

226
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**"AFECCIONES DEL INTESTINO EN
BOVINOS ADULTOS:
ESTUDIO RECAPITULATIVO"**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
JORGE EDUARDO SOSA HERNANDEZ

ASESOR:

M.V.Z. ARTURO OLGUIN Y BERNAL



MEXICO, D. F.

1989

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

CONTENIDO

	Página
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
PROCEDIMIENTO.....	3
I. ANATOMIA Y FISILOGIA DEL INTESTINO DELGADO Y GRUESO.	
A) INTESTINO DELGADO.....	4
B) INTESTINO GRUESO.....	17
II. ALTERACIONES EN LA FORMA Y SITUACION DEL INTESTINO.	
A) HERNIAS ABDOMINALES.....	30
B) EVENTRACION.....	37
III. ALTERACIONES EN EL LUMEN INTESTINAL.	
A) INTUSUSCEPCION.....	39
B) VOLVULO.....	45
C) TORSION.....	51
D) OBSTRUCCION.....	52
E) DILATACION Y TORSION DE CIEGO.....	55
IV. ENTERITIS BACTERIANAS.	
A) SALMONELOSIS.....	60
B) CAMPILOBACTERIOSIS.....	67
C) PARATUBERCULOSIS.....	71
V. ENTERITIS VIRALES.	
A) DIARREA VIRAL BOVINA.....	77
B) FIEBRE CATARRAL MALIGNA.....	90
C) PARVOVIRUS.....	102
D) ROTAVIRUS.....	106

VI. ENTERITIS PARASITARIAS.	
A) COCCIDIOSIS.....	111
B) CESTODOSIS.....	124
C) BUNOSTOMOSIS.....	130
D) TRICOSTRONGILOSIS.....	138
E) ASCARIASIS.....	152
CONCLUSIONES.....	158
LITERATURA CITADA.....	160

R E S U M E N

SOSA HERNANDEZ JORGE EDUARDO. Afecciones del Intestino en Bovinos Adultos: Estudio recapitulativo (bajo la dirección de: Arturo Olguín y Bernal).

Ante la necesidad de contar con una recopilación actualizada y en español sobre las alteraciones más comunes del aparato intestinal de los bovinos adultos, se revisó la información hemerográfica y bibliográfica (de 1977 a 1987), disponible en la Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia; Facultad de Medicina e Instituto de Investigaciones Biomédicas de la Universidad Nacional Autónoma de México. Así mismo se utilizó el servicio de informática proporcionado por el Centro de Información Científica y Humanística de la misma institución. Se revisó la información por capítulos, incluyendo la anatomía y fisiología del intestino, así como las alteraciones en la forma y situación del intestino, alteraciones en el lumen intestinal y las entidades patológicas ocasionadas por los microorganismos bacterianos, virales y parasitarios que lo pueden afectar. Finalmente se analizó en forma breve la información obtenida y se dan las conclusiones.

INTRODUCCION

El conocimiento amplio de las diferentes estructuras anatómicas que componen a los diversos sistemas y aparatos del organismo animal, así como su posición, permite al M.V.Z. un desenvolvimiento adecuado en casos necesarios, como sería durante la corrección quirúrgica de alguna patología afectando a un órgano determinado.

Debido a las prácticas modernas de explotación, a los animales se les exige demostrar todo su potencial de producción, encontrándose bajo una tensión constante (estrés) que los predispone a padecer alteraciones que inciden directamente en su equilibrio fisiológico y por ende en su producción.

De los sistemas mayormente afectados debido a ésta demanda en ocasiones exagerada, se encuentra el sistema digestivo. Este sistema se compone de dos partes principales; el sector craneal gástrico y el caudal o intestinal. Las alteraciones de la porción caudal aunque menos comunes que las del sector craneal, revisten gran importancia económica ya que pueden causar la muerte del animal, traducándose en pérdidas indirectas por el costo del tratamiento (25, 236).

El intestino tiene una longitud aproximada a unas veinte veces la longitud del cuerpo. Se halla casi por entero a la derecha del plano medio, en contacto principalmente con la cara derecha del rumen. Está fijo a la región sublumbar por un mesenterio común (203).

Se compone del intestino delgado con sus tres porciones; duodeno, yeyuno e ileon, y por el intestino grueso formado por ciego, cólon y recto (1).

PROCEDIMIENTO

El presente estudio recapitulativo se basó en la información obtenida de los artículos científicos publicados en los diversos índices especializados desde 1977 hasta 1987 y que se encontraron disponibles en la Hemeroteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Facultad de Medicina, Instituto de Investigaciones Biomédicas de la Universidad Nacional Autónoma de México. Así mismo se utilizó el servicio de informática proporcionado por el Centro de Información Científica y Humanística de la misma institución.

Para facilitar el estudio y comprensión de este trabajo se le dividió en seis capítulos:

- I. Anatomía y fisiología del intestino de los bovinos adultos.
- II. Alteraciones en la forma y situación del intestino.
- III. Alteraciones en el lumen intestinal.
- IV. Enteritis Bacterianas.
- V. Enteritis Virales.
- VI. Enteritis Parasitarias.

En cada una de estas afecciones se describió su etiología, patogenia, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento respectivamente.

en numerosas asas muy juntas, que forman una especie de guirnalda en el borde del mesenterio (fig. 1-2). El ileon que es la porción terminal del intestino delgado, consta de dos segmentos, un segmento proximal que está dispuesto en numerosas asas y un segmento distal que es recto, este segmento abandona el borde del mesenterio y se dirige hacia delante entre el ciego y el c6lon adhiriendo a ambos. El yeyuno y el ileon se hallan situados principalmente en el espacio limitado por dentro por la cara derecha del saco ventral del rumen, por fuera y ventralmente por la pared abdominal, dorsalmente por el intestino grueso y por delante por el omaso y el abomaso. Estos no est1n sujetos a grandes variaciones en lo que concierne a su posici6n, pero algunas asas pueden alojarse en el lado izquierdo pasando por atr1s de los sacos ciegos del rumen (202, 203).

La pared del intestino delgado y en general del tubo digestivo, comprende cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular externa y serosa (fig. 3) (51, 98).

Mucosa: est1 dispuesto en pliegues circulares espirales permanentes llamados "plicas" o "valvulas de Kerckring", que suelen tener forma semi-lunar y abarcan aproximadamente los dos tercios anteriores del intestino (51, 98). Microsc6picamente, la superficie de la mucosa sobre los pliegues y en los espacios entre estos, tiene peque1as prolongaciones que varían en anchura y longitud y se conocen como vellosidades intestinales (51, 98, 120). En el duodeno, estas vellosidades generalmente son anchas, falciformes o con forma de lenguetas, mientras que en el yeyuno son m1s delgadas, tambi6n con forma de lenguetas o m1s a1n digitiformes, que es la forma m1s com1n en la porci6n terminal del 6rgano (98, 120).

Tanto los pliegues como las vellosidades tienen la finalidad de aumentar considerablemente la superficie de absorción, la cual se incrementa aún más debido a la presencia de microvellosidades en los bordes libres de las células epiteliales de la mucosa (51, 98).

Las vellosidades intestinales, que forman propiamente la mucosa intestinal, están a su vez constituidas por tres estratos: epitelio, lámina propia y una doble capa de fibras musculares (fig. 3) (51, 98).

Epitelio: es de tipo columnar simple con numerosas microvellosidades en su borde libre; sus funciones son de absorción y secreción, también existen numerosas células caliciformes intercaladas entre las células columnares, las cuales se encargan de producir moco para proteger y lubricar la superficie intestinal (51, 98).

En la base de las vellosidades se encuentran unas glándulas de tipo tubular simple, formadas por varios tipos de células: las llamadas "criptas de Lieberkuhn". En la base de dichas criptas se observan células con prominentes gránulos acidófilos en su citoplasma: las células de "paneth". Al parecer, éstas células producen enzimas como la enteroquinasa, peptidasa en su forma inactiva, nucleosidas inactivas, lisozima, lactasa y probablemente algunos otros compuestos antibacterianos (51, 79, 92, 98).

Cerca de la región de las células de "paneth" se encuentran las células enteroendócrinas, que se caracterizan por poseer una región basal ancha, con abundantes gránulos densos, los cuales pueden ser argentafines, cromafines o argirofilos. Existen cinco diferentes tipos de éstas células, algunas de las cuales producen serotonina, epinefrina, una sus--

tancia similar al glucagon y las hormonas intestinales secretina y colecistoquinina. La secreción de éstas células no pasa hacia la luz del intestino, sino que es llevada directamente a los capilares de la lámina propia (51, 98).

Lámina propia: es el tejido conjuntivo de tipo laxo que forman la base y zona central de las vellosidades y rodea a las "criptas de Lieberkuhn"; sus principales elementos son fibras colágenas y elásticas sobre una estructura de fibras reticulares. En ésta red de fibras se encuentran los vasos sanguíneos y linfáticos; fibroblastos, células plasmáticas y mastocitos (51, 98).

En el centro de la lámina propia de cada vellosidad se encuentran un solitario capilar linfático que termina en forma ciega cerca de la extremidad de la misma y se denomina vaso quilífero central. Este vaso quilífero constituye el origen de los vasos linfáticos que forman un plexo en la base de la vellosidad (51, 98).

Muscular de la mucosa: está formada por dos capas de fibras musculares: una interna de fibras dispuestas circularmente, y otra externa de fibras longitudinales, aunque es probable que ambos haces musculares sigan más bien una trayectoria espiral. Las fibras longitudinales se extienden hasta la parte terminal de las vellosidades y su contracción provoca el acortamiento de éstas y tal vez sean las responsables de sus movimientos laterales (51, 98).

Normalmente, la contracción de éstas capas musculares impulsa a la linfa por el vaso quilífero central hacia el plexo subyacente. Una arteriola proveniente del estrato submucoso, penetra la muscular de la mucosa y la vellosidad, en donde forma una red capilar debajo de la superficie epitelial.

Como resultado de la actividad digestiva, la red vascular se llena de sangre, lo cual provoca que la vellosidad se alargue durante la contracción muscular, ésta sangre es impulsada hacia los capilares venosos conforme la vellosidad se acorta (51, 98).

Submucosa: ésta capa, formada por tejido conjuntivo laxo de fibras colágena y elásticas unidas entre si, se localiza entre la muscular de la mucosa y la muscular externa. En esta red de tejido conjuntivo se encuentran unas glándulas mucosas tubulo-alveolares, las llamadas "glándulas de Brunner", que producen moco y probablemente algunas enzimas digestivas, vaciando su secreción cerca de la base de las "criptas de Lieberkuhn". Estas glándulas son más abundantes en la porción craneal del intestino (fig. 3) (51, 98)

Normalmente pueden observarse nódulos linfáticos solitarios o bien varios nódulos agregados ("placas de Peyer") a todo lo largo del intestino, pero son más característicos del ileon, sobre todo en su porción posterior. Las placas de Peyer se observan macroscópicamente del lado opuesto a la inserción del mesenterio (51, 98).

La submucosa también contiene a la red vascular del intestino; la circulación venosa recibe sangre de las vellosidades a través de la red capilar venosa, formada por la anastomosis de los capilares arteriales con los venosos en la punta de la vellosidad (51, 98).

Muscular externa: se encuentra formada por dos capas; una interna de fibras circulares y más gruesa que la externa, de fibras longitudinales, aunque parece probable que ambas sigan más bien un trayecto espiral (como la muscular de la mucosa) (fig. 3) (51, 98).

Serosa: ésta es una capa de tejido conjuntivo laxo cubierta por un estrato simple de células mesoteliales planas; las capas de mesenterio que sostienen al intestino están igualmente cubiertas por ambos lados de células mesoteliales, además de que en el espacio central poseen tejido conjuntivo laxo y células adiposas por donde transitan los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que llegan hasta la mucosa (fig. 3) (51, 98).

IRRIGACION: las arterias de la porción craneal del duodeno son la arteria gástrica derecha y la gastroepiploica homolateral, la porción descendente está irrigada por la arteria pancreático duodenal craneal, procedente de la arteria gastroduodenal y la pancreática duodenal caudal que a su vez proceden del lado derecho de la mesentérica craneal, cerca de su origen. La porción ascendente está irrigada por una arteria procedente del lado izquierdo de la mesentérica craneal o de la arteria cólica media. Las arterias yeyunales se originan a partir de la superficie convexa de la arteria mesentérica craneal. Estas arterias cruzan a través de los nodulos linfáticos y se dividen formando arcos que proporcionan ramas pequeñas al yeyuno, existe una rama colateral a partir de la superficie cóncava de la arteria mesentérica craneal que, oblicuamente cruza el mesenterio para unirse a la arteria mesentérica craneal. El ileon está irrigado por dos arterias, las cuales se anastomosan con las ramas terminales de la mesentérica craneal. El "ramus ilei mesenterialis" procede de la arteria ilio cólica y el "ramus ilei anti-mesenterialis" es la terminación de la arteria cecal (fig. 2) (203).

Ramas de la arteria mesentérica penetran la capa muscular

externa dando ramificaciones para su irrigación y después continúa hacia la submucosa donde forma un plexo e irriga las glándulas de "Brunner", pequeñas arteriolas irrigan a la muscular de la mucosa y a las "criptas de Lieberkuhn", desde donde se extienden hasta la punta de las vellosidades antes de formar la red capilar en la punta de la vellosidad, las arteriolas se anastomosan con las venulas, capilares venosos provenientes de las vellosidades y de la región periglandular se combinan para formar el plexo venoso submucoso, las venas de este plexo atraviesan el estrato muscular externo paralelamente a la arteria (51).

Las venas del intestino delgado son generalmente satélites de las arterias, pero las venas gastroduodenal y mesentérica caudal son raíces de la vena porta, extendida desde el hígado a las ramas terminales o venas mesentéricas craneal y caudal (fig. 2) (203).

INERVACION: el intestino está inervado por ramas del sistema nervioso autónomo. Anatómicamente, la porción eferente se divide en dos componentes; la división simpática y la parasimpática. La primera se origina en la médula espinal desde el octavo hasta el doceavo nervio dorsal. Las fibras preganglionares penetran en las cadenas simpáticas, las atraviesan y se continúan por los nervios esplácnico mayor y menor hasta el ganglio celiaco, y de ahí salen las fibras postganglionares, las cuales se dirigen junto con los vasos sanguíneos a todos los niveles del intestino. La estimulación de las fibras simpáticas en general disminuyen el número e intensidad de las contracciones tónicas y rítmicas del intestino, además de provocar la contracción de los esfínteres (83, 127).

La división parasimpática está dada por el nervio vago, cuya estimulación en general aumenta la actividad del músculo liso intestinal (fig. 4) (83, 127).

El tubo digestivo tiene un sistema nervioso intrínseco, el cual se extiende a todo lo largo del intestino delgado y grueso, éste sistema controla principalmente los movimientos, así como las secreciones intestinales. Los impulsos nerviosos simpáticos o parasimpáticos pueden alterar intensamente su grado de actividad, por lo que ésta se ve estimulada por la acción del parasimpático y disminuida por el simpático (93).

Este sistema intrínseco está compuesto principalmente por dos capas de neuronas y fibras de conexión adecuada: la más externa, denominada plexo mientérico o de "auerbach", se encuentra entre las capas musculares longitudinal y circular; la más interna, llamado plexo submucoso o de "meissner", se encuentra en la submucosa (93).

FISIOLOGIA DEL INTESTINO DELGADO: en términos generales, en el intestino se lleva a cabo la digestión y absorción de las proteínas, carbohidratos y lípidos parcialmente hidrolizados provenientes del abomaso, la digestión es llevada a cabo por las secreciones exocrinas provenientes del páncreas y del hígado, así como por las secreciones propias del intestino, dichas secreciones proporcionan enzimas y otras sustancias necesarias para la digestión y absorción de los nutrientes (79, 98).

SECRECIÓN PANCREÁTICA: la secreción exocrina del páncreas es de dos tipos; una está compuesta primordialmente de enzimas y es secretada por las células acinares mientras que la otra se compone principalmente de una elevada concentración

de bicarbonato de sodio, siendo secretada por las células de los ductos pancreáticos; ambas secreciones se vacían en uno o dos canales pancreáticos que desembocan en el duodeno, el propósito de éstas secreciones es de hidrolizar las proteínas, carbohidratos y grasas provenientes del abomaso, así como alcalinizar el medio para la absorción de dichos nutrientes hacia la sangre (79, 92, 98).

La mayoría de las enzimas secretadas se encuentran en forma inactiva hasta que entran al duodeno, las enzimas ribonucleasa y desoxirribonucleasa actúan sobre los ácidos orgánicos ARN y ADN respectivamente (79).

Las enzimas proteolíticas; tripsina, quimotripsina y carboxipeptidasa son secretadas en forma inactiva como tripsinógeno, quimotripsinógeno y procarboxipeptidasa. El tripsinógeno no es activado por la enzima enteroquinasa, producida por células del epitelio intestinal, y a su vez la tripsina activa al quimotripsinógeno y a la procarboxipeptidasa. Tripsina y quimotripsina actúan sobre proteínas completas, mientras que la carboxipeptidasa lo hace sobre pequeños péptidos (54, 79).

La lipasa pancreática hidroliza las grasas (triglicéridos) y las transforma en ácidos grasos libres, monoglicéridos y glicerol, pero solo después de que han sido emulsificados por las sales biliares (79).

La secreción pancreática está controlada básicamente por dos mecanismos: nervioso y hormonal (79, 92, 180).

El control nervioso (estimulación vagal) ocurre en la fase cefálica de la digestión debido a estímulos auditivos, olfatorios o por la presencia de alimentos en la boca, lo cual incrementa la producción enzimática durante la fase gástrica de la digestión, la cual es provocada por la llegada de los

alimentos al estómago, se libera la hormona gastrina (producida por las células "G" del antro pilórico abomasal), que incrementa la liberación de ácido clorhídrico por las células parietales de la región fundica. Posteriormente, la principal secreción exocrina del páncreas tiene lugar durante la fase intestinal de la digestión, cuando la acidez provocada por la gastrina y la presencia de los alimentos semidigeridos en el duodeno estimulan la liberación de las hormonas secretina y colecistoquinina, producida por las células enteroendocrinas del epitelio intestinal (54, 79, 92, 180).

La secretina estimula e incrementa la liberación de un jugo pancreático rico en bicarbonato con la finalidad de disminuir la acidez de la ingesta proveniente del abomaso, por su parte la colecistoquinina incrementa la liberación de proenzimas pancreáticas. Estas dos hormonas también tienen un efecto de retroalimentación con el abomaso al inhibir su vaciado y secreción, entre tanto el contenido duodenal es degradado y el pH ajustado por el bicarbonato (54, 79, 92, 180).

SECRECIÓN BILIAR: la vesícula biliar no tan sólo almacena la secreción biliar hepática o bilis con la única finalidad de descargarla intermitentemente en el duodeno, sino que además la concentra, le agrega moco y sirve como mecanismo de alivio previniendo una presión excesiva en los ductos hepáticos (79).

La bilis es una solución salina verde-amarillenta que contiene sales, colesterol, el fosfolípido lecitina y los pigmentos biliares bilirrubina y biliverdina. Las sales, compuestas de sodio, potasio y sales de los ácidos biliares glicólico y taurocólico, constituyen el componente principal de

la bilis y ayudan en la digestión de las grasas. Los triglicéridos en el quimo duodenal generalmente poseen ácidos grasos de cadena larga y tienden a formar grandes agregados, esencialmente insolubles en agua. La bilis rompe esos grandes agregados (emulsificación) en otras mas pequeñas que pueden sufrir la acción de la lipasa pancreática, siendo desdoblados hasta la forma de monoglicéridos, ácidos grasos libres y glicerol. Despues, estos productos se combinan con los ácidos biliares conjugados (glicina y taurina) formando microemulsiones solubles en agua (micelas) que pueden ser entonces absorbidas (79, 95).

La secreción biliar está regulada por tres mecanismos básicamente.

1. Hormonal, dado por las hormonas secretina, colecistoquina y gastrina, que estimulan la producción de bilis en el hígado.
2. Plasmatico, ya que el nivel de sales biliares en el plasma ejerce un efecto de retroalimentación negativa sobre su liberación por la vesícula biliar.
3. Nervioso, proporcionado por las fibras parasimpáticas provenientes del nervio neumogástrico que inerva a la vesícula (79, 92).

SECRECIÓN INTESTINAL: el jugo intestinal es producido por células en las "criptas de Lieberkuhn" a todo lo largo del intestino, mientras que el moco es secretado por las células caliciformes intercaladas entre las células epiteliales de la mucosa y por las glándulas duodenales (glándulas de Brunner en la submucosa. La secreción de las criptas es estimulada por la presencia de alimento, reflejo que al parecer es de naturaleza local (79).

Además de agua, sales minerales y moco, las células del epitelio intestinal en las "criptas de Lieberkuhn" secretan enzimas y hormonas que participan en el proceso digestivo como son lactasa, enteroquinasa, peptidasa, secretina y colecistoquinina entre otras (51, 54, 79, 92, 98).

La enteroquinasa es la enzima que activa al tripsinógeno proveniente del páncreas, la peptidasa, una vez activadas en el lumen intestinal, transforma a los péptidos en aminoácidos. El epitelio intestinal también produce nucleoenzimas (ribonucleasa y desoxirribonucleasa) que actúan sobre los ácidos orgánicos ARN y ADN (51, 79, 92, 98).

Finalmente, las hormonas secretina y colecistoquinina, cuya importancia ya ha sido mencionada, son producidas por las células enteroendocrinas de las criptas intestinales (51, 54, 98).

MOVIMIENTOS DEL INTESTINO DELGADO: los movimientos reflejos del intestino delgado además de impulsar al contenido a través del intestino (movimientos peristálticos), lo mezclan con los jugos digestivos al tiempo que lo ponen en contacto con el epitelio intestinal (movimiento de segmentación rítmica), facilitando su digestión y absorción (79, 92).

Los movimientos peristálticos tienden a impulsar la ingesta por el tubo digestivo hacia el recto y son iniciados por la distensión provocada por la presencia de los alimentos en la luz intestinal (79, 92).

La segmentación rítmica es un tipo de movimiento que no impulsa el contenido intestinal sino solamente lo mezcla, las contracciones intermitentes de las fibras musculares circulares dividen porciones de la ingesta en dos segmentos. Posteriormente, la siguiente serie de contracciones ocurren

cerca de la mitad de cada segmento, dividiéndolos nuevamente en dos a la vez que los une con segmentos adyacentes. Estos movimientos facilitan la absorción al poner la ingesta en contacto con las vellosidades y al estimular el flujo de san gre y linfa en la pared intestinal (79).

Las vellosidades de la pared intestinal también tienen movimientos como resultado de contracciones peristálticas del músculo liso (80).

La estimulación del plexo intramural (Auerbach-Weissner) pueden incrementar o deprimir el número e intensidad de los movimiento intestinales. Aunque probablemente también exista, en menor grado, un control hormonal de los mismos proporcionado por la secretina y la colecistoquinina (51, 79, 92, 98).

B. I N T E S T I N O G R U E S O .

El intestino grueso a su vez se divide en tres segmentos; ciego, que es la parte craneal del órgano; cólon, que consta de una parte ascendente, una transversa y una descendente; y recto, que es el último segmento, el cual termina en el ano. Sus funciones en el organismo son las de absorción de agua, vitaminas y electrolitos; secreción de moco y es un lugar para que la ingesta sufra la acción microbiana (51, 80, 202).

El intestino grueso, en su mayor parte está situado entre las capas del mesenterio común, en la porción dorsal derecha de la cavidad abdominal. Se relaciona a la derecha con la pared abdominal lateral, de la que, sin embargo, está casi completamente separado por el omento mayor. A la izquierda se relaciona principalmente con el rumen. La longitud media del ciego es aproximadamente de unos 75 cm y su diámetro de unos 12 cm. Se continúa directamente por delante con el cólon, consistiendo la demarcación convencional en la unión del fleón con el intestino grueso. Desde éste punto, que se halla en el lado interno y generalmente cerca de la extremidad ventral de la última costilla, se extiende el ciego hacia atrás y arriba a lo largo del ijar derecho (del que está separado por el omento mayor), y su extremidad ciega redondeada se halla generalmente en el lado derecho de la entrada de la pelvis. El ciego se inserta a lo largo de su lado interno con el mesenterio, excepto en el tercio posterior, que es libre y de posición variable. La porción terminal del fleón se dirige hacia delante a lo largo de la cara interna del ciego y se inserta en éste. La cara dorsal está unida al cólon por

medio de tejido areolar y por el peritoneo (202, 203).

El c6lon tiene una longitud media de unos 10 mts. Su diametro es al principio igual que el del ciego, pero disminuye despu6s cerca de 5 cent6metros. En su mayor parte est6 dispuesto en dobles asas el6pticas entre las capas del mesenterio; las asas se hallan unidas entre s6 por tejido areolar. Empieza como continuaci6n directa del ciego, se dirige adelante durante un corto trayecto (5-10 cent6metros), torci6ndose despu6s hacia arriba y atr6s en un punto pr6ximo a la porci6n ventral de las dos 6ltimas costillas. Contin6a hacia atr6s, relacionandose por fuera con el ijar derecho y ventralmente con el ciego, hasta la porci6n posterior de la regi6n sublumbar. Aqu6 se dirige nuevamente adelante hasta la segunda v6rtebra lumbar, donde cambia otra vez la direcci6n, dirigi6ndose hacia atr6s y continu6ndose con la porci6n espiral. Las asas del intestino grueso son alternativamente centripetas y centrifugas; pueden verse mejor desde el lado izquierdo. El intestino disminuye gradualmente de calibre, y la porci6n terminal abandona la porci6n espiral dirigi6ndose hacia delante hasta la gran arteria mesent6rica y volviendo atr6s dorsalmente hasta la porci6n terminal del duodeno. Se inclina a la derecha relacionandose con la cara ventral del ri6n derecho, forma una curva en forma de "S" (sigmoides) cerca de la entrada de la pelvis, uni6ndose con el recto; esta porci6n se fija a la regi6n sublumbar por un mesenterio estrecho y se une tambi6n a la porci6n recurrente del duodeno (fig. 1) (202, 203).

El recto est6 formado por una parte craneal, cubierta por el peritoneo hasta a nivel de la primera v6rtebra coccigea y otra retroperitoneal m6s ancha, denominada ampolla rectal

(ampulla recti). El ano no es prominente (202, 203).

La pared del intestino grueso comprende cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular externa y serosa, las cuales son muy similares a las presentes en el intestino delgado, por lo que solo se hara referencia a algunas de sus diferencias histológicas (fig. 3).

Mucosa: ésta difiere de la del intestino delgado en varios aspectos; en primer lugar no posee vellosidades, por lo que la superficie mucosa es lisa, es más gruesa y en consecuencia, las criptas de Lieberkuhn son más profundas. Las criptas, que se distribuyen en toda la superficie interna del intestino grueso, no contienen células de paneth, existe un mayor número de células caliciformes y su proporción va en aumento desde el inicio del cólon, hasta el recto, En el conducto anorectal, en la unión del epitelio rectal con el anal, no existen criptas de Lieberkuhn, y la membrana mucosa está dispuesta en pliegues longitudinales conocidos como columnas rectales o de Morgagni (98).

La mucosa del intestino grueso al igual que la del intestino delgado, está a su vez constituida por tres estratos: epitelio, lámina propia y una muscular (fig. 3).

Epitelio: las células epiteliales del intestino grueso, presentan bordes estriados similares a los del intestino delgado. El ano presenta un epitelio plano estratificado queratinizado, el cual constituye una franja de unos dos centímetros. En su borde externo se continúa con la epidermis queratinizada estratificada de la piel y en su borde interno, con el epitelio cilíndrico simple que recubre el resto del recto (98).

