



**UNIVERSIDAD NACIONAL HERMILIO  
VALDIZÁN**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**PARA OBTENER EL GRADO DE:**

**DOCTOR EN**

**MEDICINA VETERINARIA**

**CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA Y FRECUENCIA  
DE LA ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA (APO) EN  
OVINOS EN EL MATADERO MUNICIPAL DE LA UNIÓN-  
HUÁNUCO - 2017**

**TESISTA**

**Mg. Miguel Angel Chuquiyaury Talenas**

**ASESOR**

**Dr. Abner Fonseca Livias**

**HUÁNUCO – PERÚ**

**2018**

**DEDICATORIA**

*A mi familia por su apoyo  
incondicional en mi  
superación.*

## **AGRADECIMIENTOS**

*A Dios por guiarme en mi camino,  
a mi asesor y profesores que nos  
facilitaron su tiempo para la  
concreción de la presente tesis.*

## RESUMEN

El estudio se realizó en el matadero municipal de La Unión y en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Hermilio Valdizán de Huánuco, con la finalidad de detallar las características histopatológicas de los pulmones de ovinos afectados con Adenomatosis Pulmonar Ovina. Encontrándose en 12 pulmones de ovinos características histopatológicas compatibles a APO, como son la proliferación en los alveolos y bronquiolo respiratorio de los Neumocitos tipo II y de las células de Clara, principalmente, además de estar inundados por macrófagos a nivel alveolar, con infiltración linfocitaria a nivel de parénquima, de la misma manera encontrándose en dos casos la coexistencia con alteraciones compatibles a Neumonía Progresiva Ovina por la inflamación y engrosamiento de los tabiques alveolares por depósito de tejido fibroso e hiperplasia del tejido muscular liso alveolar con infiltración linfocitaria.

De la misma manera la edad más afectada en el presente estudio son los animales adultos con una media de  $2.6467 \pm 0.67911$  años, no existiendo asociación ( $p=0,173$ ) entre los adultos de 1,5 a 3 años, la raza más afectada son los Corriedale 66,7% (N=8) seguido de los criollos con 33,3% (N=4), existiendo asociación ( $p=0,000$ ), en relación al sexo más afectado son los machos con 75% (N=9) y poco en las hembras con 25% (N=3), existiendo asociación ( $p=0,001$ ). La frecuencia de la presentación de la enfermedad del APO en el matadero Municipal de La Unión es del 2,36%.

Este resultado constituye un precedente de la presencia de la APO en la sierra de la región Huánuco.

**Palabras claves:** Adenomatosis Pulmonar Ovina, histopatología, Neumocitos tipo II, células de Clara.

## ABSTRACT

The present study was carried out in the Municipal slaughterhouse of La Unión and in the Faculty of Veterinary Medicine and Zootechnics of the National Hermilio Valdizán University of Huánuco, with the purpose of detailing the histopathological characteristics of the lungs of sheep affected with Ovine Pulmonary Adenomatosis. In 12 lungs of sheep, histopathological characteristics compatible with APO, such as proliferation in the alveoli and respiratory bronchiole of type II pneumocytes and Clara cells, mainly, besides being flooded by alveolar macrophages, with lymphocytic infiltration at level of parenchyma, in the same way finding in two cases the coexistence with alterations compatible to Progressive Ovine Pneumonia due to inflammation and thickening of the alveolar septa by deposit of fibrous tissue and hyperplasia of alveolar smooth muscle tissue with lymphocyte infiltration.

In the same way, the most affected age in the present study is the adult animals with an average of  $2.6467 \pm 0.67911$  years, there being no association ( $p = 0.173$ ) among adults of 1.5 to 3 years, the most affected race are the Corriedale 66.7% (N = 8) followed by the Creoles with 33.3% (N = 4), existing association ( $p = 0.000$ ), in relation to the sex most affected are the males with 75% (N = 9) and little in the females with 25% (N = 3), there being an association ( $p = 0.001$ ). The frequency of the presentation of the disease of the APO in the Municipal slaughterhouse of La Union is of 2,36%.

This result constitutes a precedent for the presence of the APO in the mountains of the Huánuco region.

**Key words:** Ovine Pulmonary Adenomatosis, histopathology, Type II pneumocytes, Clara cells.

## INDICE

DEDICATORIA .....	ii
AGRADECIMIENTOS .....	iii
RESUMEN .....	iv
ABSTRAC .....	v
INDICE .....	vi
INTRODUCCIÓN .....	01
<b>CAPITULO I DESCRIPCION DEL PROBLEMA .....</b>	<b>07</b>
1.1 FUNDAMENTACION DEL PROBLEMA DE INVESTIGACION .....	07
1.2 JUSTIFICACION E IMPORTANCIA .....	10
1.3 LIMITACIONES .....	11
1.4 FORMULACION DEL PROBLEMA DE INVESTIGACION .....	11
1.4.1 PROBLEMA GENERAL .....	11
1.4.2 PROBLEMAS ESPECÍFICOS.....	11
1.5 OBJETIVOS.....	12
1.5.1 OBJETIVO GENERAL.....	12
1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	12
1.6 HIPOTESIS.....	13
1.6.1 HIPOTESIS GENERAL.....	13
1.6.2 HIPOTESIS ESPECÍFICA.....	13
1.7 VARIABLES.....	14

1.7.1	VARIABLE DE SUPERVISIÓN .....	14
1.7.2	VARIABLE DE ASOCIACIÓN .....	14
1.8	OPERACIONALIZACION DE VARIABLES .....	14
1.9	DEFINICION DE TERMINOS OPERACIONALES .....	15
1.9.1	ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA .....	15
1.9.2	OVINO.....	15
<b>CAPITULO II MARCO TEORICO.....</b>		<b>17</b>
2.1	ANTECEDENTES .....	17
2.1.1	INTERNACIONALES.....	17
2.1.2	NACIONALES.....	18
2.1.3	REGIONALES.....	21
2.2	BASES TEORICAS.....	21
2.2.1	PULMÓN.....	21
2.2.2	ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA.....	30
2.3	DEFINICIONES CONCEPTUALES.....	40
2.3.1	DIAGNÓSTICO.....	42
2.3.2	EPIDEMIA.....	42
2.3.3	PREVALENCIA.....	43
2.4	BASES EPISTEMOLÓGICAS.....	43
2.4.1	MICROBIOLOGÍA.....	43
2.4.2	VIRUS ONCOGÉNICOS.....	45

2.4.3 HISTOLOGÍA.....	48
<b>CAPITULO III METODOLOGIA .....</b>	<b>51</b>
3.1 AMBITO .....	51
3.1.1 LUGAR DE ESTUDIO .....	51
3.2 POBLACION .....	52
3.3 MUESTRA.....	52
3.3.1 TIPO DE MUESTREO.....	52
3.3.2 CRITERIO DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN DE LA MUESTRA.....	52
3.3.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	53
3.4 TIPO Y NIVEL DE INVESTIGACIÓN.....	54
3.5 DISEÑO Y ESQUEMA DE LA INVESTIGACIÓN.....	55
3.5.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.....	55
3.5.2 ESQUEMA.....	55
3.6 TECNICAS E INSTRUMENTOS.....	56
3.6.1 TÉCNICA DE RECOJO DE DATOS.....	56
3.6.2 INSTRUMENTOS.....	56
3.7 VALIDACION Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO.....	56
3.8 PROCEDIMIENTO.....	57



3.9 PLAN DE TABULACION Y ANALISIS DE DATOS.....	63
<b>CAPITULO IV RESULTADOS Y DISCUSION .....</b>	<b>65</b>
4.1 ANALISIS DESCRIPTIVO.....	65
4.2 CARACTERIZACION HISTOPATOLOGICA .....	69
4.3 ANALISIS INFERENCIAL Y CONTRASTACION DE HIPOTESIS.....	87
4.4 APORTE DE LA INVESTIGACIÓN.....	89
CONCLUSIONES.....	92
RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS.....	94
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	95
ANEXOS.....	102

## INDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Localidades de procedencia de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	63
<b>Tabla 1A.</b> Diagnóstico macroscópico de lesiones a nivel pulmonar en ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	65
<b>Tabla 2.</b> Localidades de procedencia de los ovinos positivos a la APO faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	66
<b>Tabla 3.</b> Estadísticos descriptivos de la edad de ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	76
<b>Tabla 4.</b> Frecuencias de la edad de ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	76
<b>Tabla 5.</b> Estadísticos descriptivos de la edad de ovinos positivos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	78
<b>Tabla 6.</b> Frecuencias de la edad de ovinos positivos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	78
<b>Tabla 7.</b> Razas de ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión....	79
<b>Tabla 8.</b> Razas de ovinos positivos a la APO faenados en el Matadero Municipal de La Unión .....	80
<b>Tabla 9.</b> Ovinos faenados según sexo en el matadero municipal de La Unión- Huánuco.....	82
<b>Tabla 10.</b> Ovinos positivos a la APO faenados según sexo en el matadero municipal de La Unión- Huánuco.....	83
<b>Tabla 11.</b> Frecuencia de APO en ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco confirmados mediante histopatología.....	84
<b>Tabla 12.</b> Prueba de Chi-cuadrado de las frecuencias de edad frente al diagnóstico histopatológico de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	86
<b>Tabla 13.</b> Prueba de Chi-cuadrado de las frecuencias de razas frente al diagnóstico histopatológico de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	87
<b>Tabla 14.</b> Prueba de Chi-cuadrado de las frecuencias de sexo frente al	

diagnóstico histopatológico de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	88
--	----

## INDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Localidades de procedencia de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	64
<b>Figura 1A.</b> Diagnóstico macroscópico de lesiones a nivel pulmonar en ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	65
<b>Figura 2.</b> Localidades de procedencia de los ovinos positivos a la APO faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	66
<b>Figura 3.</b> Pulmón de Ovino, Proliferación de (N) Neumocitos tipo II en crecimiento de forma adenomatosa, (LA) Luz alveolo, (n) Neumocito tipo I, (TI) Tejido intersticial. H-E. (100X) (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL).....	69
<b>Figura 4.</b> Pulmón de ovino. Proliferación de Células de Clara a nivel del bronquiolo respiratorio (CC). Luz del alveolo (LA). H-E. (40X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL).....	70
<b>Figura 5.</b> Pulmón de ovino. Proliferación de Neumocitos tipo II (N) a nivel del alveolo respiratorio. Luz del alveolo (LA). Presencia de Macrófagos (M) en la luz alveolar. Neumocitos tipo I (n), Vaso sanguíneo con glóbulos rojos (G). H-E. (100X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL).....	71
<b>Figura 6.</b> Pulmón de ovino. Proliferación de Fibrocitos formando una fibrosis extensa (F) alrededor de la lesión nodular de la APO. H-E. (100X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL).....	72
<b>Figura 7.</b> Pulmón de ovino. Proliferación Linfocitaria (L) alrededor de la lesión nodular de la APO. Luz alveolar (LA). Fibrocitos (F), Vaso sanguíneo capilar (V). Estroma (E). H-E. (100X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL).....	73
<b>Figura 8.</b> Pulmón de ovino. Engrosamiento de los tabiques alveolares (I) por depósito de tejido fibroso e hiperplasia del tejido muscular liso del alveolo. Proliferación de Fibrocitos (F) alrededor de las lesiones nodulares. Zona nodular adenomatosa (N). Luz alveolar (LA). H-E. (40X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL).....	74
<b>Figura 9.</b> Pulmón de ovino. Engrosamiento de los tabiques alveolares por	

depósito de tejido fibroso e hiperplasia del tejido muscular liso del alveolo en la neumonía progresiva ovina. H-E. (100X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL).....	75
<b>Figura 10.</b> Pulmón de ovino. Foco de proliferación linforreticular presente en área perivascular con cúmulos linfoides con infiltración linfocitaria extensa con centros germinales (C) en la lesión en una neumonía progresiva ovina. H-E. (40X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL).....	75
<b>Figura 11.</b> Histograma de las edades de ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	77
<b>Figura 12.</b> Histograma de las edades de ovinos positivos a APO faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	78
<b>Figura 13.</b> Razas de ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	80
<b>Figura 14.</b> Razas de ovinos positivos a la APO faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	81
<b>Figura 15.</b> Ovinos faenados según sexo en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	82
<b>Figura 16.</b> Ovinos positivos a la APO faenados según sexo en el matadero municipal de La Unión- Huánuco.....	83
<b>Figura 17.</b> Frecuencia de la APO en ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.....	84
<b>Figura 18.</b> Pulmón de ovino con múltiples nódulos de color blanco grisáceos distribuidos en todo el parénquima del lóbulo diafragmático y apical, sin colapsar.....	105
<b>Figura 19.</b> Pulmón de ovino con un nódulo blanco grisáceo en el lóbulo apical dimensiones de 2 x 1.5 x 1.5cm.....	105
<b>Figura 20.</b> Recolección de la muestra de pulmón de ovino con las lesiones y fijadas en formol al 10%. La muestra será enviada al laboratorio de Histología y Patología Veterinaria de la FMVZ.....	106
<b>Figura 21.</b> Reducción de la muestra para ser incluidas en los cassettes para su respectivo procesamiento en el Procesador de tejido automático del	

laboratorio de Histología y Patología Veterinaria de la FMVZ.....	106
<b>Figura 22.</b> Inclusión de los tejidos en los cassettes para ser enviados al procesador de tejidos automatizados.....	107
<b>Figura 23.</b> Procesador de tejidos automático marca MYR de la FMVZ, donde se procesara las muestras para la inclusión en parafina.....	107
<b>Figura 24.</b> Muestras de tejido pulmonar incluido en parafina, listo para el corte en el micrótopo.....	108
<b>Figura 25.</b> Microtopo marca Thermo de la FMVZ, para realizar los cortes de 5 um de las muestras de pulmones de ovinos para su posterior tinción y observación del tejido.....	108
<b>Figura 26.</b> Recogiendo las muestras cortadas de 5 um en el baño de flotación a 43°C para luego enviar a la estufa para su secado y adhesión del tejido en láminas portaobjetos para su posterior tinción.....	109
<b>Figura 27.</b> Secado de las láminas con las muestras en la estufa por 24 horas, para luego continuar con la tinción con Hematoxilina y Eosina.....	109
<b>Figura 28.</b> Láminas histopatológicas listas para ser evaluadas mediante microscopia.....	110
<b>Figura 29.</b> Equipo de microscopia con cámara incorporada de la FMVZ para el estudio histopatológico e interpretación y confirmación definitivo de los casos de Adenomatosis Pulmonar Ovina.....	110

## INTRODUCCION

La crianza de ovinos está muy difundida, existiendo una población de 1164 millones de cabezas en el mundo y 87 millones en Sudamérica. El Perú cuenta con una población total de 12'184,000 cabezas que producen 31,758 toneladas de carne, 12,938 toneladas de lana y 2'507,475 unidades de pieles al año, generando ingresos económicos para la subsistencia de más de 1'250,000 hogares rurales. Los ovinos se crían mayormente en la Sierra (96.2%), alimentándose con pastos naturales que crecen en 14 millones de hectáreas de terrenos no aptos para la agricultura, y en menor escala en la Costa (3.2%) y la Selva (0.6%). La crianza ovina en el Perú debe ser tomada como prioritaria pues no sólo es la actividad de mayor utilización de la superficie nacional con fines productivos, sino que tiene un rol importante en la seguridad alimentaria y en el bienestar económico del sector rural. Sin embargo los ovinos son susceptibles a presentar distintas enfermedades transmisibles que se consideran importantes desde el punto de vista socioeconómico y/o sanitario en el ámbito nacional **(Martin y Aitken, 2000)**.

Según **Martin y Aitken, (2000)**, el ovino es una especie susceptible a padecer procesos neoplásicos como el adenocarcinoma pulmonar ovino (APO), que se conoce también como adenomatosis pulmonar ovina o Jaagsiekte, y es un tumor contagioso de las ovejas

y, en raras ocasiones, de las cabras. Es una enfermedad respiratoria progresiva que afecta sobre todo a animales adultos y que se presenta en muchas regiones del mundo. Se ha demostrado que el causante de la enfermedad es un beta-retrovirus (el retrovirus *jaagsiekte* de las ovejas: JSRV), distinto de los lentivirus no oncogénicos de las ovejas **(OEI, 2008)**.

Según **Uzal et al., (2001)**, el origen del virus es sudafricano y se presenta en muchos países del mundo, como en los de cría ovina de Europa, África, Asia y América. Está ausente en Australia y Nueva Zelanda y se ha erradicado de Islandia. Cuando la enfermedad es emergente en un lugar hay mayores índices de mortalidad, pero cuando la enfermedad es endémica la prevalencia baja considerablemente. Son especialmente susceptibles a infectarse los ovinos jóvenes, aunque puede suceder la infección a cualquier edad.

Clínicamente, la enfermedad usualmente se expresa con una intensa fatiga, disnea, pérdida progresiva de peso y producción de abundante secreción pulmonar **(Sharp et al., 1983; De las Heras et al., 2003)**. Las características patológicas corresponden a formaciones multinodulares de células epiteliales secretoras neumonocito tipo II y células bronquiolares (células de Clara) no ciliadas, pero con un bajo porcentaje de metástasis en los nódulos linfáticos regionales **(DeMartini et al., 1988; Rosadio et al., 1988)**.



La enfermedad fue descrita en el Perú en 1945 con características epizoóticas; inicialmente en la sierra central del país **(Cuba Caparó et al., 1961; Snyder et al., 1983)** y posteriormente diseminada a otras regiones geográficas, producto de intercambios comerciales de reproductores mejorados procedentes de empresas asociativas de la sierra central hacia el sur, donde infectaron a poblaciones de ovinos criollos **(Ellis et al., 1993)**. La APO, en su presentación natural, se observa usualmente en animales adultos (2-4 años de edad) **(Tustin, 1969; Hunter y Munro, 1983; González et al., 1993; Cutlip y Young, 1982)**, pero se han reportado casos esporádicos en corderos de 6 a 9 meses de edad **(Sharp y DeMartini, 2003)**.

En el Perú, los primeros reportes de la enfermedad involucran animales adultos **(Cuba Caparó et al., 1961)**; sin embargo, **Paredes (1953)** reporta la enfermedad en una empresa lanera de la sierra central, donde 3 de los 20 casos fueron en corderos de 7 meses de edad. La infección fue, asimismo, detectada en un cordero Corriedale de 6 meses, que nació y convivió con su madre experimentalmente infectada, en un ambiente cerrado en el Valle del Mantaro **(Rosadio, datos no publicados)**.

La investigación se divide básicamente en cuatro capítulos:

El primer capítulo, se describe el problema, donde se realizó la fundamentación del problema de investigación, se presentan la justificación, importancia y principales limitaciones afrontadas al realizar la presente investigación. Además se realizó la formulación de las preguntas de investigación y definición del problema general en estudio y su correspondiente desagregación en problemas específicos, así como la formulación de los objetivos tanto general como los específicos en coherencia con los problemas. De la misma manera se definió la hipótesis general y sus correspondientes hipótesis específicas, la identificación de las variables en estudio, siendo la caracterización de la adenomatosis pulmonar ovina la variable de supervisión y el ovino con sus razas, sexos y edades las variables de asociación, además de la operacionalización de las variables, seguido de la correspondiente definición de los términos operacionales como es la caracterización de la Adenomatosis pulmonar Ovina y el ovino.

El segundo capítulo, se presenta al marco teórico del estudio, con una información sistematizada acerca de los antecedentes, bases teóricas de estudio, teniendo como desarrollo al fundamento al estudio de los pulmones, sus características, además de las enfermedades virales como la enfermedad de Jaagsiekte, la etiología, su epidemiología, morbilidad, mortalidad, transmisión, patogenia, sintomatología,

diagnostico, hallazgos anatomopatológicos, el tratamiento y control de la enfermedad. Además de la definiciones conceptuales y las bases epistémicas de la investigación.

El tercer capítulo, se encuentra la metodología de estudio, donde está el ámbito del estudio, conformado por el lugar, la población y la muestra, el tipo de muestreo y los criterios de inclusión y exclusión de la muestra, así como la determinación de la muestra. Además de determinar el tipo y nivel de investigación, el diseño y esquema de la investigación, las técnicas e instrumentos para el recojo de los datos, así como la metodología de validación y confiabilidad de éstos instrumentos; de la misma manera el proceso histopatológico de la muestra, al finalizar la tabulación y análisis de los datos para el procesamiento y cálculos estadísticos.

El cuarto capítulo del estudio, se encuentra la presentación de resultados en tablas y figuras, relacionados con el análisis descriptivo de la muestra, las localidades de procedencia de los ovinos faenados, el diagnostico macroscópico de las lesiones, la caracterización histopatológica de las muestras de APO, el análisis descriptivo de los estadísticos de las variables de asociación; luego, con el propósito de acercarnos a la corroboración de las hipótesis del estudio, se presenta el análisis inferencial y la contrastación de hipótesis mediante la prueba de Chi cuadrado del análisis histopatológico de la APO y

variables asociadas a ella. Por último, teniendo en cuenta los resultados de los análisis estadísticos anteriores, se presenta dentro del mismo capítulo, el punto discusión de los resultados, que explica algunas de las causas e implicancias teórico y prácticas más importantes que se implican a partir de los resultados estadísticos presentados.

De manera general, podemos señalar que el estudio parte que a nivel de todas las regiones del Perú no existen reportes confirmados de la Adenomatosis Pulmonar Ovina, solo existiendo reportes de casos aislados en la sierra central y sur del Perú, y no existiendo reportes confirmados en la serranía de Huánuco, por lo que la presente investigación pretende confirmar la existencia de la enfermedad mediante la histopatología a nivel de nuestra región.

## CAPITULO I

### DESCRIPCION DEL PROBLEMA

#### 1.1 FUNDAMENTACION DEL PROBLEMA DE INVESTIGACION

La crianza de ovinos está muy difundida, existiendo una población de 1164 millones de cabezas en el mundo y 87 millones en Sudamérica. El Perú cuenta con una población total de 12'184,000 cabezas que producen 31,758 toneladas de carne, 12,938 toneladas de lana y 2'507,475 unidades de pieles al año, generando ingresos económicos para la subsistencia de más de 1'250,000 hogares rurales. Los ovinos se crían mayormente en la Sierra (96.2%), alimentándose con pastos naturales que crecen en 14 millones de hectáreas de terrenos no aptos para la agricultura, y en menor escala en la Costa (3.2%) y la Selva (0.6%). La crianza ovina en el Perú debe ser tomada como prioritaria pues no sólo es la actividad de mayor utilización de la superficie nacional con fines productivos, sino que tiene un rol importante en la seguridad alimentaria y en el bienestar económico del sector rural. Sin embargo los ovinos son susceptibles a presentar distintas enfermedades transmisibles que se consideran importantes desde el punto de vista socioeconómico y/o sanitario en el ámbito nacional **(Martin y Aitken, 2000)**.

Según **Martin y Aitken, (2000)**, el ovino es una especie susceptible a padecer procesos neoplásicos como el adenocarcinoma pulmonar ovino (APO), que se conoce también como adenomatosis pulmonar ovina o

Jaagsiekte, y es un tumor contagioso de las ovejas y, en raras ocasiones, de las cabras. Es una enfermedad respiratoria progresiva que afecta sobre todo a animales adultos y que se presenta en muchas regiones del mundo. Se ha demostrado que el causante de la enfermedad es un beta-retrovirus (el retrovirus *jaagsiekte* de las ovejas: JSRV), distinto de los lentivirus no oncogénicos de las ovejas **(OEI, 2008)**.

Según **Uzal (2001)**, el origen del virus es sudafricano y se presenta en muchos países del mundo, como en los de cría ovina de Europa, África, Asia y América. Está ausente en Australia y Nueva Zelanda y se ha erradicado de Islandia. Cuando la enfermedad es emergente en un lugar hay mayores índices de mortalidad, pero cuando la enfermedad es endémica la prevalencia baja considerablemente. Son especialmente susceptibles a infectarse los ovinos jóvenes, aunque puede suceder la infección a cualquier edad.

