1987). AVIAN HISTOPATHOLOGY. American Association of Avian Pathologists. U.S.A.
- Schunemann de A (1982). NECROPSIA EN MAMÍFEROS DOMÉSTICOS. Ed. CECSA, México.
- TIZARD, I. R. (2000). VETERINARY IMMUNOLOGY: AN INTRODUCTION. 7th Edition. Ed. SAUNDERS COMPANY. USA

PUBLICACIONES PERIÓDICAS:

1. Journal Comparative Pathology.
2. Veterinary Pathology.

DISCO COMPACTOS:

- 1. Memorias del Curso “Importancia de la muestra clínica para diagnóstico de laboratorio. FMVZ UAEM, 2013.
- 2. Memorias del 4° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2007.
- 3. Memorias del 5° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2008.
- 4. Memorias del 6° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2009.
- 5. Memorias del 7° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2010.
- 6. Memorias del 8° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2011.
- 7. Memorias del 9° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2012.
- 8. Memorias del 10° Simposio de patología diagnóstica veterinaria”. FMVZ UAEM, 2013.