Lámina propia: la lámina propia del intestino grueso es

rica en linfocitos y nódulos linfáticos, los cuales atraviesan frecuentemente la musculatura de la mucosa invadiendo la submucosa. En tales casos, las glándulas intestinales pueden extenderse al interior de la submucosa. En la región del recto existe un plexo venoso bastante grande (51, 115).

Muscular de la mucosa: la muscular de la mucosa continúa solo hasta la región de los pliegues longitudinales, y en este sitio se desdobra en haces, para desaparecer al final. En consecuencia en esta región no existen la misma línea de demarcación entre la lámina propia y la submucosa, como sucede en otras partes del aparato intestinal (98, 115).

Muscular externa: la capa muscular está bien desarrollada y la forman una capa de fibras circulares y otra de fibras longitudinales, ésta capa difiere de la del intestino delgado por el hecho de que las fibras de la capa longitudinal externa se reúnen en tres haces gruesos llamados "tenias". Las tres tenias se extienden desde el ciego hasta el recto, sitio en que se dispersan y se fusionan en cierta medida para formar una capa muscular que es más gruesa en las caras anterior o posterior del recto, que en sus lados. Las masas anterior y posterior del músculo liso longitudinal son un poco más cortas que el propio recto, y ello también origina una especie de saculación en esta región. Haciendo que la pared subyacente del recto se desplace hacia adentro para formar dos pliegues transversos, uno en la derecha y otro menor del de la izquierda (plicas transversales), estructuras que soportan el peso del contenido rectal y aminoran el trabajo del esfínter anal (51, 115).

Serosa: en las porciones libres del cólon y la parte superior del recto, la capa serosa se separa de la cara externa

del intestino e intervalos regulares para formar pequeños sacos peritoneales que contienen grasa. Estas redundancias peritoneales penden de la cara externa del intestino y han sido llamados apéndices epiploicos. En algunos sitios tienen únicamente tejido conectivo laxo (98, 115)

IRRIGACION: una arteria cólica media surge de la superficie craneal de la mesentérica craneal e irriga el cólon descendente y transverso. La arteria ileocólica es un gran tronco que pasa caudalmente a lado derecho de la vena mesentérica craneal, proporciona ramas cólicas y ramificaciones ileales mesentéricas y termina en la arteria cecal. Las ramas cólicas se originan inmediatamente craneales a la arteria mesentérica, irrigan el asa distal y el giro centrífugo y son homólogas a la arteria cólica derecha de otros mamíferos. Las ramas cólicas se originan a partir del extremo caudal de la arteria ileocólica, irrigan el asa proximal y el giro centripeto. Cerca de la arteria mesentérica craneal se halla el origen de una rama cólica, unida al asa distal y que es parte de la irrigación del cólon. La arteria cecal se halla en el pliegue ileocecal, irriga el ciego, el fleon y termina en las ramas ileales mesentéricas. La arteria mesentérica caudal suministra la arteria cólica izquierda, la cual va al cólon sigmoideo y a la arteria rectal craneal (fig. 2) (203).

El recto está irrigado por la arteria rectal craneal, procedente de la mesentérica caudal y por varias ramas rectales cortas que proceden de la rama caudal de la arteria urogenital. El canal anal está irrigado por ramas terminales de las arterias rectal media, craneal y rectal caudal, ésta última procedente de la bifurcación terminal de la rama caudal de la urogenital (203).

Las ramas de la vena ileocolica son satélites de las ramas de la arteria homonima. La vena mesentérica caudal proporciona las venas cólica media y cólica izquierda. Esta última continúa con la vena rectal craneal (203).

INERVACION: al igual que el intestino delgado, el intestino grueso está inervado por el sistema nervioso autónomo; la división simpática tiene su origen desde el octavo nervio dorsal hasta el tercer nervio lumbar. Las fibras preganglionares penetran las cadenas simpáticas, las atraviesan, y se continúan por los nervios esplácnico mayor y menor hasta el ganglio celiaco, ganglio mesentérico craneal y ganglio mesentérico caudal, ahí se continúan con las fibras postganglionares hasta el intestino grueso. La división parasimpática está dada por dos nervios; el vago y el pélvico, el primero sale del sistema nervioso central a través del décimo par craneal e inerva la primera mitad del cólon, el segundo se origina del segundo, tercero y cuarto segmento sacro de la médula espinal e inerva a la segunda mitad del intestino grueso por los nervios erectores. El asa sigmoidea, el recto y el ano reciben muchas más fibras parasimpáticas que las demás porciones del intestino grueso, dichas fibras intervienen en los reflejos de defecación (fig. 4) (83, 93, 98, 127).

La inervación simpática y la parasimpática tienen una acción similar sobre el intestino grueso a la descrita en el intestino delgado.

FISIOLOGIA DEL INTESTINO GRUESO: en términos generales en el intestino grueso se lleva a cabo la absorción de agua, vitaminas y electrolitos, así como la secreción de moco. Aquí el residuo no absorbible proveniente del intestino delgado sufre la acción microbiana y una moderada digestión, debido

principalmente a la presencia de enzimas activas provenientes del intestino delgado (51, 54, 93, 98).

SEGREGACION INTESTINAL: el intestino grueso presenta gran cantidad de criptas de Lieberkuhn; pero éstas células epiteliales casi no contienen enzimas. En cambio constan casi exclusivamente de células caliciformes, existiendo también células de éste tipo en el epitelio mismo, distribuidas entre las células de revestimiento. Por lo tanto, la única secreción importante del intestino grueso es el moco. La secreción es estimulada por la presencia de alimento; así como con reflejos mientéricos locales (93, 98).

El moco del intestino grueso evita escoriaciones de la mu cosa pero además, por sus propiedades asegura la cohesión del bolo fecal. También protege la mucosa intestinal contra la actividad bacteriana intensa presente en el bolo fecal y por su alcalinidad, protege contra los ácidos formados en el mismo (93).

MOVIMIENTOS DEL INTESTINO GRUESO: los movimientos del co lon normalmente son lentos, consisten en movimientos de mezcla y movimientos de propulsión similares a los presentes en el intestino delgado(80, 93).

Los movimientos de segmentación, de igual modo que se producen en el intestino delgado, hay grandes constricciones circulares en el intestino grueso. Las contracciones combinadas del músculo liso circular y lineal en varios puntos a lo largo del cólon producen eminencias en sacos llamadas saculaciones, posteriormente se producen en otros puntos, de tal forma que dan vuelta al contenido en una acción de mezcla y aumentando la absorción por un mayor contacto con la mucosa (80, 93).

Los movimientos de masa, es un tipo de onda peristáltica, el cual tiende a impulsar el contenido fecal hacia el ano y solo son producidos pocas veces al día, estos pueden ocurrir en cualquier punto del cólon y una vez que han impulsado el contenido hasta el cólon sigmoideo y el recto, éstos se distienden por la presencia del contenido fecal, con lo cual se desencadena el reflejo de defecación (80, 93).

El reflejo de defecación se inicia, cuando las heces penetran en el recto, la distensión de la pared rectal inicia señales aferentes que pasan a través del plexo miéntérico, para iniciar ondas peristálticas reflejas en cólon descendente, sigmoideo y recto. Este estímulo aferente, también se transmite hacia la médula espinal para regresar vía refleja a el intestino y así intensificar las ondas peristálticas ya iniciadas. Cuando la onda peristáltica se acerca al ano el esfínter anal interno es inhibido por el fenómeno usual de la "relajación receptiva"; entonces si el esfínter anal externo se relaja, se produce la defecación (93).

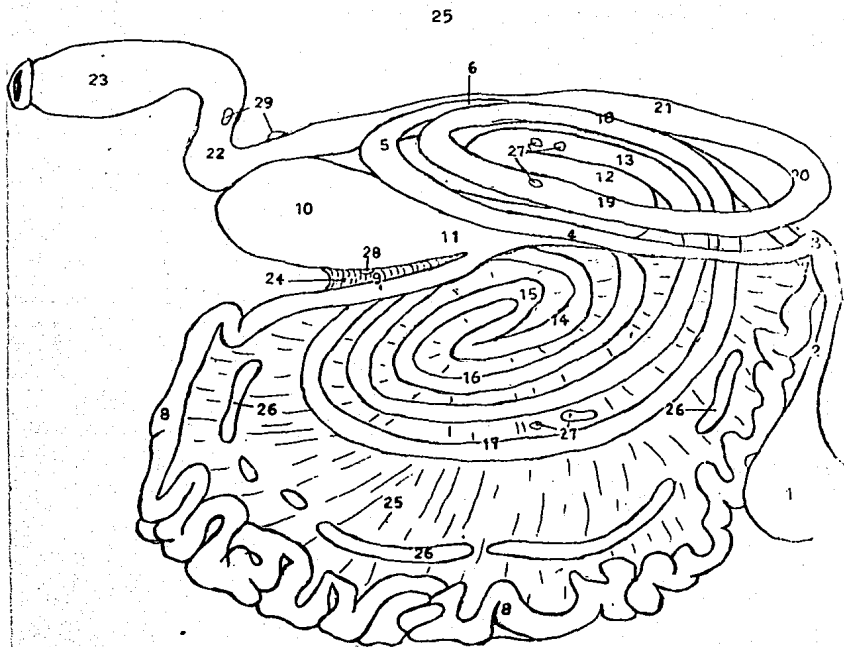


Fig. 1. Dibujo esquemático del tracto intestinal del Bovino. La relacion numerica está en la pagina 27. Modificado de Popesko (161).

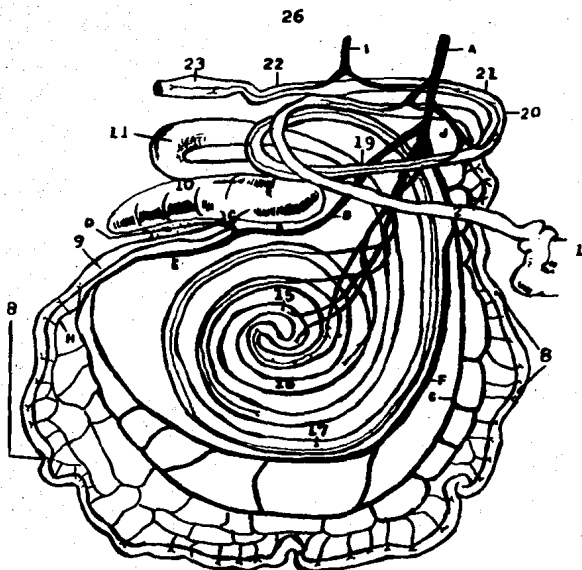


Fig. 2. Dibujo esquemático del tracto intestinal del bovino, mostrando su irrigación. La relación numerica está - en la página 27. Modificado de Frandson (80).

- A) Arteria mesentérica craneal.
- B) Arteria ileocólica.
- C) Arco ileocecólica.
- D) Arteria cecal.
- E) Arteria ileal mesentérica.
- F) Rama colateral.
- G) Rama yeyunal.
- H) Rama ileal.
- I) Arteria mesentérica caudal.

Relacion numerica de las figuras 1 y 2:

- 1) Abomaso.
- 2-6) Duodeno.
 - 3) Porción craneal del duodeno.
 - 4) Asa sigmoidea.
 - 5) Flexura duodenal caudal.
 - 6) Porción ascendente del duodeno.
 - 7) Flexura duodenal yeyunal.
 - 8) Yeyuno.
 - 9) Ileon.
 - 10) Ciego.
- 11-19) Cólon ascendente.
 - 11-13) Asa proximal del cólon.
 - 12) Inflexion media del asa proximal.
 - 13) Circunvoluciones dorsales del asa proximal.
 - 14-17) Asa espiral del cólon.
 - 14) Inflexiones centripetas.
 - 15) Flexura central.
 - 16-17) Inflexiones centrifugas.
 - 17) Inflexion centrifuga terminal
 - 18-19) Asa distal del cólon.
 - 18) Inflexión dorsal del asa distal.
 - 19) Inflexión ventral del asa distal.
- 20) Cólon transverso.
- 21-22) Cólon descendente.
 - 21) Cólon descendente.
 - 22) Cólon sigmoides.
- 23) Recto.
- 24) Pliegue ileocecal.
- 25) Mesoyeyuno.
- 26) Ganglios linfáticos yeyunales.
- 27) Ganglios linfáticos del cólon.
- 28) Ganglio linfático cecal.
- 29) Ganglios linfáticos mesentéricos caudales.

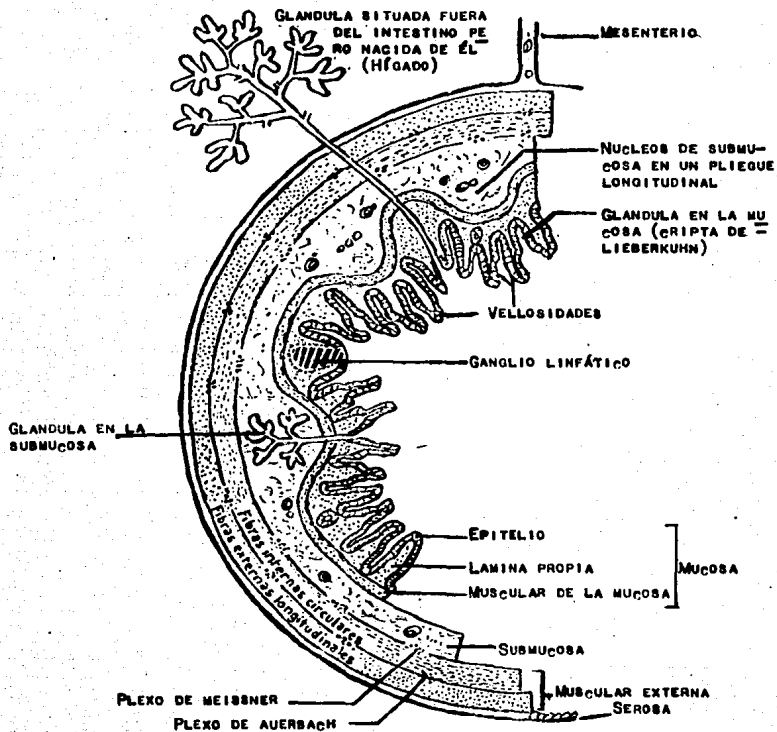


Fig. 3. Dibujo esquemático de la estructura general del tubo gastrointestinal. Modificado de Ham (98).

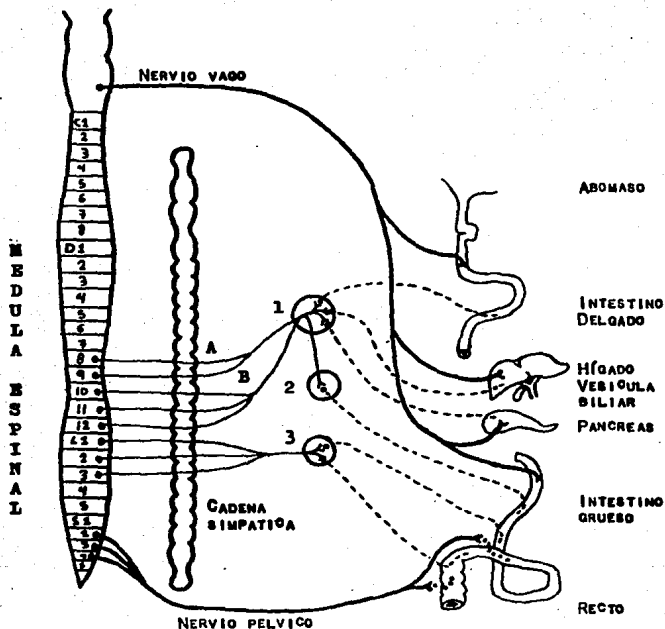


Fig. 4. Dibujo esquemático de las vías eferentes. Las neuronas preganglionares se muestran como líneas continuas; las postganglionares como líneas punteadas. Las líneas gruesas son fibras parasimpáticas; las delgadas son simpáticas. A, nervio esplácnico mayor. B, nervio esplácnico menor. 1, ganglio celiaco. 2, ganglio mesentérico craneal. 3, ganglio mesentérico caudal. Modificado de Ganong (83).

II. ALTERACIONES EN LA FORMA Y SITUACION DEL INTESTINO

El conocimiento de la existencia de algunas afecciones que pueden alterar en su forma y situación al intestino, permiten al médico veterinario realizar un diagnóstico adecuado, así como la corrección de éstas. Son de importancia para la clínica bovina, debido a que si no son corregidas, pueden conducir a la muerte del animal. Dentro de las alteraciones que con mayor frecuencia se presentan en los bovinos, se mencionan las hernias y la eventración.

A. HERNIAS ABDOMINALES.

Se definen como la protrucción de un órgano o tejido a través de una abertura natural o artificial en la cavidad abdominal. Estas se clasifican por su localización en internas y externas (1, 8, 178, 186, 245).

Herniación interna: es el desplazamiento de vísceras a través de un foramen normal o anormal dentro de la cavidad abdominal, con la formación de un saco herniario. Como ejemplos tenemos a la omental, pélvica, mesentérica y diafragmática (8, 113, 228, 233).

Herniación externa: está formada por el paso de un órgano abdominal a través de una abertura anormal o normal de la pared abdominal. Esta hernia frecuentemente se conforma de un anillo, un saco herniario y el contenido. Como ejemplos tenemos a la ventral, umbilical, escrotal y perineal (1, 8, 113).

H e r n i a V e n t r a l .

Etiología: este tipo de hernia usualmente se origina a consecuencia de traumatismos de la pared abdominal, como (patadas, cornadas y golpes con objetos punzo cortantes), y también pueden ocurrir espontáneamente en una vaca preñada o resaltar de una herida quirúrgica reciente (8, 24, 113, 186).

Signos: se observa frecuentemente hemorragia e inflamación asociada con el tejido dañado, la palpación del anillo herniario se dificulta por la inflamación de la región, siendo posible en ocasiones percibir el peristaltismo de la porción intestinal prolapsada bajo la piel (8, 24).

Diagnóstico: se realiza mediante la palpación del anillo herniario una vez que la inflamación ha disminuido, la palpación rectal puede ser de utilidad, pero el anillo herniario frecuentemente se encuentra lo suficientemente alejado para poder ser palpado (8, 245).

Tratamiento: consiste en la corrección quirúrgica del anillo herniario, dependiendo del tamaño de la desgarradura va a ser su pronóstico, siendo menos favorable si ésta es muy extensa (8, 245).

H e r n i a U m b i l i c a l .

Etiología: suele presentarse como una anomalía congénita, la cual depende de la persistencia del anillo umbilical. Dentro de las causas propuestas, se mencionan genes dominantes o genes recesivos autosómicos de baja frecuencia. No es probable que los genes causantes estén ligados al sexo, a pesar de una mayor incidencia en hembras. También se ha atribuido

a que las asas intestinales pasan a través del anillo umbilical desde el nacimiento, impidiendo entonces que se cierre normalmente o que no cierra lo suficiente debido a un defecto anatómico del anillo umbilical o bien que se origina al hacer una tracción excesiva del becerro al momento del parto y al cortar el cordón umbilical muy cercano a la pared abdominal de éste (8, 24, 113, 137, 142, 186).

Signos: se observa que el cordón umbilical está engrosado y tiene una forma cónica o esférica, la cual persiste aún después de la caída de la parte distal del cordón. Tiene una consistencia blanda, es elástica y no existe dolor ni inflamación. El anillo herniario puede ser circular u oval en su contorno, normalmente su diámetro mide de 3 a 4 cm, pero ocasionalmente puede medir 12 cm o más (fig. 5) (8, 137, 142).

Diagnóstico: el diagnóstico de hernia umbilical en el bovino es realizado por la presencia del engrosamiento en el cordón umbilical, así como la palpación de las asas intestinales junto con el anillo herniario.

Tratamiento: dependiendo si la masa visceral puede ser resaca o no a la cavidad abdominal, las hernias son clasificadas como reducibles o irreducible. Las causas más comunes que impiden la reducción son: las adherencias entre el contenido y la pared del saco herniario, otra causa es la acumulación de contenido en las asas intestinales provocando su distensión y por último la estrangulación de una asa intestinal dentro del saco herniario, aunque normalmente la mayoría de las hernias son reducibles (137, 142, 186). La hernia usualmente es corregida por medio quirúrgico, aunque en algunos casos, previo retorno del contenido a la cavidad, se coloca en el cordón umbilical una cinta adhesiva de 10 cm de ancho,

la cual es removida en 3 o 4 semanas (137), o bien si es diagnosticada poco tiempo despues del nacimiento, se le pone una ligadura ancha de caucho sobre el mufión del cordón umbilical, el cual caerá junto con el cordón (142).

H e r n i a I n g u i n a l .

Etiología: se presenta en forma hereditaria, sobre todo en machos, en los que las vísceras pasan a través del canal inguinal en contacto con el cordón espermático, siendo el lado izquierdo el más frecuentemente involucrado. También se puede originar por traumatismos o al momento del parto, en el que se ejerce presión sobre el abdomen del producto cuando el trayecto inguinal se encuentra anormalmente dilatado (8, 113, 142).

Signos: se observa inflamación en el cuello del escroto que puede persistir por varios meses, algunos toros pueden continuar sus funciones reproductivas, pero otros presentan intenso dolor por lo que rehusan montar o eyacular. En este tipo de hernia generalmente no existen signos sistémicos, excepto si hay una severa interferencia en la irrigación del intestino. Si esto sucede la toxemia causa depresión, anorexia, diarrea sanguinolenta o ausencia de heces. Observándose además un severo edema del escroto (8, 142).

Diagnóstico: el diagnóstico puede realizarse mediante la palpación rectal, en el que se puede encontrar un agrandamiento del canal inguinal en el lado afectado, además la masa herniada puede ser palpada en el cuello del escroto (8).

Tratamiento: consiste en la corrección quirúrgica, con el animal en pie, se realiza una incisión en la fosa paralumbar

del mismo lado de la hernia, previa anestesia local o regional, la masa herniada puede entonces ser palpada a través del canal inguinal, posteriormente se le aplica tensión a ésta y si no existen adherencias en el canal o escroto, la hernia puede ser reducida por medio quirúrgico (8).

Las hernias inguinales pueden ser clasificadas en directas e indirectas; en la indirecta el contenido pasa a través del anillo inguinal y solo está contenido por la túnica común, mientras que en la directa está contenido también por el peritoneo. Una hernia indirecta pequeña puede ser reducida por manipulación rectal de la masa, pero una hernia corregida de ésta manera puede volver a presentarse. Los animales que presentan hernia inguinal no deberan ser usados para la reproducción ya que la podrían transmitir a su descendencia (8, 142).

H e r n i a D i a f r a g m á t i c a .

Etiología: las causas son múltiples, incluyendo defectos congénitos, traumas externos e internos asociados con cuerpos extraños (retículo peritonitis traumática), presión avanzada o incremento de la presión intraabdominal como por caídas o distocias (8, 10, 24, 106, 113, 137, 142, 186).

Signos: se presenta una diversidad de signos en hernia diafragmática; los animales tienen una historia de apetito reducido y pérdida de la condición corporal varias semanas antes de que ocurra distención abdominal, debido a la acumulación de líquidos y espuma en el rumen, hay timpanismo moderado pero persistente, existe una disminución de la producción de leche, temperatura normal o ligeramente aumentada,

puede existir anorexia, enoftalmos y ocasionalmente tos, los animales más afectados están constipados, pero a veces se presenta diarrea. La auscultación de la cavidad torácica puede denotar sonidos cardiacos disminuidos, la intensidad de los tonos cardiacos pueden sugerir un desplazamiento del corazón (8, 10, 24).

La auscultación de sonidos intestinales cranealmente al sexto y séptimo espacio intercostal es tomada por algunos autores como patognomónico de hernia diafragmática (10, 232).

También se mencionan otros signos como son depresión, deshidratación, mucosas palidas, rechinado de dientes y vómito cuando la sonda estimula el cardias, pero no es común. Los animales enfermos suelen morir de inanición (8, 24).

Diagnóstico: un diagnóstico clínico es difícil debido al amplio rango de signos manifiestos, siendo el más común, los sonidos intestinales entre el sexto y séptimo espacio intercostal y un sonido cardiaco disminuido. El examen radiográfico puede ser de utilidad para confirmar el diagnóstico sobre todo en animales jóvenes, aunque es más frecuentemente diagnosticada por laparotomía exploratoria o a la necropsia. La hernia diafragmática se puede sospechar en un animal que no responde al tratamiento para timpanismo (8, 10, 137, 232).

Tratamiento: la mayor parte de los intentos registrados de corrección quirúrgica en bovinos, no han dado buenos resultados y por lo regular no se recomienda el tratamiento (10, 24).

La signología puede ser aliviada separando al animal del resto del hato y haciendo que coloque las extremidades anteriores a un nivel más elevado (24).

Hernia Pélvica .

Etiología: ésta, generalmente ocurre en animales jóvenes castrados, cuando se ejerce excesiva tracción sobre el conducto espermático, se puede rasgar la cubierta peritoneal de los conductos deferentes que los fija a la pared pélvica, se forma un hiato entre estos conductos y la paredes abdominal o pélvica, a través del cual pueden pasar y estrangularse masas intestinales (8, 10, 107, 113).

Signos: los signos presentados son dolor abdominal que es evidente por que se patean el abdomen, el animal se echa y se para frecuentemente, mostrando los miembros extendidos, ésta signología tiende a desaparecer en pocas horas, el animal presenta anorexia y excreta poca o ninguna cantidad de heces. El pulso, respiración y temperatura corporal permanecen normales al inicio, observándose movimientos ruminales esporádicos y débiles y en el recto existe poca cantidad de heces con excesiva cantidad de moco (8).

Diagnóstico: un diagnóstico tentativo puede ser basado en los hallazgos clínicos al examen rectal y ser confirmado por laparatomía exploratoria. En el examen rectal, el intestino dilatado puede ser palpado a la derecha de la línea media y cranealmente al borde pélvico (8).

Tratamiento: se recomienda la corrección quirúrgica del anillo herniario (8).

B. EVENTRACION .

La eventración se define como la salida de una porción del intestino, generalmente el delgado, fuera de la cavidad abdominal a través de un orificio artificial, sin que el segmento desplazado aparezca recubierto por el peritoneo parietal (fig. 6) (1, 113).

Etiología: se trata comunmente de anomalías hereditarias o adquiridas a consecuencia de traumatismos (cornadas, incisiones quirúrgicas y golpes con aristas cortantes). El paso del intestino al exterior también puede lograrse a través de la ruptura de una víscera hueca adyacente, tal como el útero o vagina o bien por perforación de un saco herniario previamente formado (1, 113).

Signos: estos consisten en la lesión de la piel y tejidos de la pared abdominal, así como la salida de las vísceras de la cavidad abdominal.

Diagnóstico: se hace mediante la observación de la eventración en el animal.

Tratamiento: éste depende de la extensión de la lesión en la pared abdominal, ya que si esta es muy grande existe poca o ninguna posibilidad de corregirla, debido a que el excesivo peso de las vísceras dificultan su retorno a la cavidad, en cambio si la lesión es pequeña, es factible de realizar su corrección quirúrgica.

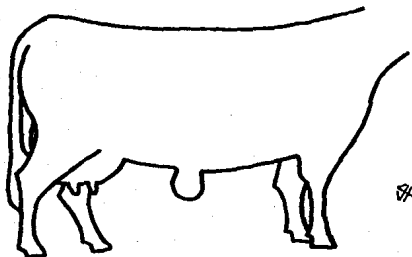


Fig. 5. Hernia umbilical.

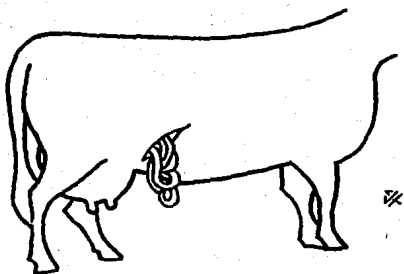


Fig. 6. Ewentración.