Clínicamente, la enfermedad usualmente se expresa con una intensa fatiga, disnea, pérdida progresiva de peso y producción de abundante secreción pulmonar **(Sharp et al., 1983; De las Heras et al., 2003)**. Las características patológicas corresponden a formaciones multinodulares de células epiteliales secretoras neumonocito tipo II y células bronquiolares (células de Clara) no ciliadas, pero con un bajo porcentaje de metástasis en los nódulos linfáticos regionales **(DeMartini et al., 1988; Rosadio et al., 1988)**.

La enfermedad fue descrita en el Perú en 1945 con características epizoóticas; inicialmente en la sierra central del país (**Cuba Caparó et al., 1961; Snyder et al., 1983**) y posteriormente diseminada a otras regiones geográficas, producto de intercambios comerciales de reproductores mejorados procedentes de empresas asociativas de la sierra central hacia el sur, donde infectaron a poblaciones de ovinos criollos (**Ellis et al., 1993**). La APO, en su presentación natural, se observa usualmente en animales adultos (2-4 años de edad) (**Tustin, 1969; Hunter y Munro, 1983; González et al., 1993; Cutlip y Young, 1982**), pero se han reportado casos esporádicos en corderos de 6 a 9 meses de edad (**Sharp y DeMartini, 2003**).

En el Perú, los primeros reportes de la enfermedad involucran animales adultos (**Cuba Caparó et al., 1961**); sin embargo, **Paredes (1953)** reporta la enfermedad en una empresa lanera de la sierra central, donde 3 de los 20 casos fueron en corderos de 7 meses de edad. La infección fue, asimismo, detectada en un cordero Corriedale de 6 meses, que nació y convivió con su madre experimentalmente infectada, en un ambiente cerrado en el Valle del Mantaro (**R. Rosadio, datos no publicados**).

A nivel de todas las regiones del Perú no existen reportes de prevalencias de la Adenomatosis Pulmonar Ovina, solo existiendo reportes de casos aislados en la sierra central y sur del Perú, y no existiendo reportes confirmados en la serranía de Huánuco, por lo que la presente investigación pretende

encontrar la existencia mediante la histopatología de la enfermedad a nivel de nuestra región.

## **1.2 JUSTIFICACION E IMPORTANCIA**

Este estudio es importante para conocer la existencia de la Adenomatosis Pulmonar Ovina en este distrito, ya que en nuestra región no se han reportado estudios acerca de esta enfermedad, estando relacionada íntimamente con problemas respiratorios, lo cual afecta el estado sanitario del hato, produciendo merma en el estado cárnico, vellón de la lana, dificultad en el desarrollo del animal y por lo tanto disminución en el ingreso económico de las familias de la serranía, por lo que ha sido de vital importancia realizar el estudio para determinar su existencia y frecuencia en ovinos de este distrito en estudio.

De la misma manera esta investigación es relevante:

1. En lo académico, porque el estudio aporta algunos aspectos epidemiológicos necesarios que pueden servir de referente para establecer las medidas de vigilancia sanitaria, en la implementación de programas de control y erradicación de la enfermedad en la región de Huánuco.
2. En lo técnico el estudio orientará sobre la enfermedad a los ganaderos del distrito de La Unión para su manejo con programas de vigilancia para la oportuna prevención de esta enfermedad crónica.



3. Y en lo social orientara para evitar los perjuicios económicos en el sector ganadero para que no repercuta en la calidad de vida de ellos.

### **1.3 LIMITACIONES**

Para realizar la investigación, las limitaciones son nulas, porque existe el material biológico, personal capacitado, los reactivos e insumos necesarios para realizar las pruebas histopatológicas en el laboratorio Patología e Histología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNHEVAL.

### **1.4 FORMULACION DEL PROBLEMA DE INVESTIGACION**

#### **1.4.1 PROBLEMA GENERAL**

¿Cuál es la caracterización histopatológica y la frecuencia de la adenomatosis pulmonar ovina (APO) en los ovinos faenados en el matadero municipal de La Unión durante los meses de octubre y noviembre del 2017?

#### **1.4.2 PROBLEMAS ESPECÍFICOS**

- A. ¿Existirá la proliferación de neumocitos tipo II y células de Clara mediante histopatología en los pulmones afectados con la adenomatosis pulmonar ovina en los ovinos faenados en el matadero municipal de La Unión?

- B.** ¿Cuál será la frecuencia de la adenomatosis pulmonar ovina en relación a la edad de los ovinos faenados en el matadero municipal de La Unión?
- C.** ¿Cuál será la frecuencia de la adenomatosis pulmonar ovina en relación a la raza de los ovinos faenados en el matadero municipal de La Unión?
- D.** ¿Cuál será la frecuencia de la adenomatosis pulmonar ovina en relación al sexo de los ovinos faenados en el matadero municipal de La Unión?

## **1.5 OBJETIVOS**

### **1.5.1 OBJETIVO GENERAL**

Caracterizar mediante histopatología la presencia y determinar la frecuencia de la Adenomatosis Pulmonar Ovina (APO) en ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión durante los meses de octubre y noviembre del 2017.

### **1.5.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

**A.** Diagnosticar la proliferación de neumocitos tipo II y de células de Clara mediante la histopatología de los pulmones afectados con la adenomatosis pulmonar ovina en ovinos que se faenan en el matadero municipal de La Unión.

**B.** Determinar la frecuencia de adenomatosis pulmonar ovina en relación a la edad de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión.

**C.** Determinar la frecuencia de adenomatosis pulmonar ovina en relación a la raza de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión.

**D.** Determinar la frecuencia de adenomatosis pulmonar ovina en relación al sexo de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión.

## **1.6 HIPOTESIS**

### **1.6.1 HIPOTESIS GENERAL**

**Ha:** La caracterización histopatológica corresponde a la Adenomatosis Pulmonar Ovina (APO) en los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión.

**Ho:** La caracterización histopatológica no corresponde a la Adenomatosis Pulmonar Ovina (APO) en los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión.

### **1.7.2 HIPOTESIS ESPECÍFICA**

**HE1.** La proliferación de neumocitos tipo II y de células de Clara en histopatología en los pulmones afectados corresponde con las características de las alteraciones que provoca la adenomatosis pulmonar ovina en ovinos que se faenan en el matadero municipal de La Unión.

**H<sub>E2</sub>**. La adenomatosis pulmonar ovina es más frecuente en los adultos que en los jóvenes.

**H<sub>E3</sub>**. La adenomatosis pulmonar ovina es más frecuente en la raza Corriedale que en los mestizos o demás otras razas.

**H<sub>E4</sub>**. La adenomatosis pulmonar ovina es más frecuente en los machos que en las hembras.

## 1.7 VARIABLES

### 1.7.1 VARIABLE DE SUPERVISIÓN

Caracterización Histopatológica y frecuencia de la Adenomatosis Pulmonar Ovina

### 1.7.2 VARIABLE DE ASOCIACIÓN

Ovino

## 1.8 OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	INDICADORES	VALORES FINALES	TIPO DE VARIABLES
Caracterización histopatológica y frecuencia de la adenomatosis pulmonar ovina	Características anatomopatológicas.	- Masas tumorales en parénquima pulmonar	Nominal
	Características histopatológicas	- Proliferación de los neumocitos tipo II - Proliferación de las células de Clara. - Fibrosis	Nominal
	Sintomatología clínica	- Presencia de moco en los hollares	Nominal

		- Positivo a la prueba de la carretilla	
	Frecuencia	- Ovinos afectados por APO	Discreta
Ovino	Raza	- Criollos - Corriedale - Hampshire	Nominal
	Sexo	- Macho - Hembra	Nominal
	Edad	- Adulto - Joven	Continua

## 1.9 DEFINICION DE TERMINOS OPERACIONALES

### 1.9.1 ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA

Es una neoplasia maligna pulmonar y transmisible, de origen viral, además de evolución lenta que afecta a las ovejas adultas y, con menor frecuencia, a las cabras. Es común en las ovejas que produce tumores pulmonares usualmente de curso fatal y está presente en muchos países del mundo (**De Martini et al, 1988; Rosadio et al, 1988**).

### 1.9.2 OVINO

Según **Martin y Aitken, (2000)**, el ovino es una especie susceptible a padecer procesos neoplásicos como adenocarcinoma intestinal, linfosarcoma, adenomatosis pulmonar ovina, carcinoma hepatocelular, fibrosarcoma y carcinoma de células escamosas. El

adenocarcinoma pulmonar ovino (APO) se conoce también como adenomatosis pulmonar ovina o como Jaagsiekte

## CAPITULO II

### MARCO TEORICO

#### 2.1 ANTECEDENTES

##### 2.1.1 INTERNACIONALES

**Marin et al (2012)** realizó un estudio de un caso de APO en la puna de Jujuy- Argentina, donde menciona que los hallazgos histopatológicos fueron proliferación del epitelio alveolar de células columnares (neumocitos tipo II), con proyecciones papilares intraalveolares y sectores con formaciones de aspecto acinar. A nivel bronquiolar se observó proliferación hiperplásica de células de Clara bronquiales con proyecciones papilares intraluminales y abundante proliferación de macrófagos alveolares en áreas circundantes a sectores tumorales.

Estudios realizados en España, **Juste et al (2006)** llevó a cabo la estimación de la prevalencia de la infección en un rebaño durante tres años (2002, 2003 y 2004) en los meses de noviembre, encontrando una prevalencia de 11.5%, 7.47%, 4.13% respectivamente.

En Argentina fueron comunicados casos de APO en las provincias de Córdoba y Jujuy entre 1984-1985 y en Río Negro en 2004. En su trabajo describe la presentación de un caso de APO en un ovino

nativo de la provincia de Jujuy, Argentina; en el mismo establecimiento con diagnóstico previo de APO en 1982 (**Marín et al, 2012**).

Los rebaños recientemente infectados tienen altos índices de morbilidad y mortalidad, con un 80% de muertes en el rebaño por tumores. Cuando el JSRV ha estado presente durante más tiempo, el índice anual de pérdidas generalmente es de 2-5%, aunque en algunas granjas se han informado pérdidas de hasta el 20%. La incidencia de la infección es mucho más elevada que el índice de morbilidad; la mayoría de las ovejas de un rebaño infectado no desarrolla tumores durante su vida productiva. Es difícil la exclusión de esta enfermedad del rebaño, en parte porque ninguna prueba de diagnóstico puede detectar animales en el estadio preclínico. No hay disponible ningún tratamiento o vacuna efectivos, y la erradicación es difícil. Actualmente, la adenomatosis pulmonar ovina existe en la mayoría de las áreas de cría ovina del mundo, con la excepción de Nueva Zelanda y Australia. Islandia es el único país que ha erradicado exitosamente esta enfermedad (**Institute for international cooperation in animal biologics, 2009**).

### **2.1.2 NACIONALES**

**Londoño et al (2014)**, reporta un caso de adenocarcinoma pulmonar ovino en un cordero criollo de cinco meses de edad,



procedente del departamento de Puno, Perú. El animal, a la inspección clínica, presentó disnea, pérdida de peso y abundante secreción pulmonar. A la necropsia se observaron formaciones nodulares blanco grisáceas en los lóbulos diafragmáticos y abundante fluido espumoso blanquecino en la tráquea. En la superficie de corte de los tumores se visualizaron numerosos micronódulos de contorno irregular con tendencia a la coalescencia. Histológicamente, las formaciones tumorales, compuestas por células columnares o cuboidales, se mostraron aisladas por un estroma fibrosado y rodeadas por alveolos inundados de macrófagos con citoplasma vacuolar. En los bronquios terminales se observaron pólipos intraluminales comprometiendo el epitelio bronquiolar. El análisis molecular del fluido y tejido pulmonar contenían secuencias genéticas del retrovirus exógeno del Tipo D productor de la enfermedad. La infección retroviral con presencia multinodular de lesiones neoplásicas en un cordero corrobora la susceptibilidad de ovinos criollos a la infección retroviral.

En Perú se reportó un caso de APO en Bellavista – Puno en el año 2009, con las características de un Carcinoma Pulmonar ovina (**Orós, 2009**). Además también se reportó en la SAIS Aricoma - Puno y SAIS Túpac Amaru – Junín quien ha determinado la

distribución de este complejo respiratorio por grupos etarios en dos empresas ganaderas, en las que constituye la principal causa de pérdidas. La tasa de mortalidad en la SAIS Túpac Amaru-Junín fue de 1.69% sobre la población existente de ovinos y de 1.37% para la SAIS Aricoma-Puno (**Flores, 1990**).

Según **Rosadio et al (1988)** menciona que la APO se presentó con características epizoóticas en la sierra central del Perú en 1945, difundiéndose a nivel nacional a partir de 1980.

**Valenzuela (2017)** realizó un trabajo en la SAIS Túpac Amaru, sierra central del Perú. El objetivo del estudio, fue analizar la prevalencia de la adenomatosis pulmonar ovina, para lo cual se consideró como población a 74,179 ovinos de la raza Junín. El método utilizado fue el análisis de los registros de mortalidad de ovinos en los últimos cuatro años, considerando, clases de ganado, edad y sexo. Se concluye que la enfermedad ha ocasionado una mortalidad de 4,670 ovinos durante el período de cuatro años, es decir el 1.45% de la población en promedio. Los animales adultos, son la mayoría de los casos muertos, existiendo también mortalidad en animales jóvenes, en machos con mayor frecuencia que en hembras. En cuanto a la media de la tasa de prevalencia puntual, se determinó un 1.5 % anual a nivel de la SAIS Túpac Amaru. Habiéndose encontrado la mayor tasa en capones 9.6%,

seguido por carneros 4.5 % y borregas 2.2 %; aunque se observó también en animales jóvenes como: corderos 0.1%, borreguillas 0.4 %, carnerillos 1.3 % y caponcillos 1.6 %; lo cual indica que la enfermedad es prevalente en todas las edades y clases. La tasa de prevalencia acumulada va en incremento: 5.8 % (IC 0.05 a 0.06) a nivel de SAIS en cuatro años considerados en el presente estudio. Siendo más preocupante el caso de corderos que también va en incremento 0.6 %.

### **2.1.3 REGIONALES**

No existen hasta el momento reportes confirmados histopatológicamente u otro diagnostico veraz sobre esta enfermedad en la región Huánuco.

## **2.2 BASES TEORICAS**

### **2.2.1 PULMÓN**

Órgano parenquimatoso situado en la cavidad torácica que está dividido en lóbulos y recubierto por la pleura visceral. Cada lóbulo se divide en unidades menores denominadas segmentos broncopulmonares, y éstas a su vez en lobulillos, apreciables macroscópicamente desde la superficie sobre todo en bovino y cerdo y menos netos en caballo y hombre. El pulmón es el lugar

donde tiene lugar el intercambio gaseoso entre el aire y la sangre y en su parénquima podemos diferenciar dos componentes:

- Las vías de conducción intrapulmonares, constituidas por los bronquios y bronquiolos.
- La porción respiratoria o de intercambio gaseoso, constituida por los bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos.



Foto 1: Pulmón de ovino aparentemente normal con sus características y partes (cortesía de <https://es.slideshare.net/anubisvet/necropsia-de-un-ovino-con-cirrosis-heptica>)

### **2.2.1.1 VÍAS DE CONDUCCIÓN INTRAPULMONARES**

El árbol bronquial está formado por un bronquio principal procedente de la bifurcación de la tráquea y el resto de vías aéreas en las que se subdivide sucesivamente y de manera dicotómica. La última división de los bronquios da lugar a los

bronquiolos, que continúan dividiéndose hasta alcanzar la porción respiratoria.

#### **a) Bronquios**

La estructura de los bronquios primarios, hasta el momento que penetran en el pulmón, es muy similar a la de la tráquea. A partir de este momento los anillos cartilagosos desaparecen y son sustituidos por placas de cartílago de morfología irregular a lo largo de la circunferencia del bronquio, que se van reduciendo en tamaño.

En la mucosa respiratoria que los reviste, el epitelio pseudoestratificado disminuye en el número de capas y en la cantidad de células secretoras, y el tejido conectivo de la lámina propia queda separado de la submucosa por una lámina muscular de la mucosa, más desarrollada cuanto menor es la cantidad de cartílago. En la submucosa pueden presentarse glándulas tubuloacinosas seromucosas en todas las especies excepto en la cabra. La contracción postmortem de las fibras musculares lisas de la muscular de la mucosa es la responsable de que en los cortes histológicos la mucosa aparezca formando pliegues.

#### **b) Bronquiolos**

Proceden de las últimas ramificaciones de los bronquios y tienen un diámetro menor a 1 mm. A diferencia de los bronquios, su

pared carece de cartílago y de glándulas, mientras que el epitelio pseudoestratificado ciliado que reviste su luz carece de células caliciformes y se transforma distalmente en un epitelio simple cilíndrico o cúbico con células ciliadas y no ciliadas, éstas últimas, que ya estaban presentes aunque en menor número en los bronquios, se denominan células de Clara.

### **c) Células de Clara**

Estas células presentan diferencias entre especies, son muy numerosas en perro y gato, tienen un citoplasma claro con una superficie apical que se proyecta hacia la luz sobre la línea del epitelio, por lo que éste presenta un contorno festoneado. Ultraestructuralmente, tienen características de células de secreción serosa (gránulos electrodensos) con gran desarrollo de retículo endoplásmico liso, de localización apical en caballo y oveja y poco desarrollado en carnívoros, vacuno y cerdo. Aunque su función no es del todo conocida se le han atribuido capacidad de producir proteínas con actividad surfactante, antiinflamatoria y hormonal. También se ha podido demostrar en algunas especies su participación en procesos de detoxicación y ser precursoras de células mucosas y ciliadas del aparato respiratorio profundo. Las ramificaciones distales de los bronquiolos se denominan bronquiolos terminales y su bifurcación da lugar a los bronquiolos

respiratorios que ya entran a formar también parte de la porción respiratoria, pues su pared aparece interrumpida por la presencia de alvéolos.

#### **2.2.1.2 PORCION RESPIRATORIA**

Está constituida por los alvéolos, cavidades saculiformes repletas de aire delimitadas por una pared delgada. Entre las paredes de los alvéolos adyacentes se encuentra una densa red de capilares. Es a través de esta delgada pared por donde tiene lugar el intercambio gaseoso entre el aire y la sangre de los capilares.

Con el nombre de acino respiratorio se denomina al conjunto de alvéolos que se abren a las ramificaciones de un bronquiolo terminal de la siguiente forma: bronquiolo terminal-bronquiolos respiratorios-conductos alveolares-sacos alveolares-alvéolos.

##### **a) Bronquiolos respiratorios**

Proceden de la bifurcación de los bronquiolos terminales y constituyen la transición entre las porciones conductora y la respiratoria propiamente dicha, ya que su pared, similar a la de los bronquiolos terminales, está interrumpida por la presencia de alvéolos.

##### **b) Conductos alveolares y sacos alveolares**

Los bronquiolos respiratorios se bifurcan en conductos alveolares de morfología irregular y sinuosa, formados por alvéolos

alineados, entre los que se proyectan una condensación de fibras musculares lisas recubiertas por el epitelio simple cilíndrico o cúbico con predominio de células de De Clara y algunas células ciliadas. Los conductos acaban en dilataciones saculiformes denominadas sacos alveolares, cuyas paredes están constituidas por alvéolos que se abren al centro del saco denominado atrio.

### **c) Alvéolos: estructura de la pared alveolar**

Los alvéolos están tan juntos en el pulmón que cada uno de ellos no tiene una pared independiente, en vez de eso, los alvéolos adyacentes están separados por un tabique o septo interalveolar. Un tabique interalveolar está cubierto por sus dos caras por el epitelio simple que reviste a los alvéolos, entre ambos epitelios el tabique contiene el tejido conectivo.

El epitelio que reviste los alvéolos está formado por dos tipos celulares, denominados neumocitos tipo I y II.

- **Neumocitos tipo I:** también denominados células alveolares planas o epitelio respiratorio. Son células planas que revisten la mayor parte de la superficie alveolar, proporcionando una superficie intacta de espesor mínimo, de fácil permeabilidad a los gases.

- **Neumocitos tipo II:** también denominados neumocitos granulares, células alveolares, septales o epitelio granular. Se



presentan aisladamente o en pequeños grupos entre las células planas, preferentemente en las esquinas o ángulos donde se unen los septos o tabiques alveolares. Son células de morfología redondeada a cúbica que en su superficie libre tienen un pequeño número de microvellosidades cortas. Se caracterizan por la presencia en su citoplasma de vacuolas que ultraestructuralmente se conocen como cuerpos multilaminares o citosomas, debido a su parecido con figuras de mielina y que contienen una sustancia surfactante que se excreta por exocitosis a la superficie alveolar entremezclándose con moléculas de agua y reduciendo su cohesión, logrando así disminuir la tensión superficial del líquido alveolar, evitando que el alveolo se colapse, lo que hace que la fuerza de inspiración para llenar de aire los alvéolos sea menor. Los neumocitos tipo II son capaces de dividirse y diferenciarse a neumocitos tipo I, por lo que se les considera la principal fuente de renovación celular.

En el intersticio de los tabiques alveolares, constituidos por el almacén de fibras colágenas y elásticas que sostiene la extensa red de capilares anastomosados, aparecen pericitos, fibroblastos o células septales, macrófagos y células plasmáticas.

En el pulmón aparecen macrófagos en el intersticio, pero además en la luz alveolar (macrófagos alveolares) y en el interior de los

capilares (macrófagos intravasculares). Los macrófagos alveolares, procedentes de monocitos que atraviesan el epitelio alveolar, defienden la región respiratoria de la contaminación por microorganismos y partículas inhaladas. Los macrófagos alveolares cargados de partículas del polvo migran de la superficie alveolar hacia los septos o bien son arrastrados con lentitud hacia los bronquiolos, donde son llevados hacia la faringe para ser deglutidos o bien expectorados. Los macrófagos intravasculares se presentan en determinadas especies como bovino, ovino, caprino, porcino y gato, y constituyen una población residente ya que se unen a las células endoteliales mediante complejos de unión. Estos macrófagos se encargan de retirar de la sangre partículas o agentes patógenos de manera similar a como ocurre en los macrófagos esplénicos.

Los poros alveolares (poros de KOHN) perforan la delgada pared alveolar de alvéolos adyacentes y permanecen abiertos en los pulmones expandidos.

#### **d) Barrera hematoaérea**

Está constituida por las estructuras a través de las cuales difunden los gases entre el aire alveolar y la sangre, que varían desde las áreas de mayor grosor donde quedaría representada por:

1. Una capa de líquido y surfactante
2. El delgado epitelio alveolar
3. Su lámina basal
4. El espacio intersticial
5. La lámina basal del capilar
6. El endotelio capilar

El menor grosor de esta estructura se sitúa en los sitios donde las asas capilares presionan contra el epitelio, en las cuales el tejido intersticial está excluido o se encuentra en una mínima proporción, estando el epitelio alveolar y el endotelio separados sólo por una membrana basal que resulta de la fusión de la de ambos, facilitándose el intercambio gaseoso.

#### **e) Riego sanguíneo**

El pulmón tiene un doble riego sanguíneo a través de las arterias pulmonares y bronquiales, correspondientes al aporte funcional y nutricional, respectivamente. Las arterias se ramifican acompañando al árbol bronquial hasta los bronquiolos respiratorios donde se dividen para formar un abundante plexo capilar. El sistema venoso formado a partir de los capilares discurre por los septos de tejido conectivo y no siguiendo el árbol bronquial. A causa de la reducida presión del circuito pulmonar, las características de las arterias derivadas de las arterias

pulmonares y las venas son más parecidas entre sí que en la circulación sistémica.

### **2.2.1.3 PLEURA**

La serosa que recubre la superficie del pulmón denominada pleura visceral, se repliega en el hilio para revestir la pared de la cavidad torácica, como pleura parietal **(Bernabé, 2013)**.

## **2.2.2 ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA**

### **2.2.2.1 CONCEPTO**

Es una neoplasia maligna pulmonar y transmisible, de origen viral, además de evolución lenta que afecta a las ovejas adultas y, con menor frecuencia, a las cabras. Es común en las ovejas que produce tumores pulmonares usualmente de curso fatal y está presente en muchos países del mundo **(De Martini et al, 1988; Rosadio et al, 1988)**.

### **2.2.2.2 ETIOLOGÍA**

El agente etiológico de la APO es un Betaretrovirus, para referirse a este virus se utiliza el término retrovirus de la Jaagsiekte ovina (JSRV). El término Jaagsiekte es una palabra procedente del idioma africano que significa “enfermedad del jadeo” **(Ortin et al., 1998)**.