III. ALTERACIONES EN EL LUMEN INTESTINAL

Existen diversas afecciones que pueden producir alteraciones en el lumen intestinal, generalmente éstas se manifiestan con anorexia, agalactia y disminución en la producción de heces. Las alteraciones que con mayor frecuencia se presentan y por lo tanto de mayor importancia para la clínica bovina son; intususcepción, volvulo, obstrucción, torsión y dilatación. Estas generalmente son agrupadas como causas de obstrucción intestinal aguda. Otras posibles alteraciones que pueden llegar a afectar el lumen intestinal son perforación y concreciones.

A. I N T U S U S C E P C I O N .

Es la invaginación de una porción del intestino sobre otra adyacente anterior o posterior (fig. 7) (85, 178, 186, 245).

Etiología: se han sugerido diversas causas como son: debilidad de la pared intestinal por tumores o parásitos, enfriamientos por ingestión de agua o pienso helado, catarro intestinal agudo, enteritis y cuerpos extraños. También se ha sugerido un crecimiento inflamatorio en el lumen intestinal y onda peristáltica irregular e intensa o por un aumento súbito de la presión intraabdominal (15, 85, 107, 137, 157).

Patogenia: en general las obstrucciones de la parte alta del intestino delgado se revelan por un síndrome más agudo y grave que las del cólon, pero la diferencia muchas veces es escasa. Con el peristaltismo normal se producen invaginacio-

nes fisiológicas pasajeras, la invaginación patológica permanente, aparece cuando el peristaltismo está aumentado con contracciones duraderas o más largas, por lo que puede penetrar una parte del intestino en la porción anterior, que con una permanencia prolongada provoca inflamación de la pared y su porción mesentérica, con la invaginación hay estasis sanguínea. La gravedad de la lesión depende si el aporte sanguíneo se ha interrumpido en un segmento largo del intestino o si las alteraciones circulatorias en este son mínimas. Las obstrucciones causadas por intususcepción son más agudas que las causadas por cuerpos extraños (fitobezorios) (24, 107).

El padecimiento da por resultado oclusión del intestino, estasis de la ingesta y formación de gas, la distensión origina efectos cardiovasculares reflejos, insuficiencia circulatoria periférica y colapso (24).

En casos subagudos en los que no ocurre la muerte por choque, hay un factor adicional de perturbación por falta de riego sanguíneo local debido a que los vasos quedan comprimidos por estar incluidos en la invaginación. Como las venas se ocluyen más fácilmente hay considerable escape de líquidos bajo presión desde las arterias hacia la pared intestinal y la cavidad peritoneal. En la lesión más grave, el infarto desvitaliza el intestino por completo y los dos factores de pérdida de líquido y toxemia constituyen daños adicionales. En las lesiones menos graves en que se ha interrumpido el riego sanguíneo durante un lapso relativamente breve, se ha demostrado en forma experimental que tal vez ocurra necrosis superficial que afecta solo la mucosa de un pequeño segmento del intestino, esto tal vez explique la aparición de íleo-paralítico al colocar en su posición normal el in---

testino (24).

El íleo-paralítico resulta del daño al intestino, la motilidad intestinal disminuye debido a la inhibición directa de la musculatura lisa, lo cual ocasiona que el contenido intestinal se acumule en su interior y entonces, el intestino se distiende por la presencia de gas y líquidos (83).

Signos: su presentación en general es súbita y se manifiesta por anorexia e intranquilidad, el animal se levanta y echa en forma constante o puede estar parado en una posición encorvada en especial en la unión toracolumbar. También se observa una disminución de la producción láctea, agitación de la cola e intento de defecación. Hay excreción de heces pastosas, las cuales son malolientes y negruzcas y aparecen al final con coágulos sanguíneos (15, 85, 107, 137, 157).

A la auscultación, hay ausencia de movimientos intestinales, la temperatura y el pulso con frecuencia son normales y la respiración irregular. Al examen rectal, se palpa la invaginación engrosada, sólida, elástica y dolorosa, semejante a una salchicha (85, 157).

El dolor puede desaparecer el primero o segundo día, pero si el animal no se trata muere en alrededor de una semana. La severidad de los signos dependen de la porción y extensión del intestino involucrado (8, 15, 85).

Diagnóstico: el diagnóstico puede ser hecho en base a los signos clínicos y por palpación rectal, el cual revela una masa firme y larga en el flanco derecho; cuando no es posible palpar la lesión, se sospecha de su presencia si existen asas intestinales distendidas con gas y heces con moco o masas fibrinosas con sangre. La porción afectada es difícil de palpar si la vaca se encuentra en las últimas etapas de ges-

tación (fig. 8) (15, 52, 85, 107, 137, 157, 172).

Para confirmar el diagnóstico se puede realizar laparotomía exploratoria (137).

Diferencial: la obstrucción intestinal aguda debe distinguirse de otras causas de dolor abdominal, como: dilatación gástrica, obstrucción pilórica, torsión de abomaso, retículo peritonitis traumática y dolores renales o uretrales (24, 157). Por la disminución en la producción de heces con: impacción ruminal y acidosis, indigestión vaginal avanzada, enteritis aguda, compresión externa del recto por necrosis gástrica, neoplasia y perforación rectal. Por las posturas anormales con: torsión uterina, laminitis y fractura de la tercera falange (15, 157, 208). Otras causas de obstrucción intestinal citadas por algunos autores son: la presencia de una banda paraovarica omental así como remanentes del conducto onfalomesentérico (172). Así como con las causas de obstrucción descritas en este capítulo (24, 157).

Tratamiento: es necesario eliminar la obstrucción quirúrgicamente. Después de la resección de una invaginación puede observarse un período de peristaltismo intenso y con frecuencia doloroso. Entre las medidas de sosten se incluyen sedación durante las fases iniciales, cuando el dolor es intenso, administración de antibióticos para controlar la infección bacteriana en la sección aislada del intestino y la aplicación de electrolitos, también se recomienda la prescripción de potasio por vía oral para controlar la hipokalemia de la cual puede depender la debilidad muscular intensa que caracteriza a esta entidad patológica (15, 24, 157).

La cirugía puede realizarse a más tardar 4 o 5 días después de presentarse los signos, pero su recuperación es me-

por si esta se realiza inmediatamente (8, 186).

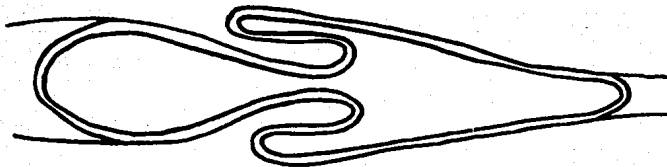


Fig. 7. Intususcepción. Modificado de Abin (1).

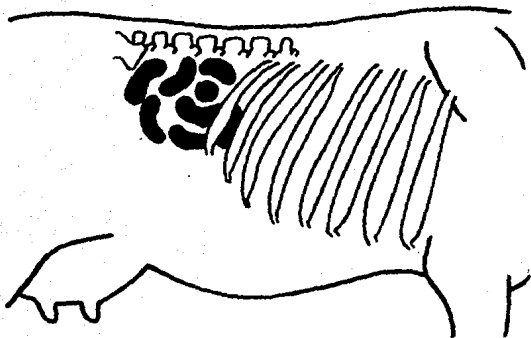


Fig. 8. Localizacion de multiples areas de resonancia timpánica ("ping"), en auscultacion y percusion simultanea, en ganado con intususcepción del intestino delgado. Modificado de Smith (211).

B. V O L V U L O .

Es una forma de obstrucción intestinal que resulta de la rotación de una curvatura intestinal de 180 grados o más, sobre su inserción mesentérica (fig. 9) (178, 186, 245).

Etiología: los vólvulos de mayor importancia son el segmental del intestino delgado y el del yeyunoíleon, ciego y cólon ascendente alrededor de la raíz mesentérica, siendo este último el que con mayor frecuencia se cita (212).

La causa exacta del vólvulo del intestino es desconocida y se menciona que éste puede ocurrir en forma espontánea. En la literatura se sugieren varias causas posibles como podrían ser: la presencia de íleo-paralítico y subsecuente dilatación intestinal, así como la alimentación de los animales con pastos suculentos como una causa predisponente, aun-- que también se le ha observado como una secuela, cuando el animal es colocado en decúbito dorsal para abomasopexia (212).

Otros sugieren que la condición puede ocurrir en forma espontánea, con un factor predisponente externo, como serían - movimientos bruscos, derribo (en particular al descargar terneros) y que favorece a el proceso la presencia de contenido líquido, sólido o de arena en algunas porciones entéricas y otras veces un tumor en la pared intestinal o junto a la misma (107, 137).

Patogenia: el desarrollo del daño al intestino coincide más o menos con intususcepción y su resultado depende del grado de torsión. Se produce una obstrucción, estrangulación aguda e isquemia del intestino, primeramente a causa de la

oclusión de las venas mesentéricas y luego de las arterias, provocando en primer lugar una grave congestión y hemorragia y más tarde gangrena (107, 113, 230).

Signos: se observa una crisis inicial de dolor abdominal agudo acompañado de coceco del vientre, pataleo angustioso con las extremidades traseras y arqueado del dorso. El dolor puede ser intermitente lo cual se comprueba porque durante los ataques el animal muchas veces se revuelca convulsivamente. Esta fase suele terminar a las pocas horas, (8 a 12) durante las cuales el animal no ingiere alimento, ni expulsa materias fecales. La temperatura y la frecuencia respiratoria no se ven relativamente afectadas, la frecuencia del pulso puede ser normal o elevada según haya o no oclusión de los vasos sanguíneos, si hay infarto de una sección del intestino habrá signos de choque endotóxico, incluyendo presión arterial baja, frecuencia cardíaca rápida, debilidad muscular y postración. A medida que la enfermedad progresa y la deshidratación se hace más grave, aumenta la frecuencia cardíaca, que puede llegar incluso a 100 por minuto justo antes de la muerte. Las características de las heces son muy variables, en las fases tempranas serán normales, pero se excretarán con frecuencia y en pequeñas cantidades. Tal vez sea necesario realizar un examen rectal pues las heces posiblemente no se excretan. En algunos casos serán masas duras, cubiertas de moco y a menudo hay sangre, no como sangre roja alterada, sino en forma de un líquido rojo y espeso que deja escamas secas alrededor del ano. La última sustancia fecal es más mucóide y tal vez consista por completo en un tapón de moco (24, 82, 157, 230).

Cuando ha desaparecido el dolor agudo, la vaca permanece

deprimida, no come y no excreta heces. La circulación, temperatura y respiración son normales y varía la actividad del rumen. En la mayor parte de los casos hay estasis completa, pero en casos excepcionales continuarán los movimientos, si bien por lo regular se reducen mucho, cesa la rumia y suele haber anorexia completa. En éste momento es importante el examen rectal: el recto sigue vacío, excepto por los posibles materiales descritos. Pueden producirse ruidos de chapatteo con golpes intermitentes en los flancos izquierdo y derecho sobre rumen y abomaso, cuando la obstrucción se encuentra en la parte superior del intestino delgado (24, 230)

Quando hay torsión del intestino delgado, suele percibirse el asa afectada en la parte derecha e inferior del abdomen. En la torsión, el asa tal vez sea pequeña, blanda y móvil (fig. 10-12) (24).

Diagnóstico: el diagnóstico puede realizarse a través de los signos clínicos, que se caracterizan por dolor abdominal de presentación súbita y distensión abdominal bilateral que se presenta casi al inicio de la afección, debido a la dilatación del intestino delgado. En la auscultación del flanco derecho puede oírse una gran cantidad de fluidos, además el examen rectal revela asas intestinales de diferentes tamaños y el diagnóstico puede ser confirmado por medio de laparotomía exploratoria (137, 212, 230).

Tratamiento: después de la cirugía, en el caso de vólvulo segmental de yeyuno-íleon, muchas vacas se recuperan rápida y completamente, sobre todo si no fue necesaria la resección intestinal, existe producción de heces dentro de las 4 a 6 horas después de realizada la cirugía, estas pueden ser líquidas, con olor fétido y color oscuro, debido a la hemorragia intraluminal que ocurre durante el tiempo de la torsión

intestinal. Dentro de las 24 a 48 hrs después de realizada la cirugía, las heces son más formadas y con apariencia normal en color y consistencia (212).

Si es un vólvulo alrededor de la raíz mesentérica, el curso de la enfermedad es muy rápido, siendo importante comenzar el tratamiento inmediatamente, con aplicación intravenosa de grandes volúmenes de fluidos, como lactato de ringer, suplementado con NAHCO_3 . Otra terapia de soporte puede incluir corticosteroides intravenosos y antibióticos por vía parenteral (212).

Posterior a la terapia de sostén, se realiza una celiotomía por la fosa paralumbar derecha, con la vaca en pie o en decúbito lateral izquierdo. Si el sitio de torsión se localiza en la raíz del mesenterio, entonces la masa intestinal es manipulada en dirección opuesta a la torsión, el intestino distendido puede ser exteriorizado para facilitar la reducción del vólvulo, si el intestino aparece sano el pronóstico es favorable, pero si tiene un color azul o aparece necrótico el pronóstico es grave (212).

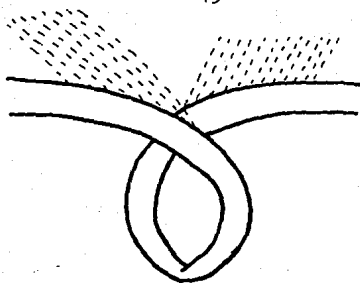


Fig. 9. Vólvulo. Modificado de Abin (1).

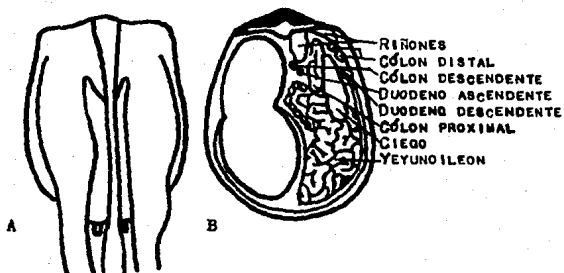


Fig. 10. A. Vista posterior del contorno de una vaca normal. B. Representación esquemática de las vísceras abdominales de una vaca normal. Modificado de Smith (210).

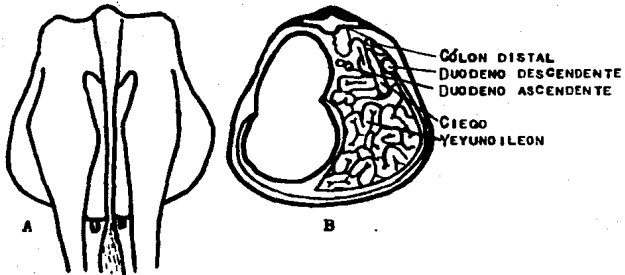


Fig. 11. A. Contorno abdominal de una vaca en las primeras etapas de una obstrucción del intestino delgado. B. Representación esquemática de la misma patología, mostrando distensión del intestino delgado y colapso del intestino grueso. Modificado de Smith (210).

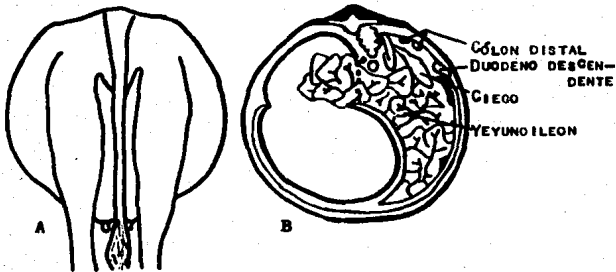


Fig. 12. A. Contorno abdominal de una vaca en las últimas etapas de una obstrucción del intestino delgado. B. Representación esquemática de la misma patología, mostrando distensión del intestino delgado y colapso del intestino grueso. Parte del yeyuno ileon ha sido empujado a la izquierda. Modificado de Smith (210).

C. T O R S I O N .

Torsión intestinal es el movimiento o giro del intestino sobre si mismo o alrededor de su eje mayor (fig. 13) (1).

Etiología: las causas que pueden producir una torsión del intestino, son similares a las presentadas para vólvulo.

Patogenia: es muy similar a la de vólvulo.

Signos: los signos presentes en el caso de torsión del in-
testino, son los de una obstrucción intestinal aguda, como
serían las afecciones anteriormente citadas (24).

Diagnostico: éste también se realiza por medio de los sig-
nos clínicos, palpacion rectal y por laparatomia explorato-
ria, el igual que en vólvulo (52, 107).

Diferencial: se debe realizar con las mismas entidades
que en intususcepción (24, 157), otra causa también citada
de obstrucción intestinal es la estrangulación del intestino
por el ligamento redondo del higado, sobre todo en vacas ges-
tantes (213).

Tratamiento: son las mismas consideraciones que para vól-
vulo (157).



Fig. 13. Torsion. Modificado de Abin (1).

D. O B S T R U C C I O N .

Es la reducción total de la luz del intestino por cuerpos voluminosos que se encuentran en el lumen intestinal (fig. 14) (1).

Etiología: dentro de las causas de obstrucción intestinal se menciona a diversos objetos extraños como huesos de aguacate, pelotas de hule, concreciones intestinales medianas y grandes, bezoarios y como consecuencia de cicatrización de heridas intestinales (1, 107).

Patogenia: dentro de las concreciones tenemos a enterolitos, fitobezoarios y tricobezoarios; los enterolitos se forman por la presencia de sales minerales básicas (fosfato de magnesio) o alteraciones metabólicas que eleven el nivel mineral del contenido entérico, así como la presencia de cuerpos extraños o fragmentos de alimento no digerido que constituye la matriz de precipitación de sales y cierto grado de estasis intestinal. Los fitobezoarios, son más frecuentes en zonas en que abundan los alimentos fibrosos. La enfermedad se puede presentar en la fase tardía de la gestación o en las dos primeras semanas de la lactancia o después de un período de actividad como sería durante el estro. En este momento los bezoarios pasan del abomaso hacia el primer o primeros dos metros del intestino y se adhieren firmemente. En climas fríos la obstrucción es más frecuente por tricobezoarios. Los bovinos que viven en el exterior tienen largas pelambres lanudas y al lamerse a sí mismo o a otros animales, tragan pelo, también por ectoparasitos cuyo prurito provoca un constante lamido (1, 24, 220).

Las obstrucciones motivadas por cuerpos extraños internos, como los fitobezoarios, son menos agudas que las debidas a torsión o invaginación (24).

Signos: los signos presentados son muy similares a los causados por otros tipos de obstrucción intestinal aguda. Se menciona además un rumen impactado y con ausencia de movimientos ruminales. En el examen rectal se encuentra pequeñas cantidades de heces pastosas y de color amarillo grisáceo, las cuales son malolientes. El fitobezoar obstructor puede palparse en la porción anterior derecha del abdomen. Generalmente tienen entre 5 y 15 cm de diámetro y son tan móviles que cuando se tocan se desplazan rápido hasta quedar fuera del alcance. Los animales enfermos pueden durar así durante 6 a 8 días, pero en este tiempo hay expansión pendular del abdomen, toxemia acentuada y aumento de la frecuencia cardíaca, el animal se echa y muere entre 3 y 8 días después (24, 107, 157).

Diagnóstico: el diagnóstico puede ser hecho, como en la mayoría de las obstrucciones por medio de los signos clínicos y palpación rectal.

Diferencial: se debe realizar con las mismas entidades que en intususcepción (24, 157).

Tratamiento: es necesario eliminar la obstrucción mediante cirugía (107).

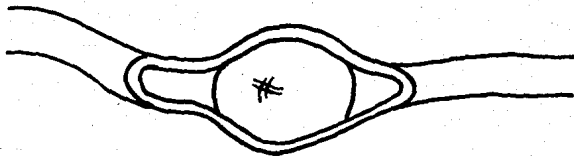


Fig. 14. Obstrucción. Modificado de Abia (1).

E. DILATACION Y TORSION DE CIEGO.

La dilatación y torsión de ciego, es reconocida como una causa de obstrucción intestinal, considerada como fases sucesivas de una sola entidad, en la cual la dilatación puede preceder o seguir a la torsión de ciego. Dentro de los signos observados con frecuencia se menciona anorexia, agalactia parcial y disminución de la defecación (24, 60, 82, 200).

Etiología: la atonia, distensión y desplazamiento de ciego y de la curvatura proximal del cólon; se denomina dilatación y torsión de ciego, el cual también ha sido referido como dislocación o como vólvulo cecal (48, 82).

Aunque la causa de dilatación y torsión de ciego es imprecisa con frecuencia se le ha asociado a una excesiva producción de ácidos grasos volátiles, producidos por raciones con niveles altos de energía, los cuales provocan atonia cecal (48, 60, 226, 241). Otras posibles etiologías son una preñez extracental o asociado a una preñez avanzada (200, 201); sin embargo, se ha descrito dilatación y torsión de ciego en toros (200). También se menciona que puede ser debido a movimientos poco comunes, como serían montas que provocan que el ciego quede atrapado en una posición anormal (241), o deberse a un ileo-paralítico secundario por una enfermedad concurrente (82).

Patogenia: la dilatación y torsión de ciego, se ha descrito en cualquier etapa de lactación, pero existe una mayor incidencia en las cuatro semanas post parto (48, 82).

Con la torsión, se produce un estrangulamiento del ciego, que ocasiona una falta de irrigación local debido a que los

vasos quedan comprimidos por la torsión. Al ocluirse las venas hay escape de líquidos hacia el lumen y cavidad peritoneal. En la lesión más grave, el infarto desvitaliza el intestino, lo cual sumado a la pérdida de líquidos y a la toxemia causan daños adicionales (24).

Signos: los signos son similares a los de una obstrucción intestinal aguda (200). Otros signos presentes tanto en dilatación como en torsión de ciego son; anorexia, disminución marcada de la producción de leche, el abdomen está ligeramente distendido (fig. 15), y los animales con dilatación con frecuencia excretan heces acuosas, mientras que en torsión las heces acuosas se excretan en poca cantidad o hay ausencia total de éstas (52, 60, 82, 110, 156). Durante el examen rectal tanto en dilatación como en torsión de ciego, suele haber una gran asa distendida en forma horizontal a lo largo del abdomen, delante de la pelvis y detrás del rumen, es posible en ocasiones palpar la extremidad del ciego. Si éste órgano ha estado distendido durante varios días la cantidad de líquidos acumulados es tan grande que se escucha un sonido timpánico a la auscultación o percusión simultánea, el cual se localiza en el íjar derecho hasta el noveno o décimo espacio intercostal (fig. 16) (48, 82, 89, 156). Se ha descrito un caso, en que el ciego distendido se encontraba en la fosa paralumbar izquierda, entre el rumen y la pared abdominal, posición que recuerda desplazamiento izquierdo del abomaso (24, 226). La enfermedad puede recurrir en la misma vaca al cabo de unos años (24).

Diagnóstico: solo es posible realizar un diagnóstico tentativo de dilatación y torsión de ciego durante el examen físico, ya que los signos presentes son muy similares a otras

causas de obstrucción intestinal, es muy sugestivo cuando a la auscultación y percusión se puede escuchar un sonido timpánico en la parte superior del íjar derecho (fig. 16), sumado a los posibles hallazgos encontrados al examen rectal (89, 200). Algunos autores consideran al examen rectal como de gran utilidad diagnóstica, pero otros mencionan que no es posible palpar el ciego, por lo que se necesita realizar laparotomía exploratoria para confirmar el diagnóstico (200, 201).

Diferencial: el diagnóstico diferencial se debe realizar con dilatación gástrica, obstrucción pilórica, torsión de abomaso, retículo peritonitis traumática, indigestión vaginal e indigestión simple; así como con adhesiones intestinales, presencia de una banda paráovarica-omental la cual puede ocasionar obstrucción intestinal, timpanismo intestinal y con las entidades anteriormente citadas, como serían vólvulo, intususcepción y torsión del cólon (24, 60, 208, 226, 241).

Tratamiento: un criterio útil, para determinar si es necesaria la cirugía, es la presencia de una frecuencia cardíaca elevada, dolor abdominal, escasez o ausencia de heces y que durante el examen rectal se encuentre el borde del ciego rotado cranealmente (82). Cuando la torsión del ciego es incompleta, se puede hacer un tratamiento conservador que consiste en suspender el alimento, administrar purgantes salinos y espasmolíticos (24, 200). Esto sugiere fuertemente que la enfermedad se debe principalmente a atonía, en la cual se acumula la ingesta en el ciego, hasta el punto que éste se pliega sobre sí mismo. La corrección espontánea de este trastorno es posible si se obliga al animal a realizar movimientos enérgicos o bien se lleva en un vehículo sobre un camino ac-

cientado. La expulsión inmediata de gran cantidad de materia fecal anticipa el resultado (24). Sin embargo, en casos severos se realiza la amputación del ciego, en un punto lejano al orificio ileo-cecal (82, 200, 201).

El pronóstico es bueno, cuando se realiza la corrección del problema, siendo menos favorable cuando existe un severo compromiso vascular. Otro tratamiento reportado es la aplicación de fluidos y electrolitos oralmente, así como ruminativos y borogluconato de calcio subcutáneo (82).

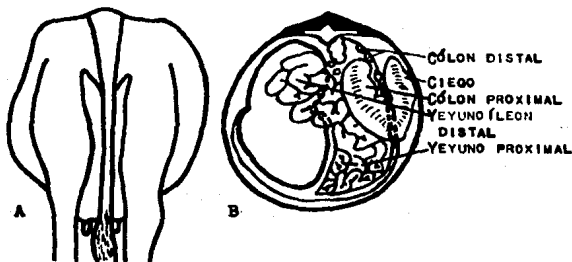


Fig. 15. A. Contorno abdominal de una vaca con torsión de ciego y cólon proximal. B. Representación esquemática de la misma patología. El ciego, cólon proximal y la porción distal del yeyunofleon están distendidos; el resto del intestino grueso está colapsado. Parte del yeyunofleon ha sido empujado a la izquierda. Para comparar ver fig. 10. Modificado de Smith (210).

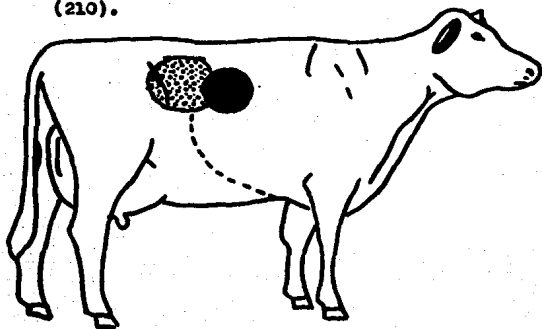


Fig. 16. Areas de resonancia timpánica en casos de dilatación de ciego (punteado) y dilatación de cólon proximal (oscuro). Modificado de Smith (210)

IV. ENTERITIS BACTERIANAS

Se define como enteritis a la inflamación del intestino, principalmente de su mucosa, son de las causas que más pérdidas económicas ocasionan en las explotaciones pecuarias. Existen entidades patológicas de origen bacteriano capaces de producir enteritis; salmonelosis, clostridiosis, paratuberculosis, tuberculosis intestinal, etc. Pero los géneros más comunes son; Salmonella, M. paratuberculosis, Campylobacter jejuni, E. coli y Clostridium perfringens. Dentro de los cuales el género Salmonella, tiene gran importancia debido a que también afecta al humano constituyendo una infección zoonótica.

A. S A L M O N E L O S I S .

Enfermedad infecciosa que afecta a los animales domésticos y silvestres, causada por bacterias del género Salmonella y que se caracteriza por fiebre, septicemia, gastroenteritis y aborto. También se puede desarrollar una meningococcalitis, artritis y neumonía (10, 11, 14, 61, 76, 84, 184, 206).

Etiología: se considera varias especies de esta bacteria; Salmonella typhi, S. enteritidis, S. cholerae suis, S. arizonae y S. typhimurium (2, 30, 47, 61), hay más de 1600 serotipos y todos ellos considerados potencialmente patógenos (2, 30, 47, 61, 141, 152, 206).

Los principales serotipos que afectan a los bovinos son; Salmonella dublin, S. typhimurium, S. enteritidis y S. new-

port (2, 10, 11, 14, 16, 30, 31, 59, 61, 76, 84, 96, 97, 111, 141, 150, 155, 184, 206, 207, 237, 239, 250).

Es un bacilo corto gram (-), con flagelos peritricos que le dan amplia motilidad, algunos serotipos poseen cápsula, crecen en condiciones anaerobias y aerobias (anaerobic facultativo) (59, 111, 141, 152), existen reportes de que resiste 3 meses en locales, 7 meses en la tierra a la intemperie y hasta 18 meses en harinas de hueso (87, 111, 141, 152).

Los alimentos, así como el equipo y fertilizantes biológicos contaminados, desempeñan un papel muy importante en la enfermedad; muchos lotes de harina de pescado, harina de caña y alfalfa, ampliamente utilizados en la elaboración de alimentos para animales, pueden contener numerosos serotipos de salmonelas (141).

En este género es muy común la transmisión de resistencia a agentes quimioterapéuticos, de ahí que es muy difícil su tratamiento (30, 61, 152).

Patogenia: experimentalmente las salmonelas se han inoculado por vía intranasal, intraruminal, intravaginal, intravenosa, intramuscular e intraduodenal, reproduciéndose la enfermedad (16, 76, 96, 97, 150, 152, 206, 237).

En condiciones naturales al ingerir agua o alimentos contaminados con heces, orina, leche o líquidos fatales, penetran las salmonelas y se localizan en tejido linfático, ahí se multiplican e invaden el intestino delgado y cólon donde atraviesan las células de la pared intestinal o pueden también ser transportadas por macrófagos a la corriente sanguínea produciéndose generalmente una septicemia aguda y fatal sobre todo en animales jóvenes (30, 96, 97, 111, 152, 206).

Otras veces, dependiendo de la resistencia del animal y

de la patogenicidad de la bacteria, se localizan en ganglios linfáticos mesentéricos, hígado, riñón, bazo y vesícula biliar, eliminándose las bacterias en heces fecales, orina, leche y descarga vaginal, en animales gestantes las salmonelas viajan hasta placenta y feto produciendo aborto. El aborto es una manifestación común en la salmonelosis de los bovinos y su patogenia cuando es causado por S. dublin, se basa en la proliferación de las bacterias en la placenta, previo crecimiento de las mismas a partir de una lesión primaria en otro tejido materno. El daño a placenta probablemente culmina en cambios hormonales que inician el aborto. En otras ocasiones pasan a pulmón, articulaciones y meninges, produciendo un síndrome más complejo de neumonía, bronquitis, poliartrosis y meningoencefalitis (16, 96, 97, 111, 130, 153, 206, 250).

Algunos serotipos de salmonela son también capaces de producir enterotoxina, su mecanismo es similar al de E. coli. La enterotoxina actúa sobre las células de la mucosa provocando una hipersecreción intestinal y diarrea profusa (35, 206).

La secreción intestinal es regulada normalmente entre otros mecanismos por el gusanoán monofosfato cíclico celular (GMPc) cuyos niveles en la mucosa son a su vez regulados por hormonas. La enterotoxina producida por estos serotipos de Salmonella, puede actuar como una hormona incrementando el nivel de GMPc en la mucosa y por lo tanto exacerbando la secreción intestinal (35).

Signos: la salmonelosis en bovinos ocurre en animales de todas las edades, pudiendo presentar un curso agudo, o bien subagudo, siendo el primero el más característico. La infec-

ción con cuadro agudo se presenta en forma súbita, con fiebre, pérdida de apetito y depresión; se produce diarrea con heces fétidas y acuosas, las que en ocasiones contienen moco y estrias de sangre, en algunos casos la hemorragia es abundante y causa anemia. En casos severos se puede observar en heces la presencia de estrias de tejido necrótico procedente del epitelio intestinal (2, 10, 16, 84, 87, 111, 141, 207).

La mortalidad puede ser superior al 50 %, especialmente cuando los animales no reciben tratamiento. En contraste, cuando se aplica tratamientos adecuados la mortalidad suele ser inferior al 10 %. Las hembras gestantes pueden abortar a consecuencia de la infección. Los bovinos que se recuperan pueden continuar con diarrea ligera durante 12 a 14 días; aún cuando la fiebre haya desaparecido, la recuperación total se produce en aproximadamente dos meses (2, 10, 141, 152).

La infección con cuadros subagudos es menos severa. La fiebre puede estar ausente; la pérdida de apetito no es tan marcada y la depresión también es muy leve, en éste caso el pronóstico es favorable aún cuando no se aplique tratamiento. La recuperación total, sin embargo, requiere de varios meses (33, 141).

Algunos animales infectados con Salmonella dublin, pueden permanecer como portadores por años, debido a que la salmonea se puede alojar en la vesícula biliar (10, 30, 33, 35), S. typhimurium se elimina comúnmente durante algunas semanas o meses después de la recuperación (61, 184).

En animales que poseen una infección latente, ésta se puede activar al sufrir una disminución de sus defensas inmunes, por ejemplo al ser sometidos a procesos que causen fatiga

(estres). En estas condiciones la enfermedad puede ocurrir con signos clínicos aparentes, como diarrea y fiebre; en otras ocasiones pueden ser de carácter subclínico y los animales pueden eliminar cantidades elevadas de salmonelas en las heces (10, 141).

DIAGNOSTICO.

Clínico: debido a las diversas presentaciones de la enfermedad es difícil llevarlo a cabo. Sin embargo los animales sospechosos de salmonelosis, deben ser sometidos a exámenes bacteriológicos o serológicos a partir de sangre y heces fecales o suero sanguíneo, respectivamente. Estas pruebas clínicas tienen gran utilidad en caso de que los animales presenten la enfermedad en forma subaguda o crónica o para detectar portadores asintomáticos (10, 24, 61, 76, 84, 87, 150, 152, 155, 250).

Laboratorio: la observación puede realizarse mediante frotis teñidos con la técnica de gram a partir de órganos del animal enfermo, principalmente de la vesícula biliar (24, 33), y el aislamiento del germen puede hacerse a partir de órganos y material contaminado, como secreciones uterinas, feto, articulaciones afectadas, hígado, bazo, ganglios linfáticos mesentéricos, cerebro, corazón, pulmón, intestinos y heces fecales (2, 24, 33, 61, 87, 113, 253).

En la biometría hemática se encuentra una trombocitopenia que es causada por el secuestro esplénico causado a su vez por la toxemia, encontrándose también una leucopenia que se presenta debido a la utilización excesiva de leucocitos. En la química sanguínea los niveles de proteína totales y albú-

mina se encuentran bajos, y ésto se debe a la pérdida de estas substancias por la enteropatía (191).

En bovinos infectados con S. dublin pueden utilizarse pruebas serológicas como hemoaglutinación indirecta, aglutinación en placa, prueba de la antiglobulina y prueba de reducción de ditiotritol (2, 61, 76, 84, 87, 152, 155).

Diferencial: en bovinos las enfermedades que pueden producir signos entéricos similares a la salmonelosis son: colibacilosis, coccidiosis, campilobacteriosis, intoxicaciones en general como las producidas por helecho macho, arsénico y plomo; Cuando la presentación de la salmonelosis es crónica puede parecerse a la paratuberculosis y a la intoxicación crónica por molibdeno (24, 111, 113, 207, 237).

Tratamiento: es necesario recordar que los bovinos adultos que se recuperan de una infección clínica, pueden permanecer como portadores sanos, excretando constantemente la bacteria en las heces. En aquellos casos en que la enfermedad es causada por S. dublin los animales son portadores por periodos más prolongados que aquellos infectados por S. typhimurium. Por ésta razón algunos autores recomiendan que se considere la posibilidad de sacrificar a los animales infectados con S. dublin (141). Los quimioterapéuticos que se han usado contra la salmonelosis son:

- 1) Estreptomocina: 20 mg/kg cada 24 hrs, (Ambistryn^R Lab. Squibb; Benza-estrep^R Lab. Tornel, Estreptodibenzil v reforzado^R Lab. Aranda).
- 2) Cloramfenicol: 22 mg/kg IV, (Bactrosina^R Lab. Bayer, Cloramfenicol 100^R y 500^R Lab. Pfizer, Clortetranil^R Lab. Cortie).
- 3) Neomicina: 2-5 mg/kg cada 8 a 10 hrs IM, 10-20 mg/kg ca-

- da 24 hrs oral, (Diarrefin^R Lab. Sanfer, Diarrevet^R Lab. Lavécap, Kandone^R Lab. Brovel).
- 4) Furazolidona 7.5-15 g c/6 hrs, (Colmin^R Lab. Parfarm, Diarrevet^R Lab. Lavécap, Nf-130 bolos^R Lab. Norwich).
 - 5) Tetraciclina: 6-10 mg/kg cada 24 hrs IM, IV, 10-20 mg/kg cada 24 hrs oral, (Vifecin^R Lab. Brovel, Tetra-sol^R Lab. Salisbury, Tetranicol^R Lab. Salisbury).
 - 6) Folimixina: 1.5-2.5 mg/kg por día, IM.
 - 7) Tilosina: 4-10 mg/kg IM, (Tylan 50^R y 200^R Lab. Blanco).
 - 3) Ampicilina: 4.5-11 mg/kg, (Ampi-estrep con flumetasona^R Lab. Panamericana, Ampipen^R Lab. Lapisa, Ampivet^R Lab. Vetzoo).
 - 9) Amoxicilina: 30-100 mg/kg cada 8-12 hrs IM.
 - 10) Gentamicina: 4 mg/kg 2-3 veces por día, (Gentamycin-g---vrot^R Lab. Vrot).
 - 11) Sulfadimidina: 100 mg/kg Dosis Inicial, 50 mg/kg Dosis Mantenimiento, (Promidina sulfa^R Lab. Productos veterinarios).
- (10, 24, 30, 61, 84, 97, 111, 141, 152, 181, 206, 207, 221, 237).

B. C A M P I L O B A C T E R I O S I S (DISENTERIA BOVINA O DISENTERIA INVERNAL).

El género Campylobacter frecuentemente está asociado a problemas reproductivos, pero éstos son producidos por C. fetus subespecie fetus. En bovinos se ha aislado a Campylobacter fetus subespecie intestinalis en el intestino. Esta es una enfermedad infecciosa de los bovinos altamente contagiosa caracterizada por diarrea que en ocasiones es sanguinolenta (24, 33, 61, 87).

Etiología: se considera 3 especies de esta bacteria; Campylobacter fetus, Campylobacter coli y Campylobacter sputorum (2, 61, 152). Se han propuesto y se encuentra en pleno desarrollo varios esquemas de tipificación serológica, uno de ellos (Mc Myne et al 1982) comprende 45 diferentes serotipos (2)

Se ha propuesto como agente causal a Campylobacter fetus subespecie jejuni (sinonimias; C. jejuni, Vibrio jejuni), pero hay posibilidades de que éste solo tenga una participación secundaria en la enfermedad, por lo que se ha propuesto la posibilidad de una infección primaria por un virus (2, 24, 61, 87, 113, 152).

Las bacterias de éste género son gram (-), de forma curva en espiral, aunque tiende adoptar la forma coccoide, posee flagelos polares que le proporcionan gran motilidad y no sobrevive por mucho tiempo fuera del huésped (2, 33, 61, 74, 87, 113, 152).

Patogenia: este microorganismo tiene un espectro amplio de huéspedes y se aísla con relativa frecuencia del intesti-

no de animales sanos y de los enfermos de enteritis. Los portadores más frecuentes son las aves (aves silvestres, patos, pavos y pollos), ovejas, cabras, terneros y cerdos (2, 152, 162).

La infección en los animales se produce por vía oral, principalmente cuando ingieren agua y alimentos contaminados. Entonces las bacterias se localizan y multiplican en el intestino delgado, donde producen inflamación de la mucosa (5, 24).

La patogenicidad probablemente depende de la producción de una endotoxina u exotoxina, aunque no ha sido identificada. Se ha observado que Vibrio comma en cultivos produce una enzima endotóxica que "in vitro" causa descamación de la mucosa intestinal en cerdos de guinea (113, 152).

Existe una investigación en la que los intentos por reproducir la enfermedad con Campylobacter fetus jejuni fueron infructuosos (24, 74).

Signos: la tasa de morbilidad en un principio puede ser del 10 al 20 % de los animales del hato y posteriormente aumentar; el periodo de incubación es de 3 a 7 días (24, 61, 85, 113).

Bruscamente éstos animales presentan diarrea y sólo en algunos se puede observar fiebre y anorexia, ya que el estado febril es breve (5, 24, 113).

Las heces de los animales afectados son acuosas o blandas, inodoras o con olor fétido, con o sin moco y de color verde muy oscuro casi negro. Estas salen en forma de proyectil sin esfuerzo alguno, sobre todo cuando tosen los animales, pudiendo además existir dolor abdominal (2, 5, 24, 33, 61, 85).

Los signos se mantienen por 2 a 3 días y los animales muestran deshidratación, debilidad y sangre en las heces (5, 24, 33, 61, 74), finalmente después de una o dos semanas los animales se recuperan (24, 61).

DIAGNOSTICO.

Clinico: ésta enfermedad es difícil de diagnosticar clínicamente ya que existen muchas otras enfermedades en los bovinos que pueden presentar signos similares, por lo que se debe realizar el diagnóstico de laboratorio (61).

Laboratorio: la observación de la bacteria, se realiza por frotis de heces teñidas con la técnica de gram o por preparaciones húmedas vistas en campo oscuro, puede también tomarse muestras de intestino delgado, ciego y cólon, donde probablemente existen más bacterias. Encontrándose en menor número en abomaso y vesícula biliar (5, 74, 87).

Tratamiento: los animales afectados suelen reaccionar espontáneamente en 24 a 36 hrs en casos de enteritis leves (24, 152).

G. fetus jejuni es sensible a:

- 1) Eritromicina: 15 mg/kg cada 8 hrs IM, 2 gr/día oral, (Ericlor^R Lab. Parfarm).
- 2) Cloramfenicol: 22 mg/kg IV, (Bactrosina^R Lab. Bayer, Cloramfenicol 100^R y 500^R Lab. Pfiser, Clortetranil^R Lab. Cortie).
- 3) Gentamicina: 4 mg/kg 2-3 veces por día, (Gentamycin-g---vrot^R Lab. Vrot).
- 4) Tetraciclina: 6-10 mg/kg cada 24 hrs IM o IV, 10-20 mg/kg cada 24 hrs oral, (Steclin^R Lab. Squibb, Revevet^R

Lab. Hoechst, Reverin^R Lab. Hoechst).

- 5) Nitrofuranos: 7.5-15 g c/6 hrs, (Colmin^R Lab. Parfarm,
Diarrevet^R Lab. Lavecap, Nf-130 bolos^R Lab. Norwich).

Es moderadamente sensible a:

- 1) Ampicilina: 4.5-11 mg/kg, (Fulmibac inyectable Lab.
Sanfer, Fulmibac dx^R Lab. Sanfer, Omnipen^R Lab. Wyeth).
2) Kanamicina: 5-12 mg/kg cada 12 hrs IM, (Kanacil^R Lab.
Productos veterinarios, Kanamix^R Lab. Lapisa, Koptsin^R
Lab. Chinoin).

También se han administrado como tratamiento H:

- 1) Sulfato de cobre: 30 ml de una solución al 5 %
2) Sulfonamidas: 71.3 mg/kg IV, (Gorban^R Lab. Hoechst, Dai
meton^R Lab. Sanfer, 3 Sulfas^R Lab. Carlo erba).

También se recomienda restituir los líquidos perdidos por la
diarrea administrando electrolitos parenteralmente

Administración oral:

- 1) Hidrolite^R Lab. Anchor.
2) Oralite^R Lab. Elanco.
3) Electrofarm^R Lab. Farm.

Administración peritoneal:

- 1) Aminolite^R Lab. Anchor.
2) Suero glucosado^R Lab. Inst. Agrobiológico.
3) Dex-hidro-vit^R Lab. Dayton.

(24, 61, 85, 87, 152, 181, 221).

G. PARATUBERCULOSIS.

Enfermedad infecto contagiosa que afecta a rumiantes, se caracteriza por producir enteritis crónica con una consecuente emaciación progresiva (24, 59, 61, 87, 175).

Etiología: el agente causal es Mycobacterium paratuberculosis, éste recibe diferentes sinonimias como son; M. johnei y M. enteritidis (24, 59, 61, 87, 175).

Este es un bacilo aerobio, inmóvil, ácido alcohol resistente, no esporulado. Su cultivo en medios artificiales es muy difícil, sobre todo el primer aislamiento. Hay que enriquecer los medios usuales para micobacterias o los que contengan suero, con un factor de crecimiento (micobactina, un extracto de otras micobacterias; por ejemplo M. phlei). M. paratuberculosis tarda en medios especiales de 4 a 8 semanas en crecer a la temperatura óptima de incubación de 38 a 39 °C y en condiciones estrictamente aerobias, el crecimiento es más rico y rápido en los subcultivos (10, 21, 49, 59, 85, 128, 168, 207).

Patogenia: experimentalmente se ha reproducido la enfermedad administrando el agente por vía oral, intravenosa y subcutánea (24, 61), en casos naturales la infección puede ser oral, al ingerir alimentos contaminados o intrauterina con semen infectado (24, 33, 61, 113, 174, 223). El período de incubación varía desde algunos meses hasta años (24, 33, 59, 61).

Numerosos animales domésticos son susceptibles de padecer paratuberculosis incluyendo bovinos, cabras, borregos, equinos y cerdos (10, 175, 224), así como venados (62). El orga-

nismo puede sobrevivir cerca de 270 días en agua estancada y más de 246 días en heces (174, 175, 224).

Cuando la bacteria penetra por vía oral se localiza y multiplica en la mucosa del intestino delgado, ciego, cólon y ganglios linfáticos adyacentes y en menor extensión en amígdalas, ganglios linfáticos suprafaríngeos y retrofaríngeos; del sitio primario de infección las bacterias son transportadas por macrófagos a otros sitios, particularmente útero, feto, glándula mamaria, testículos, próstata y semen (24, 61, 88, 152).

Algunos animales expuestos curan de forma espontánea pero otros pueden permanecer como portadores manteniendo a la bacteria en su mucosa intestinal y ganglios linfáticos, excretándola en las heces, pudiendo manifestar la enfermedad clínicamente en un año o mucho tiempo después (55, 88, 175).

Las bacterias pueden proliferar e infiltrarse masivamente en la submucosa del intestino, produciéndose entonces una hipermotilidad, disminución de la absorción y diarrea crónica, manifestándose entonces clínicamente (24, 88, 175); Se ha sugerido que no solo la extensiva destrucción de tejidos puede iniciar la diarrea, sino también una hipersensibilidad mediada por histamina (175). Algunas veces en los animales gestantes las bacterias invaden el feto, produciéndose entonces una infección prenatal (88, 175), y en otras ocasiones, las bacterias pueden penetrar por vía uterina infectando de esta forma el feto (24, 87), las crías que nacen de éstos animales pueden desarrollar la enfermedad (88).

Signos: los bovinos son más frecuentemente afectados entre los 2 y 6 años de edad (24, 62, 85). Las anomalías más evidentes son sin duda el adelgazamiento y la diarrea cróni-

ca, que suele acompañarse de edema submandibular el cual tiende a desaparecer al comenzar las diarreas (10, 24, 50, 61, 87, 113, 175, 207, 229), además existe una baja en la producción de leche (62, 88, 174, 175, 207), las heces son líquidas, homogéneas, verdosas y algunas veces tienen un olor fétido (24, 50, 61, 113, 152, 207, 229), y con burbujas de gas (152, 207), la diarrea puede ser continua o intermitente (24, 168, 234), la grasa de la región orbital desaparece y hace que el animal muestre los ojos hundidos (50, 87), el animal no pierde el apetito y mantiene una actitud despierta (61, 87, 168, 229), después de un curso de meses se observa deshidratación, emaciación y debilidad graves antes de la muerte (7, 10, 50, 62, 88, 168, 174, 229, 234), el curso de la enfermedad se puede acelerar por factores estresantes como; fiebre y lactación (91, 207).

En bovinos la enfermedad ha sido asociada con infertilidad y un largo intervalo entre partos (175). También se ha observado que la enfermedad es más severa en hatos localizados donde existen deficiencias de fósforo en el suelo (85).

DIAGNOSTICO.

Clinico: se debe combinar un examen clínico del animal y pruebas diagnósticas (46, 88, 175, 229); cuando se sospecha de la enfermedad en etapas tempranas pueden utilizarse pruebas intradérmicas, sin embargo una vez que los signos aparecen, su confiabilidad decrece (24, 229), dentro de éstas pruebas tenemos a la de johnina, que se efectúa inyectando 0.2 ml de johnina o PPD (Derivado Proteico Purificado del cultivo de M. paratuberculosis) intradérmicamente en la re--

gión cervical. La prueba se lee a las 48 hrs y un aumento mayor de 5 mm se considera positivo (24, 33, 61, 87, 168, 175), también se han utilizado la prueba de tuberculina aviar; intradérmica doble; tuberculina aviar intravenosa y johnina intravenosa, para diagnóstico de la enfermedad basándose en un aumento de la temperatura corporal para un diagnóstico positivo (7, 24, 33, 46, 61, 85, 87, 152, 175, 224, 229, 234), la desventaja de éstas pruebas son las reacciones falsas (-) en etapas muy tempranas y avanzadas del padecimiento, y reacciones falsas (+) en animales con tuberculosis y/o vacunados contra paratuberculosis (24, 33). Puede también utilizarse pruebas serológicas, como fijación del complemento y anticuerpos fluorescentes, no muy específicas debido a que pueden presentarse falsos (+) o (-), principalmente con otras *Mycobacterias* o infección por *Corynebacterium renale* (24, 35, 61, 87, 88, 113, 175, 229), se recomienda aplicar la prueba de johnina conjuntamente con serología (24, 113, 229).

Laboratorio: las muestras que deben enviarse al laboratorio son; heces, raspado de mucosa intestinal, intestino y ganglios linfáticos mesentéricos, suprafaríngeos y retrofaríngeos (21, 46, 62, 168, 174, 175, 224). Debe realizarse la observación de frotis de heces fecales y raspado de la mucosa intestinal, teñidos con la técnica de Ziehl-neelsen para observar los bacilos (24, 33, 61, 88, 113, 168, 229).

El cultivo de heces provenientes de animales infectados es un útil medio de diagnóstico, sobre todo como criterio para eliminar animales; aunque tiene la considerable desventaja de que se requiere 3 meses para la confirmación y de que se necesita que el animal en cuestión elimine de 50 a 100 microorganismos por gramo de heces para tener cultivos posi-

tivos (7, 10, 62, 168, 175, 229).

Aunque no se ha observado lesiones macro o microscópicas, el bacilo se ha aislado de diversos tejidos como son ganglios linfáticos, bazo, pulmón, riñón, aparato reproductor, glándula mamaria, placenta y feto (113, 229). Las lesiones macroscópicas son por lo general detectadas en el yeyuno, porción terminal del ileon y en los ganglios linfáticos mesentéricos locales, sin embargo, en casos muy avanzados, se encuentran lesiones desde el duodeno hasta el recto. El engrosamiento que sufre la mucosa intestinal, formando rugosidades o pliegues con apariencia de circunvoluciones cerebrales, es característico de ésta enfermedad. Las lesiones histológicas son las de una inflamación granulomatosa (229).

Se ha observado que en bovinos que padecen la enfermedad los niveles de hemoglobina, calcio y magnesio sanguíneo se encuentran por debajo de lo normal (87).

La infiltración celular masiva de la submucosa intestinal produce disminución de la absorción de los nutrientes y agua con una disminución de los niveles de proteínas y electrolitos séricos (191).

Diferencial: las entidades que se caracterizan por producir signos entéricos son la salmonelosis, disentería bovina, coccidiosis y el parasitismo en general, aunque suelen ser de presentación aguda, también se debe diferenciar con intoxicación crónica por molibdeno, desnutrición, retículo peritonitis traumática, absceso hepático, pielonefritis y tuberculosis intestinal (24, 85, 113, 191, 229, 234).

tratamiento: se han empleado numerosos agentes quimioterapéuticos en el tratamiento de la enfermedad de johne. Hasta ahora no se ha sabido que algunos de ellos haya modificado

el curso del padecimiento en forma apreciable (85, 87, 207).

- 1) Estreptomocina: 20 mg/kg/día, produce mejorías transitorias de los signos clínicos, (Flucyna^R Lab. Vetzoo, Pen dextrep^R Lab. Inst. Agrobiológico, Estrepto^R Lab. Anchor).
- 2) Isoniacida: ejerce menos acción sobre el agente y ha fracasado en el tratamiento de casos clínicos.
- 3) Clofacimina: causa una mejoría clínica transitoria.
- 4) Rimino fenacina: similar a la anterior.
- 5) Viomicina: es eficaz "in vitro".

También se sugiere el tratamiento con antihistaminicos, metotrexato e histidina descarboxilasa en los bovinos (24, 61, 87, 181, 221).

V. ENTERITIS VIRALES

Los agentes virales capaces de producir enteritis, tienen gran importancia clínica, debido a su potencial patógeno para los bovinos. Sumado a las repercusiones económicas que éstas tienen, por una disminución de la producción o por la muerte misma del animal. Actualmente se han reconocido diversos agentes virales que afectan al tracto gastrointestinal, de esta especie, como serían: Diarrea viral bovina, Fiebre catarral maligna, Rotavirus, Parvovirus bovino, Coronavirus, Adenovirus, Lengua azul, Calicivirus, etc. Siendo los 4 primeros, las entidades más comunes.

A. DIARREA VIRAL BOVINA (ENFERMEDAD DE LAS MUCOSAS).

Enfermedad viral infecciosa del ganado, que se manifiesta clínicamente por estomatitis erosiva aguda, gastroenteritis y diarrea (24, 34).

Etiología: el agente etiológico es un virus RNA, clasificado dentro de la familia: Togaviridae y género: pestivirus (6, 27, 29, 34, 45, 56, 71, 72, 87, 138, 170, 255). Es muy sensible a un pH ácido (6, 34, 163), y a varios desinfectantes comunes (6, 111). Antigénicamente se reconocen 3 serotipos: Nueva York, Indiana y Oregon, de los cuales el último se utiliza en la producción de vacunas (34). El virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) muestra una estrecha relación antigénica con el virus de cólera porcino (136).

Se ha reconocido recientemente que la infección persisten

te con el virus de la DVB, es requisito indispensable para que se pueda presentar la forma fatal de la enfermedad (enfermedad de las mucosas), después de la reinfección con un segundo virus de DVB (255).

Patogenia: la vía de entrada de los virus en general es oral y respiratoria (6, 35, 111), la enfermedad se ha reproducido en forma experimental, inoculando el virus por vía oral, nasal, intramuscular, intratraqueal, intravenosa e intrauterina (6, 45, 72, 87, 163, 179).

La transmisión se realiza mediante contacto directo con animales clínicamente enfermos y/o portadores y por contacto indirecto a través de agua o alimentos contaminados con orina, secreciones nasales u orales, heces, fetos abortados y placenta (34, 45, 109, 111, 116, 138, 163).