### **2.2.2.3 SINONIMIA**

La adenomatosis pulmonar ovina (APO), es también conocida como adenocarcinoma pulmonar ovino, Jaagsiekte o carcinoma pulmonar ovino (CPO).

### **2.2.2.4 EPIDEMIOLOGÍA**

#### **Distribución Geográfica**

Se han descrito en más de 20 países de América, África, Europa y Asia. La enfermedad fue descrita primariamente en Sudáfrica y ha sido reportada en la mayoría de las áreas del mundo. La APO está ampliamente distribuida y ha sido diagnosticada en Alemania, Holanda, Grecia, Escocia, Suiza, Dinamarca, Chile, Perú, México, Brasil, Canadá, USA, India, Togo, China, Malasia, Kenya y Sudáfrica. En Argentina, se han comunicado casos de APO en las provincias de Córdoba, Jujuy y recientemente, en Río Negro. Un ejemplo de epidemia de APO es la experiencia sufrida por Islandia durante la década de 1930. La enfermedad empezó en 1933 en un establecimiento que había importado carneros de Alemania y la diseminación de la enfermedad involucró 30% de los ovinos del país. Entre 1936 y 1938, Islandia tuvo 50 a 80% de mortalidad en algunos rebaños de ovinos por APO. La enfermedad fue erradicada de Islandia en 1952 a través del sacrificio y destrucción de todos

los animales de las majadas infectadas, seguido por la desinfección del ambiente. La APO tiene una incidencia variable a lo largo del mundo: es insignificante en USA, no ha sido identificada en Australia y Nueva Zelanda, pero es económicamente importante en Sudáfrica, Escocia y Perú (**Rosadio et al. 1999**).

Según **Rosadio et al (1988)** menciona que la APO se presentó con características epizoóticas en la sierra central del Perú en 1945, difundiéndose a nivel nacional a partir de 1980.

#### **2.2.2.5 MORBILIDAD Y MORTALIDAD**

La mayoría de los casos de APO se producen en ovejas mayores de 2 años de edad; el pico de incidencia es en los animales de 3 a 4 años. Esta enfermedad es inusual en las ovejas de menos de 7 a 9 meses de edad. Una vez que aparecen los tumores, los casos siempre terminan en muerte. Los rebaños recientemente infectados tienen altos índices de morbilidad y mortalidad, con un 80% de muertes en el rebaño por tumores. Cuando el Jaagsiekte JSRV ha estado presente durante más tiempo, el índice anual de pérdidas generalmente es de 2-5%, aunque en algunas granjas se han informado pérdidas de hasta el 20%. La incidencia de la infección es mucho más elevada que el índice de morbilidad; la mayoría de

las ovejas de un rebaño infectado no desarrolla tumores durante su vida productiva (**OIE, 2008**).

#### **2.2.2.6 TRANSMISIÓN**

La APO se transmite principalmente por la vía respiratoria tanto en forma natural como experimental. Es posible que los animales infectados liberen partículas virales con la respiración aún antes de desarrollar síntomas respiratorios. En estadios posteriores el virus está altamente concentrado en las secreciones nasales, especialmente durante la alimentación, cuando los animales tienen la cabeza baja (**Rosadio ,1999**).

Los fluidos acumulados en las vías respiratorias producen tos y estornudos los cuales, al generar aerosoles, potencian la transmisión del JSRV. Esto explica porque el confinamiento con alimentación en comederos y bebederos, como es el caso de los rodeos lecheros, facilita la transmisión de la APO. No existen pruebas de que el JSRV se transmita por semen, calostro o vía digestiva y la falta de evidencias epidemiológicas sugiere que estos mecanismos no son importantes en la transmisión de la enfermedad. La mayoría de los autores coinciden en afirmar que la transmisión vertical no existe, o que por lo menos no es importante desde el punto de vista epidemiológico. Un estudio realizado por

Parker et al, demostró que embriones provenientes de ovejas sanas cruzadas con carneros infectados con el JSRV y viceversa, al ser trasplantados a madres sanas, no desarrollaron la enfermedad, lo cual sugiere que el transplante embrionario es una buena herramienta para obtener corderos sanos de padres infectados. Se cree que la forma de introducción de la APO en majadas o países libres de la misma, se produce exclusivamente por medio de la introducción de animales vivos infectados. Debido a la falta de métodos diagnósticos in vivo que permitan detectar y eliminar los animales infectados, los riesgos de contagio son grandes con la introducción de animales **(Sharp et al, 2003)**

Pero recientemente según el **Institute For International Cooperation In Animal Biologics (2009)**, la APO se puede transmitir por vía respiratoria, probablemente a través de aerosoles o microgotas. El virus infeccioso se encuentra en los exudados respiratorios de las ovejas infectadas y puede encontrarse en tumores, líquidos pulmonares, leucocitos de sangre periférica y órganos linfáticos; antes de que los tumores se desarrollen, el virus se detecta en las células linforreticulares. Se ha demostrado la transmisión horizontal en ovejas de todas las edades, pero los neonatos parecen ser particularmente susceptibles a la infección. No existe evidencia de que la transmisión in utero sea significativa



en la epidemiología de la enfermedad; sin embargo, estudios recientes sugieren que el JSRV podría propagarse en la leche o calostro. El retrovirus Jaagsiekte de la oveja no sobrevive durante largos periodos en el medioambiente.

#### **2.2.2.7 PATOGENIA**

El virus se replica en dos tipos de células pulmonares las células alveolares tipo II y las células bronquiales sin cilios, los tumores procedentes de esos tipos celulares sustituyen progresivamente al tejido pulmonar normal conduciendo a la muerte por asfixia, cerca del 10 % de los tumores se metastizan a los ganglios linfáticos regionales, la metástasis al corazón o a los músculos esqueléticos son raras, como no se ha demostrado la presencia de un oncogén en el genoma del virus, no se reconoce cuál puede ser el mecanismo de transformación neoplásica, los estudios recientes indican que la proteína de la envuelta posee una capacidad de transformación **(Maeda et al., 2001)**.

Ensayos de ELISA e inmunohistoquímica demostró que este virus se replica activamente en células epiteliales tumorales, originadas de los neumocitos tipo II alveolares y de las células De Clara bronquiolares **(Palmarini et al., 1995)**.

#### **2.2.2.8 SINTOMAS CLÍNICOS**

El periodo de incubación puede variar desde varios meses hasta dos años. Se han detectado nódulos tumorales en corderos de tan solo 10 días después de la inoculación experimental, los animales afectados suelen tener de tres a cuatro años de edad y se encuentran en mal estado físico, presenta un dificultad respiratoria y toman aire por la boca especialmente después del ejercicio, al levantar las extremidades posteriores y descender la cabeza (prueba de la carretilla), fluye un líquido claro de las fosas nasales; pueden apreciarse murmullos húmedos en la respiración. Con frecuencia, solamente un animal del rebaño puede verse afectado clínicamente, el curso de la enfermedad se puede prolongar durante semanas o meses. La pasteurelosis secundaria es una complicación habitual **(Ortin et al., 1998)**.

#### **2.2.2.9 AISLAMIENTO DEL VIRUS**

Algunos cultivos celulares preparados de tumores de corderos jóvenes pueden mantener la replicación vírica durante un corto período **(Jassim, 1988)**.

#### **2.2.2.10 HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS**

Si bien los tumores de la APO se observan en su mayoría en animales de varios años de edad, los mismos pueden observarse

ocasionalmente en animales muy jóvenes y se han observado lesiones pulmonares de esta enfermedad en animales de hasta 2 meses de edad. En la forma clásica de la APO, a la necropsia se observan masas firmes individuales o múltiples, grisáceas con una ligera tonalidad púrpura, que afectan principalmente las partes ventrales de los pulmones y están generalmente rodeadas por pequeños nódulos tumorales satélites. Los tumores están generalmente separados del parénquima pulmonar normal por una delgada zona de enfisema y pueden medir desde 0.5 hasta varios cm de diámetro ocupando la totalidad de los lóbulos diafragmáticos. Generalmente las lesiones pulmonares son bilaterales, aunque no necesariamente la extensión de las mismas es igual en ambos pulmones y se describen también masas tumorales intrabronquiales. La superficie de corte de los tumores es húmeda y puede haber fluido saliendo de los bronquiolos. Una característica importante de esta forma de APO es la presencia de fluido espumoso, blanco, en las lesiones pulmonares, aún en las muy pequeñas (**Sharp et al., 1983**).

En estadios más avanzados, este fluido se encuentra también en los grandes bronquios y en la tráquea. Los pulmones afectados son considerablemente más grandes y pesados que lo normal,

colapsan poco al abrir la cavidad torácica y suelen apreciarse las marcas de las costillas sobre la superficie pleural.

En la forma atípica, los tumores aparecen como nódulos duros esféricos o estrellados, blancos, solitarios o múltiples, con superficie de corte seca y se distinguen claramente de los tejidos sanos de alrededor. La ubicación es generalmente similar a la de la forma clásica de la APO, pero la presencia de fluidos no es un cambio importante en esta forma de la enfermedad. En ambas formas puede observarse pleuritis sobre la superficie de los tumores que generan adhesiones con la pleura parietal **(Jassim, 1988)**.

Otro hallazgo común en las zonas tumorales y adyacentes, son los abscesos y otras infecciones bacterianas secundarias que complican el diagnóstico. Este es un dato importante a tener en cuenta al revisar pulmones con sospecha de pasteurelisis dado que estas lesiones agudas pueden enmascarar las lesiones de APO. En ambas formas de la APO pueden ocurrir metástasis en los ganglios linfáticos mediastínicos y/o bronquiales, aunque esto no es frecuente. Por ejemplo, sólo en 1 de 12 casos de APO en los que se examinaron los ganglios linfáticos mediastínicos, se hallaron metástasis adenomatosas. Dentro de los tumores pueden observarse nódulos de tejido conectivo laxo inmerso en

mucopolisacáridos. Los focos neoplásicos están sostenidos por un delgado estroma de tejido conectivo donde se encuentra un pequeño número de células inflamatorias mononucleares. En la forma clásica, los alvéolos no neoplásicos adyacentes a los neoplásicos están llenos con grandes macrófagos; esta característica es llamada lesión para-adenomatosa. En la forma atípica el estroma está severamente infiltrado por células inflamatorias mononucleares (linfocitos y plasmocitos) y tejido conectivo **(Rosadio et al., 1999)**.

#### **2.2.2.11 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

La APO debe diferenciarse de neumonías bacterianas, parásitos pulmonares y de Maedi-visna. Esta última corresponde a una enfermedad respiratoria cuyas características son de una neumonía progresiva que deriva en emaciación, caquexia e incluso, la muerte. Su agente etiológico corresponde a un virus de la familia retrovirus, subfamilia Lentivirinae. La enfermedad se caracteriza clínicamente por cuatro formas de presentación, estas son: respiratoria (de la cual proviene la terminación Maedi), nerviosa (Visna), mamaria y articular, pudiendo presentarse en forma conjunta o bien, por separado **(OIE, 2009)**.

#### **2.2.2.12 HISTOPATOLOGÍA DEL APO**

Se definen como adenocarcinomas papilares o acinares. A veces las papilas se proyectan dentro de la luz de los alvéolos y puede observarse también proyección intrabronquial (**Sharp et al., 1983**).

Se observan células cuboideas o columnares tapizando los alvéolos y bronquiolos.

Las lesiones se caracterizan histológicamente por la proliferación mayoritaria de neumocitos de tipo II, unas células secretoras epiteliales de los alvéolos pulmonares. Pueden estar implicadas también las células sin cilios y epiteliales de los bronquiolos terminales. Las células tumorales cuboidales o columnares reemplazan a las finas células alveolares normales y, a veces, forman crecimientos papiliformes que se proyectan en el alvéolo. Puede presentarse una proliferación intrabronquiolar. En casos avanzados, se puede desarrollar una fibrosis extensiva y, en ocasiones, pueden presentarse nódulos de tejido conectivo laxo (**OIE, 2008**).

#### **2.2.2.13 DIAGNÓSTICO**

Los síntomas clínicos típicos pueden estar enmascarados por infecciones secundarias en algunos casos individuales es deseable por tanto proceder a la conformación histopatológica, los intentos realizados para cultivar el virus en monocapas han sido un

fracaso, es posible detectar el virus en exudados o lavados pulmonares mediante ELISA y se puede detectar su ácido nucleico mediante PCR, como los animales infectados no parecen desarrollar una respuesta inmune humoral específica no es posible confirmar la infección mediante serología por el momento (**Ortin et al., 1998**).

#### **2.2.2.14 TRATAMIENTO Y CONTROL**

No se conocen hasta el momento tratamientos efectivos para la APO. Se puede reducir la prevalencia de la infección en la majada por medio del descarte de animales sospechosos; esto incluye animales con pérdida de peso progresiva y/o síntomas respiratorios sin explicación aparente o que no responden a tratamientos convencionales. Debido a que la progenie de ovejas infectadas suele desarrollar APO, es recomendable descartar también estos corderos. Sin embargo, debe tenerse presente que si bien estas medidas ayudan a disminuir la prevalencia de la APO, no llevan a la erradicación de la misma. La única forma de erradicar completamente la enfermedad de una majada es por medio de la eliminación total de los animales y el repoblado con animales provenientes de establecimientos libres, como en el caso de la epidemia de Islandia. La transferencia de embriones provenientes de padres infectados transferidos a ovejas sanas parece ser un

método seguro para obtener corderos libres de APO. Sin embargo, aún no ha sido definitivamente demostrado que los corderos provenientes de embriones obtenidos de animales infectados sean completamente libres de infección. Se ha sugerido que métodos sensitivos como la PCR podrían esclarecer la situación de estos embriones **(De Las Heras et al., 2003)**.

#### **2.2.2.15 SALUD PÚBLICA**

Los anticuerpos contra el retrovirus Jaagsiekte de la oveja pueden reconocer algunos carcinomas bronco alveolares de humanos. Un estudio reciente sugiere que este fenómeno se podría deber a una reacción cruzada con otro retrovirus, posiblemente un retrovirus endógeno humano **(OIE, 2008)**.

### **2.3 DEFINICIONES CONCEPTUALES**

#### **2.3.1 DIAGNÓSTICO**

Proceso para determinar la naturaleza de un trastorno teniendo en cuenta los signos y síntomas del paciente, los antecedentes o historia clínica del mismo.

#### **2.3.2 EPIDEMIA**

Brusco brote de una enfermedad infecciosa que se extiende rápidamente por una población, afectando a una proporción muy elevada de la misma.



### **2.3.3 PREVALENCIA**

La prevalencia de una enfermedad es el número total de los individuos que presentan una enfermedad durante un periodo de tiempo.

## **2.4 BASES EPISTEMIICAS**

### **2.4.1 MICROBIOLOGÍA**

En este planeta que habitamos, hay mas organismos que no vemos que los que vemos. El mundo microscópico es inmenso, muy superior al macroscópico. Evolutivamente, todas las especies, tanto micro como macro, hemos ido cambiando y adaptándonos a las condiciones del ambiente, pues en caso de no hacerlo, esa especie desaparecería. Este proceso de evolución se ha dado de manera simultánea entre los organismos macroscópicos y los microscópicos. Muchos de ellos han convergido, generando procesos de co-evolución. Esto ha creado algunos paradigmas como por ejemplo “los virus son lo que son gracias a nosotros y nosotros, somos lo que somos gracias a los virus”. Esto significa que gracias al proceso de coevolución, ambas especies hemos evolucionado de manera simultánea permitiendo que seamos lo que hoy tenemos. Este proceso evolutivo es sin duda, independiente al número de micro o macroorganismos que compartimos este planeta.

La inmensidad del mundo microscópico lleva a suponer que en todos los lugares que recorremos, hay microorganismos. **Guerrero y Berlanga (2006)**, unos profesores españoles, en su artículo Los cambios de paradigma en microbiología proponen que “Los microorganismos colonizan todas las superficies externas del cuerpo, proliferan en el tubo digestivo y mantienen un equilibrio dinámico con nuestro organismo, manteniéndolo en un estado sano al impedir que proliferen microorganismos patógenos.”

Esta frase ratifica el hecho de que no todos los microorganismos son malos ni patógenos para el hombre. Desafortunadamente, nuestra atención y la gran mayoría de los estudios se han centrado en aquellos que causan enfermedades.

Al convivir tan estrechamente con los actores del mundo microbiano, generamos una serie de relaciones con ellos que rara vez terminan en enfermedad. En múltiples ocasiones, esta relación es imperceptible, pues, como dicen **Guerrero y Berlanga (2006)**, “Depende de un delicado equilibrio entre el huésped y los microorganismos y por lo tanto, de las variaciones de las condiciones del medio. Este equilibrio es lo que marca la profunda diferencia entre la salud y la enfermedad, entre la vida y la muerte”

Para la conclusión de este corto análisis podemos decir que la relación entre nosotros y el mundo microbiano es de tres tipos: 1- Negativa para nosotros: en cuyo caso hay infección y enfermedad, 2- Neutra para nosotros: en este caso, los microorganismos están allí pero no lo percibimos y 3- Positiva para nosotros: este es el mejor de los casos y es el que debemos aprovechar: en él están los procesos biotecnológicos y los procesos pedagógicos. En la biotecnología, el hombre es capaz de poner a trabajar a los microorganismos para que produzcan algo especial que nosotros necesitamos. En pedagogía, los microorganismos nos muestran el comportamiento del mundo biológico. Es importante resaltar que los grandes avances en el conocimiento de la biología molecular los hemos logrado gracias a los microorganismos.

#### **2.4.2 VIRUS ONCOGÉNICOS**

La disciplina de virología animal en sí comenzó con el descubrimiento de los agentes causantes de las principales enfermedades infecciosas de los animales domésticos: la fiebre aftosa inicialmente, seguido por el reconocimiento de "agentes filtrables" Mixomatosis en el conejo, la peste equina, la influenza aviar (la peste), y la leucosis aviar. Poco después, Peyton Rous demostró la etiología viral del sarcoma aviar, un descubrimiento se reunió con gran escepticismo en el momento, ya que no se cree que

el cáncer podría ser contagioso. Curiosamente, el cáncer de la genética moderna es esencialmente iniciado estudios con el mismo virus (Rous sarcoma virus) descubierto por Rous. El genoma de Rous sarcoma virus, además de la canónica retrovirales estructurales y enzimáticos genes, se encontró que contienen una célula de origen genético, -v src, que es a la vez descubierto el primer oncogén y el primer tirosina quinasa. Con los años, retrovirus aviar han sido fundamentales para el descubrimiento de muchos otros oncogenes como el myc, jun, myb, rel, Erba, y otros que ahora son considerados "sospechosos habituales" en el cáncer de iniciación y progresión.

Estudios durante los años 1940 y 1950 por Björn Sigurdsson en un pequeño grupo de las enfermedades de ovejas criadas en Islandia constituyen un verdadero biológica "tesoro". Maedi-visna, adenocarcinoma pulmonar ovino (OPA), paratuberculosis y se introdujeron en Islandia después de la importación de un pequeño número de carneros de Alemania en 1933. Maedi-visna, OPA, paratuberculosis y había sido descrito antes, pero la única epidemiológica y geográfica circunstancias que rodean el islandés Sigurdsson epidemias estimulado a desarrollar el concepto de "enfermedades lento" de ovinos, en el que un agente infeccioso podría inducir enfermedad en su acogida meses o incluso años

después de la infección inicial. Sigurdsson también reconoció la tembladera, presente desde 1878 en Islandia, como una de las enfermedades lento de ovejas.

En los años intermedios, estas enfermedades relativamente oscura de los pequeños rumiantes había varias reclamaciones a la fama en el ámbito biomédico. Maedi-visna, por ejemplo, una enfermedad caracterizada principalmente por neumonía y encefalitis, posteriormente se descubrió que ser causada por un retrovirus. Este retrovirus, Maedi-visna virus, fue considerado como el prototipo de los lentivirus género dentro de la familia Retroviridae. El nombre de "lentivirus" deriva del latín para "lento" y se refiere a la expresión acuñada por Sigurdsson.

La otra lenta enfermedad de las ovejas, OPA, es probablemente mejor conocido por el público en general por ser la causa de la desaparición de Dolly, el primer mamífero clonado por transferencia nuclear. Sin embargo, el agente causante de la OPA, un retrovirus conocido como ovino Jaagsiekte retrovirus (JSRV), ha resultado ser el único retrovirus oncogénico (y el único virus oncogénicos en general) para poseer una proteína estructural (la envoltura viral) funcionamiento como un oncogén dominante in vitro e in vivo. Además, el JSRV / OPA modelo desencadenó estudios fundamentales sobre el papel biológico de los retrovirus endógenos

en la evolución de mamíferos. Retrovirus endógeno son antiguos restos de retrovirus infecciones estable integrado en el genoma de cada especie animal. Estudios en ovejas retrovirus endógenos relacionados con JSRV demostrado en experimentos in vivo que los retrovirus endógenos pueden desempeñar un papel fundamental en la placentación y de acogida concebido el desarrollo.

Muchos virus de los animales domésticos también han inspirado, directa o indirectamente, de los descubrimientos humanos relacionadas con el virus. El virus de la leucemia felina se tomó como un ejemplo de que los retrovirus transmitidos horizontalmente podrían causar tumores en outbred especies animales, lo que alimenta la caza de los retrovirus humanos, en última instancia conduce al descubrimiento de los virus linfotrópicos T (**Maeda et al, 2001**).

### **2.4.3 HISTOLOGÍA**

El continuo desarrollo de la histología desde entonces ha hecho evolucionar el concepto de tejido desde su inicial formulación en la primera mitad del siglo XIX hasta el modo en que se entiende en nuestros días. Sin entrar en todos los pormenores y detalles de este desarrollo conceptual lo único constante y característico del concepto de tejido es la consideración de este como material descriptivo del organismo y la idea de orden y repetición. Un tejido

es para Cajal “una masa orgánica formada por la asociación de un orden constante de células de propiedades estructurales, fisiológicas y químicas semejantes”. Tal y como se utiliza y se interpreta el termino y el concepto de tejido hay que reconocer que incluso en nuestros días su utilización es muy ambigua. En tratados tanto de histología como de anatomía patológica no es infrecuente que la palabra tejido se asocie a diferentes componentes del propio organismo. Urtubey en 1931, afirmaba que aunque comodo, el concepto de tejido es un concepto artificial, pues si en unos casos los agregados celulares constituyen formaciones naturales y ciertamente constantes, en los más las agrupaciones no tienen verdaderas relaciones de analogía, de función y de origen.

El desarrollo en tiempos recientes del paradigma constructivo de los seres vivos ha dado una nueva dimensión al concepto de tejido y al concepto de histología. En primer lugar se trata de un concepto que, a la luz del paradigma constructivo, debe insertarse entre el nivel atómico molecular que representa la bioquímica y el nivel morfológico-macroscópico que representa la anatomía. Se trata por tanto de una compleja encrucijada, en la que es fácil desviarse si no se tienen claros los objetivos y los métodos que hacen del concepto de tejido un concepto singular. En tiempos recientes comienzan, sin embargo a conocerse con más detalle no sólo los mecanismos

estructurales de asociación celular sino los sistemas de reconocimiento y de conexión entre las células de una misma población y de distintas poblaciones entre sí. A este respecto la identificación de los denominados CAMs, SAMs o ADAMs parecen establecer las bases moleculares, biológicas e incluso médicas de los conceptos constructivos (**Campos, 2004**).



## **CAPITULO III**

### **METODOLOGIA**

#### **3.1 AMBITO**

##### **3.1.1 LUGAR DE ESTUDIO**

###### **Ubicación geográfica**

La presente investigación se realizó en el distrito de La Unión, provincia de Dos de Mayo, que posee una superficie de 187.28 km<sup>2</sup>, cuenta con una población de 6114 habitantes y se encuentra a una altitud de 3240 m.s.n.m. Sus límites son:

- Por el Norte: Con los distritos de Ripán y Sillapata.
- Por el Sur: Con el distrito de Rondos, provincia de Lauricocha.
- Por el Este: Con los distritos de Sillapata, y Obas, de la provincia de Yarowilca.
- Por el Oeste: Con el distrito de Huallanca, provincia de Bolognesi, departamento de Ancash.