También se ha considerado la transmisión por aerosoles, espermia y a través de vectores (6, 10, 45, 111, 163).

En condiciones naturales el virus penetra y se establece en las células epiteliales de la mucosa de nariz, senos paranasales, laringe, faringe, abomaso, boca e intestinos (fase digestiva), en un segundo paso se distribuye y multiplica en la sangre, uniéndose a los leucocitos (fase viremica). La viremia persiste durante el estadio febril y termina cuando se forman anticuerpos neutralizantes. El virus penetra en el tejido linfóide por linfáticos aferentes o desde la sangre. En los ganglios linfáticos, bazo y placas de peyer, las células son destruidas y los centros germinales desaparecen. La necrosis en especial de las placas de peyer, puede ser muy extensa. Los granulocitos son también deprimidos y se produce de manera temporal una leucopenia generalizada. El fuerte estímulo al sistema retículo endotelial resulta en la produc-

ción de nuevos leucocitos mononucleares, que se acumulan alrededor de los capilares cerca de la cubierta epitelial de la boca, faringe, compartimientos pregástricos, abomaso, intestinos, nariz y laringe. En consecuencia, algunas células epiteliales degeneran y se necrosan, provocando con su desprendimiento las numerosas erosiones que caracterizan a la DVB (6, 18, 27, 29, 35, 45, 56, 70, 72, 102, 108, 109, 112, 125, 151, 170, 179, 187).

Se ha comprobado que el virus de la DVB-Enfermedad de las mucosas, puede cruzar la barrera placentaria y causar infección al feto (24, 56).

La DVB se manifiesta clínicamente, cuando un animal ya infectado en forma persistente con virus no-citopático de DVB, se llega a infectar con un virus citopático de DVB. Se trata de un ataque viral en dos etapas. El primer ataque ocurre antes del nacimiento (en el útero), durante los primeros 125 días de gestación, el segundo ataque puede resultar de la vacunación con virus modificado o por exposición a cepas de virus citopáticos de DVB circulantes en la naturaleza (45, 125, 255).

Si la infección ocurre durante el primer tercio de la gestación, el virus no será reconocido como antígeno extraño, por que el sistema inmune del feto aún no está desarrollado, fenómeno denominado inmunotolerancia. Esto lleva consigo la falta de formación de anticuerpos neutralizantes homólogos y la persistencia del virus dentro de la fracción leucocitaria de la sangre, aún cuando lleguen anticuerpos maternos a través del calostro en la vida postnatal, la viremia persistente continúa mientras el animal viva. El desarrollo postnatal de terneros infectados en la fase inicial de la ontogénesis

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

sis puede presentar diferentes cursos; A) nacimiento de terneros débiles, B) enfermedad perinatal o durante las primeras semanas de vida, presentando frecuentemente un desenlace fatal, C) nacimiento de terneros con viremia persistente inaparente, los cuales a veces se desarrollan hasta su madurez sexual sin presentar aspecto clínico anormal, sin embargo en algunos de ellos puede observarse la enfermedad como consecuencia tardía, D) enfermedad crónica, acompañada por crecimiento retardado y mal desarrollo corporal, E) enfermedad aguda, corresponde al cuadro clásico de enfermedad de las mucosas (fig. 17) (6, 29, 56, 72, 179).

El feto infectado durante el cuarto mes de gestación presenta malformaciones congénitas del sistema oculocerebelar o también como consecuencia de esta infección, abortos o momificaciones. La infección de bovinos que no poseen protección por anticuerpos, provoca normalmente un curso clínico muy leve o subclínico, con recuperación rápida y producción de anticuerpos neutralizantes dentro de 3 a 5 semanas post infección. En animales seronegativos cursa con alta morbilidad y baja mortalidad. Los signos clínicos se reducen por regla general, a fiebre temporal, inapetencia, leucopenia y en algunos casos diarreas, sin embargo ésta última podría presentar se en forma explosiva (6, 29, 56, 72, 179).

La inmunodepresión transitoria es importante ya que pre-dispone a infecciones secundarias por bacterias o virus que podrían llevar a decaimiento y un desenlace fatal (72, 111).

El virus es patogénico no solo para los bovinos, también puede infectar a ovinos, caprinos y ruminantes salvajes como el venado. El cerdo puede ser afectado en forma asintomática, por lo que debe considerarse una posible transmisión del vi-

rus de éste al bovino (6, 29, 45, 72, 109).

Signos: la morbilidad en la mayoría de los animales es alta, pero la incidencia de la enfermedad clínica es baja, aproximadamente 5 %, con una mortalidad del 90 % en animales con manifestación clínica. Un alto porcentaje de los animales jóvenes afectados evidenciaran lesiones orales menores, con escasa o nula enfermedad sistemática detectable. El período de incubación es de 1 a 3 semanas y de 7 días experimentalmente (6, 10, 34, 45, 109, 111, 116, 136, 137).

La infección por el virus de la DVB puede manifestarse en una de varias formas. Puede ocurrir una enfermedad diarreica aguda y a menudo mortal; una infección subclínica aguda de la cual se recuperan la mayoría de los animales; una infección intrauterina que afecta al feto; una enfermedad emacian te crónica; o una infección no manifiesta. No se comprende los factores que determinan cual forma de la enfermedad ocurrirá (24, 87, 138).

DIARREA VIRAL BOVINA AGUDA.

Los signos de la enfermedad se observan de 4 a 10 días después de la infección experimental, observándose un aumento moderado de la temperatura, acompañado de leucopenia de casi 50 %, en algunos animales la leucopenia es seguida por leucocitosis. A ésto sigue, entre el séptimo y octavo día un aumento de la temperatura hasta 40.5 o 41 °c. La mayor concentración del virus en la corriente sanguínea ocurre en el período comprendido entre las dos máximas febriles. Esta curva difásica de temperatura no se ha observado en los casos de campo, en los cuales hay un descanso súbito de la produc-

ción de leche, depresión grave, anorexia y temperatura alta (41 °C). La frecuencia cardíaca aumenta e incluso aparece polipnea con tos seca, no aumentando de tamaño los ganglios linfáticos. Seguido con sialorrea, que es acompañado con exudado nasal sero-mucoso, exudado ocular y tos productiva y con dificultad respiratoria (27).

Los signos de neumonía con tos y fiebre pueden predominar sobre los signos gastroentéricos (35, 56).

La diarrea es general es profusa y acuosa, la cual aparece 2 a 4 días después del inicio del padecimiento clínico, teniendo una duración de 3 a 5 días. Las heces son malolientes, tienen moco y cantidades variables de sangre, muchas veces, los animales tienen que hacer muchos esfuerzos para defecar y algunos casos peragudos terminan con la muerte en unos cuantos días (6, 111, 187, 255).

Las lesiones orales se presentan en aproximadamente un 75 % de los casos clínicos, cuando los animales empiezan a tener diarrea. Inicialmente se observa enrojecimiento difuso de la mucosa oral, en la que luego aparecen manchas con puntitos que crecen hasta 1-2 cm, como erosiones epiteliales poco profundas, las erosiones se localizan en el paladar duro y blando, lengua, encías, faringe y comisuras de la boca; los ollares y el morro pueden llegar a ponerse hiperémicos y a enrojarse (6, 29, 34, 109, 112, 116, 138, 163, 187).

Ocasionalmente existe epifora y en la córnea se observa edema. Los movimientos ruminales casi siempre son débiles o faltan y es posible que se presente un tímpanismo moderado. En la forma aguda de la enfermedad el animal se deshidrata, se torna débil y muere 5 o 7 días después de que se iniciaron los signos. En los casos peragudos el animal muere al ca

bo de dos días (35, 87, 116, 163).

En algunos casos de la forma aguda hay claudicación, que parece deberse a laminitis y lesiones erosivas de la piel que recubre el espacio interdigital de las extremidades. Suele haber también coronitis y deformidades de las pezuñas como secuela (24, 34, 87, 163).

Las vacas preñadas abortan a causa de la infección por lo general después de que ha pasado la etapa aguda, pero a veces 3 meses después de una aparente recuperación (24, 35, 111, 138, 163), también se observa casos de queratitis y opacidad corneal (27, 111, 136).

DIARREA VIRAL BOVINA SUBAGUDA O CRÓNICA.

La forma crónica de DVB se desarrolla como una secuela de una infección no manifiesta o una enfermedad clínica no fatal, estos animales presentan diarrea continua o intermitente, descarga nasal o ocular, falta de apetito, emaciación progresiva, una capa áspera y seca de pelo, meteorismo crónico, deformidades de las pezuñas y erosiones crónicas de la cavidad bucal y piel. En la piel de cabeza, cuello, torax y abdomen se observa alopecia e hiperqueratosis (6, 10, 24, 116, 187).

Las lesiones erosivas son poco profundas y están cubiertas de costras en el periné y alrededor del escroto, en el orificio prepucial y la vulva, entre las piernas y en la unión entre piel y tejido córneo, en los cascos alrededor de la hendidura interdigital. Muchas veces se forman extensas costras. Es común la infección por corinebacterias o espe---

cies de Fusobacterium, la propagación de los microorganismos procedentes de éstas lesiones puede causar neumonías u otras complicaciones graves. En los casos crónicos el animal adelgaza progresivamente, observándose una pancitopenia crónica con anemia, leucopenia, neutropenia, trombocitopenia y linfopenia (6, 10, 24, 116, 187).

En la DVB crónica, los bovinos tienen una infección persistente, durante la cual el virus puede ser aislado de sangre o de secreciones ocular y nasal por periodos prolongados. Algunos bovinos al parecer son incapaces de desarrollar una respuesta de anticuerpos humoral después de la infección por el virus, esto tal vez explique el alto índice de mortalidad de la forma clínica aguda y la naturaleza duradera de la forma crónica de la enfermedad (24, 44).

INFECCIONES PERSISTENTES NO MANIFIESTAS.

Estas se han observado en bovinos clínicamente sanos (44).

DIAGNOSTICO.

Clinico: un diagnóstico presuntivo de DVB puede basarse en los signos clínicos y lesiones micro y macroscópicas; cuando se presentan las lesiones orales son especialmente sugestivas de la enfermedad. Sin embargo, para poder diferenciarla de las enfermedades que producen lesiones erosivas de la mucosa oral es difícil tanto clínicamente como a la necropsia (24, 34, 111, 116).

En la biometría hemática se encuentra una leucopenia de casi el 50 %, trombocitopenia y linfopenia, ya que la infec-

ción viral daña las células hematopoyéticas. La diarrea causa niveles bajos de Na, HCO_3^- , K y proteínas totales, en la química sanguínea y en el urianálisis se denota un aumento de la densidad específica que es un reflejo de la deshidratación (10, 35, 111, 187, 191).

Los animales sospechosos deben ser sometidos a exámenes serológicos para poder identificar el virus, las muestras para su identificación serán a partir de; sangre, suero sanguíneo, fluidos de la cavidad abdominal u torácica y orina (87, 102, 197). También se puede intentar realizar de exudado nasal y ocular (87).

Laboratorio: dentro de las pruebas serológicas utilizadas en DVB son; inmunofluorescencia, seroneutralización, ELISA, fijación del complemento y precipitación en gel agar (29, 71, 138, 163, 187), el aislamiento del virus se puede intentar, a partir de diversos órganos como son; intestino delgado y grueso, ganglios linfáticos mesentéricos, hígado, riñón, pulmón, corazón, cerebro, testículos y ovarios. Así como de sangre, suero sanguíneo, heces, secreción nasal u ocular, orina, médula ósea y fetos abortados (18, 56, 70, 102, 109, 112, 138, 170, 187).

Durante el estado febril el virus puede ser aislado de leucocitos sanguíneos, bazo, tejido linfoide, mucosas e intestino delgado (111, 138).

El diagnóstico definitivo depende del cultivo viral de frotis nasales y fecales, y los resultados de las pruebas serológicas en busca de anticuerpos en sueros pareados. Aunque el diagnóstico definitivo de DVB crónica entraña problemas, porque a menudo los animales enfermos no tienen anticuerpos neutralizantes específicos debido a inmunosupresión o incapacidad

idad para producir anticuerpos. Por lo que se puede intentar realizar un diagnóstico presuntivo con base en las manifestaciones clínicas de la enfermedad (24, 34)

Diferencial: hay muchas enfermedades gastrointestinales de los bovinos que se pueden manifestar con la presencia o ausencia de lesiones bucales, acompañadas o no de diarrea. La estomatitis erosiva y la gastroenteritis es una manifestación característica de DVB, pero también se presenta en peste y fiebre catarral maligna. Dentro de las enfermedades con lesiones bucales y sin diarrea tenemos a la fiebre aftosa, estomatitis vesicular, lengua azul y estomatitis papular bovina. Los padecimientos que causan diarrea sin lesiones bucales son campilobacteriosis, salmonelosis, paratuberculosis, intoxicación por molibdeno (deficiencia condicionada de cobre), parasitismo (ostertagia y coccidiosis) e intoxicación por arsénico. Aunque la DVB no es una enfermedad de las vías respiratorias, no es raro encontrar signos en esas vías que confundan el diagnóstico con el de rinotraqueitis infecciosa bovina o el de pasteurellosis neumónica (24, 27, 29, 71, 73, 87, 108, 116, 187, 191).

Tratamiento: no se ha informado de algún tratamiento específico, pero pueden disminuirse las pérdidas y la duración del período de convalecencia mediante terapia de sostén a base de astringentes y de soluciones parenterales de electrolitos, así como con antibióticos para prevenir infecciones secundarias. El pronóstico de los casos graves acompañados de diarrea acuosa profusa y lesiones intensas de la boca es desfavorable, y debe considerarse la posibilidad de sacrificar el animal. Se han usado grandes cantidades de antisuero y los resultados han sido buenos en los casos subagudos. Pero

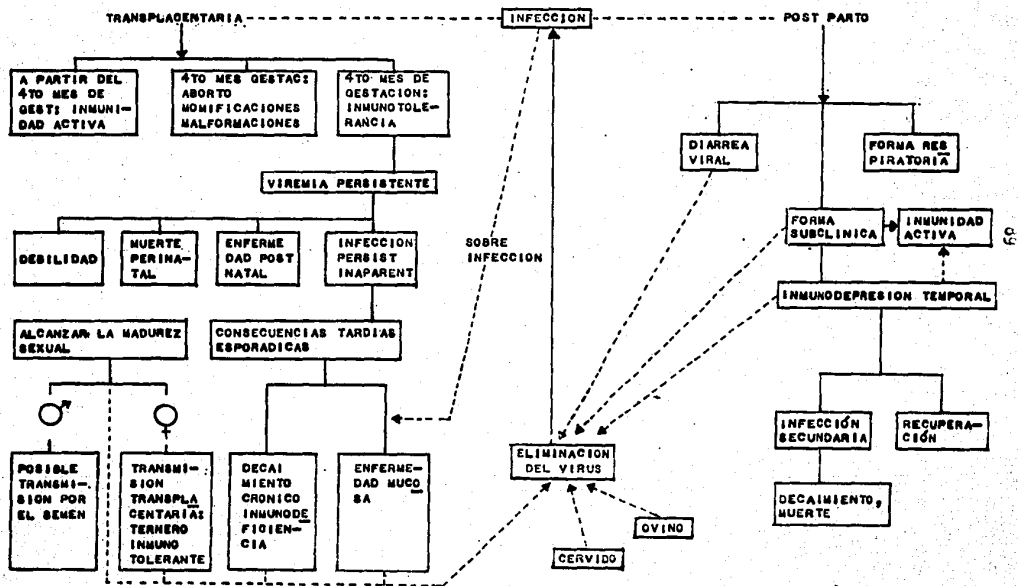
ha resultado difícil valorar el desenlace porque a veces se recuperan en forma espontánea los casos leves. Los animales que sufren la forma crónica deberán ser sacrificados y destruidos (10, 24).

La vacunación es el método de control más deseable para la DVB, la mayoría de las vacunas contienen la cepa Oregon G24V en virus vivo modificado, pero la vacunación con este virus puede ocasionar la enfermedad de la mucosas o abortos, esta reacción postvacunal puede deberse a; una incompleta modificación del virus, cuando la vacuna se desarrolló; contaminación de la vacuna con virus virulento; o incubación del virus de la DVB en animales vacunados. Las cepas usadas más frecuentemente para la elaboración de vacunas son las: Oregon G24V, NADL y Singer. Se encuentra también disponible la cepa Nueva York-1 (no citopático) en virus muerto. En un estudio se observó que la cepa Singer, produce una mejor inmunidad cruzada con las otras cepas, pero también, causa una mayor disminución de la cuenta leucocitaria post vacunación (151).

Los laboratorios recomiendan la vacunación de todos los animales susceptibles no gestantes, así como aplicar la primera vacuna a los seis meses de edad. Existen prácticas de manejo en las que se aplica la vacuna en el último tercio de gestación, para incrementar la inmunidad en calostro. Existe una vacuna reciente la cual usa virus muerto de DVB (Oregon G24V)(Resprotect) con un nuevo adyuvante (Prolong), el cual protege a los animales por seis meses aproximadamente, con una dosis de 2 ml. La ventaja de ésta vacuna es que es muy segura y no causa inmunodepresión postvacunal, no produce la enfermedad de las mucosas en animales persistentemente infectados y puede usarse en animales gestantes sin causar aborto

o daño al feto (151).

Fig. 17. Patogénesis de Diarrea Viral Bovina. Modificado de Medlor (72).



B. FIEBRE CATARRAL MALIGNA .

La fiebre catarral maligna (FCM) es una enfermedad viral, aguda, generalizada y con alta morbilidad, la cual se caracteriza por fiebre, estomatitis, gastroenteritis erosiva y por erosiones en las vías respiratorias anteriores. Se puede presentar además una queratoconjuntivitis, encefalitis, exantema cutáneo e hipertrofia de los ganglios linfáticos superficiales (24, 34, 73, 87, 111, 116, 136, 137, 138, 191).

Etiología: se han descrito dos formas de la enfermedad; la africana y la americana, que se diferencian en base a la severidad de los signos clínicos y las lesiones macro y microscópicas (119, 222, 254).

El agente etiológico de la FCM (africana), es un virus DNA, clasificado dentro de la familia Herpesviridae, subfamilia gammaherpesvirinae y especie; herpesvirus bovino-3 (34, 87, 111, 116, 122, 124, 132, 138), algunas veces llamado virus motsiatekte (116). El virus permanece activo fuera del cuerpo solo por un corto tiempo (137), es muy susceptible a la destrucción física y sensible al éter, cloroformo y a los solventes lípidos, así como al pH ácido (111, 116, 136).

El herpesvirus es difícil de aislar de la sangre debido a su asociación íntima con los eritrocitos y/o leucocitos, especialmente a estos últimos (24, 41).

El agente etiológico de la FCM (americana) se desconoce actualmente (116, 124, 147, 222), aunque se han sugerido diversos agentes, tales como un herpes virus diferente al de la FCM (africana) (53, 116, 254), o que es necesario la interacción de 2 agentes virales para que se pueda presentar la

enfermedad, el primero puede ser el virus de la Diarrea Viral Bovina o el virus de la "enfermedad limitrofe" agente de borregos, el segundo puede ser un herpes virus bovino o bien el virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina (147, 222). También se ha sugerido, que puede ser causada posiblemente por un virus sincitial bovino o un agente semejante a un togavirus (10).

En Minnesota se aisló un herpesvirus citopatogénico de bovinos con FCM, aunque no pudo ser establecido claramente como el agente etiológico (116).

Patogenia: existen informes de que la FCM se puede presentar en ruminantes domésticos y salvajes como son; búfalo, venado y ante (41, 146, 147, 167, 188, 197, 242, 254). La enfermedad se ha reproducido en forma experimental en borregos, cabras, cerdos de guinea y conejos (67, 118, 153).

La enfermedad se transmite al bovino (hospedero no natural) a partir de reservorios naturales. En africa los reservorios naturales son los fiús, en otros lugares se consideran que son las ovejas. La transmisión a los bovinos se produce tanto en el caso de los fiús como en el de ovejas, cuando los bovinos al pastorear tienen contacto con éstos animales durante el tiempo de parto o poco después. Se considera esencial el contacto íntimo entre los reservorios y los animales susceptibles, aunque el modo de transmisión se desconoce, hay informes en africa indicando que las crías de fiús se pueden infectar congénitamente, siendo una fuente de infección durante los primeros meses de vida. Además las hembras pueden desarrollar una viremia transitoria particularmente en las últimas etapas de gestación o al inicio de la lactación en forma subclínica, siendo altamente infecciosa para los animal

les susceptibles (22, 34, 87, 118, 124, 130, 147, 153, 188, 193, 197, 242). Estudios realizados han demostrado que la descarga nasal y ocular de animales infectados contienen el virus, probablemente el virus no se transmite a otros bovinos debido a que en estas secreciones no existe virus libre de células, en el fñu el virus se encuentra libre de células (34, 87, 147, 235). El virus de la FCM se ha aislado de la cornea del fñu por lo que se ha sugerido, que el virus probablemente se replica en el epitelio corneal, siendo éste sitio favorable para la replicación ya que es una zona avascular, pasando posteriormente al conducto nasolagrimal de la cavidad nasal (147). El virus no se ha aislado de orina o saliva (144, 147).

El modo de transmisión de la forma americana (asociada a borregos) no se ha podido establecer debido a que se desconoce el agente que la provoca, aunque se han propuesto a la placenta y descargas uterinas como posible fuente de infección (53, 101, 117, 147, 199).

Se ha sugerido la posible transmisión de la FCM por medio de artrópodos, debido a la estacionalidad de la enfermedad, pero los intentos por reproducir la enfermedad por medio de piojos encontrados en fñus han sido infructuosos y además la aparición de brotes que afectan gran número de bovinos en poco tiempo y durante los meses invernales sugiere que la infección ocurre también por otras vías (24, 147).

Un buey fue infectado por la vía respiratoria, sugiriendo que ésta puede ser la vía natural de infección (117).

Mushi (144) encontro que el virus de la FCM no se aislaba en tejidos de animales infectados durante el período de incubación, sin embargo, si se recupero de leucocitos circulan—

tes, ocho días antes de presentarse la fiebre, sumado esto a otros estudios realizados, en los cuales se sugiere que el bazo es el sitio primario de replicación viral y que posteriormente el virus se disemina a otros tejidos linfoides, en donde ocurre una multiplicación secundaria (67, 144).

Los cambios histológicos encontrados hacen suponer de una enfermedad complejo-inmune, siendo el cambio más prominente una polivasculitis necrotizante e infiltración de leucocitos mononucleares en la pared arterial, espacio perivascular y espacio perilinfático. Las úlceras y hemorragias en la mucosa intestinal probablemente son secundarias a la polivasculitis (189).

Otras consideraciones en FCM es que a la viremia puede preceder fiebre por más de dos semanas, ambas con el hecho de que la FCM tiene un largo período de incubación, durante el cual se pueden formar los anticuerpos y complejos inmunes. Los complejos inmunes circulantes, pueden consistir de leucocitos infectados con el virus y con anticuerpos adheridos por lo que con una viremia persistente, más leucocitos son infectados, resultando en la formación de más complejos inmunes, que se depositan en las paredes de los vasos sanguíneos pequeños y medianos. El complejo Ag-Ac-Complemento, junto con la liberación de enzimas debido a la degeneración de leucocitos trae como resultado una necrosis vascular fibrinoide. Probablemente se trate de una hipersensibilidad tipo 3 y 4 (124, 132, 188).

La FCM es una enfermedad mortal y multisistémica que se caracteriza por hiperplasia linfoide, además de extensas lesiones vasculares epiteliales y mesoteliales, morfológicamente asociada con células linfoides. La afeción de la adventi

cia vascular explica la aparición de lesiones macroscópicas, incluyendo las erosiones epiteliales y la queratoconjuntivitis. El aumento de tamaño de los ganglios linfáticos se debe a la proliferación atípica de células sinusoidales y los cam bios cerebromeningeos que suelen denominarse encefalitis, son de hecho una forma de vasculitis linfoide (24).

Signos: el cuadro clínico de la FCM se ha dividido arbitrariamente en cinco formas: sobreeaguda, intestinal, en cabeza y ojos y benigna; describiéndose en ocasiones una forma crónica de la enfermedad. El cuadro clínico puede ser mixto, con lo que los signos pueden variar y dificultar su diagnóstico (24, 34, 122, 130, 153, 160, 176).

Selman (176), sugiere que esta subdivisión es una clasificación arbitraria y que probablemente solo se basa en un estado o fase de la enfermedad, a lo que Blood (24) agrega que son diferentes grados de esta.

El período de incubación de la infección natural de ambos agentes varía de 14 a 140 días, pero lo más frecuente es de 3 a 9 semanas, experimentalmente es de 14 a 37 días con un promedio de 22 días (24, 41, 87, 116, 124, 137, 138, 176, 197).

1) Forma sobreeaguda: ésta se presenta con inflamación severa de las mucosas oral y nasal, gastroenteritis aguda, disnea y fiebre elevada, no observándose signos del tipo de cabeza y ojos. El curso de ésta forma es de 1 a 3 días, pudiendo haber una mortalidad del 20 al 80 % (24, 34, 41, 73, 116, 122, 137, 153).

2) Forma intestinal: ésta forma se caracteriza por fiebre, hiperemia severa de la mucosa oral y nasal, heces blandas que se tornan acuosas en 1 a 2 días. Son signos comunes tam-

bién la descarga nasal y ocular. Las lesiones oculares se reducen a conjuntivitis, también se observa un aumento de volumen de los ganglios linfáticos y pérdida de peso. El curso de ésta forma es de 4 a 14 días (34, 41, 122, 137, 153, 160).

3) Forma de cabeza y ojos: éste es el cuadro clínico típico de la FCM. La primera evidencia de infección es la hipertermia que de ordinario se presenta 2 a 7 días antes de que aparezca la descarga nasal y ocular. La descarga nasal bilateral se inicia en forma serosa, que se convierte en mucosa, mucopurulenta y por último en purulenta. Es común la formación de costras en etapas posteriores, mismas que producen bloqueo parcial o total de los orificios nasales, dando por resultado disnea. En ésta etapa el animal enfermo respira por la boca y ordinariamente hay salivación excesiva (10, 34, 41, 53, 87, 99, 104, 111, 116, 117, 122, 124, 130, 136, 138, 153, 159, 160, 169, 188, 189, 197, 199, 235, 254). La mucosa oral presenta hiperemia intensa y necrosis superficial difusa. En los animales enfermos, éstas lesiones tienen un color rosado o rojo, debido a la exposición del lecho capilar subyacente, éste es un hallazgo bastante común, aproximadamente 19 a 20 días después de la infección. Las lesiones se localizan en la cara interna de los labios, encías, paladar duro y suave, así como la mucosa de las mejillas (24, 34, 41, 53, 111, 116, 117, 122, 124, 130, 137, 138, 160, 169, 188, 197, 254).

Las papilas bucales filiformes se afectan con frecuencia con desprendimiento de las puntas, lo que deja papilas característicamente enrojecidas e inflamadas. Ocasionalmente se presenta también petequias, estos cambios producen dolor agudo y el animal rechaza el exámen del hocico (34, 87, 117,

159, 169, 235).

Los ganglios linfáticos superficiales están aumentados de tamaño, que se aprecia a simple vista y más comunmente por palpación, la linfadenopatía es uno de los signos más tempranos, invariable y persistente de la enfermedad experimental (34, 41, 99, 111, 116, 117, 122, 130, 137, 153, 160, 176, 235).

Los cambios oculares incluyen lagrimeo que se hace purulento en etapas posteriores. Son también signos comunes la oftalmia, venas esclerales prominentes e inflamación de los párpados, pudiendo presentarse también blefaroespasmos y uveítis. La opacidad de la córnea es de ordinario bilateral y con variación en su grado, observándose en algunos casos hipopion y/o miosis (10, 34, 41, 53, 73, 87, 116, 117, 130, 159, 160, 169, 176, 197, 199, 235, 254).