Dentro de sus principales características se destaca en agricultura, ganadería y su vegetación comprende pastos naturales.

Su capital distrital es La Unión, por su ubicación, se convierte en una ciudad céntrica de las vías terrestres que unen las diferentes provincias limítrofes. Las oportunidades comerciales para este

Municipio están representadas por la explotación ganadera y agrícola, que sumado a su privilegiada posición geográfica, le permite comercializar sus productos.

### **3.2 POBLACION**

La población de ovinos del distrito de La Unión es de 18,399 animales según el censo 2013 del INEI-Perú.

### **3.3 MUESTRA**

#### **3.3.1 TIPO DE MUESTREO**

El tipo de muestreo es no probabilístico, por juicio, ya que es un procedimiento por medio del cual las unidades muestrales no se seleccionan al azar, sino que son elegidas por el responsable de realizar el muestreo. Es por juicio, porque los elementos son seleccionados a juicio o en opinión del investigador.

#### **3.3.2 CRITERIO DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN DE LA MUESTRA**

##### **Criterio de inclusión**

- Ovinos con nódulos pulmonares sospechosos a APO
- Ovinos de diferentes edades
- Ovinos de diferentes razas
- Ovinos de diferentes sexos
- Ovinos enfermos con procesos respiratorios

- Ovinos positivos a la prueba de la carretilla.

### **Criterio de exclusión**

- Animales de diferente especie al ovino.
- Ovinos enfermos con otros procesos diferentes al respiratorio.
- Ovinos sin nódulos o masas pulmonares.

### **3.3.3 TAMAÑO DE LA MUESTRA**

El tamaño de la muestra se estimó considerando desconocida la frecuencia poblacional y para garantizar que la misma fuera representativa de la población de referencia, se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{Z^2 p q N}{(N - 1)E^2 + p q Z^2}$$

Donde:

Z = nivel de confianza 95%(1.96)

p = probabilidad de éxito 50% (0.5)

q = probabilidad de fracaso 50%(0.5)

E = error de la muestra (5%)

$$n = \frac{(1.96)^2 (0.5)(0.5)18933}{(18933 - 1)(0.05)^2 + (0.5)(0.5)(1.96)^2}$$

$$n = 376 \text{ ovinos de muestra}$$

Pero para mayor impacto en el estudio se tomó en cuenta a todos los animales que entran al beneficio durante los meses de estudio, siendo este mayor (508 ovinos)

### 3.4 TIPO Y NIVEL DE INVESTIGACIÓN

Por el tipo de investigación, el presente estudio reúne las condiciones metodológicas de una investigación aplicada, en razón, que se utilizaron conocimientos de las Ciencias médicas veterinarias, a fin de aplicarlas en la prevención y control de la presentación de la enfermedad de Adenomatosis Pulmonar Ovina.

El nivel de investigación es descriptivo correlacional. Es descriptivo porque nos permite definir el fenómeno, sus características y componentes, así como delimitar las condiciones y los contextos en que se presenta, y las distintas maneras en que llega a manifestarse. Describir representa también la claridad conceptual (**Sampieri, 2006**). Además también manifiesta

**Sánchez (1996)** que la investigación descriptiva simple busca y recoge información contemporánea con respecto a una situación previamente determinada, puede ser diagramado o esquematizado. Es correlacional porque se orienta a la determinación del grado de relación existente entre dos a más variables de interés en una misma muestra de sujetos o el grado de relación existente entre dos fenómenos o eventos observados. Además este mide el grado de correlación o asociación entre las variables de estudio, a partir de las mediciones y descripciones realizadas.

### **3.5 DISEÑO Y ESQUEMA DE LA INVESTIGACIÓN**

#### **3.5.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

No experimental transversal ya que no se manipularon las variables y además se recolectaron datos en un solo momento y tiempo.

#### **3.5.2 ESQUEMA**

**$M_1 \rightarrow O_1$**

Donde:

M = Muestra

O = Observación de los pulmones del ovino

### **3.6 TECNICAS E INSTRUMENTOS**

#### **3.6.1 TÉCNICA DE RECOJO DE DATOS**

Para este estudio se recolectó datos en una ficha de registro para la Caracterización y Frecuencia de la APO (Anexo 1), donde se tomó en cuenta los datos generales del animal, el examen clínico, características anatomo-patológicas a la necropsia, características histopatológicas de las muestras a estudiar para el diagnóstico definitivo de la APO.

#### **3.6.2 INSTRUMENTOS**

El instrumento de recolección de datos es una ficha de registro, donde se recolectaron los datos observados durante el faenamiento y luego se tomó las muestras respectivas de cada animal sospechoso a APO (Anexo I).

### **3.7 VALIDACION Y CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO**

El instrumento se validó mediante Juicio de expertos (Anexo VIII) y la prueba de alfa Cronbach, siendo este muy confiable con un

0,846 como se puede ver en tabla de estadístico de fiabilidad de

Alfa Cronbach por items  
(Anexo VII).

<b>Alfa de Cronbach</b>	<b>N de elementos</b>
0,846	7

### **3.8 PROCEDIMIENTO**

#### **3.8.1 Técnica de procesamiento de recojo de la muestra**

Para la recolección de las muestras, ésta se tomó post mortem, mediante un protocolo de Necropsia del Laboratorio de Patología Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNHEVAL, el cual sirve para registrar los resultados de los diagnósticos presuntivos y definitivos de la enfermedad.

#### **3.8.2 Técnica de procesamiento histológico de la muestra**

Para los cortes histológicos, las muestras se procesaron en el Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNHEVAL (Anexo III), siguiendo el siguiente protocolo histopatológico:

## **A) Fijación**

Es un procedimiento cuya finalidad, al aplicarlo es detener la vida de las células e impedir las modificaciones post mortem que pueda sufrir la célula (procesos autolíticos), manteniendo la estructura morfológica de células y tejidos sin que ocurran cambios notables en ellos.

*El Formol o formalina*, está considerado como la sustancia fijadora de mayor uso en los laboratorios que realizan técnicas histológicas. El formol comercial consiste en una solución acuosa del gas formaldehído al 39 - 40%. Se presenta como un líquido claro, incoloro, que emite vapores sumamente irritantes para las conjuntivas y la mucosa respiratoria. Su acción fijadora se ejerce coagulando las proteínas. Es un fijador que posee un buen poder de penetración y difusión. Mantiene de manera adecuada la estructura y facilita la coloración posterior de los componentes celulares y tisulares. Endurece bien las muestras. Conserva bastante bien a las grasas. Se le emplea en una solución al 10%.

## **B) Inclusión**

Los tejidos fijados adquieren cierta consistencia y dureza, pero no la suficiente para que, de ellos, se obtengan



secciones delgadas. Estas secciones, del orden de algunas milésimas de milímetro (5 a 10  $\mu\text{m}$ ), se conseguirán cuando los tejidos se infiltren con sustancias denominadas “de inclusión” y adquieran tal dureza que sometidos al filo de una navaja produzcan secciones, cortes o láminas sumamente delgadas y transparentes. Las *sustancias de inclusión* tienen la propiedad de incorporarse e infiltrarse al interior de las células y tejidos con la finalidad de servirles de soporte. Así los tejidos y la sustancia de inclusión forman un bloque homogéneo en dureza y consistencia, a pesar que sus componentes tuvieron originalmente distinta dureza. Existen una serie de sustancias de inclusión que se han empleado o se utilizan actualmente. Unas son solubles en agua (gelatina, carbowax, glicol metacrilato) otras, solubles en solventes orgánicos (parafina, celoidina, resinas epóxicas). Después de la fijación y el “lavado” de las muestras, éstas se encuentran embebidas en agua o en alcohol, por lo que resulta imposible que se infiltren con **parafina**, medio de inclusión insoluble en agua y alcohol. Por lo tanto, para que los tejidos puedan ser incluidos en parafina se requiere deshidratarlos e infiltrarlos con el solvente de la sustancia de

inclusión. Los pasos a seguir para la inclusión de las muestras en parafina son:

**a) Deshidratación.** Significa extraer o remover el agua de los tejidos fijados. La deshidratación debe ser completa porque, de lo contrario, el solvente no actúa de forma adecuada y el bloque de inclusión no alcanza la dureza requerida. Para tal fin se utilizan líquidos deshidratadores en los cuales se sumergen los tejidos. Los deshidratadores más usados son el *alcohol etílico*, el *alcohol isopropílico*, el *dioxano* y el *cloroformo*.

En el caso de la inclusión en parafina, las muestras se deshidratan en baños sucesivos en soluciones de concentración crecientes de **alcohol etílico**. El procedimiento de rutina es el siguiente:

1. Alcohol etílico al 70 % ----- 12 horas
2. Alcohol etílico al 70 % ----- 12 horas
3. Alcohol etílico al 95 % ----- 1 hora
4. Alcohol etílico al 95 % ----- 1 hora
5. Alcohol etílico al 100 % (absoluto) -----1 hora
6. Alcohol etílico al 100 % (absoluto) -----1 a 1.5 horas.

**b) Diafanización.** Las muestras deshidratadas se encuentran totalmente embebidas en alcohol etílico absoluto; pero la parafina tampoco es soluble en alcohol por lo que es necesario reemplazarlo por sustancias que sean capaces, simultáneamente, de mezclarse con el alcohol y disolver la parafina. Estas se denominan líquidos diafanizadores o intermediarios. Ejemplos: xilol, tolueno, benceno, y el cloroformo.

**c) Inclusión y formación del bloque de parafina.** Las parafinas son hidrocarburos saturados provenientes de la destilación del petróleo. Generalmente son sustancias sólidas a temperatura ambiente. Existen diferentes tipos de parafina que se caracterizan por sus puntos de fusión. Estos oscilan entre 40 y 60 °C. La parafina hierve a 300°C. y emite vapores que son muy inflamables.

### **C) Microtomía**

En esta etapa, los tejidos y la parafina integran un solo bloque que, posee la dureza y la consistencia suficientes para obtener secciones delgadas y transparentes. Los micrótomos tipo Minot permiten obtener secciones delgadas, del orden de 4 a 7 um de espesor. Producen *cortes seriados*, es decir, cuando se obtiene un corte, éste queda adherido

por su borde anterior al borde posterior del que lo precedió; formándose de esta manera una cinta de cortes que va descendiendo por la superficie anterior de la navaja.

#### **D) Coloración o tinción**

Los cortes de los tejidos adheridos a los portaobjetos están listos para ser coloreados. El procedimiento de coloración o tinción consiste en que una estructura celular o tisular adquiere específicamente un color bajo la acción de una sustancia colorante. Se considera que una estructura se ha coloreado o teñido cuando al ser lavada con el líquido que disuelve al colorante, no se decolora.

La coloración de **hematoxilina - eosina** se considera como la técnica de tinción de uso más frecuente en el estudio de células y tejidos, a través del microscopio fotónico. Consiste en la tinción de:

a) los **núcleos** mediante una **hematoxilina**, previamente oxidada y transformada en **hemateína** a la que se le añade una sustancia mordiente para formar una laca (para tal fin se usan sales metálicas de aluminio, plomo o hierro). Los núcleos se colorean de azul, azul morado, violeta, pardo oscuro o negro, dependiendo de los agentes oxidantes y mordientes que se utilizaron.

b) el citoplasma y material extracelular utilizando la eosina que les confiere diversos grados de color rosado.

### **E) Montaje**

Concluido el proceso de la tinción de los cortes, éstos se deben colocar en condiciones de protección y de poderlos utilizar ininidad de veces sin que se deterioren. Para alcanzar tales propósitos se recurre al último procedimiento que es el montaje. Este procedimiento consiste en colocar encima del corte coloreado y diafanizado una gota de una sustancia adherente, diluida, generalmente en *xilol* (*resina natural como el bálsamo de Canadá o resinas sintéticas*, cuyos índices de refracción son similares a los del vidrio) y encima de ellos, una laminilla cubreobjetos, cuidando que no queden burbujas de aire entre la resina.

### **3.9 PLAN DE TABULACION Y ANALISIS DE DATOS**

Para el análisis de los datos se utilizaron estadígrafos descriptivos de posición central como la moda, mediana y media aritmética, y de dispersión como la varianza, coeficiente de variación y desviación estándar, además determinando las pruebas de contrastación de hipótesis de Chi-cuadrado para asociar las variables de estudio.

Para el análisis se utilizó los paquetes estadísticos SPSS® versión 21, y los resultados se presentaran en cuadros, tablas, figuras y/o gráficos.

**CAPITULO IV**  
**RESULTADOS Y DISCUSION**

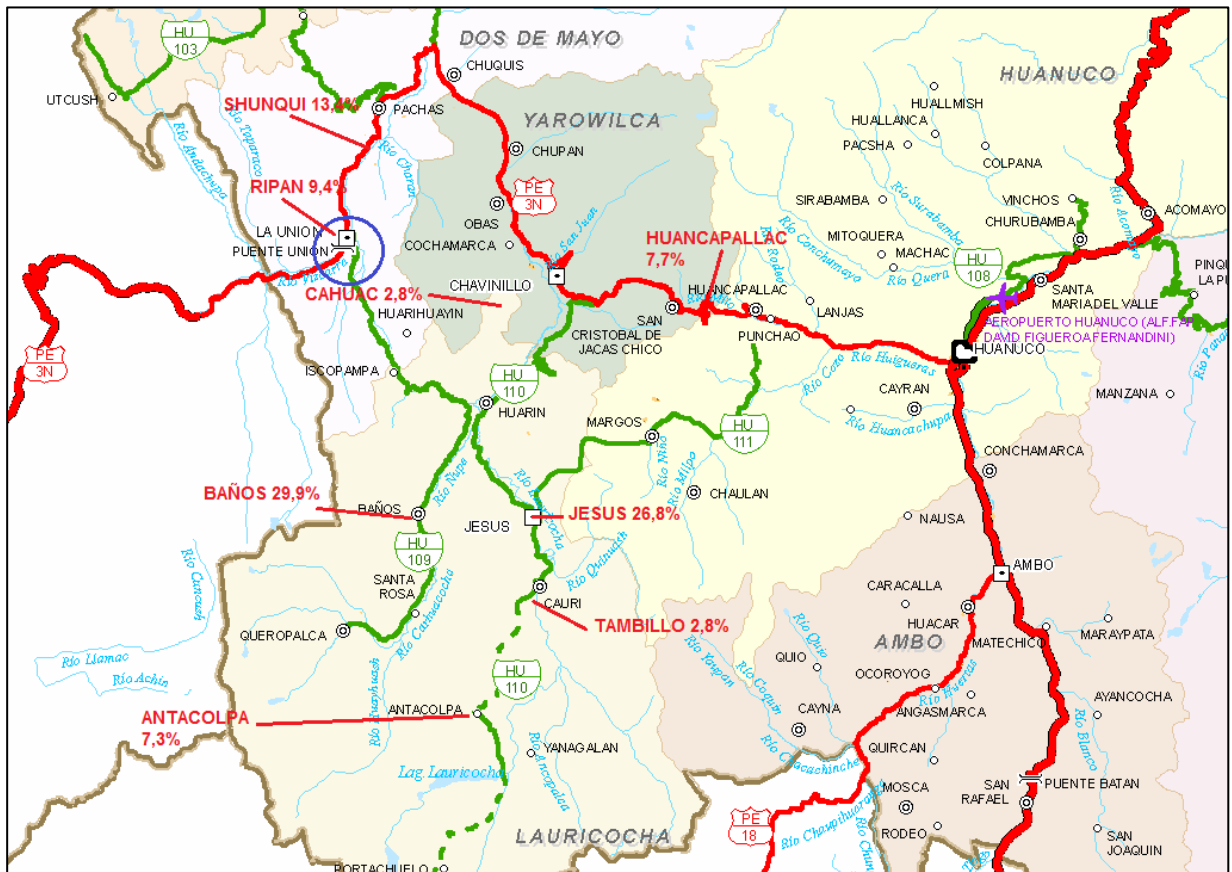
**4.1 ANALISIS DESCRIPTIVO**

**Tabla 1: Localidades de procedencia de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

<b>Localidades de Procedencia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje %</b>
Cahuac	14	2,8
Tambillo	14	2,8
Antacolpa	37	7,3
Huancapallac	39	7,7
Ripán	48	9,4
Shunqui (Villa Retama)	68	13,4
Jesús	136	26,8
Baños	152	29,9
<b>Total</b>	<b>508</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Ficha de registro

De acuerdo al tabla 1 y Figura 1, los animales faenados en el Matadero Municipal de La Unión - Huánuco, proceden 3 provincias como de Dos de mayo, Lauricocha y Huánuco, distribuidas en 8 localidades, siendo en su mayoría de la localidad de Baños con un 29,9% (N=152), seguido de la localidad de Jesús con un 26,8% (N=136), con menor frecuencia procedían de las localidades de Shunqui - Villa Retama con 13,4% (N=68), Ripán con 9.4% (N=48), Huancapallac con 7.7 %(N=39), Antacolpa con 7.3% (N=37), Tambillo y Cahuac con 2.8% (N=14) respectivamente.



**Figura 1: Localidades de procedencia de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

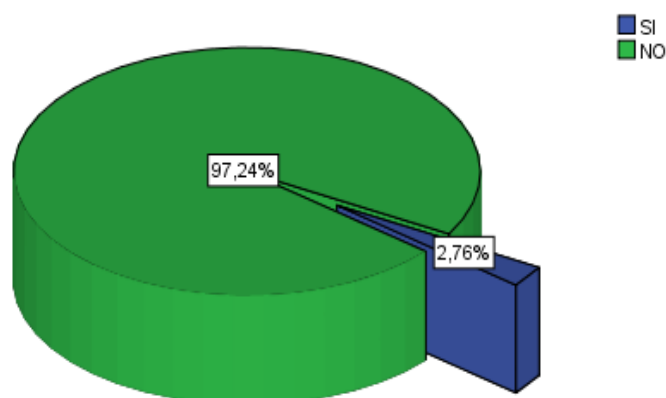
En la tabla 1A y figura 1A; se puede apreciar sobre el diagnóstico macroscópico de lesión a nivel pulmonar en ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco. El 97.24%(N=494) no presentan lesión a nivel pulmonar y sólo el 2.76% (N=14) presentan lesiones pulmonares característicos morfológicas compatibles a APO, por ser nodulos grisáceos a blanquecinos.



**Tabla 1A. Diagnóstico macroscópico de lesiones a nivel pulmonar en ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

Lesión Pulmonar	Frecuencia	Porcentaje %
SI	14	2,76
NO	494	97,24
<b>Total</b>	<b>508</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Ficha de registro.

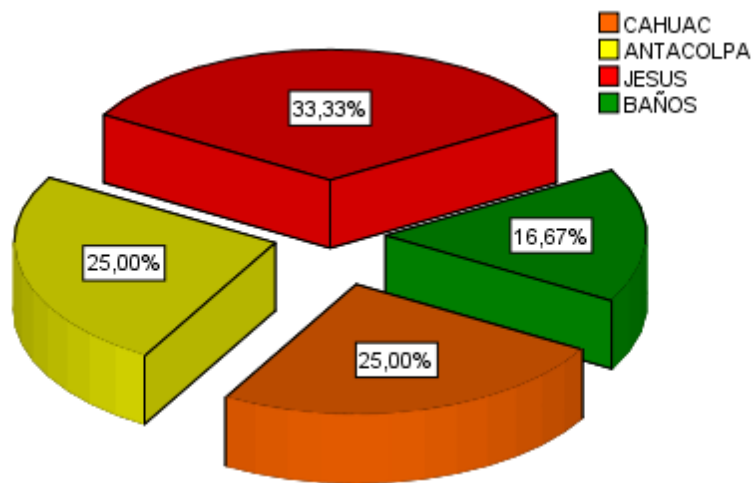


**Figura 1A. Diagnóstico macroscópico de lesiones a nivel pulmonar en ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

**Tabla 2: Localidades de procedencia de los ovinos positivos a la APO faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

Localidades	Frecuencia	Porcentaje %
CAHUAC	3	25,0
ANTACOLPA	3	25,0
JESUS	4	33,3
BAÑOS	2	16,7
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Historias clínicas



**Figura 2: Localidades de procedencia de los ovinos positivos a la APO faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

Como se puede observar en la tabla 2 y figura 2, de los 508 animales faenados en el matadero municipal de La Unión- Huánuco (Tabla 1), se tomaron 14 muestras con lesiones nodulares compatibles a APO (Tabla 1a) y se enviaron al Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNHEVAL, de las cuales 12 animales tuvieron alteraciones Histopatológicas compatibles a la enfermedad de la Adenomatosis Pulmonar Ovina, los cuales el 33,3% (N=4) provienen de la localidad de Jesús, el 25% (N=3) provienen de las localidades de Cahuac y Antacolpa y solo el 16,7% (N=2) proviene de la localidad de Baños, declarándose por lo tanto positivos a la presencia del virus de la APO, coincidiendo con **Mouwen et al. (1984)** y **Rosadio et al. (1999)**, donde menciona que se confirma que la adenomatosis pulmonar muestra múltiples nódulos con crecimiento adenomatoso y

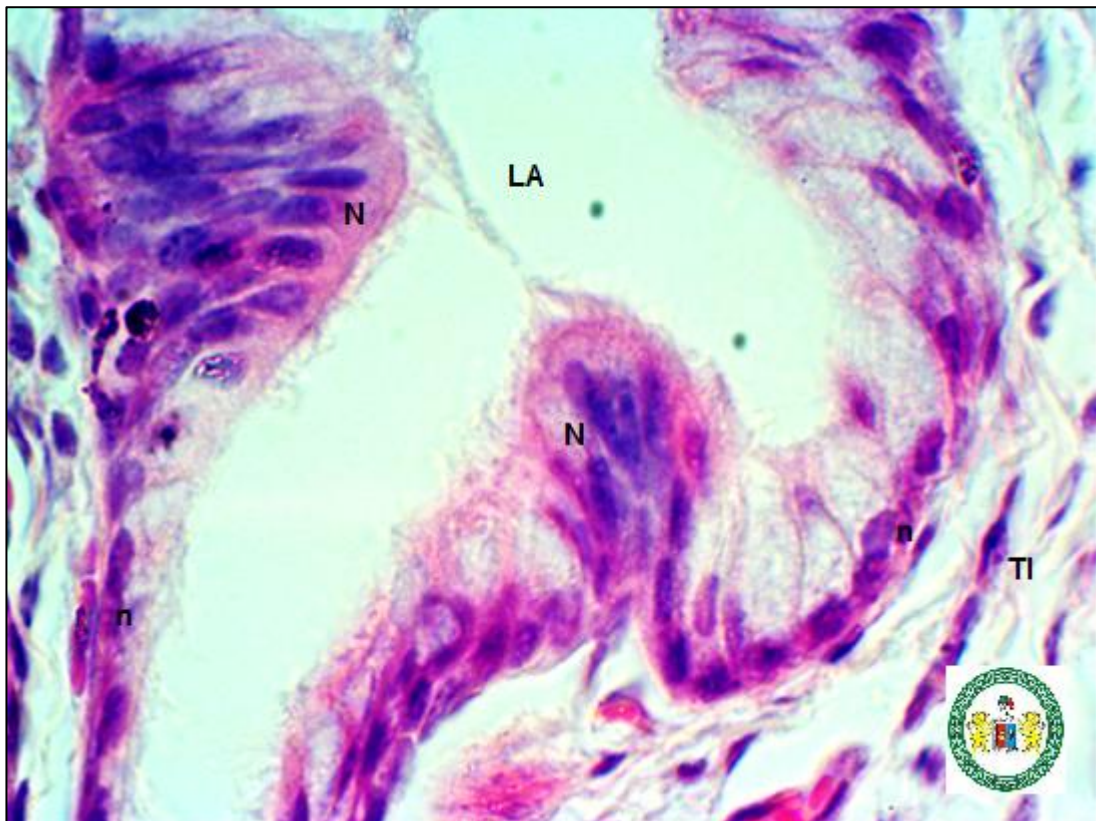
capilar en los pulmones de las ovejas. De la misma manera coincidiendo con lo sustentado por **Cuba et al., (1961)** y **Snyder et al., (1983)** donde menciona que la enfermedad fue descrita en el Perú en 1945 con características epizooticas; inicialmente en la sierra central del país y posteriormente reforzada por **Ellis et al., (1993)** que menciona que la enfermedad fue diseminada a otras regiones geográficas, producto de intercambios comerciales de reproductores mejorados procedentes de empresas asociativas de la sierra central hacia el sur, donde infectaron a poblaciones de ovinos criollos.

#### **4.2 CARACTERIZACION HISTOPATOLOGICA**

De los 508 ovinos faenados en el matadero municipal de La Unión – Huánuco, se encontraron 14 animales (2,76%) con lesiones tipo nodulares en los pulmones compatibles con APO, los cuales se extrajeron, recolectaron y se llevaron las muestras al laboratorio de Histología y Patología veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria para su procedimiento histopatológico y realizar su posterior diagnóstico definitivo de la Adenomatosis Pulmonar Ovina.

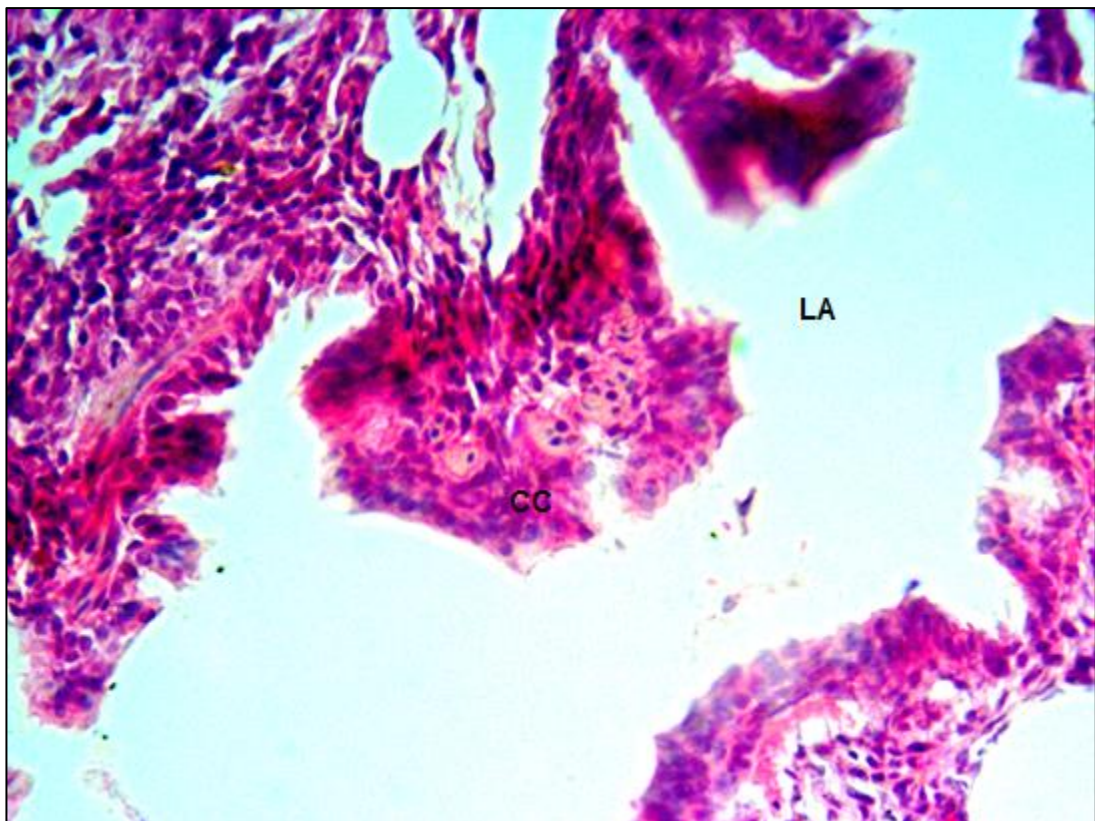
De las 14 muestras recolectadas, se procesaron y se revelaron 12 muestras con características histopatológicas particulares resaltantes como la proliferación de los neumocitos tipo II (Figura 3) donde se observan a las células cubicas como se proliferan a nivel de los alveolos

perdiendo su estructura original mostrando crecimiento adenomatoso o multinodular, coincidiendo con **Mouwen et al. (1984)**, **DeMartini et al.(1988)**, **Rosadio et al. (1988)** y **Rosadio et al. (1999)**, donde menciona que la adenomatosis pulmonar muestra múltiples nódulos con crecimiento adenomatoso y capilar en los pulmones de las ovejas.



**Figura 3. Pulmón de Ovino, Proliferación de (N) Neumocitos tipo II en crecimiento de forma adenomatosa, (LA) Luz alveolo, (n) Neumocito tipo I, (TI) Tejido intersticial. H-E. (100X) (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL)**

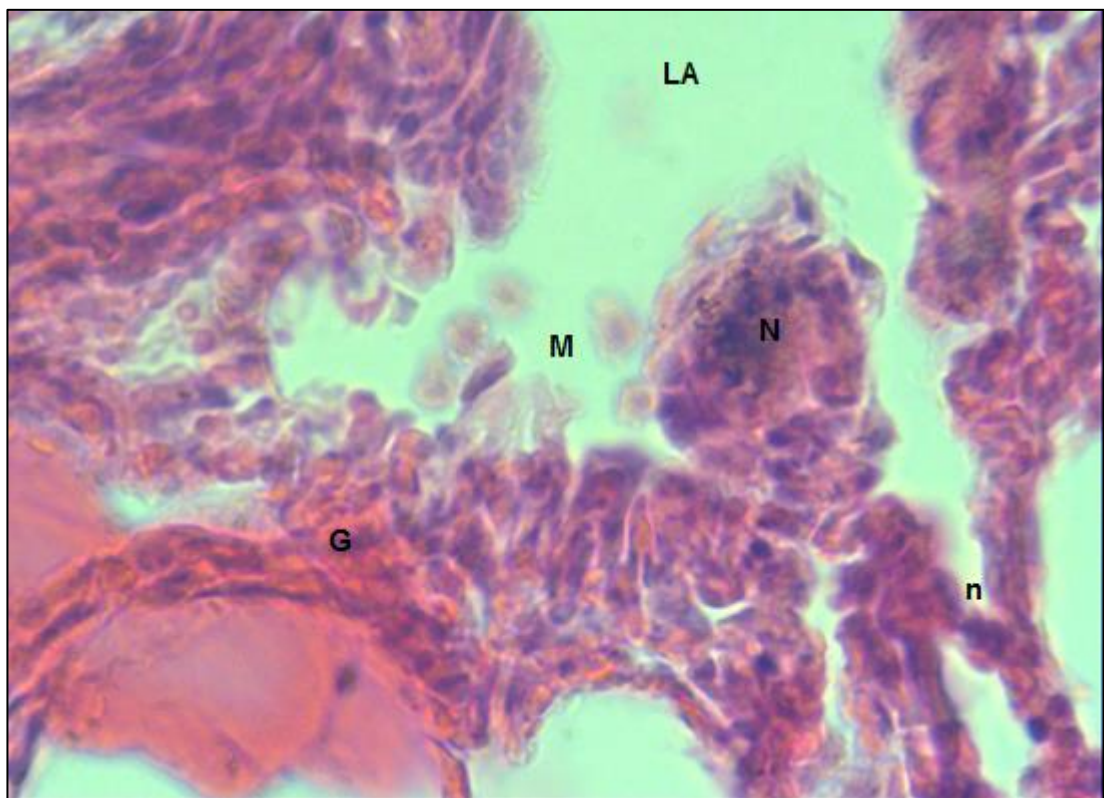
De la misma manera en la Figura 4, se puede observar la proliferación de las células de Clara o también llamados células bronquiales a nivel del bronquiolo respiratorio o terminal en forma de un pólipo adenomatoso multinodular, sobresaliendo y obstaculizando el pasaje aéreo, coincidiendo con lo que menciona **DeMartini et al.(1988)**, **Rosadio et al. (1988)** y **Rosadio et al. (1999)**, donde las características patológicas corresponden a formaciones multinodulares de células epiteliales secretoras neumonocito tipo II y células bronquiales (células de Clara) no ciliadas.



**Figura 4. Pulmón de ovino. Proliferación de Células de Clara a nivel del bronquiolo respiratorio (CC). Luz del Bronquiolo (LA). H-E. (40X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL)**



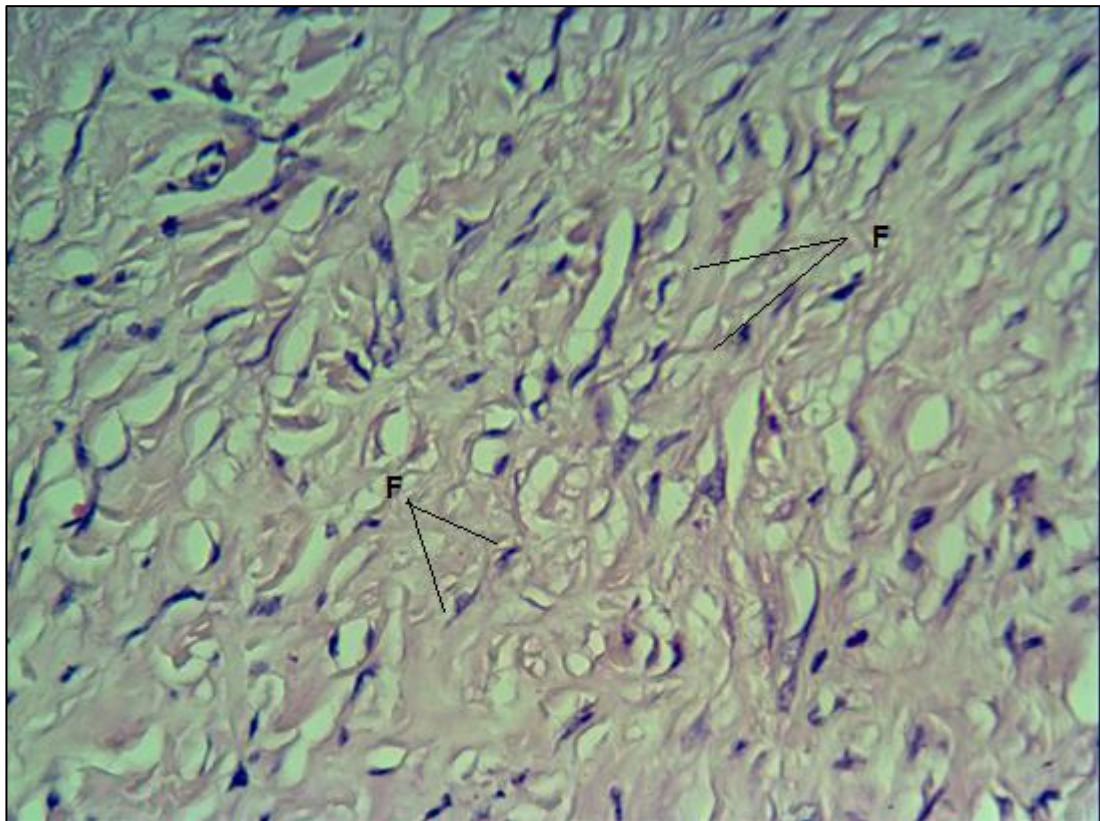
En la figura 5, también se puede observar la presencia de gran cantidad de macrófagos alveolares a nivel del alveolo, esto debido a la proliferación de los neumocitos tipo II afectados con los virus de la adenomatosis pulmonar ovina, coincidiendo con lo que menciona **Marin et al. (2012)**, que existe abundante proliferación de macrófagos alveolares en áreas circundantes a sectores tumorales. De la misma manera **Londoño et al. (2014)** menciona que los alveolos están inundados de macrófagos con citoplasma vacuolar.



**Figura 5. Pulmón de ovino. Proliferación de Neumocitos tipo II (N) a nivel del alveolo respiratorio. Luz del alveolo (LA). Presencia de Macrófagos (M) en la luz alveolar. Neumocitos tipo I (n), Vaso**

**sanguíneo con glóbulos rojos (G). H-E. (100X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL)**

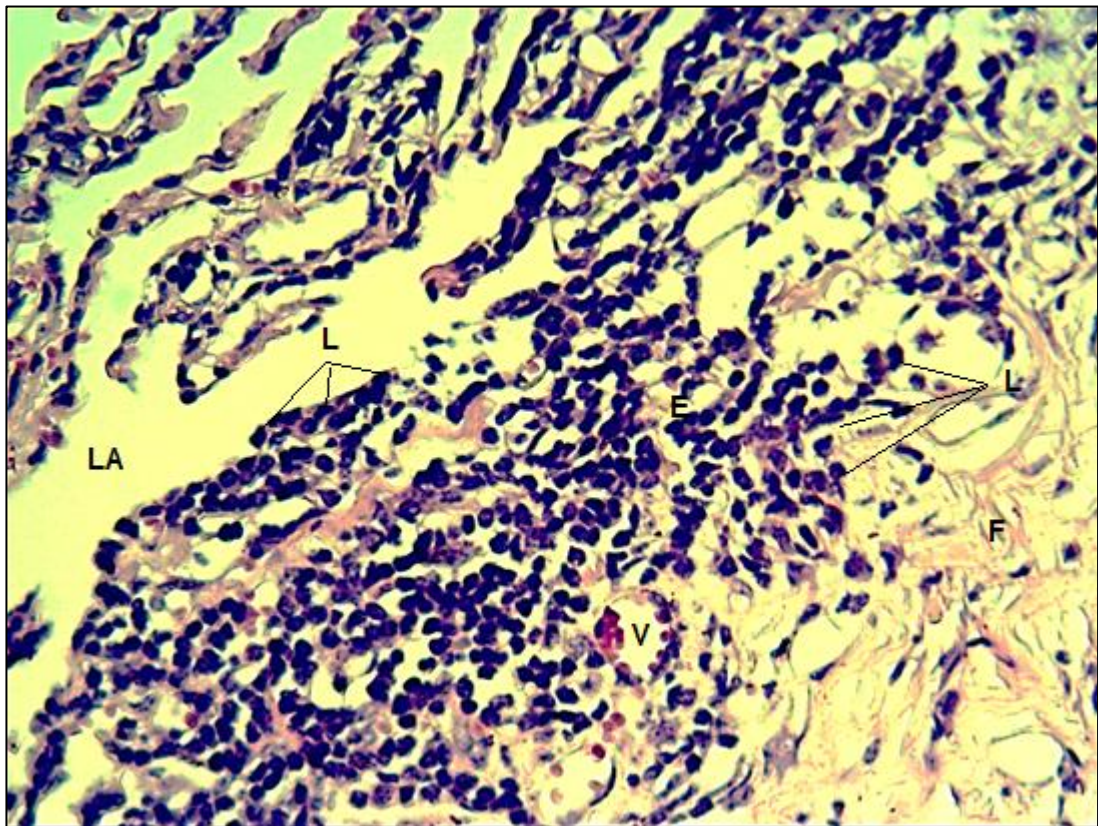
En la figura 6, se puede observar la proliferación de fibrocitos en el parénquima pulmonar alrededor de las lesiones adenomatosas, formando una fibrosis extensa en el tejido intersticial, coincidiendo con los que menciona **OIE (2008)**, que en casos avanzados, se puede desarrollar una fibrosis extensiva y, en ocasiones, pueden presentarse nódulos de tejido conectivo laxo en los pulmones de los ovinos afectados con APO.



**Figura 6. Pulmón de ovino. Proliferación de Fibrocitos formando una fibrosis extensa (F) alrededor de la lesión nodular de la APO. H-E. (100X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL)**

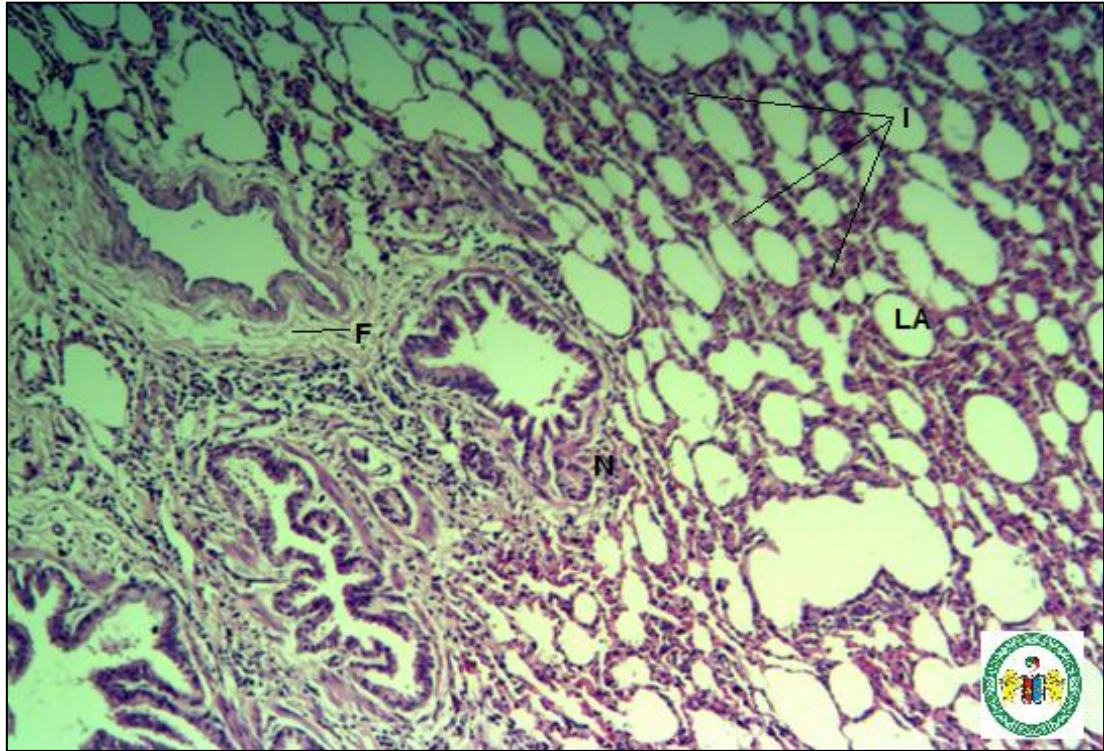


De la misma manera en la figura 7 se puede observar infiltración linfocitaria en el parénquima pulmonar alrededor de las lesiones adenomatosas, coincidiendo con **Rosadio et al. (1999)** donde menciona que en la forma atípica de la APO el estroma está severamente infiltrado por células inflamatorias mononucleares (linfocitos y plasmocitos) y tejido conectivo.



**Figura 7. Pulmón de ovino. Proliferación Linfocitaria (L) alrededor de la lesión nodular de la APO. Luz alveolar (LA). Fibrocitos (F), Vaso sanguíneo capilar (V). Estroma (E). H-E. (100X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL)**

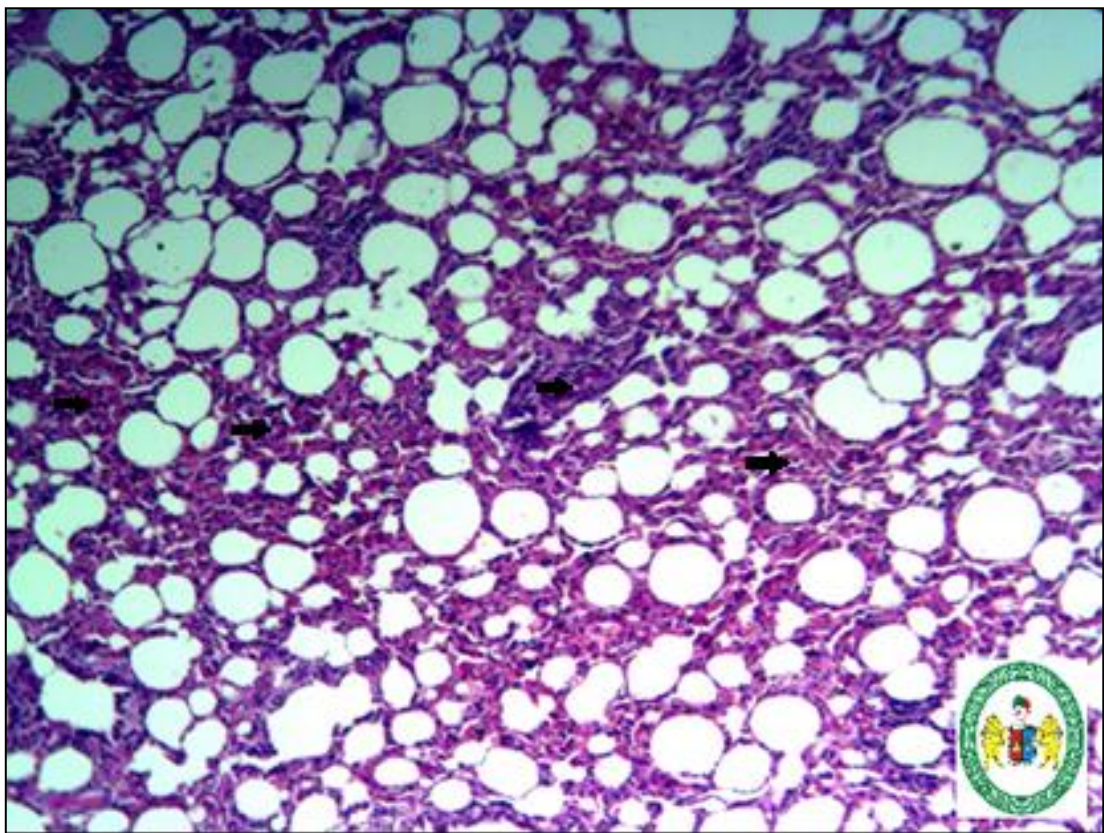




**Figura 8. Pulmón de ovino. Engrosamiento de los tabiques alveolares (I) por depósito de tejido fibroso e hiperplasia del tejido muscular liso del alveolo. Proliferación de Fibrocitos (F) alrededor de las lesiones nodulares. Zona nodular adenomatosa (N). Luz alveolar (LA). H-E. (40X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ-UNHEVAL)**

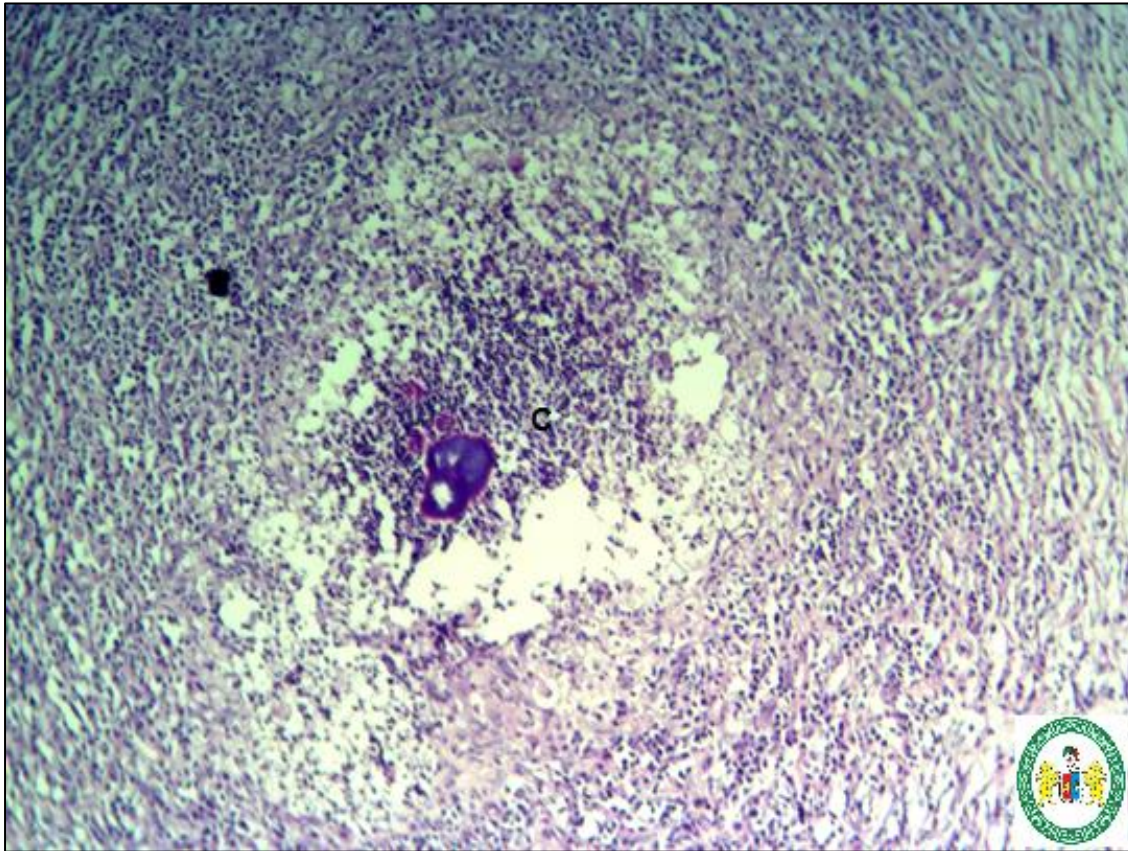
En algunas muestras también se pudo observar además de la APO, otras patologías concomitantes como una alteraciones compatibles a una Neumonía Intersticial similares a Maedi-Visna (Neumonía Progresiva Ovina), donde se puede observar inflamación y engrosamiento de los tabiques alveolares por depósito de tejido fibroso e hiperplasia del tejido muscular liso alveolar con infiltración linfocitaria (Figura 8 y 9), de la misma manera se pudo observar focos de proliferación linforreticular presente en áreas peribronquiolares y perivasculares con cúmulos linfoides (Figura 10) con infiltración linfocitaria con centros germinales en la lesión compatible a una

neumonía progresiva ovina (Maedi), coincidiendo con los estudios de **Trigo (1998)** y **Hunter et al. (1983)**, que comúnmente, la adenomatosis pulmonar ovina puede coexistir con una neumonía supurativa, con parasitosis pulmonar o con la neumonía progresiva ovina (Maedi – Visna).