La fotofobia se asocia comunmente con la opacidad de la córnea. Un animal que presenta estos signos mantiene los ojos cerrados la mayor parte del tiempo, y con la cabeza en dirección contraria a la fuente de luz (41, 87, 99, 111, 117, 124, 159, 176, 197, 235). La hipertermia es un signo común de la enfermedad y con frecuencia es difásica. Siendo de ordinario de 40-41 °C, permaneciendo elevada hasta poco antes de la muerte. La constipación es un signo común de la forma cabeza y ojos, pero ocasionalmente se observa diarrea terminal (24, 34, 41, 53, 117, 122, 130, 153, 159, 160, 235).

Los signos nerviosos son raros, aunque puede observarse debilidad de alguna de las extremidades, incoordinación, hiperestesia y temblor muscular, se observa además un aspecto demencial y en etapas tardías aparece nistagmo. Al final de la enfermedad se observa también tendencia del animal a ejercer

cer presión con la cabeza sobre objetos duros, parálisis y convulsiones. Los signos encefálicos se presentan generalmente desde el principio. Las lesiones en piel son raras, pudiendo presentarse en casos crónicos, cambios en la piel incluyendo; formación de papulas locales con aglutinación del pelo en penachos sobre el lomo y cruz, la exudación eccematosa forma en ocasiones costras, sobretodo en torno al prepucio, perineo, axila y cara interna de los muslos. La piel del hocico puede estar afectada en forma extensa, comenzando con placas discretas de necrosis en las fosas nasales, que pronto se unen para hacer que todo el hocico esté cubierto de costras pegajosas. La piel de los pezones en casos agudos puede necrosarse y desprenderse al contacto o cubrirse de costras secas y duras (10, 24, 34, 41, 73, 87, 111, 116, 117, 122, 124, 153, 176, 198, 197, 199, 235). En algunos casos se comprueba hematuria y el color rojo de la orina es más intenso al final de la micción (24, 116, 176).

Es también factible la infección de los senos craneales, lo cual hace que la percusión de la zona sea dolorosa. Se han registrado casos de desprendimiento de cuernos y pezuñas. Durante algunos brotes un animal aislado sana aparentemente para morir 7 a 10 días después por encefalitis aguda. En casi todos los casos típicos la enfermedad persiste durante 3 a 7 días y rara vez 14 días (34, 41).

4) Forma benigna: se ha visto como un fenómeno experimental en bovinos, usando un virus modificado. Esta puede ocurrir en varios grados, desde un cuadro clínico muy parecido a la forma aguda hasta una fiebre transitoria, con un mínimo de catarro nasal. La temperatura raramente excede los 40.5 °C, pudiendo aparecer erosiones leves en las mucosas bucal y na-

sal, lesiones en piel con un cierto parecido a urticaria y un aumento de los ganglios linfáticos superficiales. El curso de la enfermedad puede variar desde 24 horas hasta varias semanas, terminando por lo regular con la recuperación del animal (24, 34, 41, 117, 122, 153, 160).

DIAGNOSTICO.

Clinico: un diagnóstico presuntivo de la FCM, se puede hacer en base a la observación de lesiones nasales, bucales y oculares, con una fiebre persistente elevada, hipertrofia de los ganglios linfáticos superficiales, leucopenia y encefalitis terminal. Cabe aceptar como prueba confirmatoria de la enfermedad, el diagnóstico histopatológico en el cual se pueden observar la presencia de inclusiones intracitoplasmáticas, vasculitis y una infiltración perivascular de células mononucleares, en especial éstas dos últimas lesiones son consideradas como signos patognómicos de la enfermedad (10, 87, 101, 111, 116, 136, 138, 147, 153, 160, 167, 188, 197, 242).

La biometria hemática demuestra leucopenia, debido a que la viremia daña las células hematopoyéticas. En la química sanguínea se denota un aumento de los niveles de TGO, FAS y Bilirubina, niveles bajos de proteínas totales y albúmina que se deben a la insuficiencia hepática, la mala absorción intestinal ocasiona niveles bajos de electrolitos séricos. En el urianálisis se observa que la densidad específica está aumentada debido a la deshidratación e incremento del hematocrito y proteínas totales (191).

También se puede intentar hacer el diagnóstico serológico,

mediante pruebas de seroneutralización, para lo cual se deberá utilizar cepas de virus adaptadas a cultivos celulares (43). La prueba de inmunofluorescencia ha sido descrita como útil para la detección de antígenos del virus de FCM, al igual que la inmunoperoxidasa, aunque ésta última es más sensible que la primera, tiene la desventaja de ser más laboriosa (22, 182, 183). Pero las dificultades implicadas en el aislamiento del virus de la FCM americana, ha impedido hasta ahora el uso de pruebas serológicas, por lo que carecen de valor diagnóstico (24, 138).

Las muestras para histopatología pueden ser de cerebro, riñón, hígado, bazo, mucosa oral, tracto respiratorio superior, intestino delgado, vejiga urinaria, ganglios linfáticos, piel, placas de peyer, fluido cerebro espinal, glándulas adrenales y ojos (34, 40, 116, 117, 176, 197).

Laboratorio: se puede intentar realizar el aislamiento del virus a partir de órganos que presentan lesiones microscópicas típicas de FCM, como sería el caso de hígado, riñón, glándulas adrenales, tiroides, bazo, ganglios linfáticos, placas de peyer y abomaso (34, 116, 117, 138, 144, 218). También se ha realizado el aislamiento viral a partir de sangre (34, 117, 153), e incluso se ha encontrado también en secreciones nasales (117, 145). La sangre deberá colectarse en EDTA o heparina, ésta no deberá congelarse solo refrigerarse y enviarse al laboratorio de diagnóstico (34).

La confirmación de laboratorio se realiza inoculando suspensiones de células de los tejidos o la capa flogística, en cultivos celulares de tiroides de bovino, que son revisados en busca del efecto citopatógeno (ECF) típico. Aunque los cultivos se preparen a partir de células de animales infecta

dos con una alta titulación, el ECP no siempre se observa. También puede observarse el ECP mediante la infección de células adrenales, riñón, testículo y tiroides de bovino. Otras opciones que pueden ser utilizadas para llegar al diagnóstico definitivo son: la inoculación de animales o la prueba de seroneutralización viral del ECP, mediante antisueros específicos (34, 116)

Es de utilidad para poder hacer un diagnóstico tentativo, el conocer si los animales enfermos, estuvieron en contacto con borregos o sus durante la época de parición. Aunque el largo período de incubación de ésta, dificulta con frecuencia la posible asociación entre los hospederos naturales y los no naturales de la enfermedad (34).

Diferencial: el cuadro clínico de la FCM se asemeja al de otras enfermedades, especialmente a aquellas que producen ne er osis, ulceración y erosión de la mucosa oral del ganado. El diagnóstico diferencial, por lo tanto, deberá incluir; lengua azul, diarrea viral bovina, peste bovina, enfermedades vesiculares e ingestión de sustancias cáusticas. Por la afección intestinal se deberá diferenciar de salmonelosis y coccidiosis, por las lesiones en piel de fotosensibilización, dermatitis y dermatitis micótica, y por los signos nerviosos de rabia y encefalomielitis bovina. También se deberá diferenciar de rinotraqueítis infecciosa bovina, fiebre de embarque y septicemia hemorrágica (10, 22, 53, 73, 104, 111, 136, 138, 153, 160, 188, 218).

Tratamiento: el tratamiento de los animales afectados es inespecífico y generalmente no modifica el curso de la enfermedad (24, 53). Se recomienda aislar a los animales enfermos y alojarlos en locales oscuros debido a la presencia de fo-

tofobia y a los excitados se les debe administrar un tranqui
lizante (73, 111).

Las infecciones bacterianas se controlan con antibióticos como las sulfonamidas, también se les administra aspirina para tratar de combatir la fiebre. Se recomienda la aplicación intravenosa de soluciones glucosadas y electrolitos como terapia de sostén, así como transfusiones sanguíneas y alimentación forzada en caso de anorexia (73, 104, 111, 116, 137, 153). La proteinoterapia puede aumentar la resistencia general del animal. Se menciona que algunos animales sanan en 2 a 5 días ante la aplicación intravenosa de alcohol con glucosa para hacer que los animales duerman (41).

C. PARVOVIRUS BOVINO.

Es una enfermedad viral que puede afectar a los bovinos y que se manifiesta clínicamente por diarrea y en forma experimental por problemas reproductivos (42, 87, 116, 138).

Etiología: el agente etiológico es un virus DNA, clasificado dentro de la familia parvoviridae y género parvovirus. El primer parvovirus se aisló de las heces de un ternero sano en 1961, al que se denominó virus HADEN (Hemoadsorbing Enteric Virus); actualmente por inhibición de la hemoaglutinación se distinguen dos grupos; parvovirus tipo 1 (muy relacionado al virus HADEN) y parvovirus tipo 2 (19, 87, 138, 249). Estos toman su nombre de la palabra parvo que quiere decir pequeño, tienen la particularidad de producir hemoaglutinación y hemoadsorción de glóbulos rojos de humano tipo O, así como de cerdos de guinea y cobayo (19, 41, 87, 116, 138, 217, 249). Este es un virus citopático e induce un gran número de inclusiones intranucleares tipo A (138).

Patogenia: bajo condiciones experimentales, el virus induce la presencia de diarrea, después de la inoculación por vía oral, intragástrica, intravenosa e intranasal. Particularmente esta última desarrolló además una ligera enfermedad respiratoria y la inoculación intravenosa puede producir aborto en vacas que están en el primero o segundo tercio de gestación, acompañado de una diarrea más severa (35, 41, 42, 64, 87, 116, 138, 217).

El bovino es un reservorio del virus y cursa con la enfermedad (116), la transmisión de ésta puede ocurrir por vía oro-fecal (116, 138), ya que los animales que se recuperan

de la enfermedad excretan intermitentemente el virus en las heces, desconociéndose su duración en el portador (87, 116), por lo que puede ocurrir una transmisión mecánica a través de vectores. También se menciona que el virus es capaz de atravesar la placenta e infectar el feto (35, 41, 64, 225).

La infección por vía oral inicialmente se localiza en las tonsilas de dónde se difunde hacia el tracto intestinal, afectando a los enterocitos del yeyuno, ileon y ciego, especialmente a los de la región de las células proliferativas inmaduras en las "criptas de Lieberkuhn" de suerte que conforme la infección avanza, las criptas se vuelven aplásticas e incapaces de reemplazar a las células columnares maduras de las vellosidades intestinales con la consecuente atrofia (35, 64, 139), y pérdida de su función normal tanto digestiva como absorbtiva (64), la infección se propaga posteriormente al tejido linfóide causando linfopenia, viremia y necrosis del tejido linfóide asociado del tracto intestinal y del timo (35).

Aparentemente no existen informes de problemas reproductivos en bovinos, ocasionados por parvovirus bovino (PB) en condiciones naturales. Se sabe que experimentalmente PB puede producir aborto y el virus ser aislado de diversos tejidos fetales, los fetos de las vacas preñadas que son inoculadas, desarrollan anticuerpos contra PB, cuando éstas, ya pasan de los 93 días de gestación (26, 42, 225).

Signos: en terneras el principal signo de la enfermedad es la diarrea. Las que se recuperan de la enfermedad pueden quedar resistente a ella. Se ha aislado parvovirus de terneras con conjuntivitis serosa, con diarrea o de fetos aborta-

dos. En ocasiones causan fiebre, signos respiratorios y artríticos (19, 42, 64, 65, 87, 116), y retardo en el crecimiento (42).

DIAGNOSTICO.

Clinico: varios autores sugieren que parvovirus puede contribuir significativamente en la presentación de diarrea y abortos pero los signos y lesiones asociados con la enfermedad son muy inespecíficos, por lo que un diagnóstico clínico de la enfermedad solo podrá ser presuntivo, por lo tanto, es necesario aislar e identificar el virus para así poder confirmarlo (87, 116).

Laboratorio: el virus se ha aislado a partir de heces, así como de conjuntiva de animales que presentaban simultáneamente conjuntivitis serosa. También de tonsilas y fetos abortados. En ocasiones se le ha encontrado causando diarrea en asociación con diferentes virus como coronavirus, adenovirus y enterovirus. También el virus se puede recuperar de la mucosa intestinal, ganglios linfáticos mesentéricos, miocardio, glándulas suprarrenales y timo (35, 65, 66, 87, 116, 126, 138, 217, 249).

Dentro de las pruebas serológicas utilizadas para detectar la enfermedad, se menciona la inmunofluorescencia, los anticuerpos pueden ser detectados mediante pruebas de seroneutralización, inhibición de la hemoaglutinación y hemoaglutinación (19, 26, 41, 42, 64, 116, 138), para ésta última es necesario dos muestras de suero, una de la fase aguda y otra de la de convalecencia, de modo que se pueda demostrar el incremento en los títulos (87).

Diferencial: la diarrea en terneras puede estar causada por otros agentes patógenos tales como rotavirus, coronavirus, especies de salmonelas y de Escherichia coli patógena (87).

Tratamiento: se recomienda un tratamiento sintomático y un buen cuidado del animal, el tratamiento consiste en anti-diarréicos y antibioterapia, junto con el reemplazamiento de fluidos, manteniendo la hidratación corporal. No hay un tratamiento útil para los abortos (116).

D. R O T A V I R U S .

Es una enfermedad viral que afecta a los bovinos y que se manifiesta clínicamente con diarrea, depresión y anorexia.

Etiología: el agente etiológico es un virus RNA, clasificado dentro de la familia Reoviridae, género Rotavirus y especie rotavirus bovino (138). Mediante la neutralización se han sugerido dos tipos de rotavirus. En las heces fecales se llegan a detectar títulos virales de 10^9 . Estos sobreviven hasta 9 meses a temperatura ambiente en la materia fecal (41, 143, 245).

Patogenia: los rotavirus además de encontrarse en bovinos pueden hallarse en el hombre, cerdo, borrego, equino, ciervo, conejo, ratón, mono y venado. Experimentalmente se ha demostrado que los perros y gatos pueden infectarse con rotavirus bovino y excretar el virus en heces sin mostrar algún signo aparente (105, 194, 227, 231, 247, 248).

La transmisión probablemente ocurre por contacto directo con los animales enfermos o a través del personal, utensilios contaminados y agua o alimentos contaminados (41, 195, 246), es posible que los bovinos adultos adquieran la enfermedad a partir de recién nacidos (87). Los adultos infectados subclínicamente eliminan el virus en heces en forma continua o intermitente, ésto sumado a la estabilidad del virus en heces, su resistencia a cambio de ph, temperaturas de hasta 60°C y a numerosos desinfectantes comunmente utilizados, resultan en una prolongada supervivencia del virus en ambientes contaminados (19, 43).

El período de incubación es de 18 a 96 horas. El virus se

metra por vía oral y al parecer infecta primero la porción proximal del intestino delgado, entonces la infección progresa rápida y distalmente, siendo el sitio primario de replicación el enterocito maduro del ápice de las vellosidades. Las células epiteliales de las vellosidades intestinales migran hacia la periferia y se desprenden. Primero se pierden las células epiteliales de la porción proximal y al final las de la porción distal del intestino delgado, afectándose también el epitelio de las criptas. Estas células columnares son reemplazadas por células escamosas y cuboidales, las cuales carecen de enzimas digestivas y capacidad de absorción, éstas además contienen muy pocas, si no es que ningún virion. Cuando ya se perdieron las células epiteliales columnares, se hipertrofian las criptas y se atrofian las vellosidades; la restauración del epitelio normal va de la porción proximal a la distal. Si el reemplazo de células no ocurre rápidamente, la situación favorecerá a las bacterias del tracto gastrointestinal, permitiéndoles así invadir la pared intestinal y llegar al torrente circulatorio (19, 87, 138, 157, 190, 246).

La diarrea se inicia cuando las vellosidades alteradas de la porción proximal del intestino se cubren con epitelio cuboidal escamoso, estando aún con morfología normal la porción distal; no obstante que éstas últimas células ya contienen virus. Por lo tanto, la diarrea en becerros probablemente resulta de la acumulación de leche parcialmente digerida y de fluidos digestivos en el tubo intestinal; debido a la pobre absorción ocasionada probablemente por la atrofia de las vellosidades, la inmadurez del epitelio en la porción proximal y el cambio de función de las células de la porción distal del epitelio; ya que una vez infectadas en lugar de

dedicarse éstas a la absorción, se dedican a la producción de virus (41).

Signos: los signos consisten en diarrea ligera hasta muy severa, puede ser amarillenta o café verdosa. En ocasiones la diarrea es un poco sanguinolenta o mucóide y su duración puede ser de dos a siete días (19, 24, 37, 41, 87, 138, 231).

En una segunda fase de la enfermedad, se observa diarrea profusa, los animales tienen apariencia atontada, existe depresión, ptialismo, la región perineal está sucia, comen lentamente o bien pierden el apetito, hay deshidratación (ojos hundidos y al pellizcar la piel ésta se queda arrugada por un período corto), acidosis y posteriormente los animales toman la posición de decúbito lateral. Puede haber hipoglucemia y disfunción cardíaca, la temperatura puede subir a más de 40°C y en ésta etapa los animales pueden morir, principalmente por deshidratación y pérdida de electrolitos, en combinación con infecciones bacterianas secundarias (19, 41, 231).

DIAGNOSTICO.

Clinico: no siempre puede establecerse con bases clínicas la causa de la diarrea ya que las lesiones macro y microscópicas observadas no permiten llegar a un diagnóstico etiológico, por ello es aconsejable recurrir al diagnóstico de laboratorio para confirmarlo (19, 116).

Laboratorio: dentro de las pruebas serológicas utilizadas para detectar la presencia de rotavirus o anticuerpos, se mencionan a la inmunofluorescencia, fijación del complemento, ELISA y microscopía electrónica. Otros métodos de diagnósti-

co incluyen la inmunoelectroforesis, difusión en gel agar, radio inmuno ensayo (RIA), contrainmunoelectroforesis, hemaglutinación e inhibición de la hemaglutinación. Varios autores recomiendan utilizar por lo menos dos tipos de pruebas diagnósticas no relacionadas, con el objeto de obtener resultados más confiables (19, 32, 41, 69, 81, 87, 157, 171, 190, 195, 198, 227, 231, 252).

Las infecciones producidas por rotavirus se diagnostican por la presencia de partículas virales en las heces o bien por antígenos proporcionados por éstos. El microscopio electrónico ha sido el instrumento usual en la detección de los rotavirus, debido a que su número es elevado en las heces infectadas. Existen otras técnicas que permiten el diagnóstico como el aislamiento del virus, que se puede hacer utilizando cultivos celulares embrionales de riñón y/o de testículo de bovino. La adición de pancreatina o tripsina al medio de cultivo facilita el aislamiento del virus. La identificación del virus puede hacerse mediante la prueba de anticuerpos fluorescentes directa o indirecta y por inmunomicroscopía electrónica (41,157, 190, 227, 231).

Diferencial: los factores que influyen en la presentación de diarrea son numerosas e incluye: sustancias químicas, así como toxinas de hongos, bacterias como salmonela y E. coli, virales como coronavirus, parvovirus, enterovirus y el virus de la diarrea viral bovina, y protozoarios como coccidiosis, influyendo la susceptibilidad individual (24, 41, 116).

Tratamiento: el tratamiento es sintomático y consiste en prevenir la deshidratación, acidosis y toxemia, utilizando fluidos, electrolitos y antibióticos; al ser aplicados por vía oral o parenteral ayudarán a prevenir las infecciones

bacterianas secundarias en el intestino, así como las complicaciones en el aparato respiratorio (24, 41, 116).

VI. ENTERITIS PARASITARIAS

Los parásitos, al igual que las etiologías anteriormente citadas, tienen gran importancia en los bovinos ya que debido a su gran frecuencia de aparición inciden sobre su salud y por ende en su producción. Existen una gran diversidad de parásitos que pueden afectar al aparato gastrointestinal produciendo enteritis, dentro de éstos podemos citar como ejemplo a la coccidiosis, cestodosis, lunostomosis, tricostrongilosis, ascariasis, esofagostomosis, paramfistomosis, caber-tiosis, etc. Pero por su importancia para la clínica bovina solo se describirán los cinco primeros.

A. C O C C I D I O S I S .

La coccidiosis bovina es una enfermedad parasitaria contagiosa, causada por protozoarios del género *Eimeria* y que se caracteriza clínicamente por diarrea mucosida y hemorrágica, anemia, debilidad y mala digestión (24, 58, 78, 111, 164, 165, 166, 176, 191).

Etiología: ésta enfermedad es producida por protozoarios de la familia: Eimeriidae y género: *Eimeria*. Algunos autores mencionan que el número de especies que afectan a los bovinos son de 19 a 22, pero otros solo citan a 13. (fig. 18).

Las especies descritas son:

- Eimeria elabemensis.* (Christensen 1941).
- Eimeria auburnensis.* (Christensen y Porter 1939).
- Eimeria bovis.* (Zublin 1908, Fiebiger 1912).
- Eimeria brasiliensis.* (Torres y Ramos 1939).

- Eimeria* Bukidnonensis. (Tubangui 1931).
Eimeria canadensis. (Bruce 1912).
Eimeria cylindrica. (Wilson 1931).
Eimeria ellipsoidal s. (Becker y Frye 1929).
Eimeria mundaragi. (Hiredaugar 1952).
Eimeria pellita. (Supperer 1952).
Eimeria subspherica. (Christensen 1941).
Eimeria wyomingensis. (Huisinga y Winger 1942).
Eimeria zuernii. (Rivolta 1978, Martin 1909).
Eimeria illinoisensis (Levine e Ivens 1967).
Eimeria bombayensis. (Rao y Hiredaugar 1954).
Eimeria thianethi. (Gwelessiany 1935).
Eimeria gokaki. (Rao y Bhatavdekar 1959).
Eimeria ovoidalis. (Ray y Mandal 1961).
Eimeria bareilly. (Gill y Lall 1963).

E. bovis junto con *E. zuernii*, son de las especies más co-
 munmente involucradas en coccidiosis clínica, por lo que so-
 lo se describirán y se hará referencia al ciclo evolutivo de
 éstas, así como su acción patógena. Las demás especies aun-
 que están presentes en la mayoría de las veces como infeccio-
 nes mixtas, no se ha demostrado que en condiciones naturales
 sean responsables de la enfermedad, aunque tienen interés
 desde el punto de vista de diagnóstico diferencial (164).

E. bovis: los ooquistes son de forma ovoide, miden de 23
 a 34 por 17 a 23 micras, la pared tiene dos capas, la exter-
 na sin color y la interna de color café amarillento; el mi-
 cropilo es manifiesto. Los esporoquistes tienen cuerpo de
 stiedas y residuos del esporoquiste. La esporulación ocurre
 en 2 a 3 días (119, 123, 164, 173, 216, 239). La primer gen

ración de esquizontes se localiza en la primera porción del intestino delgado y la segunda generación de esquizonte y gametocitos se localizan en ciego e intestino grueso. Los esquizontes están en el endotelio de los vasos linfáticos de las vellosidades y maduran en 14 a 18 días post infección. La segunda generación aparece dos días después de la maduración de la primera generación de esquizontes. La segunda generación de esquizontes se localiza en las células epiteliales. Los gametocitos maduran en las células epiteliales en 3 días. El período prepatente es de 18 a 21 días y el patente pasando de 5 a 7 días y algunas veces después de 14 días. Los oocistos se empiezan a formar a partir del día 18 y alcanzan su máximo a los 19 o 22 días post infección. Una pequeña cantidad de oocistos se continúa excretando por 2 a 3 semanas después de alcanzar su máximo (fig. 18) (119, 216).

E. zuernii: los oocistos miden de 12 a 29 por 10 a 21 micras, son de forma subesférica, ovoide, subovoide y elipsoidal. La pared del oocisto es lisa, transparente y compuesta de una sola capa. Pueden o no tener un granulo polar, los esporocistos tienen un fino cuerpo de Stiedae. La esporulación ocurre en 2 a 3 días (119, 123, 164, 173, 216). Todos los estados endógenos son en el ciego e intestino grueso, pero algunas veces los microgametocitos son encontrados en la parte posterior del intestino delgado. La etapa de esquizogonia ocurre por arriba del día 19. El número de generaciones asexuales es desconocido, el microgametocito es encontrado desde el doceavo hasta el diecinueveavo día. El período prepatente es de 12 a 18 días (fig. 18) (119, 216).

Patogenia: ésta enfermedad se presenta en regiones tropicales, subtropicales y templadas (165). Los bovinos adquie-

ran la enfermedad al ingerir los ooquistes esporulados que se encuentran en agua o alimentos contaminados con heces (15, 165, 207), ya que los ooquistes esporulados son relativamente resistentes, en presencia de oxígeno, cierto grado de humedad y una temperatura adecuada (165). En un estudio realizado se observó que los ooquistes no esporulados, eran altamente susceptibles a soluciones de cloruro de mercurio, fenol y formaldehído, así como a los rayos solares. Después de una exposición por 10 días y una humedad de 25 %, pocos ooquistes sobreviven. Las temperaturas bajas retardan en forma significativa el tiempo de esporulación (111).

El ciclo biológico de todas las especies del género *Eimeria* que parasitan al bovino es directo, o sea que la multiplicación asexual y sexual se lleva a cabo en el mismo huésped (239).

Una vez ingerido el ooquiste esporulado se produce una dilatación de la membrana debido a la acción lítica de las enzimas digestivas y a la temperatura corporal, quedando en libertad los esporozoitos que estaban contenidos en su interior. Entonces penetran en las células epiteliales del intestino y migran a las células endoteliales de los vasos quilíferos centrales de las vellosidades en lo que se refiere a *E. bovis*; mientras que *E. zuernii* lo hace a la lámina propia, usualmente cercano a la muscular de la mucosa (35, 78, 100, 166, 204, 216, 239), aquí se desarrollan adquiriendo una forma oval o redondeada, que es conocida como trofozoito, el cual está provisto de protoplasma y núcleo. Este aumenta de tamaño, hasta que finalmente sufre un proceso de cariorréxis. Esta nueva formación recibe el nombre de esquizonte. Cada uno de estos contiene varios elementos elipsoidales denominados

dos merozoitos, que son morfológicamente semejantes a los esporozoitos y tienen un modo de acción similar. En este momento tiene lugar la ruptura de la célula y los merozoitos invaden otras células epiteliales y forman nuevos trofozoitos y esquizontes. Todo este proceso es conocido como reproducción asexual o esquizogonia (100, 204, 239).

E. zuernii tiene más de una fase asexual, ya que el esquizonte que se produce es pequeño y forma pocos merozoitos, mientras que *E. bovis* solo tiene una generación asexual, compensando su patogenicidad con la formación de esquizontes con gran cantidad de merozoitos (119, 239).

La segunda generación de esquizontes ocurre en las células epiteliales del ciego y c6lon y dan lugar a 30 o 36 merozoitos (119, 164). La esporogonia o reproducci6n sexual se inicia cuando los merozoitos, en lugar de seguir el camino hacia la formaci6n de trofozoitos, comienzan a diferenciarse y transformarse en microgametos (♂) y macrogametos (♀) (239). En el caso de *E. bovis* ocurre generalmente en ciego y c6lon, aunque en infecciones severas se encuentra en la 6ltima porci6n del intestino delgado, en las células epiteliales de las gl6ndulas intestinales y a veces llegan a invadir el resto de la gl6ndula. Los macrogametos de *E. zuernii* pueden observarse en las células epiteliales del intestino delgado, ciego, c6lon y recto, y rara vez en la parte superior del intestino delgado (119, 164, 176, 216). Los microgametos fecundan a los macrogametos dando lugar a la formaci6n de un cigoto u oociste, el cual es eliminado con las heces al medio externo. Si la temperatura y humedad son adecuadas, el oociste esporula y se forman los esporoblastos que contienen en su interior a los esporozoitos. Con los oocistes así

formados culmina el ciclo evolutivo del coccidio o sea que la fase esporogónica actuaría como autolimitante de la enfermedad, liberando al organismo del parásito en caso de no existir nueva reinfección (Fig.19) (35,58, 100, 176, 239).