**Figura 9. Pulmón de ovino. Engrosamiento de los tabiques alveolares(flechas) por depósito de tejido fibroso e hiperplasia del tejido muscular liso del alveolo en la neumonía progresiva ovina. H-E. (100X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ-UNHEVAL).**





**Figura 10. Pulmón de ovino. Foco de proliferación linforreticular presente en área perivascular con cúmulos linfoides con infiltración linfocitaria extensa con centros germinales (C) en la lesión en una neumonía progresiva ovina. H-E. (40X). (Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria – FMVZ- UNHEVAL)**

**Tabla 3: Estadísticos descriptivos de la edad de ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

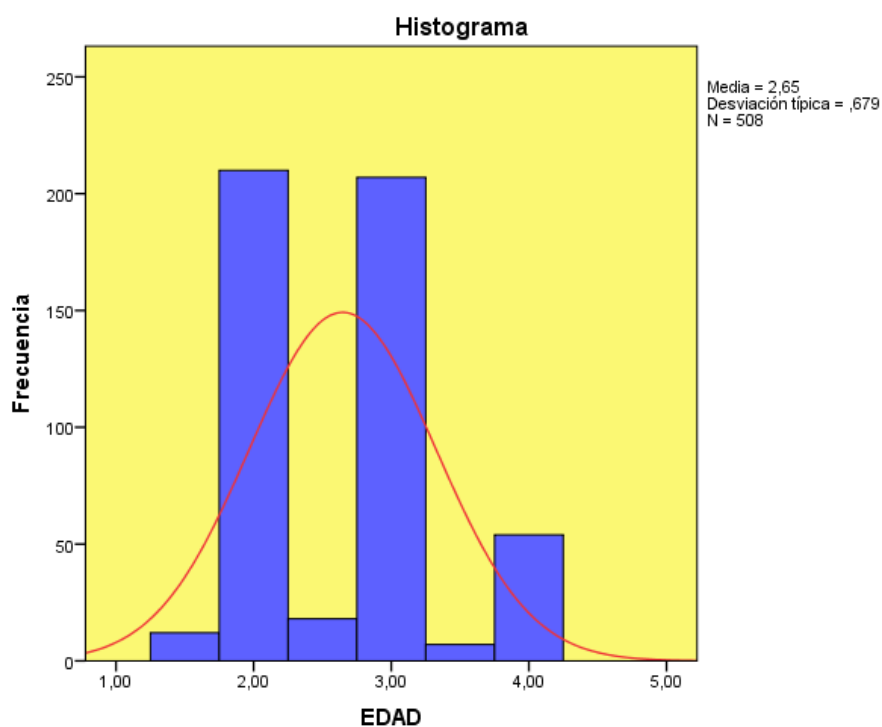
<b>Media</b>	2,6467
<b>Mediana</b>	3,0
<b>Moda</b>	2,0
<b>Desviación típica</b>	0,67911
<b>Varianza</b>	0,461

Fuente: Ficha de registro.

**Tabla 4: Frecuencias de la edad de ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

Edad	Frecuencia	Porcentaje %
1,50	12	2,4
2,00	210	41,3
2,50	18	3,5
3,00	207	40,7
3,50	7	1,4
4,00	54	10,6
<b>Total</b>	<b>508</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Ficha de registro.



**Figura 11. Histograma de las edades de ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

Según los resultados obtenidos, estos son mostrados en las tablas anteriores, donde podemos observar en la Tabla 3 que la media de la edad de ovinos faenados en el Matadero Municipal de la Unión es de  $2.6467 \pm 0.67911$ , y con mayor frecuencia a las edades de 2 y 3 años; en las frecuencias acumuladas, encontrándose casi la mayoría entre las edades de 2 a 3 años, como se puede observar en la figura N° 11.

**Tabla 5: Estadísticos descriptivos de la edad de ovinos positivos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

Media	2,2917
Mediana	2,0
Moda	2,0
Desviación típica	0,54181
Varianza	0,294

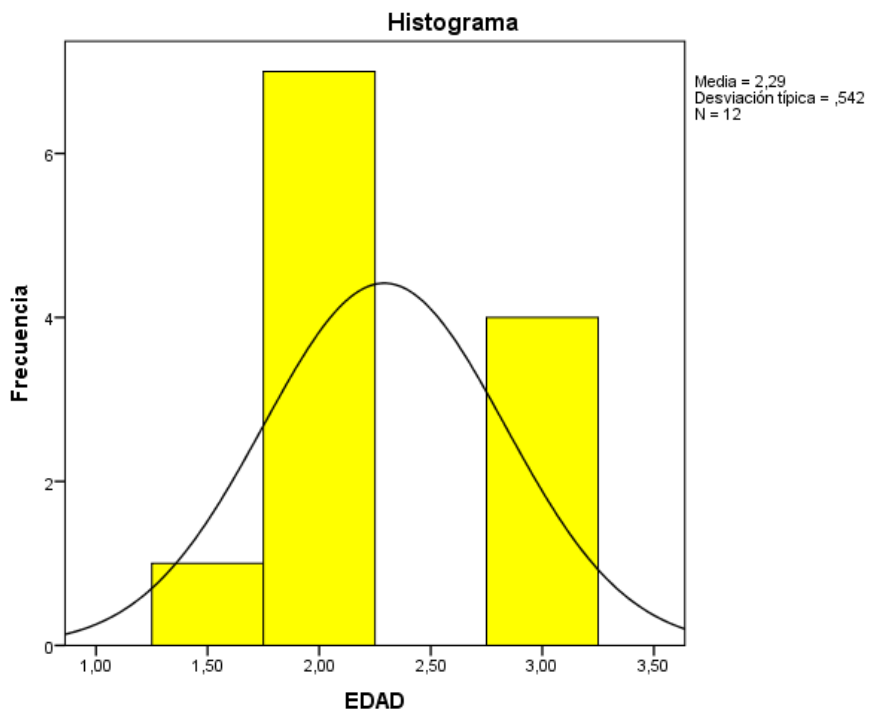
Fuente: Ficha de registro.

**Tabla 6: Frecuencias de la edad de ovinos positivos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

Edad	Frecuencia	Porcentaje %
1,50	1	8,3
2,00	7	58,3
3,00	4	33,3
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100,0</b>

F

Fuente: Ficha de registro



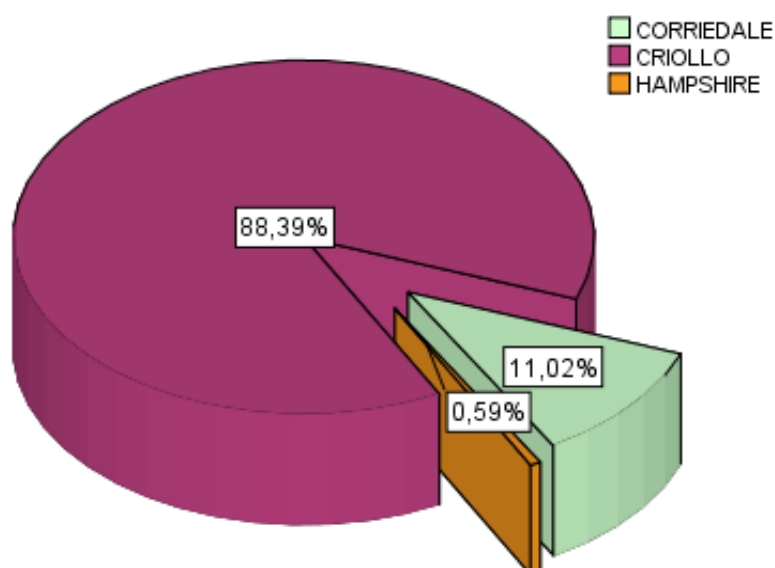
**Figura 12. Histograma de las edades de ovinos positivos a APO faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

Como se puede observar en la tabla 5 y 6, figura 12, la media de presentación de la enfermedad de la APO es de 2,2917 +/- 0,54181 años, siendo la mayor cantidad de ovinos positivos a APO los de 2 años (N=7), seguido los de 3 años (N=4) y por último los de 1,5 años (N=1), siendo todos estos animales adultos faenados en el matadero municipal de La Unión - Huánuco, coincidiendo con algunos autores donde mencionan que la APO, en su presentación natural, se observa usualmente en animales adultos (2-4 años de edad) (Valenzuela, 2017; Tustin, 1969; Hunter et al., 1983; González et al., 1993; Cutlip et al., 1982).

**Tabla 7. Razas de ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión**

Razas	Frecuencia	Porcentaje %
HAMPSHIRE	3	0.59
CORRIEDALE	56	11.0
CRIOLLO	449	88.4
<b>Total</b>	<b>508</b>	<b>100.0</b>

Fuente: Ficha de registro.



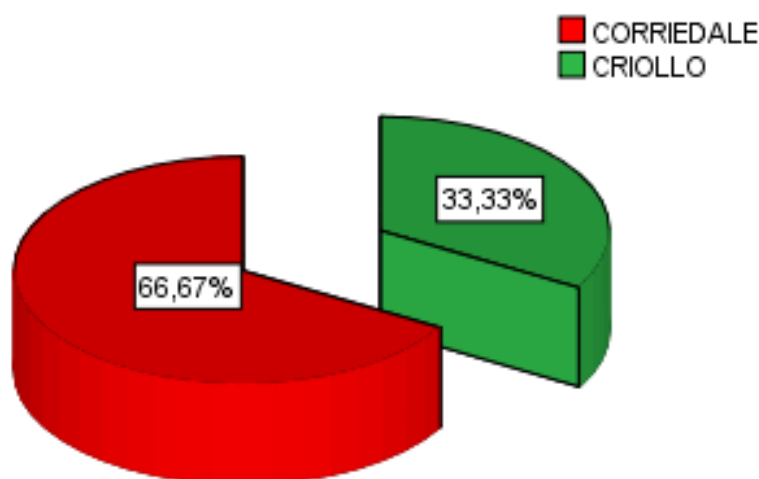
**Figura 13: Razas de ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

De acuerdo con la tabla 7 y Figura 13, la raza de ovino que mayormente se faenó en el Matadero Municipal de la Unión es la criolla con un 88,4% (N=449); en menores porcentajes se beneficiaron las razas Corriedale con 11% (N=56) y Hampshire Dow con 0.6 % (N=3).

**Tabla 8.** Razas de ovinos positivos a la APO faenados en el Matadero Municipal de La Unión

Razas de ovinos	Frecuencia	Porcentaje %
CORRIEDALE	8	66,7
CRIOLLO	4	33,3
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Ficha de registro.



**Figura 14.** Razas de ovinos positivos a la APO faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.

De acuerdo con la tabla 8 y Figura 14, la raza de ovino que mayormente presentó la APO es la raza Corriedale con 66,67% (N=8) seguido de los ovinos criollos con 33,33% (N=4), coincidiendo con los estudios realizados por **Orós (2009)** y **Rosadio (Datos no publicados)** encontrando casos de Adenomatosis en ovinos de la raza Corriedale, pero no dejando de lado la presencia de la enfermedad en otras razas

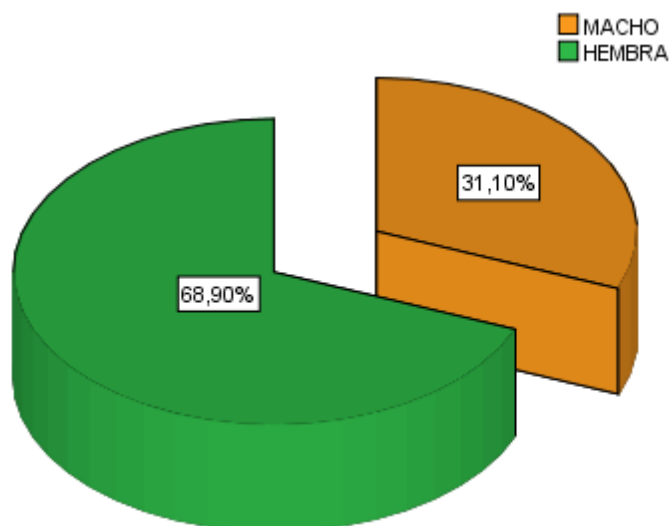


de ovinos.

**Tabla 9. Ovinos faenados según sexo en el matadero municipal de La Unión- Huánuco.**

Sexo	Frecuencia	Porcentaje %
Machos	158	31,1
Hembras	350	68,9
<b>Total</b>	<b>508</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Ficha de registro.



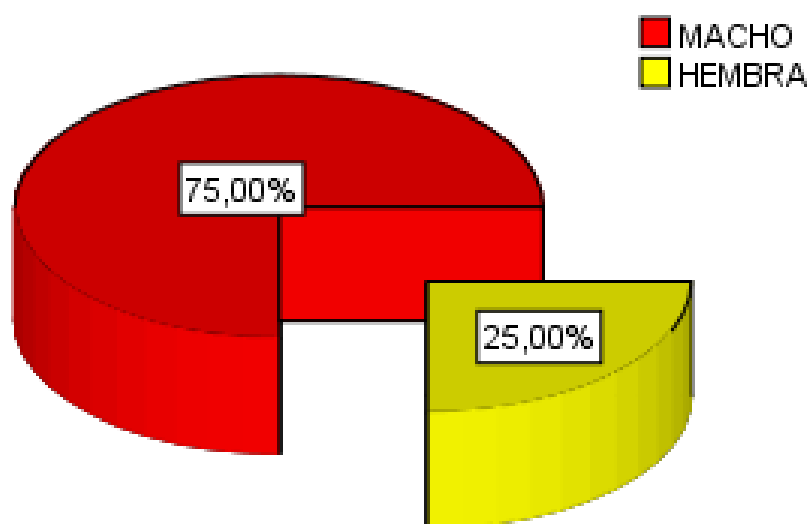
**Figura 15. Ovinos faenados según sexo en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

La tabla 9 y figura 15 nos muestra los ovinos faenados según sexo en el Matadero Municipal de La Unión; donde un 68.9% (N=350) fueron hembras y el 31.1% (N=158) fueron machos.

**Tabla 10. Ovinos positivos a la APO faenados según sexo en el matadero municipal de La Unión- Huánuco.**

Sexo	Frecuencia	Porcentaje %
MACHO	9	75,0
HEMBRA	3	25,0
<b>Total</b>	<b>12</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Ficha de registro.



**Figura 16. Ovinos positivos a la APO faenados según sexo en el matadero municipal de La Unión- Huánuco.**

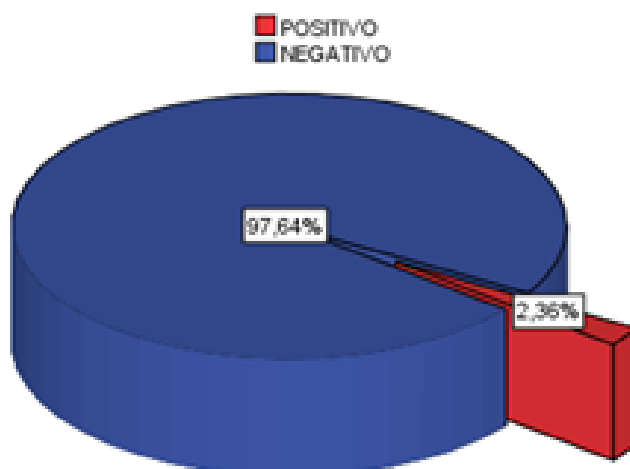
Según la tabla 10 y figura 16, de los 12 ovinos positivos confirmados con histopatología de APO, el porcentaje de sexo más afectada con APO, son los machos siendo un 75% (N=9), seguido de las hembras con 25% (N=3), de los ovinos faenados en el matadero municipal de La

Unión, coincidiendo con **Valenzuela (2017)**, que la mayor cantidad de mortalidad y afección por APO en la SAIS Túpac Amaru es en machos que en hembras.

**Tabla 11. Frecuencia de APO en ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco confirmados mediante histopatología.**

Histopatología	Frecuencia	Porcentaje %
POSITIVO	12	2,36
NEGATIVO	496	97,64
<b>Total</b>	<b>508</b>	<b>100,0</b>

Fuente: Ficha de registro.



**Figura 17. Frecuencia de la APO en ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

Como se puede observar en la tabla 11 y figura 17, la frecuencia de Adenomatosis Pulmonar Ovina en ovinos faenados en el matadero Municipal de La Unión realizadas durante los meses de Octubre y

Noviembre es de 2,36% (N=12), estos confirmados mediante histopatología en el Laboratorio de Histología y Patología Veterinaria de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNHEVAL, siendo relativamente baja, como los encontrado por **Valenzuela (2017)** en la SAIS Túpac Amaru una prevalencia de 1,5%, a diferencia de los encontrado por **Juste et al (2006)** en España, donde llevó a cabo la estimación de la prevalencia de la infección en un rebaño durante tres años (2002, 2003 y 2004) en los meses de noviembre, encontrando una prevalencia de 11.5%, 7.47%, 4.13% respectivamente. Sin embargo en el artículo del **Institute For International Cooperation in Animal Biologics (2009)**, menciona que rebaños recientemente infectados tienen alta las tasas de morbilidad y mortalidad, con hasta un 80% del rebaño de morir con tumores. Cuando JSRV ha estado presente por más tiempo, la tasa anual de pérdida es generalmente 2-5%, aunque las pérdidas hasta 20% han sido reportadas en algunas granjas. La incidencia de la infección es mucho mayor que la tasa de morbilidad; más ovejas en un rebaño infectado no desarrollan tumores durante su esperanza de vida comercial.

### 4.3 ANALISIS INFERENCIAL Y CONTRASTACION DE HIPOTESIS

**Tabla 12. Prueba de Chi-cuadrado de las frecuencias de edad frente al diagnóstico histopatológico de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

EDAD	HISTOPATOLOGIA		Total	Prueba de Chi cuadrado	Significancia Asintótica (Bilateral)
	POSITIVO	NEGATIVO			
<b>Adulto temprano (1,5 a 2,5 años)</b>	N	8	232	1,860	0,173
	%	1,57%	45,67%		
<b>Adulto tardío (2,6 a 3,0 años)</b>	N	4	264	1,860	0,173
	%	0,79%	51,97%		
<b>Total</b>	N	12	496		
	%	2,36%	97,64%		

Fuente: Ficha de registro.

Como se puede observar en la tabla 12, de los 12 animales positivos a la APO, 08 ovinos son Adultos tempranos (hasta 04 dientes) que están entre 1,5 a 2,5 años, los otros 04 ovinos son adultos tardíos (hasta 06 dientes) entre 2,6 a 3 años, no encontrándose asociación entre estas variables ( $p=0,173$ ), donde la presentación de la enfermedad de la APO puede ocurrir en cualquiera de las edades adultas en la sierra de Huánuco, sea entre 1,5 hasta 3 años, coincidiendo con lo que menciona que la APO, en su presentación natural, se observa usualmente en animales adultos (2-4 años de edad) (Valenzuela, 2017; Tustin, 1969; Hunter et al., 1983; González et al., 1993; Cutlip et al., 1982).

**Tabla 13. Prueba de Chi-cuadrado de las frecuencias de razas frente al diagnóstico histopatológico de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

RAZA	HISTOPATOLOGIA		Total	Prueba de Chi cuadrado	Sig. Asintótica (Bilateral)
	POSITIVO	NEGATIVO			
<b>CORRIEDALE</b>	N	8	48	38,806	0,000
	%	1,57%	9,45%		
<b>CRIOLLO</b>	N	4	445		
	%	0,79%	87,60%		
<b>HAMPSHIRE</b>	N	0	3		
	%	0,0%	0,59%		
<b>Total</b>	N	12	496		
	%	2,36%	97,64%		

Fuente: Historias clínicas.

Como se puede observar en la tabla 13, de los 12 animales positivos a la APO, 08 ovinos son de la raza Corriedale, 04 ovinos son criollos, mas no encontrándose en la raza Hampshire, encontrándose asociación entre estas variables ( $p=0,000$ ), donde las presentación de la enfermedad de la APO ocurre más en la Raza Corriedale en la sierra de Huánuco, coincidiendo con los estudios realizados por **Orós (2009) y Rosadio (Datos no publicados)** encontrando casos de Adenomatosis en ovinos de la raza Corriedale, pero no dejando de lado la presencia de la enfermedad en otras razas de ovinos.

**Tabla 14. Prueba de Chi-cuadrado de las frecuencias de sexo frente al diagnóstico histopatológico de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión, Huánuco.**

SEXO	HISTOPATOLOGIA		Total	Prueba de Chi cuadrado	Significancia Asintótica (Bilateral)
	POSITIVO	NEGATIVO			
MACHO	N	9	149	11,052	0,001
	%	1,77%	29,33%		
HEMBRA	N	3	347		
	%	0,59%	68,31%		
Total	N	12	496		
	%	2,36%	97,64%		

Fuente: Historias clínicas.

Como se puede observar en la tabla 14, de los 12 animales positivos a la APO, 09 ovinos son machos y 03 ovinos son hembras, encontrándose asociación entre estas variables ( $p=0,001$ ), donde las presentación de la enfermedad de la APO ocurre más en los machos ovinos en la sierra de Huánuco, coincidiendo con los estudios de **Valenzuela (2017)**, que la mayor cantidad de mortalidad y afección por APO en la SAIS Túpac Amaru es en machos que en hembras.

#### **4.4 APOORTE DE LA INVESTIGACIÓN**

Este estudio parte que a nivel de todas las regiones del Perú no existen reportes confirmados de la Adenomatosis Pulmonar Ovina, solo existiendo reportes de casos aislados en la sierra central y sur del Perú, y no existiendo reportes confirmados en la serranía de Huánuco, por lo que la presente investigación confirmó la existencia de la enfermedad mediante la histopatología a nivel de nuestra región, siendo necesario

conocerlo para tomar medidas sanitarias sobre la enfermedad en las ganaderías de la serranía de Huánuco, para así disminuir los perjuicios económicos en las familias campesinas de Huánuco.

Por lo expuesto, el aporte es:

1. En lo académico, el estudio aporta aspectos epidemiológicos necesarios que pueden servir de referente para establecer las medidas de vigilancia sanitaria, en la implementación de programas de control y erradicación de la enfermedad en la región de Huánuco.
2. En lo técnico el estudio aporta la orientación sobre la enfermedad a los ganaderos de ovinos del distrito de La Unión para su manejo con programas de vigilancia para la oportuna prevención de esta enfermedad crónica en los ovinos.
3. En lo social aporta la orientación para evitar los perjuicios económicos en el sector ganadero de ovinos para que no repercuta en la calidad de vida de ellos.

Por lo tanto, esta investigación es muy importante porque permite visualizar la problemática que está pasando la ganadería ovina de la sierra de Huánuco en relación a la presencia de la enfermedad de la Adenomatosis Pulmonar Ovina (APO), por que anteriormente no existía estudios confirmados sobre esta enfermedad neoplásica pulmonar en esta región, siendo un referente para que las instituciones públicas como SENASA y el MINAG tomen acciones



frente a esta patología y así prevenir más casos de neoplasias pulmonares en los ovinos, y evitar perjuicio económico del ganadero de la sierra.

## CONCLUSIONES

Se concluye que existe la presencia de la Adenomatosis Pulmonar Ovina en la sierra de Huánuco, encontrándose a 12 ovinos afectados con lesiones compatibles a APO, esto siendo caracterizado mediante las alteraciones histopatológicas como es la proliferación de los neumocitos tipo II y las células de Clara formando crecimiento adenomatoso multinodular en la luz alveolar y bronquiolar, además de encontrarse con otras enfermedades concomitantes como es la Neumonía progresiva ovina (NPO).

La mayoría de los animales enfermos por APO son de la localidad de Jesús (33,3%), seguido de las localidades de Cahuac y Antacolpa (25%) y de la localidad de Baños (16,7%).

En relación a edad, en el presente estudio la edad afectada con la APO son los adultos con una media de 2,2917 +/- 0,54181 años, no existiendo asociación ( $p=0,173$ ) entre las variables edades adultas tempranas o tardías y la presencia de la APO.

La raza más afectada por la APO es la Corriedale con una presentación de 66,7%, seguida de los criollos con un 33,3%, existiendo asociación ( $p=0,000$ ) entre la presentación de la APO mayormente en la raza Corriedale.

De la misma manera los machos son los afectados por esta enfermedad (75%) a diferencia en las hembras que solo se presentó en un 25% de los casos positivos a APO, existiendo asociación ( $p=0,001$ ) entre la presentación de la APO mayormente en los machos.

En relación a la frecuencia de presentación de la enfermedad, de los 508 animales estudiados, 12 animales fueron positivos a la adenomatosis pulmonar ovina, esto representando un 2,36% de presentación de la enfermedad en esta región de la sierra de Huánuco.

## **RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS**

Realizar estudios en otros meses y otras localidades de la serranía de Huánuco en especial en los hatos de crianza ovina para poder buscar la presencia y prevalencia de la enfermedad en animales adultos y jóvenes.

De la misma manera realizar el diagnóstico con otros métodos de detección de la enfermedad como mediante la inmunohistoquímica y las pruebas de PCR y así confirmar mediante la identificación directa del virus en esta región de Huánuco.

Realizar programas de control integrales mediante coordinación con las instituciones públicas relacionadas con la ganadería como SENASA y MINAG para la prevención y la erradicación de la adenomatosis pulmonar ovina (APO) en la sierra de Huánuco.

Realizar estudios de la adenomatosis pulmonar ovina directamente en hatos de crianza de ovino en el ámbito de influencia donde se desarrolló el trabajo de investigación, para conocer la verdadera prevalencia y la distribución de esta enfermedad en los ovinos y así tomar medidas de prevención y control, esto conociendo de la presencia de la enfermedad en la serranía de Huánuco.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Blood D., Radostitis O., Arundel J., Gay C. (1992). Medicina Veterinaria. Séptima edición. Editorial Interamericana. México.
- Bernabé, A., Navarro, J., Pallarés F. (2013). Citología e histología veterinaria. Pulmón. Universidad de Murcia. España.
- Campos, A. (2004). Cuerpo, histología, medicina de la descripción microscópica a la ingeniería tisular. Instituto de España. Real Academia Nacional de Medicina. Madrid. España.
- Coppens J.T., Van Winkle L.S., Pinkerton K., Plopper C.G. (2007) Distribution of Clara cell secretory protein expression in the tracheobronchial airways of rhesus monkeys. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol. 292:1155-1162.
- Cuba -Caparó A , De la Vega E , Copaira M . (1 9 6 1). Pulmonar y adenomatosis of sheep. Metastasizing bronchiolar tumours. Am J Vet Res 22:673-682.
- Cutlip R.C., Young S. (1982). Sheep pulmonary adenomatosis (Jaagsiekte) in the United States. Am J Vet Res 43: 2108-2113.
- De las Heras, M., Gonzalez, L., Sharp, J.M. (2003). Pathology of ovine pulmonary adenocarcinoma. Current Topics Microbiology Immunology 275, 25–54.

- DeMartini J.C., Rosadio R.H., Lairmore M.D. (1988). The etiology and pathogenesis of ovine pulmonary carcinoma (sheep pulmonary adenomatosis). *Vet Microbiol* 17: 219-236.
- Ellis J.A., Chavera A.E.V., DeMartini J.C. (1993). Disease conditions in slaughtered sheep from small holder flocks in Peru. *Small Rumin Res* 10: 243-250.
- Flores, A. (1990) Logros de investigación en rumiantes menores. Universidad de California. INIAA. Pág. 21.
- González L, Juste RA, Cuervo LA, Idigoras I, Saez de Ocariz C (1993). Pathological and epidemiological aspects of the coexistence of Maedi-Visna and sheep pulmonary adenomatosis. *Res Vet Sci* 54: 140-146.
- Guerrero R., Berlanga M. (2006) "Life's unity and flexibility": The ecological link. *Int Microbiol* 9:225-235.
- Hunter A.R., Munro R. (1983). The diagnosis, occurrence and distribution of sheep pulmonary adenomatosis in Scotland 1875 to 1981. *British Vet J* 139: 153-164.
- Institute for international cooperation in animal biologics (2009). Adenomatosis pulmonary ovina. The center for food security and public health. Iowa State University. EUA.  
<http://www.cfsph.iastate.edu/>

Factsheets/es/ovine\_pulmonary\_adenomatosis-es.pdf [consulta 15-06-17]

Jassim F. A. (1988). Identificación y caracterización de células transformadas en jaagsiekte, un tumor de pulmón contagiosa de ovejas. Tesis doctoral. Universidad de Edimburgo.

Jubb, K.; Kennedy, P.; Palmer, N. (1990). Patología de los animales domésticos. Editorial agropecuaria hemisferio sur S.R.L. Tercera edición. Volumen 2. Montevideo. Uruguay.

Juste, R; Minguijón, E; Moreno B., Alvarez V., Arranz J., López M., Quintana I. (2006). Estudios epidemiológicos y de transmisión en ovejas y muflones infectados de forma natural con el retrovirus de Jaagsiekte, agente causal de la Adenomatosis pulmonar ovina. Centro NEIKER. Universidades de Zaragoza, Turín, Cerdeña y Moredum Research Institute de Edimburgo. España.

Londoño, P.; Maturrano, L.; Rosadio, R. (2014) Reporte de Adenocarcinoma Pulmonar Ovino en un Cordero de Cinco Meses de Edad en Puno, Perú. Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú versión impresa ISSN 1609-9117 Rev. investig. vet. Perú vol.25 no.4 Lima, <http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v25i4.10815> [consulta 16- 07-2017].

Maeda N., Palmarini M., Murgia C., Fan H. (2001) Direct transformation of rodent fibroblasts by jaagsiekte sheep retrovirus DNA.

Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA, 98, 4449-4454.

Marín, R; Setti, W, Carrillo, J. y Wooton, S. (2012). Descripción de un caso de adenomatosis pulmonar ovina en la puna de Jujuy, Argentina. Veterinaria Argentina, 29 (289). Argentina. [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Martin, D.W.; Aitken, I.D. (2000). Diseases of Sheep. 3rd edition. Blackwell Science Ltd. Oxford, United Kingdom.

Mouwen, J.; Groot, E. (1984). Atlas de patología veterinaria. Salvat editores S.A. primera edición. Barcelona. España.

OIE. Organización Mundial De Sanidad Animal. (2009). Adenomatosis pulmonar ovina [en línea] < [http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheet/es/adenomatosis\\_pulmonar\\_ovina.pdf](http://www.cfsph.iastate.edu/Factsheet/es/adenomatosis_pulmonar_ovina.pdf) > [consulta 15- 07-2016].

OIE. Organización Mundial De Sanidad Animal. (2008). Manual de la OIE sobre los animales terrestres. Adenomatosis pulmonar ovina (Adenomatosis). Capítulo 2.7.10. OIE. París, Francia. pp. 1121.

Orós Butrón, Oscar (2009). Histopatogenesis del carcinoma pulmonar ovino. Curso de microbiología e inmunología II. Universidad del Altiplano. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Puno. Perú.



- Ortin A., Minguijor E., Dewar P. (1998). Lack of a specific immune response against a recombinant capsid protein F Jaagsiekte sheep retrovirus in sheep and goats naturally affected by enzootic nasal tumor sheep pulmonary adenomatosis. *Veterinary immunology and immunopathology*. Pág 229-237.
- Palmarini M., Dewar P., De las Heras M., Inglis N.F., Dalziel R.G. (1995) Epithelial tumour cells in the lungs of sheep with pulmonary adenomatosis are major sites of replication for Jaagsiekte retrovirus. *Journal of General Virology*, 76, 2731-2737.
- Paredes T. (1953). Contribución al estudio clínico de la poliadenomatosis pulmonar del carnero. Tesis de Bachiller. Lima: Univ Nacional Mayor de San Marcos. 132 p.
- Rosadio R.H., Lairmore M.D., Russell H.I., De Martini J.C. (1988) Retrovirus-associated ovine pulmonary carcinoma (sheep pulmonary adenomatosis) and lymphoid interstitial pneumonia. I. Lesion development and age susceptibility. *Veterinary Pathology*, 25, 475-483.
- Rosadio, R.; E. Ameghino. (1999). Enfermedades de los ovinos en el Perú. *Pub. Téc. FMV-UNMSM*. Ed. UNMSM 40: 38-39.
- Ross M, Pawlina W. (2007) Aparato respiratorio. *Histología. Texto y atlas color con biología celular y molecular*. 5a. ed. Argentina: Médica Panamericana. p.676-677.

- Sampieri, H. (2006). Metodología de la investigación. Editorial Mc Graw Hill interamericana. Cuarta edición. México.
- Sánchez C., H. (1996). Metodología y diseños en la investigación científica. Editorial Mantaro. Segunda edición. Lima. Perú.
- Sharp J.M., Angus K.W., Gray E.W., Scott F.M. (1983) Rapid transmission of sheep pulmonary adenomatosis (jaagsiekte) in young lambs. Archives of Virology, 78, 89-95.
- Sharp J.M., DeMartini J.C. (2003) Natural history of JSRV in sheep. Current Topics in Microbiology and Immunology, 275, 55-79.
- Snyder S.P., DeMartini J.C., Ameghino E., Calleti E. (1983). Coexistence of pulmonary adenomatosis and progressive pneumonia in sheep in the central Sierra of Peru. Am J Vet Res 44: 1334-1338.
- Trigo, F. (1998). Patología sistémica veterinaria. Editorial McGraw- Hill interamericana. Tercera edición. México.
- Tustin R.C. (1969). Ovine Jaagsiekte. J S Afr Vet Med Assoc 40: 3-23.
- Uzal, F.; Delhon, G.; Fernández, M.; Morris, W.; Assis, R.; Murcia, P. (2001). Adenomatosis pulmonar ovina (Jaagsiekte). Revisión. Medicina Veterinaria. Volumen 82(5): 260-270.
- Valenzuela, H. (2017). Análisis de la prevalencia de adenomatosis pulmonar en ovinos de la Sierra Central del Perú, Mayo 2017 (Analysis of the prevalence of pulmonary adenomatosis in sheep of the central highlands of Perú, May 2017). Ciencia y Desarrollo.

20. 25. 10.21503/cyd.v20i2.1483.  
<https://www.researchgate.net/publication/322326318> [Analisis de la prevalencia de adenomatosis pulmonar en ovinos de la Sierra Central del Peru Mayo 2017](#) [Analysis of the prevalence of pulmonary adenomatosis in sheep of the central highlands of Peru May](#)

### **PÁGINAS WEB**

OIE Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals  
[http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial manual/access-online.](http://www.oie.int/international-standard-setting/terrestrial-manual/access-online)

# **ANEXOS**

**ANEXO I. FICHA DE REGISTRO PARA LA CARACTERIZACIÓN Y  
FRECUENCIA DE APO EN OVINOS FAENADOS EN EL MATADERO  
MUNICIPAL DE LA UNION - 2017**

<b><u>I. DATOS GENERALES</u></b>		
Propietario: _____ Fecha: _____ Lugar de procedencia: _____		
<b><u>IDENTIFICACION DEL OVINO :</u></b>		
1-RAZA:	2.-Edad:	3.- Color:
1. Corriedale: ( ) 2. Junín: ( ) 3. Criollo 4. Otros ( ) _____	_____ años	1 BLANCO ( ) 2 NEGRO ( ) 3 MARRÓN ( ) 4 OTROS ( ) _____
4.- Sexo:		
1. Macho ( ) 2. Hembra ( )		
<b><u>II. EXAMEN CLINICO</u></b>		

<b>1. Temperatura</b>	<b>2. Frecuencia Respiratoria</b>	<b>3. Frecuencia Cardiaca</b>
_____ °C	_____ Resp. / Min.	_____ Latidos/Min.
<b>4. Estado De Carnes</b>	<b>5. Presencia De Secreción Nasal</b>	<b>6. Prueba De La Carretilla</b>
1. Bueno ( )  2. Regular ( )  3. Malo ( )	1. Si ( )  2. No ( )	1. Positivo ( )  2. Negativo ( )
<b>III. NECROPSIA: CARACTERISTICAS ANATOMOPATOLOGICAS</b>		
<b>1. Pulmones : Lesión (Nódulos)</b>	<b>2. Localización</b>	<b>3. Relación</b>
1. Si ( ) 2. NO ( )  <i>Nota: SI ES SI, CONTINUAR CON LOS DEMAS ITEMS DE LA NECROPSIA.</i>		
<b>4. Numero de masas</b>	<b>5. Peso (Kg.)</b>	<b>6. Tamaño (cm)</b>

7. Forma	8. Color	9. Consistencia
1. ESFERICA ( ) 2. IRREGULAR ( )	1. Blanco ( ) 2. Rosa pálido ( ) 3. Oscuro (gris) ( ) 4. otro ( ) _____ _____	1. Duro ( ) 2. Firme ( ) 3. Esponjoso ( ) 4. Otro ( ) _____
10. Superficie al Corte	11. Contenido al corte	
1. Liso ( ) 2. Irregular ( ) 3. Ulcerado ( ) 4. Erosionado ( ) 5. Elevado ( ) 6. Deprimido ( )	1. Mucoso ( ) 2. Sanguinolento ( ) 3. Otros ( ) _____	
<b>DIAGNOSTICO PRESUNTIVO :</b>		
1. Positivo APO ( ) 2. Negativo APO ( )		
<b>ENVIO DE MUESTRA:</b>		
1. No ( )		

2. Si ( ), que tipo de muestra.

**TIPO DE MUESTRA/S:**

- 1. Pulmón ( )
- 2. Nódulos linfáticos ( )
- 3. Corazón ( )
- 4. Tráquea ( )
- 5. Bronquios ( )
- 6. Otros ( ) \_\_\_\_\_

**IV. DIAGNÓSTICO HISTOPATOLOGICO**

**Características histopatológicas:**

ALVEOLOS

.....  
.....

BRONQUIOLOS

.....  
.....

BRONQUIOS

.....  
.....

Observación de proliferación de Neumocitos tipo II: ( ) Si ( ) No

Observación de proliferación de células de Clara: ( ) Si ( ) No

**Diagnóstico definitivo:**

1. Positivo APO

2. Negativo APO



**ANEXO II.** Recolección de las muestra en el matadero municipal de La Unión – Huánuco.

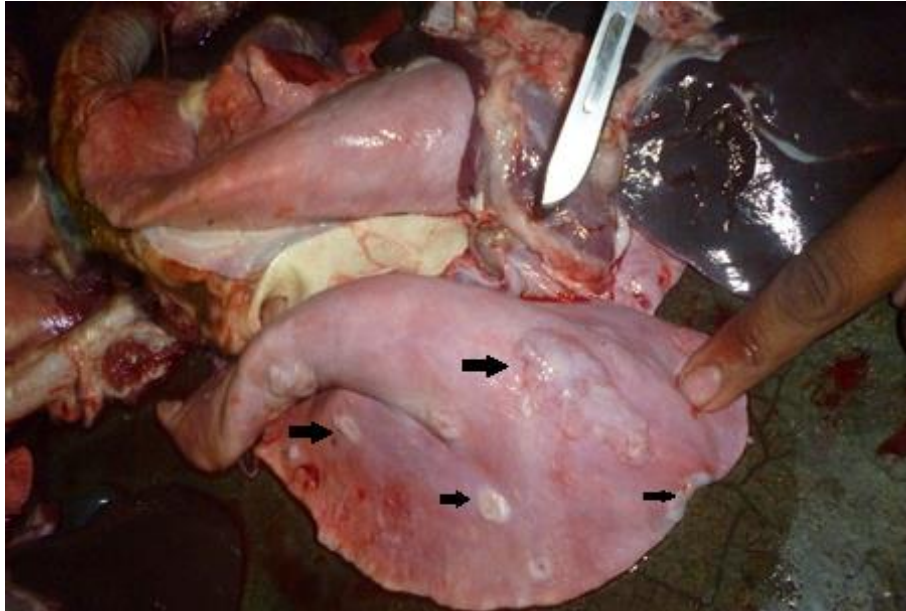


Figura 18. Pulmón de ovino con múltiples nódulos de color blanco grisáceos distribuidos en todo el parénquima del lóbulo diafragmático y apical, sin colapsar.

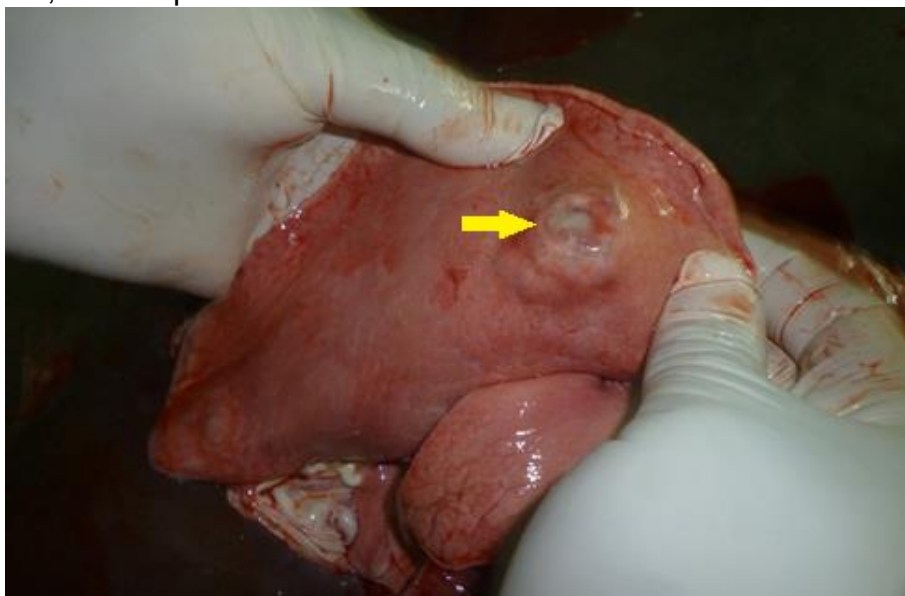


Figura 19. Pulmón de ovino con un nódulo blanco grisáceo en el lóbulo apical dimensiones de 2 x 1.5 x 1.5cm.



Figura 20. Recolección de la muestra de pulmón de ovino con las lesiones y fijadas en formol al 10%. La muestra será enviada al laboratorio de Histología y Patología Veterinaria de la FMVZ.



Figura 21. Reducción de la muestra para ser incluidas en los cassettes para su respectivo procesamiento en el Procesador de tejido automático del laboratorio de Histología y Patología Veterinaria de la FMVZ

**ANEXO III.** Procesamiento de la muestra en el laboratorio de histopatología de la Facultad De Medicina Veterinaria Y Zootecnia



Figura 22. Inclusión de los tejidos en los cassettes para ser enviados al procesador de tejidos automatizados



Figura 23. Procesador de tejidos automático marca MYR de la FMVZ, donde se procesara las muestras para la inclusión en parafina.





Figura 24. Muestras de tejido pulmonar incluido en parafina, listo para el corte en el micrótopo.



Figura 25. Microtopo marca Thermo de la FMVZ, para realizar los cortes de 5  $\mu\text{m}$  de las muestras de pulmones de ovinos para su posterior tinción y observación del tejido.



Figura 26. Recogiendo las muestras cortadas de 5  $\mu$ m en el baño de flotación a 43°C para luego enviar a la estufa para su secado y adhesión del tejido en láminas portaobjetos para su posterior tinción.

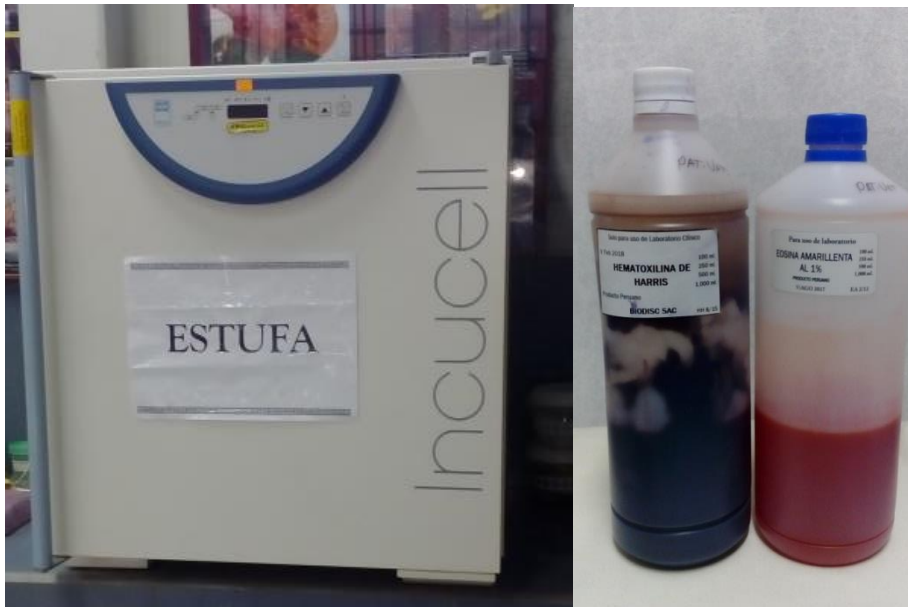


Figura 27. Secado de las láminas con las muestras en la estufa por 24 horas, para luego continuar con la tinción con Hematoxilina y Eosina



Figura 28. Láminas histopatológicas listas para ser evaluadas mediante microscopia.