El ciclo completo de *E. bovis* dura de 19 a 22 días, el de *E. suernii* entre 19 y 20 días (216, 239).

El grado de daño causado a un huésped por las coccidias puede ser proporcional al grado de destrucción de las células intestinales (58, 164, 176). Sin embargo, esto sería una subvaloración de los eventos. Parece ser que existe una relación entre el grado de patogenicidad de las especies y la profundidad con que penetra la mucosa intestinal. Los esporozoitos causan una insignificante acción traumática al penetrar en las células; posteriormente los trofozoitos, los esquizontes y los gametos ejercen una acción citófaga al alimentarse del citoplasma de la célula y una acción traumática al ocasionar la ruptura de las células invadidas (164, 166), con la exfoliación subsiguiente de la superficie epitelial y hemorragias de las criptas de "Lieberkuhn". La exfoliación de la mucosa intestinal provoca una mala absorción y diarrea, que conduce a una mal nutrición, deshidratación y desbalance electrolítico (24, 35, 78). Siendo más notorio la mala absorción de iones de sodio en infecciones por *E. suernii* que en infecciones por *E. bovis*, en donde es más notorio la de fluidos (166). En afecciones graves existe una destrucción del epitelio glandular y hemorragias en la mucosa, que origina anemia por la pérdida de sangre y plasma (24, 164, 216). Se considera que los gametos de *E. bovis* son los más dañinos (164). Los animales débiles por la enfermedad pueden ser objeto de afecciones secundarias, tales como neumonía, enteri-

tis bacterianas e infecciones virales (78).

La fase diarreica muco-hemática está siempre en relación con el ciclo equizogónico y su duración varía de acuerdo con el grado de infección seriada. Una vez concluida esta fase aparece la diarrea verdoso-pardo oscuro, que caracteriza al ciclo de eliminación oocística (239).

La patogenia de la forma nerviosa de la coccidiosis en bovinos no se ha determinado (114, 166), una teoría sugiere que este síndrome está relacionado con un desbalance electro-lítico, causado por la severa pérdida de fluidos, seguido de la destrucción de la mucosa intestinal, el cual resulta en edema cerebral y subsecuentes signos (176).

Signos: puede presentarse en las primeras etapas una fiebre moderada, pero en la mayoría de los casos la temperatura es normal o subnormal. Por lo que el primer signo de coccidiosis clínica suele ser la aparición repentina de diarrea intensa y fetida. Al principio, las heces líquidas están mezcladas con moco y pequeñas cantidades de sangre, más adelante, las heces contienen mucho más sangre y ésta puede dar la apariencia a las heces de alquitran o un color oscuro con estrias de sangre, o bien la evacuación puede consistir en su totalidad de grandes coágulos de sangre (15, 24, 35, 73, 78, 104, 135, 137, 173, 207, 239). Puede no existir sangre en las heces, esto depende de la especie de coccidia y la severidad de la infección (165), la diarrea puede continuar por 3 o 4 días, hasta una semana e incluso más (137, 176). Los animales padecen tenesmo rectal y defecan con frecuencia. Los pujos pueden causar prolapso rectal. Existe deshidratación y anemia en grado proporcional a la intensidad de la diarrea y a la cantidad de sangre en heces. En los casos ex-

cepcionales de anemia grave las mucosas se tornan pálidas, el animal está debil, con marcha tambaleante y sufre disnea. Pronto el animal pierde el apetito, existiendo casos excepcionales en que la anorexia es total, lo que contribuye a la debilidad y a la pérdida de peso (24, 35, 111, 135, 164, 173, 204).

Algunos animales muestran signos de afección del sistema nervioso central. Esta afección puede presentarse en forma leve, con solo una ligera incoordinación muscular y temblores. Ocasionalmente con pérdida del balance. A menudo los signos son más severos; el animal puede tener hiperestesia, ataques convulsivos con ventroflexión de la cabeza y cuello y nistagmus, así como períodos de rigidez corporal alternando con períodos de relajación y ocasionalmente ceguera (24, 166, 176).

DIAGNOSTICO.

Clinico: un diagnóstico tentativo de coccidiosis, frecuentemente se basa en los signos clínicos, esencialmente en la diarrea hemorrágica (173, 216), la presencia de sangre en las heces es considerada por algunos autores de ser patonogmónico (73), aunque la presencia de ésta no es suficiente razón para poder hacer un diagnóstico definitivo, ya que algunos animales pueden mostrar una coccidiosis clínica severa, pero sin presentar sangre en las heces. Siendo necesario para confirmar el diagnóstico además de los signos clínicos, conocer la historia, así como la identificación microscópica de los oocistos en las heces (104, 207). Usualmente a la diarrea precede la expulsión de una gran cantidad de oocistos por un día o dos para posteriormente reducirse paulatina

mente, además de que el número de ooquistes en heces puede ser influenciado también por el número de ooquistes infectivos ingeridos, estado de infección, edad y condición del animal, así como la consistencia de la muestra y el método de identificación (137).

La sola presencia de ooquistes en las heces en poco número, aún de especies patógenas, no confirma una coccidiosis clínica ya que algunos animales sanos sirven como portadores (73).

Laboratorio: la observación e identificación de ooquistes se puede realizar por medio de un examen coproparasitológico, a través de la técnica de flotación (111, 165). Boughton (217) reporta de 5000 a 10000 ooquistes por gramo de heces en animales afectados. También el diagnóstico se puede hacer a la necropsia por las lesiones macroscópicas, raspado y observación al microscopio de la mucosa intestinal (ileon, ciego y colon), el examen histológico permite observar al parásito y la destrucción epitelial (58, 73, 111, 176).

El examen microscópico es necesario para determinar si las lesiones se deben a coccidia o algún otro agente. El diagnóstico puede ser erróneo si únicamente se considera el número de ooquistes en las heces, ya que de acuerdo con el ciclo evolutivo analizado, puede no haber ooquistes en las heces y haber gran cantidad de esquizontes o estarse desarrollando la gametogonia (164).

En la biometría hemática encontramos una disminución de los valores de hemoglobina y hematocrito, causado por la hemorragia severa del tubo digestivo, la anemia regenerativa observada se debe a la disminución de producción de eritrocitos, por los trastornos en la proliferación y maduración de

las células diferenciadas, causada por la pérdida crónica de sangre, debido a las lesiones intestinales, provocadas por la invasión parasitaria. En la química sanguínea observamos una disminución de las proteínas totales y albumina sérica provocada por la hemorragia intestinal, así como un aumento de los niveles de fibrinogeno debido a la enteritis (191).

Diferencial: el diagnóstico diferencial se debe realizar con otras enfermedades que afectan al tubo digestivo, tales como salmonelosis, campilobacteriosis, paratuberculosis, deficiencia de cobre, helmintiasis, intoxicación arsenical, diarrea viral bovina y antrax en su forma intestinal (24, 111, 191, 207, 216). También con urolitiasis, que en muchos provoca obstrucción de la uretra con la consecuente retención de orina y ruptura de las vías urinarias. Los animales afectados tienen tenesmo vesical y defecan con sangre (111).

Tratamiento: la coccidiosis cura espontáneamente y en los supervivientes los signos clínicos mejoran también de manera espontánea, cuando pasa la etapa de multiplicación del parásito. Se han recomendado muchos tratamientos sin tener en cuenta este hecho y es poco probable que cualesquiera de los quimioterapéuticos que se usan con frecuencia para el tratamiento de la coccidiosis clínica tenga un efecto importante en los últimos estadios evolutivos de la coccidiosis (24).

Los coccidiostatos y los coccidicidas tienen la propiedad de destruir gran parte de las formas evolutivas asexuadas, reduciendo proporcionalmente las formas sexuadas, de tal modo, previene la posibilidad de reinfección de los animales tratados y de los sanos, al disminuir la formación de coquistes (164).

Los quimioterapéuticos que se han recomendado para el tra

tamiento y el control de la coccidiosis en los bovinos son:

- 1) Sulfametazina: 110 mg/kg, Dosis Inicial, 24 mg/kg Mantenimiento.
- 2) Sulfaguanidina: 264 mg/kg, Dosis Inicial, 24 mg/kg Mantenimiento, (Diarrevet^R Lab. Lavecap, Dialtyn^R Lab. Gortie).
- 3) Sulfameracina: 49.9 mg/kg, Dosis Inicial, 33.3 mg/kg Mantenimiento, (Trisulfa^R Lab. Instituto Agrobiológico, 3 - Sulfas Carlo Erba^R Lab. Carlo Erba).
- 4) Sulfaquinoxalina: (Sulfour^R Lab. Salisbury).
- 5) Metronidazol: 50-70 mg/kg por 5 días.
- 6) Ampolios: 50-100 mg/kg por 3 días, (Amprovet super^R Lab. MSDAGVET).
- 7) Monensina: 1 mg/kg por 10 días, (Rumensin^R Lab. Elanco).

Otros quimioterapeúticos citados son; sulfabromometazina, decoquinato y nitrofurazona.

(3, 4, 75, 77, 78, 111, 135, 166, 173, 176, 181, 204, 216, 221).

En el caso de animales que presentan anorexia, debilidad y deshidratación se recomienda una terapia de fluidos por vía oral y parenteralmente (166), así como a los animales con severa hemorragia, la aplicación de transfusiones sanguíneas y vitamina K para incrementar la coagulación (104, 111, 137).

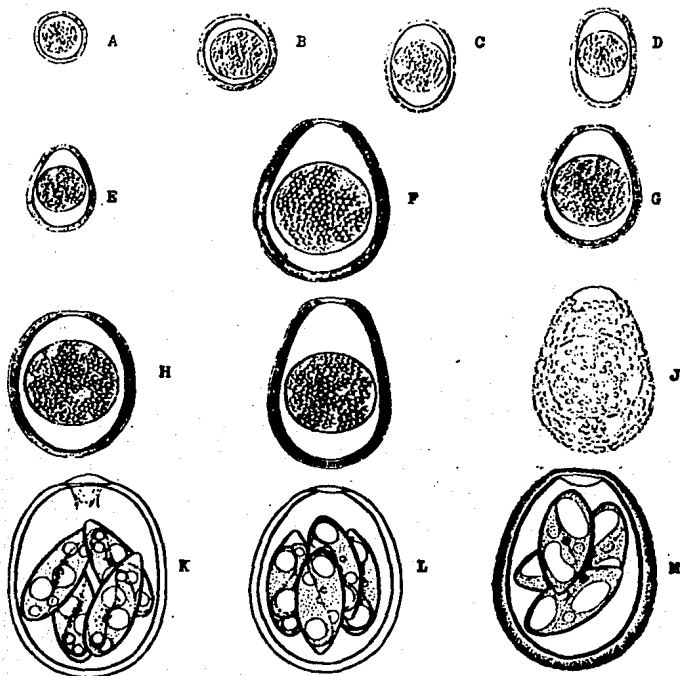


Fig. 18. Coquistes de coccidias de bovino. A. *Eimeria sub-spharica*; B. *E. suernii*; C. *E. ellipsoidalis*; D. *E. cylindrica*; E. *E. alabamensis*; F. *E. bukidnonensis*; G. *E. bovis*; H. *E. canadensis*; J. *E. auburnensis*; K. *E. brasiliensis*; L. *E. wyomingensis*; M. *E. pellita*. Modificado de Quiroz (164).

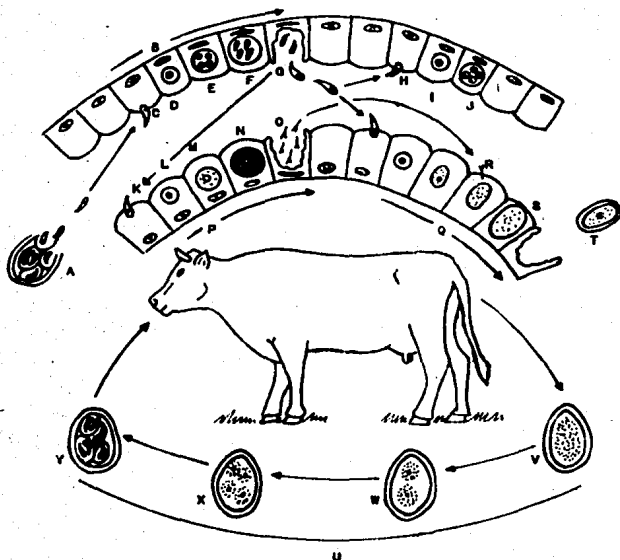


Fig. 19. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Eimeria*. A. Oocisto esporulado liberando esporozoitos; B. Esquizogonia en epitelio intestinal; C. Esporozoito penetrando en una célula; D. Trofozoito; E. Esquizonte; F. Esquizonte con merozoitos; G. Liberación de merozoitos; H. Merozoito penetra en célula epitelial; I. Trofozoito; J. Esquizonte (continúa la segunda esquizogonia para dar lugar a merozoitos); K. Merozoito; L. Desarrollo de microgametocito; M. Microgametocito; N. Gametocito joven; O. Gametocitos desarrollados; P. Microgametogonia; Q. Macrogametogonia; R. Fecundación; S. Cigoto; T. Oocisto; U. Esporogonia; V. Oocisto sin esporular; W. Iniciación de la esporulación y oocisto con esporoblastos; Y. Oocisto esporulado. Modificado de Quiroz (164).

B. CESTODOSIS .

Es la infestación parasitaria causada por especies del género *Moniezia* en bovinos. La infestación se realiza mediante la ingestión de pasturas contaminadas con ácaros coprófagos infestados con cisticercoides de este cestodo. Clínicamente se caracteriza por trastornos intestinales, mala digestión, diarrea y eliminación de proglótidos en las heces (164).

Etiología: esta enfermedad es producida por un platelminto de la familia: Anoplocephalidae y género: *Moniezia*. Las especies descritas son:

- Moniezia expansa.* (Rudolphi 1810).
Moniezia benedeni. (Moniez 1879).

M. expansa: se localiza en el intestino delgado de los bovinos y otros ruminantes. Miden seis metros de largo por 1.6 cm el escolex mide 0.3 a 0.8 mm. Las cuatro ventosas son prominentes y los proglótidos son más anchos que largos; cada uno tiene un par de órganos genitales. El borde posterior de cada proglótido tiene una serie de glándulas interproglótidas formadas por pequeños puntos en forma continua, limitado a la porción media. Los huevos tienen forma semejante a un triángulo en cuyo centro tienen un aparato piriforme bien desarrollado; miden de 56 a 57 micras de diámetro (fig. 20) (63, 123, 215, 216).

M. benedeni: se localiza también en el intestino delgado y difiere del anterior en que es más ancho, mide 2.6 cm y las glándulas interproglótidas están representadas por pequeños círculos en el borde inferior del proglótido con as--

pecto de cadena discontinua ocupando mayor longitud, prácticamente llegan a la altura de los pares genitales. Los huevos tienen forma semejante a un cuadrado y un poco más largos que los de *M. expansa* (fig. 20) (123, 216).

Patogenia: en primer instancia los parásitos afectan al huésped por competencia por los elementos nutritivos, la presencia del parásito causa indirectamente una irritación e inflamación de la mucosa intestinal, que disminuye la digestión y absorción de los nutrientes. También ejerce una acción mecánica al ocupar espacio en el intestino, que debería ser ocupado por el alimento. A la acción tóxica debido a la presencia y acción de productos metabólicos del parásito o de la destrucción de proglótidos, se les ha considerado como responsables de las manifestaciones entéricas, así como los problemas nerviosos que llegan a presentarse (26, 165, 178).

El ciclo biológico de *Moniezia* es indirecto, se inicia cuando los segmentos terminales están llenos de huevecillos fecundados, entonces se desprenden de la cadena de proglótidos y aparecen en las heces. Los huevos salen en las heces o en proglótidos completos, de los cuales son liberados al destruirse éstos por acción física. Los huevos son entonces ingeridos por los huéspedes intermediarios, que son ácaros coprófagos pertenecientes a la familia oribatidae, se libera el embrión y pasa a la cavidad general del huésped intermedio, en donde se desarrolla un cisticercoide, que se desarrolla completamente en dos a seis meses post ingestión, éste lapso de tiempo depende de la temperatura ambiental. El calor apresura su desarrollo, de manera que están totalmente desarrollados en uno o dos meses. Los huéspedes definitivos se infestan al ingerir pasturas contaminadas con éstos áca--

ros. En el tracto digestivo los ácaros son digeridos y una vez libres los cisticercoides, se evaginan, pierden la cola y se adhieren a la mucosa del intestino delgado, para desarrollar su estrobilo. Después de 5 a 6 semanas aparecen los primeros proglotidos grávidos; el período patente es de más o menos 3 meses (fig. 21) (63, 73, 123, 149, 215, 216).

Varios autores plantean que *M. benedeni* es considerada como un parásito de bovinos adultos, mientras que *M. expansa* de animales jóvenes, y que los adultos pueden servir como portadores de éstos (154).

Signos: el síndrome más aparente es de mala digestión, con anemia de evolución lenta y progresiva, sobre todo en animales jóvenes. Los signos digestivos son diarrea con presencia de proglótidos, posteriormente existe diarrea alterna da con constipación y algunas veces llegan hasta la coproestasis (24, 121, 164).

DIAGNOSTICO

Clinico: se basa en parte en las manifestaciones clínicas de la enfermedad, aunque éstas no permitan un diagnóstico preciso. Por otra parte, la observación e identificación de cadenas de proglótidos en la superficie del bolo fecal, permite establecer el diagnóstico de Moniesiosis. La observación microscópica de éstos segmentos permite precisar el diagnóstico específico (164, 216).

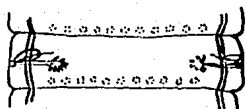
Laboratorio: el diagnóstico de laboratorio es posible mediante el examen por medio de tamizado y separación de los proglótidos de las heces. Como algunos proglótidos se rompen en el trayecto intestinal, es posible concentrar los hue-

vos utilizando las técnicas de flotación y posteriormente realizar su identificación microscópica. Sin embargo, un exámen coproparasitoscópico negativo no es suficiente para eliminar la posibilidad de infestación, ya que son excretados intermitentemente. Se ha utilizado el diagnóstico inmunológico por medio de intradermoreacción y de suero-precipitación con fines experimentales. El diagnóstico post mortem se basa en la observación de la presencia del parásito (58, 164).

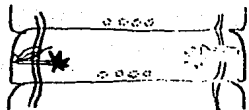
Diferencial: éste se debe realizar principalmente con otras parasitosis intestinales.

Tratamiento:

- 1) Sulfato de cobre: 0,02 g/kg o 2 ml/kg (solución al 1%)
previo ayuno de 12 hrs, (resultados irregulares).
 - 2) Arseniato de plomo: 0.5-1.5 gr (jóvenes).
 - 3) Acetato-arsenito de cobre (verde de paris): 0.005 gr/kg
(solución acuosa).
 - 4) Diclorofeno: 300-600 mg/kg, previo ayuno de 24 hrs.
 - 5) Bithionol: 20-25 mg/kg (vs. M. expansa).
 - 6) Niclosanida: 50-75 mg/kg (solución acuosa al 10 %), (Man
sonil^R Lab. Bayer).
 - 7) Gambendazole: 25 mg/kg.
 - 8) Febendazol: 10-15 mg/kg, (Panacur^R Lab. Hoechst).
 - 9) Albendazole: 10-20 mg/kg (Valbasen^R Lab. Norden).
 - 10) Oxfendazole: 5 mg/kg (Synanthic^R Lab. Syntex).
- (24, 39, 164, 181).



A



B



C

Fig. 20. *Moniezia*. A. Proglótido maduro de *M. expansa*; B. Proglótido de *M. benedeni*; C. Escolex. Modificado de Quiroz (164).

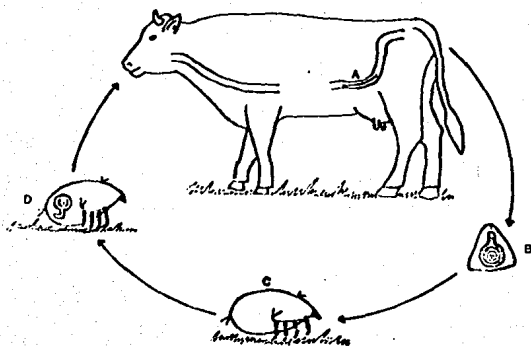


Fig. 21. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Moniezia*. A. Parásito adulto en intestino delgado; B. Huevo de *M. expansa*; C. Acárido Oribatidas; D. Acaro con cisticercoide. Modificado de Quiroz (164).

C. BUNOSTOMOSIS .

Es una infestación causada por la presencia y acción de varias especies de nematodos del género *Bunostomum* durante su fase adulta en el intestino delgado y su migración larvaria cardiopulmonar. Clínicamente se caracteriza por enteritis hemorrágica y anemia. La transmisión se realiza por el suelo y la infestación principalmente es por vía cutánea, aunque también puede suceder por vía oral (164).

Etiología: ésta enfermedad es producida por un nematodo de la familia: Ancylostomidas y género: *Bunostomum*. Estos son gusanos redondos, rojizos y pequeños, que tienen una longitud de 1 a 2.8 cm (fig. 23) (24, 164). Las especies son:

Bunostomum trigonocephalum. (Rudolphi 1808).

Bunostomum phlebotomum. (Railliet 1909).

B. trigonocephalum: se localiza en el intestino delgado de los ruminantes. El macho mide de 12 a 17 mm y la hembra de 19 a 26 mm de largo. La boca posee en su margen ventral un par de placas quitinosas cortantes y cerca de la base hay un par de pequeñas lancetas subventrales. La bolsa copulatrix está bien desarrollada y tiene el lóbulo dorsal asimétrico, el rayo externo dorsal se origina ligeramente arriba del tronco dorsal y es tan largo como el izquierdo; se originan cerca de la bifurcación del rayo dorsal que se divide en dos ramas trifurcadas. Las espículas son delgadas y aladas. Los huevos miden de 79 a 97 por 47 a 50 micras y se encuentra blastomerado al ser ovopositado (fig. 22) (121, 123, 134, 164, 216).

B. phlebotomum: se encuentra en el intestino delgado del bovino. El macho mide de 10 a 18 micras y la hembra de 24 a 28 micras de largo. Es semejante a la especie anterior, pero puede ser diferenciado porque el cono dorsal es más corto y por la presencia de dos pares de lancetas subventrales en la cápsula bucal y las espículas son largas, las cuales miden de 3.5 a 4 mm. Los huevos miden de 106 a 46 micras (fig. 22) (121, 123, 134, 164, 216).

Patogenia: el ciclo biológico es directo, los huevos sa-
len en las heces en estado de 4 a 6 células. En condiciones
de temperatura y humedad moderadas, a las 24 horas del huevo
nace una larva, la cual crece y después de dos mudas alcanza
la etapa infectiva en cinco a diez días, la larva tres (L₃)
conserva la muda de la primera y segunda larva. La infesta-
ción se realiza por contaminación fecal de piel o por inges-
tión de la larva infectante junto con forraje contaminado,
aunque ésta no es tan eficiente como la cutánea. De la prime-
ra forma la larva llega a los capilares cutáneos y por vía
sanguínea llega al corazón y pulmones donde penetra los al-
veolos y se convierte en larva cuatro (L₄), entonces tiene
lugar una migración tráqueo-faríngea, para ser deglutido y
entonces llegar al intestino delgado. Así como en el caso de
infestación oral, la larva penetra en la mucosa y permanece
en ella para posteriormente regresar a la luz intestinal y
alcanzar su madurez sexual. El período prepatente por la vía
cutánea es de 40 a 70 días y por la oral es de 64 a 84 días.
El período patente es de 8.5 a 24 meses para *B. phlebotomum*
(fig. 23) (15, 73, 123, 134, 164, 216).

Las larvas al penetrar por la piel o por el intestino, e-
jercen una acción traumática que se traduce en dermatitis o

enteritis en los sitios de penetración, el espacio interdigi-
tal resulta ser el más afectado, debido al constante contac-
to de las patas con las heces, o las piernas al estar los a-
nimales echados (24, 164).

La larva tras al pasar de capilares a alvéolos pulmonares,
ejerce una acción traumática que se traduce en salida de san-
gre hacia los alvéolos, dependiendo de la cantidad, son las
manifestaciones. Las larvas ejercen una acción expoliatrix y
hematófaga. En los alvéolos producen una acción mecánica y
obstructiva, que junto con la sangre que ha salido de los ca-
pilares y la acción irritativa sobre el epitelio, da lugar a
un insuficiente intercambio gaseoso. Durante la fase pulmo-
nar, se produce la muda, el líquido de la muda, secreciones
y excreciones se conjugan en una acción antigénica, que por
una parte provoca una reacción inflamatoria y por otra la
respuesta inmune. El estado adulto ejerce una acción traumá-
tica al morder la mucosa, alimentándose principalmente de
sangre y de mucosa. Tiene la capacidad de infiltrar los teji-
dos circundantes de donde está adherido, con enzimas o sus-
tancias anticoagulantes, por lo que al cambiarse de sitio
las pequeñas úlceras siguen sangrando, pudiendo resultar en
hipoproteïnemia y consecuente edema. Los movimientos propios
del verme sobre la mucosa intestinal ejerce una acción irri-
tativa de mayor a menor grado, dependiendo de la cantidad de
este (24, 164).

Signos: durante el período preintestinal los signos gene-
ralmente son bastante discretos; se señala a la dermatitis
pruriginosa, con lesiones de tipo eritematoso, con claudica-
ción si ocurre en algún miembro locomotor, también se puede
observar inquietud, pataleo y tendencia del animal a lamerse

las extremidades. Las fases de desarrollo intestinal dan lugar a problemas digestivos que se manifiestan en etapas tempranas con estreñimiento acompañado de dolor abdominal ligero seguido de episodios de diarrea, con heces de color obscuro que contienen sangre digerida. El signo más importante de ésta nematodosis es la anemia, pudiéndose observar una reducción del 50 % de eritrocitos y una palidez manifiesta de las mucosas. En general la evolución es lenta, sin embargo se presentan formas de evolución rápida que llegan a un estado de caquexia con formación de edemas voluminosos en las partes bajas del cuerpo, presentándose la muerte en un lapso de 1 a 2 semanas. En las formas menos graves hay cierto grado de recuperación con nuevas infestaciones y el estado general mejora pero el crecimiento es lento (24, 111, 137, 164, 244).

DIAGNOSTICO.

Clinico: el diagnóstico clínico de parasitismo gastrointestinal es poco preciso por la inespecificidad de los signos clínicos, sin embargo el cuadro entérico y anémico permite sospecharlo. Un diagnóstico clínico más preciso se debe basar en los signos clínicos y en la observación de huevecillos en heces (111, 164).

Laboratorio: el diagnóstico de laboratorio se realiza por medio del examen coproparasitoscópico, aunque no existe una relación, ya que, durante el período prepatente los signos pueden ser graves en ausencia o casi ausencia de huevos. El diagnóstico cualitativo antemorten puede realizarse mediante la identificación de larvas en coprocultivo, así como con la

determinación del grado de anemia. El diagnóstico postmortem permite realizar la observación de lesiones y la cuantificación de los parásitos (137, 164, 216).