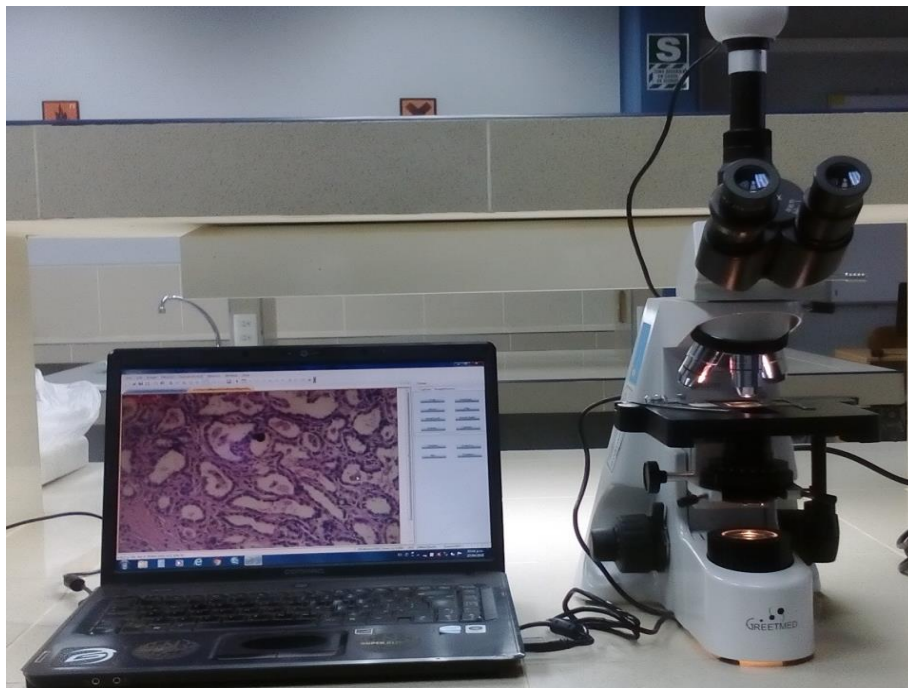
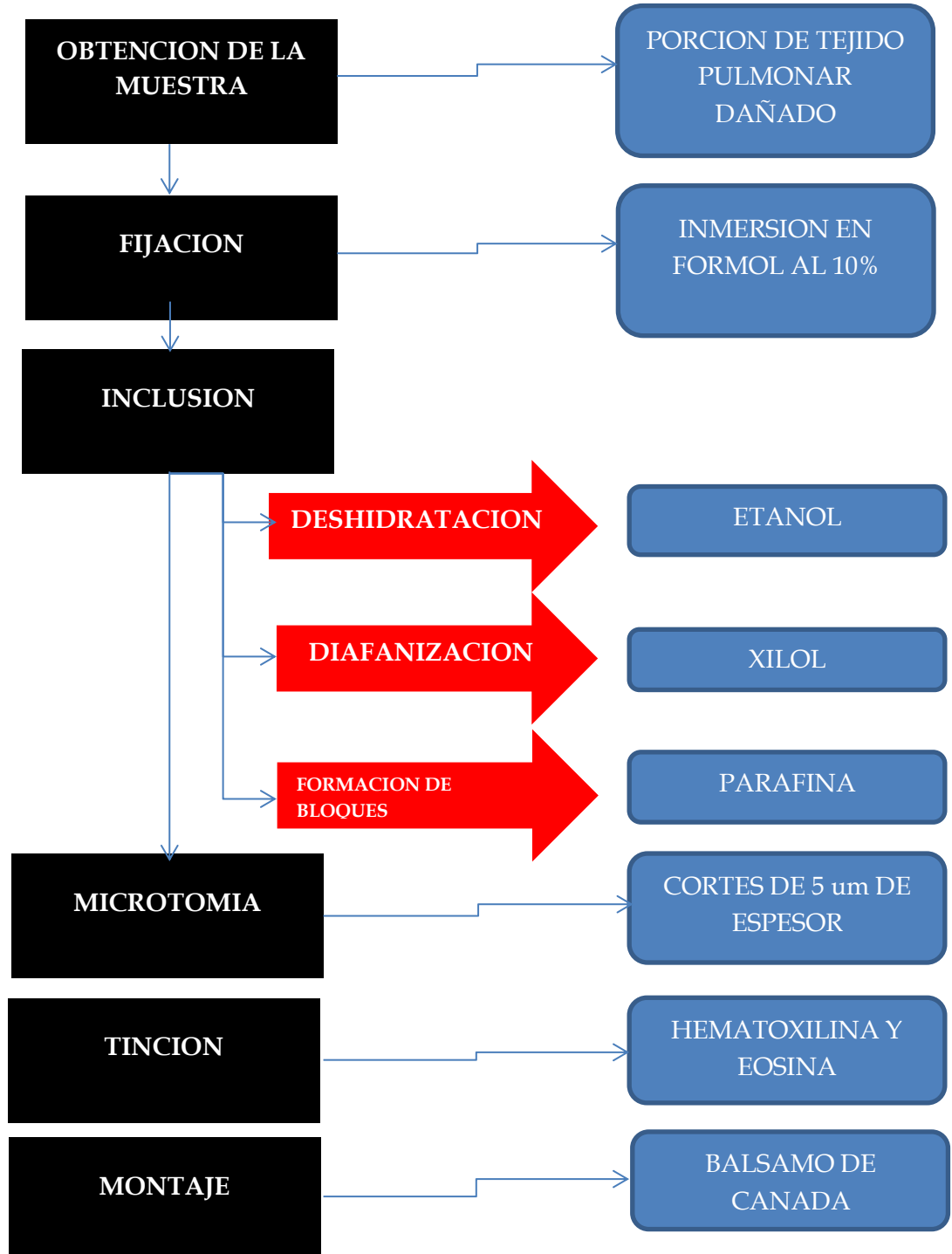


Figura 29. Equipo de microscopia con cámara incorporada de la FMVZ para el estudio histopatológico e interpretación y confirmación definitivo de los casos de Adenomatosis Pulmonar Ovina.

**ANEXO IV. FLUJOGRAMA DE ACTIVIDADES PARA LA REALIZACION DE LAS LAMINAS HISTOPATOLOGICAS**



**ANEXO V. MATRIZ DE CONSISTENCIA**

**TITULO: CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA Y FRECUENCIA DE LA ADENOMATOSIS PULMONAR OVINA (APO) EN OVINOS EN EL MATADERO MUNICIPAL DE LA UNIÓN- HUÁNUCO - 2017**

<b>PROBLEMA</b>	<b>OBJETIVO</b>	<b>HIPOTESIS</b>	<b>VARIABLES</b>	<b>DISEÑO METODOLOGICO</b>	<b>POBLACION Y MUESTRA</b>
¿Cuál es la caracterización histopatológica y la frecuencia de la adenomatosis pulmonar ovina (APO) en los ovinos faenados en el matadero municipal de La Unión durante los meses de octubre y noviembre del 2017?	Caracterizar mediante la histopatología la presencia y determinar la frecuencia de la Adenomatosis Pulmonar Ovina (APO) en ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión durante los meses de octubre y noviembre del 2017.	Ho: La caracterización histopatológica no corresponde a la Adenomatosis Pulmonar Ovina (APO) en los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión.  Ha: La caracterización histopatológica corresponde a la Adenomatosis Pulmonar Ovina (APO) en los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión.	<b>Supervisión:</b>  Caracterización Histopatológica y frecuencia de la Adenomatosis Pulmonar Ovina  <b>Asociación:</b>  Ovino	<b>Tipo de Investigación:</b>  Es aplicada  <b>Nivel de investigación:</b> Descriptivo correlacional.	<b>Población.</b>  18933 ovinos  <b>Muestra.</b>  376 ovinos
<b>ESPECÍFICOS</b>					
A. ¿Existirá la proliferación de neumocitos tipo II y células de Clara mediante histopatología en los pulmones afectados con la adenomatosis pulmonar ovina en los ovinos faenados en el matadero municipal de	A. Diagnosticar la proliferación de neumocitos tipo II y de células de Clara mediante la histopatología de los pulmones afectados con la adenomatosis pulmonar ovina en ovinos que se faenan en el matadero municipal de	A. La proliferación de neumocitos tipo II y de células de Clara en histopatología en los pulmones afectados corresponde con las características de las alteraciones que provoca la adenomatosis pulmonar ovina en ovinos que se faenan en el matadero			



La Unión?	La Unión.	municipal de La Unión.			
B. ¿Cuál será la frecuencia de la adenomatosis pulmonar ovina en relación a la edad de los ovinos faenados en el matadero municipal de La Unión?	B. Determinar la frecuencia de adenomatosis pulmonar ovina en relación a la edad de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión.	B. La adenomatosis pulmonar ovina es más frecuente en los adultos que en los jóvenes.			
C. ¿Cuál será la frecuencia de la adenomatosis pulmonar ovina en relación a la raza de los ovinos faenados en el matadero municipal de La Unión?	C. Determinar la frecuencia de adenomatosis pulmonar ovina en relación a la raza de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión.	C. La adenomatosis pulmonar ovina es más frecuente en la raza Corriedale que en los mestizos o demás otras razas.			
D. ¿Cuál será la frecuencia de la adenomatosis pulmonar ovina en relación al sexo de los ovinos faenados en el matadero municipal de La Unión?	D. Determinar la frecuencia de adenomatosis pulmonar ovina en relación al sexo de los ovinos faenados en el Matadero Municipal de La Unión.	D. La adenomatosis pulmonar ovina es más frecuente en los machos que en las hembras.			

## ANEXO VI. TABLAS DE CONTINGENCIA Y PRUEBA DE CHI CUADRADO DE LAS VARIABLES EN ESTUDIO

**Tabla de contingencia N° 1**

		HISTOPATOLOGIA		Total
		POSITIVO	NEGATIVO	
CORRIEDALE	Recuento	8	48	56
	Frecuencia esperada	1,3	54,7	56,0
	% del total	1,6%	9,4%	11,0%
RAZA CRIOLLO	Recuento	4	445	449
	Frecuencia esperada	10,6	438,4	449,0
	% del total	0,8%	87,6%	88,4%
HAMPSHIRE	Recuento	0	3	3
	Frecuencia esperada	,1	2,9	3,0
	% del total	0,0%	0,6%	0,6%
Total	Recuento	12	496	508
	Frecuencia esperada	12,0	496,0	508,0
	% del total	2,4%	97,6%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	38,806 <sup>a</sup>	2	,000
Razón de verosimilitudes	21,945	2	,000
Asociación lineal por lineal	38,304	1	,000
N de casos válidos	508		

a. 3 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,07.

**Tabla de contingencia N° 2**

		HISTOPATOLOGIA		Total	
		POSITIVO	NEGATIVO		
SEXO		Recuento	9	149	158
	MACHO	Frecuencia esperada	3,7	154,3	158,0
		% del total	1,8%	29,3%	31,1%
		Recuento	3	347	350
	HEMBRA	Frecuencia esperada	8,3	341,7	350,0
		% del total	0,6%	68,3%	68,9%
Total		Recuento	12	496	508
		Frecuencia esperada	12,0	496,0	508,0
		% del total	2,4%	97,6%	100,0%

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,052 <sup>a</sup>	1	,001		
Corrección por continuidad <sup>b</sup>	9,054	1	,003		
Razón de verosimilitudes	10,024	1	,002		
Estadístico exacto de Fisher				,002	,002
Asociación lineal por lineal	11,030	1	,001		
N de casos válidos	508				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,73.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

**Tabla de contingencia N°3**

		HISTOPATOLOGIA		Total	
		POSITIVO	NEGATIVO		
EDAD	Adulto temprano	Recuento	8	232	240
		Frecuencia esperada	5,7	234,3	240,0
		% del total	1,6%	45,7%	47,2%
	Adulto tardio	Recuento	4	264	268
		Frecuencia esperada	6,3	261,7	268,0
		% del total	0,8%	52,0%	52,8%
Total	Recuento	12	496	508	
	Frecuencia esperada	12,0	496,0	508,0	
	% del total	2,4%	97,6%	100,0%	

**Pruebas de chi-cuadrado**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,860 <sup>a</sup>	1	,173		
Corrección por continuidad <sup>b</sup>	1,148	1	,284		
Razón de verosimilitudes	1,881	1	,170		
Estadístico exacto de Fisher				,243	,142
Asociación lineal por lineal	1,857	1	,173		
N de casos válidos	508				

a. 0 casillas (0,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5,67.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

**ANEXO VII: Alfa Cronbach prueba de fiabilidad del instrumento de recolección de muestras**

<b>Estadísticos total-elemento</b>				
	Media de la escala si se elimina el elemento	Varianza de la escala si se elimina el elemento	Correlación elemento-total corregida	Alfa de Cronbach si se elimina el elemento
RAZA	11,5000	5,842	,371	,888
EDAD	9,4000	6,358	,529	,835
SEXO	11,2500	7,250	,190	,876
PRESENCIA DE SECRECIONES	11,3500	5,924	,727	,808
DIAGNOSTICO DE CAMPO; PRUEBA DE LA CARRETILLA	11,3000	5,589	,904	,783
LESION PULMONAR	11,3000	5,589	,904	,783
HISTOPATOLOGIA	11,3000	5,589	,904	,783

# ANEXO VIII: Ficha de validación del Instrumento por juicio de expertos



**UNIVERSIDAD NACIONAL HERMILIO VALDIZÁN  
HUÁNUCO – PERÚ  
ESCUELA DE POSGRADO**



## VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

Nombre del experto: Dr. Edward Huerto Medina Especialidad: Médico Veterinario

*“Calificar con 1, 2, 3 ó 4 cada ítem respecto a los criterios de relevancia, coherencia, suficiencia y claridad”*

DIMENSIÓN	ÍTEM	RELEVANCIA	COHERENCIA	SUFICIENCIA	CLARIDAD	
Identificación del ovino	Raza	4	4	4	4	
	Sexo	4	3	4	4	
	Color	3	4	4	3	
	Edad	4	4	4	4	
	Temperatura	4	4	4	4	
Examen clínico	Frecuencia respiratoria	3	4	4	3	
	Frecuencia cardíaca	3	3	3	3	
	Estado de carnes	3	4	4	4	
	Presencia de secreción nasal	4	3	4	3	
	Prueba de la carretilla	4	4	4	4	
Características anatomopatológicas	Lesión en Pulmones	3	3	3	4	
	Localización	3	4	4	4	
	Relación	4	4	3	3	
	Numero de masas	3	3	4	4	
	Peso de la masa	4	3	3	4	
	Tamaño	3	4	3	4	
	Forma	4	3	4	4	
	Color	3	4	4	4	
	Consistencia	4	3	4	4	
	Superficie al corte	4	4	4	4	
	Contenido al corte	4	4	4	3	
	Diagnóstico presuntivo	4	4	4	4	
	Características histopatológicas	4	4	4	4	
	Diagnostico histopatológico	Observación de proliferación de neumocitos tipo II	4	4	4	4
		Observación de proliferación de células clara	4	4	4	4
Diagnóstico definitivo de APO		4	4	4	4	

¿Hay alguna dimensión o ítem que no fue evaluada? SI ( ) NO (X) En caso de SI, ¿Qué dimensión o ítem falta? \_\_\_\_\_  
 El instrumento debe ser aplicado: SI ( X ) NO ( )

DECISION DEL EXPERTO:

*Edward Huerto Medina*

Firma y Sello del juez





UNIVERSIDAD NACIONAL HERMILO VALDIZÁN  
HUÁNUCO – PERÚ  
ESCUELA DE POSGRADO



VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

Nombre del experto: Dr. Abner Fonseca Livias Especialidad: Licenciado en Enfermería

*"Calificar con 1, 2, 3 ó 4 cada ítem respecto a los criterios de relevancia, coherencia, suficiencia y claridad"*

DIMENSIÓN	ÍTEM	RELEVANCIA	COHERENCIA	SUFICIENCIA	CLARIDAD	
Identificación del ovino	Raza	3	4	4	4	
	Sexo	4	3	4	3	
	Color	4	4	4	4	
	Edad	4	4	4	4	
Examen clínico	Temperatura	4	4	4	4	
	Frecuencia respiratoria	3	4	3	3	
	Frecuencia cardíaca	3	3	3	3	
	Estado de carnes	3	4	3	4	
	Presencia de secreción nasal	4	3	4	3	
	Prueba de la carretilla	4	4	4	4	
	Lesión en Pulmones	3	3	3	4	
Características anatomopatológicas	Localización	3	4	4	4	
	Relación	4	4	3	3	
	Numero de masas	3	3	4	4	
	Peso de la masa	4	3	3	4	
	Tamaño	3	4	3	4	
	Forma	4	3	4	4	
	Color	3	3	4	4	
	Consistencia	4	3	4	4	
	Superficie al corte	3	4	4	4	
	Contenido al corte	4	4	4	3	
	Diagnostico presuntivo	4	4	4	4	
	Diagnostico histopatológico	Características histopatológicas	3	4	4	4
		Observación de proliferación de neumocitos tipo II	4	4	3	4
Observación de proliferación de células clara		3	3	4	3	
Diagnostico definitivo de APO		4	4	4	4	

¿Hay alguna dimensión o ítem que no fue evaluada? SI ( ) NO (X) En caso de SI, ¿Qué dimensión o ítem falla?  
El instrumento debe ser aplicado: SI ( ) NO (X)

DECISION DEL EXPERTO:

Firma y Sello del Juez



UNIVERSIDAD NACIONAL HERMILIO VALDIZÁN  
HUÁNUCO – PERÚ  
ESCUELA DE POSGRADO



VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

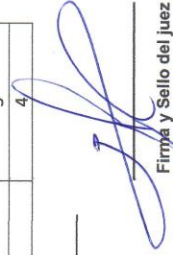
Nombre del experto: Dr. Jorge Hilario Cárdenas Especialidad: Ingeniero Industrial

*"Calificar con 1, 2, 3 ó 4 cada ítem respecto a los criterios de relevancia, coherencia, suficiencia y claridad"*

DIMENSIÓN	ÍTEM	RELEVANCIA	COHERENCIA	SUFICIENCIA	CLARIDAD
Identificación del ovino	Raza	4	4	4	3
	Sexo	3	3	4	3
	Color	3	4	4	4
	Edad	4	4	4	4
Examen clínico	Temperatura	4	4	4	4
	Frecuencia respiratoria	4	4	3	3
	Frecuencia cardíaca	3	3	3	3
	Estado de carnes	3	4	3	4
	Presencia de secreción nasal	4	4	4	4
	Prueba de la carretilla	4	4	4	4
Características anatomopatológicas	Lesión en Pulmones	3	3	3	4
	Localización	3	4	4	4
	Relación	4	4	4	3
	Numero de masas	3	3	4	4
	Peso de la masa	4	3	3	4
	Tamaño	3	4	3	4
	Forma	4	3	4	4
	Color	3	3	4	4
	Consistencia	4	3	4	4
	Superficie al corte	3	4	4	4
	Contenido al corte	4	4	4	3
	Diagnostico presuntivo	4	4	4	4
	Características histopatológicas	4	4	4	4
	Observación de proliferación de neumocitos tipo II	4	4	3	4
Observación de proliferación de células clara	3	3	4	3	
Diagnóstico definitivo de APO	4	4	4	4	

¿Hay alguna dimensión o ítem que no fue evaluada? SI ( ) NO (X) En caso de SI, ¿Qué dimensión o ítem falló? \_\_\_\_\_  
El instrumento debe ser aplicado: SI ( ) NO (X)

DECISION DEL EXPERTO:

  
Firma y Sello del juez





UNIVERSIDAD NACIONAL HERMILIO VALDIZÁN  
HUANUCO – PERÚ  
ESCUELA DE POSGRADO



VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

Nombre del experto: Dr. Gerardo Garay Robles Especialidad: Ingeniero Industrial

"Calificar con 1, 2, 3 ó 4 cada ítem respecto a los criterios de relevancia, coherencia, suficiencia y claridad"

DIMENSIÓN	ÍTEM	RELEVANCIA	COHERENCIA	SUFICIENCIA	CLARIDAD
Identificación del ovino	Raza	4	3	4	3
	Sexo	4	3	4	3
	Color	3	4	3	4
	Edad	4	4	4	4
Examen clínico	Temperatura	4	4	4	4
	Frecuencia respiratoria	3	4	3	3
	Frecuencia cardíaca	3	3	3	3
	Estado de carnes	3	4	3	4
	Presencia de secreción nasal	4	3	4	3
	Prueba de la carretilla	4	4	4	4
Características anatomopatológicas	Lesión en Pulmones	3	3	3	4
	Localización	3	4	4	4
	Relación	4	4	3	3
	Numero de masas	3	3	4	4
	Peso de la masa	4	3	3	4
	Tamaño	3	4	3	4
	Forma	4	3	4	4
	Color	3	3	4	4
	Consistencia	4	3	4	4
	Superficie al corte	3	4	4	4
	Contenido al corte	4	4	4	3
	Diagnostico presuntivo	4	4	4	4
	Características histopatológicas	3	4	4	4
	Observación de proliferación de neumocitos tipo II	4	4	4	4
Observación de proliferación de células clara	3	3	4	3	
Diagnóstico definitivo de APO	4	4	4	4	

¿Hay alguna dimensión o ítem que no fue evaluada? SI ( ) NO (X) En caso de SI ¿Qué dimensión o ítem falta? \_\_\_\_\_  
 El instrumento debe ser aplicado: SI ( X ) NO ( )

DECISIÓN DEL EXPERTO:

Dr.  
 Firma y Sello del juez



UNIVERSIDAD NACIONAL HERMILIO VALDIZÁN  
HUÁNUCO – PERÚ  
ESCUELA DE POSGRADO



VALIDACIÓN DEL INSTRUMENTO

Nombre del experto: Dra. Enit Villar Carbañal Especialidad: Licenciada en Enfermería

“Calificar con 1, 2, 3 ó 4 cada ítem respecto a los criterios de relevancia, coherencia, suficiencia y claridad”

DIMENSIÓN	ÍTEM	RELEVANCIA	COHERENCIA	SUFICIENCIA	CLARIDAD
Identificación del ovino	Raza	4	4	4	4
	Sexo	3	4	4	3
	Color	4	4	3	3
	Edad	4	4	4	4
Examen clínico	Temperatura	4	4	4	4
	Frecuencia respiratoria	3	3	3	3
	Frecuencia cardíaca	3	3	3	3
	Estado de carnes	3	4	3	4
	Presencia de secreción nasal	4	3	4	3
	Prueba de la carretilla	4	4	4	4
Características anatomopatológicas	Lesión en Pulmones	3	3	3	4
	Localización	3	4	4	4
	Relación	4	4	3	3
	Numero de masas	3	3	4	4
	Peso de la masa	4	4	3	4
	Tamaño	3	4	3	4
	Forma	4	3	4	4
	Color	3	3	4	4
	Consistencia	4	3	4	4
	Superficie al corte	3	4	4	4
	Contenido al corte	4	4	4	3
	Diagnóstico presuntivo	4	4	4	4
	Características histopatológicas	3	4	4	4
	Observación de proliferación de neumocitos tipo II	4	4	3	4
Observación de proliferación de células clara	3	3	4	3	
Diagnóstico definitivo de APO	4	4	4	4	

¿Hay alguna dimensión o ítem que no fue evaluada? SI ( ) NO (X) En caso de SI, ¿Qué dimensión o ítem falta?  
El instrumento debe ser aplicado: SI ( X ) NO ( )

DECISIÓN DEL EXPERTO:

  
Firma y Sello del juez

## BIOGRAFIA



Profesional de la Medicina Veterinaria – Colegiado, con más de 17 años de experiencia en la Salud Pública – MINSA como Jefe del programa control de zoonosis de la UTES Tingo María en el programa de Servicio Rural y Urbano Marginal de salud (SERUMS), Práctica clínica privada, Docencia Universitaria en el área de Producción y Ciencias de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Hermilio Valdizán de Huánuco en las cátedras de Inmunología, Embriología, Histología, Microbiología y Medicina de Fauna Silvestre, Docencia en la Universidad de Huánuco en la Facultad de Ingeniería Ambiental y Facultad de Ciencias de la Salud, Docencia del centro preuniversitario de la UNHEVAL, Experto en acreditación de calidad de la IES, Presidente del Comité Interno de Acreditación y Evaluación de la FMVyZ. Médico Veterinario egresado de la Universidad Nacional Hermilio Valdizán de Huánuco, con estudios de Maestría en Administración de la Educación en la Universidad Cesar Vallejo de Trujillo, con Especialización en Microbiología en la Universidad Nacional Daniel Alcides Carrión, con Diplomado en Farmacología y farmacovigilancia molecular de la UNHEVAL, Diplomado en Docencia Universitaria en la Universidad Nacional del Centro del Perú, Diplomado en control de calidad, higiene, conservación y manipulación de alimentos en la Universidad Nacional de Trujillo, y con especialidad y entrenamiento en Medicina Zoológica en la Universidad Nacional Andrés Bello - Chile y parque Zoológico BUIN ZOO-Chile. Con amplia experiencia en la Docencia Universitaria, investigación científica universitaria, Acreditación institucional y producción intelectual de varios artículos científicos, libros científicos como Inmunología Veterinaria, Técnicas de Necropsia en Caninos y Felinos, crianza de cuyes, además de Editor de la Revista Valdizana de Ciencias Veterinarias (RVCV) de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNHEVAL. Profesional de valores y principios muy sólidos que se complementan al conocimiento y experiencia adquirida en el tiempo a nivel nacional e internacional.