Diferencial: las infestaciones por *Bunostomus* en animales jóvenes puede confundirse con muchas enfermedades, caracterizadas por anemia, diarrea y anasarca; dentro de éstas tenemos a la hemoncosis que es probablemente la más parecida, así como faciolasis, coccidiosis y tricostrongilosis. Otras enfermedades del aparato digestivo con la cual se puede confundir son: paratuberculosis y trastornos gastrointestinales causantes de laminitis (24, 137, 164).

Tratamiento:

- 1) Triclorphon: 110 mg/kg.
- 2) Coumaphos: 2 mg/kg por seis días.
- 3) Thiabendazol: 50-100 mg/kg, (Bovizole^R Lab. MSDAGVET, Thibenzole^R Lab. MSDAGVET).
- 4) Tetramisole: 5-15 mg/kg, (Letrisol^R Lab. Trison, L-Vermisol vitaminado^R Lab. Aranda, L-Vetzol^R Lab. Vetzoo, L-Vermifugare^R Lab. Panamericana Veterinaria, Osconerol^R Lab. Andromaco).
- 5) Levamisol: 10 mg/kg, (Citarin^R Lab. Bayer, Dictavet^R Lab. Instituto Agrobioquímico, Duphasol^R Lab. Tornel, Helmisole^R Lab. Carlo Erba).
- 6) Mebendazole: 15-20 mg/kg.
- 7) Albendazole: 5 mg/kg, (Valbazen^R Lab. Norden).
- 8) Fenbendazol: 5 mg/kg (Panacur^R Lab. Hoechst).
- 9) Fenotiazina: 300-450 mg/kg.
- 10) Fenbantel: 5-7 mg/kg, (Bayvera^R Lab. Bayer).
- 11) Neguvon: 110 mg/kg, subcutáneo 60 mg/kg, (Neguvon^R Lab. Bayer).

(90, 111, 137, 164, 181, 216, 244).

Es esencial el tratamiento de sostén en éste padecimiento en virtud de la grave anemia que produce. Se recomienda la administración de una mezcla de minerales a base de hierro, cobre y cobalto, y así como mejorar la calidad de la dieta, especialmente en cuanto se refiere a proteínas, esto puede acortar el período de convalecencia (24).

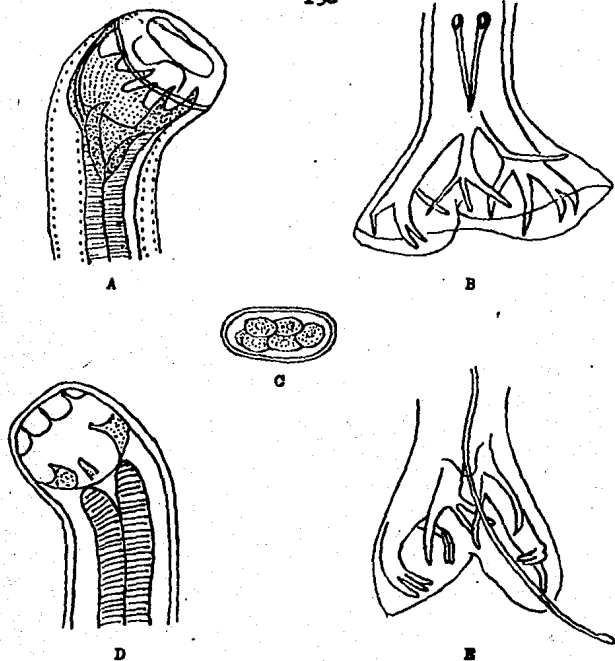


Fig. 22. Bunostomum. A. Extremo anterior de *B. trigonocephalum*; B. Bolsa copulatrix de *B. trigonocephalum*; C. Huevo de *B. trigonocephalum*; D. Extremo anterior de *B. phlebotomum*; E. Bolsa copulatrix de *B. phlebotomum*. Modificado de Quiroz (164).

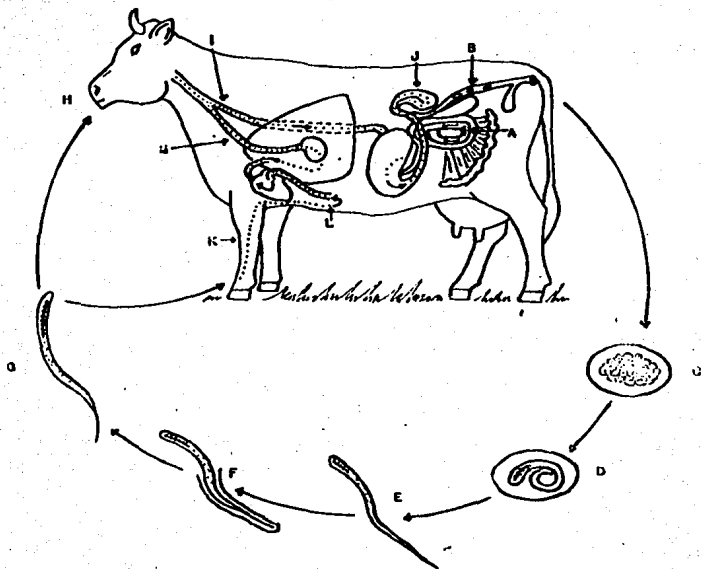


Fig. 23. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Bunostomum phlebotomum*. A. Adulto en intestino delgado; B. Huevo; C. Huevo blastomero en suelo húmedo; D. Huevo con la primera larva; E. Primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Migración gastroenterica de L_3 ; J. Cuarta larva; K. Infestación por vía cutánea; L. Migración linfática cardiopulmonar; M. Migración traqueo-faríngea-esófago-entérica. Modificado de Quiroz (164).

D. TRICOSTRONGILOSIS .

Es una infestación debida a la presencia y acción de varias especies de nematodos de la familia Trichostrongylidae, que se localizan en el intestino de los bovinos. Clínicamente se caracteriza por un síndrome de mala digestión, diarrea, debilidad y anemia. La enfermedad se presenta con mayor intensidad en animales jóvenes. La transmisión se realiza por la ingestión de pasturas con larvas, existen estados de hipobiosis y de autocuración. Por lo general son de curso subagudo o crónico, y tienen gran importancia económica debido a que disminuyen la producción (164).

Etiología: ésta enfermedad es producida por nematodos de la familia Trichostrongylidae y géneros: Trichostrongylus, Ostertagia y Nematodirus (164, 216). Las especies descritas son:

Trichostrongylus axei.	(Cobold 1879).
Trichostrongylus longispicularis.	(Gordon 1933).
Trichostrongylus colubriformis.	(Giles 1892).
Trichostrongylus vitrinus.	(Loos 1905).
Ostertagia circumcicta.	(Stadelmann 1894).
Nematodirus spathiger.	(Railliet 1895).
Nematodirus helvetianus.	(May 1920).
Nematodirus filicollis.	(Rudolphi 1802).

Genero: Trichostrongylus.

Las especies de éste género son nematodos pequeños, delgados, de color pardo-rojizo palido, con una delgada porción -

cefálica, sin cápsula bucal ni papilas. La bolsa copulatriz tiene grandes lóbulos laterales, más o menos bien definidos y con el rayo dorsal simétrico. Poseen pequeñas papilas prebursales, las espículas están pigmentadas de color café, son gruesas y con bordes, existe un gobernáculo. La vulva se encuentra a corta distancia de la línea media del cuerpo y generalmente tiene labios prominentes. Los huevos son ovales, tienen cascarrón delgado se segmentan al ser ovopositados (fig. 24) (134, 164, 216).

Genero: *Ostertagia*.

Las especies de este género son delgadas y de color café. El extremo anterior y la cavidad bucal son pequeños, la cutícula presenta de 25 a 30 estrias longitudinales y posee papilas cervicales. La bolsa copulatriz tiene dos grandes lóbulos laterales; las espículas son cortas, iguales, de color pardo y terminan en dos o tres proyecciones. Presenta papilas prebursales. La vulva está en el quinto posterior del cuerpo, puede o no estar cubierto por un labio cuticular (fig. 25). (123, 134, 164, 216).

Genero: *Nematodirus*.

El cuerpo es delgado con el extremo anterior atenuado. La boca es circular, encerrada por una sierra denticulada de cutícula, detrás de la cual hay un círculo interno de seis grandes papilas, seguido por un círculo externo de ocho papilas pequeñas. El extremo anterior es vesiculoso, hay un diente en la porción dorsal del esfago. La cutícula tiene 18 es

trias longitudinales pero sin papilas cervicales. La bolsa copulatrix tiene dos grandes lóbulos laterales y uno dorsal pequeño o poco definido. En la superficie interna de la bolsa hay estructuras redondas u ovals. Las espículas son relativamente largas y filiformes, unidas por una membrana a todo lo largo o únicamente en su punta. Las puntas de las espículas son simples, generalmente no tiene gobernáculo. La vulva se abre en la parte posterior del cuerpo. La cola de la hembra es cónica y está truncada y generalmente con un proceso en la punta (fig. 26) (164, 216).

Patogenia: el daño que ejercen las diferentes especies de tricostronglidos varía según distintos factores como; el estado evolutivo que puede ser larva en el lumen, larva tisular en desarrollo, larva en letargo o hipobiosis, o el adulto, así como si se alimenta con sangre, mucosa o con contenido intestinal o gástrico, tamaño del parásito, cantidad de sangre utilizada por individuo, capacidad de infiltrar los tejidos con sustancias anticoagulantes por una parte y la condición general del huésped, si es primoinfestación o reinfección, estado nutritivo, época del año, especie, edad y número (164).

Algunas larvas poseen cápsula bucal y dientes por medio de los cuales lesionan la mucosa para succionar sangre. O---tras larvas ejercen una acción traumática al penetrar la mucosa, ocasionando la formación de pequeños coágulos, dentro de los cuales la larva ejerce una acción expulatrix al alimentarse con sangre y exudado tisular. Otras larvas detienen su desarrollo cuando se encuentran en la mucosa, causando un efecto mecánico por presión y traumático al romper diferentes tejidos. Durante éste período se ejerce también una ac---

ción antigénica, debido a la muda, al líquido de muda, secreciones y excreciones que en algunos casos necrosan el tejido circunvecino (164).

En *Ostertagia*, cuando los parásitos adultos abandonan las glándulas del abomaso, el tejido especializado de éste es reemplazado por tejido menos especializado. Las células parietales que producen el ácido clorhídrico y las células que secretan el pepsinogeno desaparecen, y al no secretarse ácido clorhídrico, el ph del abomaso aumenta a más de 7. Hay dos niveles importantes de ph, en ph abajo de 4.5 la actividad de la pepsina es casi nula y arriba de 6 el pepsinógeno no se transforma en pepsina, esto quiere decir que al empezar el proceso digestivo, la digestión péptica cesa y el animal sufre una auténtica dispepsia, la cual persiste durante 5 semanas, 24 horas después de que el ph se eleva a más de 7 empieza la diarrea, que continúa durante el tiempo que el ph se mantenga así. La diarrea cesa en un par de días después de que el ph baja de 7. La elevación del ph produce diarrea por que al no haber ácido clorhídrico, no está presente su efecto bacteriostático y la población bacteriana aumenta (63).

Además de las pérdidas de células especializadas, hay hiperplasia de las células cuboidales, las cuales se multiplican rápidamente, y la capa lipoproteica externa no alcanza a fusionarse. Esto dá por resultado el escape de proteínas hacia la luz y de pepsinogeno a la circulación. Los niveles plasmáticos de pepsinógeno dan una idea del grado de alteración celular que hay en el abomaso y por lo tanto de la gravedad de la infección (63).

Las especies de *F. axei* son muy patógenas para los rumian

tes, la fase larvaria en el estómago es la responsable, debido a que la acción traumática, mecánica y expoliatriz lesiona la mucosa y las glándulas estomacales, dando lugar a una reducción de albúmina y un aumento de seroglobulinas y pepsinógeno en la sangre. El ph del estómago se mantiene elevado alterando la digestión de los alimentos. La anorexia junto con la pérdida de plasma a través de la mucosa lesionada, parecen ser la causa principal de la hipoproteinepía. El parásito en estado adulto generalmente no se alimenta de sangre, sin embargo, la acción irritativa sobre la mucosa provoca acción inflamatoria. Las especies de nematodirus también provocan atrofia de las vellosidades, disminución de la actividad de la disacaridasa y la fosfatasa alcalina de la mucosa, falta de apetito, pérdida de peso y diarrea (24, 164).

El ciclo biológico en todos estos géneros es directo. Los huevos de la mayoría de las especies que se eliminan con las heces se encuentran en estado de morula. Se requiere humedad, temperatura y oxígeno para el desarrollo de la larva 1 (L_1) dentro del huevo; la temperatura óptima varía según las especies; en la mayoría se requiere de 1 a 2 días para que la larva eclosiona, excepto en el caso de nematodirus, que dentro del huevo se desarrolla hasta la tercera larva (L_3) (fig. 27). En el resto de las especies durante una semana las larvas se alimentan, mudan y alcanzan el estado de L_3 o infestante, fuera del huevo (fig. 28). En el caso de nematodirus son necesarios 20 días. La larva 3 conserva la muda, no se alimenta y permanece en letargo en espera de ser ingerida por el huésped susceptible. La supervivencia de L_3 está en relación con la temperatura ambiente, la reserva alimenticia, la humedad y la depredación por parte de otros animales do—

méticos. Las larvas según su localización después de ser ingeridas, mudan y penetran en la mucosa gástrica o intestinal, en donde se desarrolla la cuarta larva (L_4), posteriormente sale al lúmen y alcanza su madurez sexual en un período de 15 a 21 días. En el caso de nematodirus no penetran las larvas en la mucosa, permanecen entre las vellosidades y alcanzan su madurez sexual en el período prepatente de 21 a 26 días, antes de llegar a su madurez sexual éstos nematodos pueden dar lugar a las siguientes condiciones: primero, pueden permanecer en la mucosa después de la tercera muda; segundo, pueden crecer dentro de la mucosa y salir en cualquier estado y tercero, permanecer en la mucosa en letargo por tres o más meses, llamado hipobiosis o larva tipo II, con desarrollo detenido (58, 123, 134, 205, 214, 216).

Signos: las manifestaciones clínicas dependen de diversos factores y su interacción como son: edad, estado nutricional del huésped, tiempo y dosis de confrontación y especies predominantes (164).

En afecciones por trichostrongilosis, así como en la mayoría de las parasitosis los signos van a variar de acuerdo al grado de infestación. En el caso de un ligero parasitismo por *Trichostrongylus*, se observa un retardo en el crecimiento y falta de desarrollo, así como en el caso de una fuerte parasitosis los animales muestran una diarrea acuosa y profusa, que usualmente es persistente, debilidad, pelaje áspero, pérdida de peso y una temperatura corporal variable. Frecuentemente existe hipoproteïnemia y anasarca, particularmente en el tejido intermandibular y alguna veces en la porción ventral del abdomen, y en ocasiones ésta infestación puede conducir a la muerte del animal. Otro signo variable es la

presentación de anorexia. Aunque los niveles de hemoglobina y hematocrito pueden disminuir del valor normal, generalmente la anemia no se percibe (111, 137, 216).

En infestaciones masivas por *Ostertagia*, causan una elevada mortalidad, y si son ligeras son responsables de pérdida de peso o reducción en las ganancias de peso. La ostertagiasis clínicamente se caracteriza por diarrea y pérdida de peso, ésta se presenta bajo dos formas: a) tipo I, se presenta durante el verano y el otoño en el ganado en pastoreo, b) tipo II se presenta en la primavera en ganado estabulado o cuando sale a pastorear. Clínicamente el tipo I se caracteriza por pérdida de peso acompañada de diarrea y algunas veces de polidipsia, a consecuencia de la deshidratación. El color verde oscuro de las heces se debe al alto contenido de clorofila no digerida, ya que ésta no se desdobra a un pH mayor de 7. No hay anemia ni pirexia. El pelo está hirsuto y los ojos hundidos por la deshidratación periorbitaria poco antes de la muerte. La mortalidad por lo general es baja. En la ostertagiasis tipo II los signos son: pérdida de peso, que llega a una emaciación intensa, diarrea acuosa profusa de color café claro (a diferencia de la diarrea verdosa de los animales que se alimentan con forraje verde) ésta es ocasionalmente intermitente, puede haber edema en las partes bajas del cuerpo, sobre todo en la región submaxilar. Igual que en el tipo I no hay pirexia pero sí anemia normocítica normocromica. La mortalidad en la ostertagiasis de tipo II casi siempre es elevada, y ésta sobreviene a veces a las dos o tres semanas de que empezó la diarrea (63, 164).

En infestaciones por nematodirus, los signos observados son diarrea, que puede durar hasta seis meses, anorexia, des

hidratación con pérdida de grasa y líquidos de tejido conectivo periorbitario, pelo áspero, disminución del apetito y decaimiento (63, 164, 216).

DIAGNOSTICO.

Clinico: un diagnóstico clínico tentativo se puede establecer mediante la observación de un síndrome anémico, mal estado general, enflaquecimiento, retardo en el crecimiento y un síndrome gastroentérico caracterizado por heces diarreae, además de la historia clínica. Es posible confirmarlo mediante la identificación de huevos en heces (137, 164).

Laboratorio: es posible realizar un diagnóstico positivo, siempre y cuando los parásitos sean adultos y éstos eliminen huevos. Se puede utilizar diferentes técnicas de concentración con soluciones hipertónicas, permitiendo mediante la morfología de los huevos identificar a nematodirus. En el resto de los tricostronglidos resulta difícil o prácticamente imposible su diferenciación genérica o específica. En este caso se puede utilizar la técnica cuantitativa de McMaster y de Stoll. Aunque si se desea un diagnóstico más preciso, es necesario realizar técnicas de coprocultivo e identificación de tercera larva (L_3) (164).

Diferencial: el diagnóstico diferencial de tricostronglisis se debe realizar con otras entidades que causen diarrea, así como adelgazamiento, por lo que se deberá hacer con: fasciolosis, coccidiosis, cestodosis, otras nematodosis, diarrea tóxica, virales y bacterianas (paratuberculosis), así como con deficiencia secundaria de cobre (24, 164).

Tratamiento: actualmente se dispone de varios antihelmín-

ticos de amplio espectro que tienen alta eficiencia y baja toxicidad. Estos son:

- 1) Meguvon: 0.04 g/kg, (efectivo contra el 64% de larvas de 21 días de ostertagia y no tiene efecto en las formas de 7 a 14 días, pero es muy activo en las formas adultas de Trichostrongylus, poca actividad sobre Nematodirus e inactivo sobre Bunostomum, (Meguvon^R Lab. Bayer).
- 2) Thiabendazol: 80 mg/kg, (actúa sobre el 100% de formas inmaduras y sobre las adultas de Trichostrongylus, en menor grado sobre larvas y adultos de Nematodirus y Bunostomum. Es muy activo sobre Ostertagia tipo I, pero tienen poca acción 60% sobre la cuarta larva, (Bovisole^R Lab. MSDAGVET, Thibenzole^R Lab. MSDAGVET).
- 3) Cambendasol: 30 mg/kg, (es efectivo de 97 a 100% contra Ostertagia, Trichostrongylus y para Nematodirus es necesario 60 mg/kg. Las formas inmaduras no son afectadas).
- 4) Parbendasol: 20-40 mg/kg, (efectivo contra Trichostrongylus en fase adulta y juveniles de 3 días y sobre las formas adultas de Nematodirus y Ostertagia. Es 99% efectivo sobre la cuarta larva de Ostertagia. El parbendasol como el cambendasol pueden tener un efecto embriotóxico, además los nematodos pueden desarrollar resistencia).
- 5) Oribendasol: 15 mg/kg, (tiene excelente actividad sobre los trichostrongilidos adultos excepto Trichostrongylus. Su acción sobre las formas inmaduras es de 76 a 87% excepto en larvas tisulares).
- 6) Fenbendasol: 7.5 mg/kg, (tiene una efectividad del 95 al 100% sobre ostertagia, adultos y formas inmaduras, así como contra Nematodirus), (Panacur^R Lab. Hoechst).
- 7) Albendasol: 10 mg/kg, (Valbascen^R Lab. Nordem).

- 8) Oxfendazol: 5mg/kg, (Synanthic^R Lab. Syntex).
 9) Febantel: 5 mg/kg, Bayvern^R Lab. Bayer).
 (24, 58, 137, 164, 181).

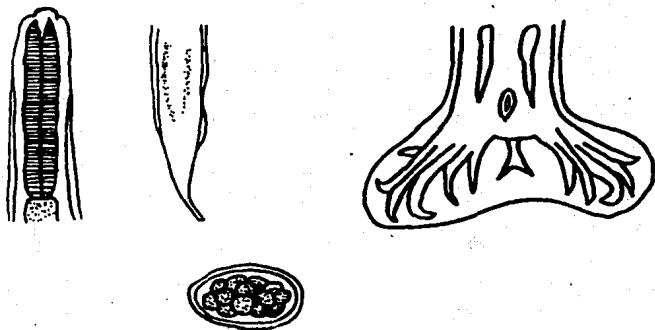


Fig. 24. *Trichostrongylus axei*. A. Extremo anterior; B. Extremo posterior hembra; C. Extremo posterior macho; D. Huevo. Modificado de Acevedo (+)

+ Acevedo, A y Romero, E.: Manual de Prácticas de Laboratorio de la Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. UNAM, México, D.F., 1985

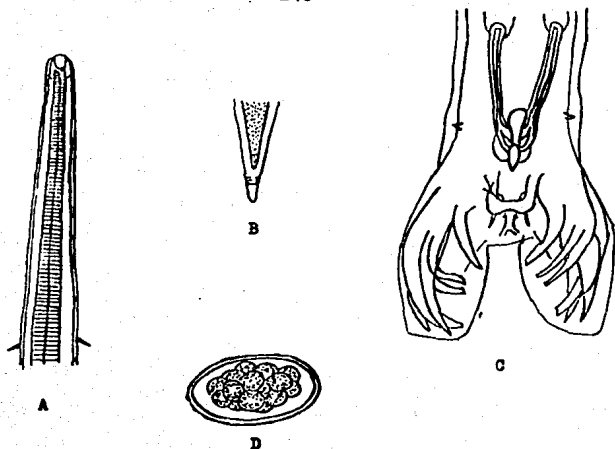


Fig. 25. *Ostertagia circumcincta*. A. Extremo anterior; B. Extremo posterior hembra; C. Extremo posterior macho; D. Huevo. Modificado de Acevedo (+).

+ Acevedo, A y Romero, E.: Manual de Prácticas de laboratorio de la Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. UNAM, México, D.F., 1985.

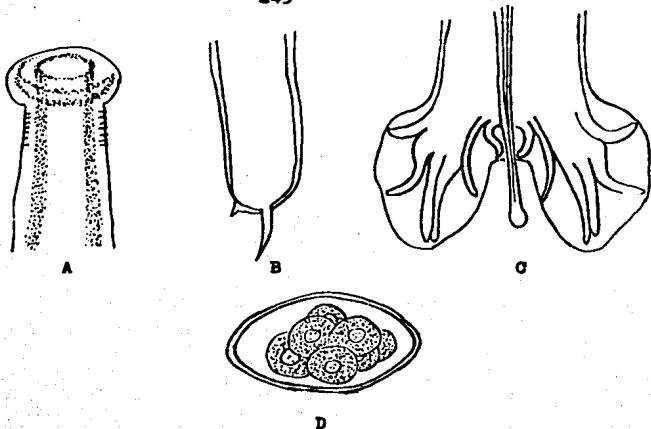


Fig. 26. *Nematodirus spathiger*. A. Extremo anterior; B. Extremo posterior hembra; C. Extremo posterior macho; D. Huevo. Modificado de Acevedo (+).

+ Acevedo, A y Romero, E.: Manual de Prácticas de Laboratorio de la Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. UNAM, México, D.F., 1985.

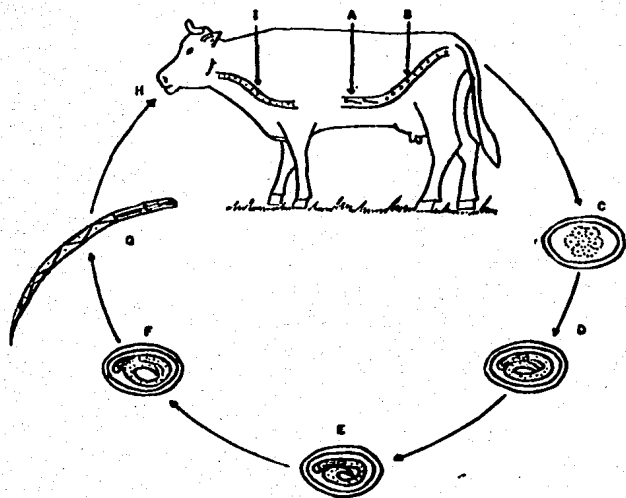


Fig. 27. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Nematodirus*. A. Nematodo adulto; B. Huevo; C. Huevo blastomerado en suelo; D. Huevo con la primera larva; E. Huevo con la segunda larva; F. Huevo con la tercera larva; G. Tercera larva; H. Infestación por vía oral; I. Migración gastroentérica de la tercera larva. Modificado de Quiroz(164).

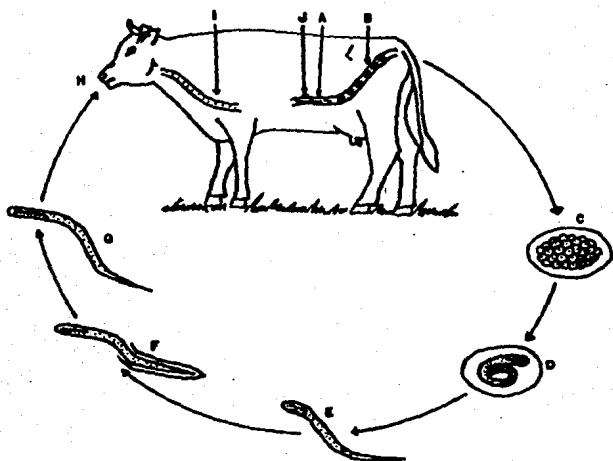


Fig. 28. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Trichostrongylus* y *Ostertagia*. A. Nematodo adulto en intestino delgado; B. Huevos; C. Huevo blastomorado en el suelo; D. Primera larva dentro del huevo; E. Primera larva; F. Segunda larva; G. Tercera larva; H. Infestacion por vía oral; I. Larva en migración; J. Larva tisular. Modificado de Quiroz (164).

E. ASCARIASIS .

Es una infestación parasitaria que se debe a la presencia de adultos de *Toxocara vitulorum* en el intestino y de estos juveniles en hígado y pulmón principalmente. Clínicamente se caracteriza por disturbios intestinales con retardo en el crecimiento. Su ciclo es directo, sin embargo, la transmisión de larvas al feto vía transplacentaria y por medio de la leche es un mecanismo frecuente (164).

Etiología: está enfermedad es producida por un nematodo de la familia: Ascaridae y género: *Toxocara* (134, 164). La especie descrita es:

Toxocara vitulorum.

(Goeze 1782).

T. vitulorum: se localiza en el intestino delgado de bovinos. El macho mide 25 cm de largo por 5 mm de diámetro y la hembra 30 cm de largo por 6 mm de diámetro. La cutícula del cuerpo no es tan rígida como la de otros ascáridos, es semitransparente por lo que los órganos internos son visibles, es de color ligeramente rosado. El cuerpo no está muy adelgazado hacia sus extremidades (fig. 29) (134, 164, 216).

Patogenia: el daño se genera de manera diferente ya sea por larvas en migración o por formas juveniles y adultos en el intestino. Las larvas ejercen una acción traumática al pasar a través de la pared del intestino para llegar al hígado, pulmón y otras vísceras del adulto, así como la placenta, hígado, pulmón y riñón del feto. Durante su migración la larva ejerce una acción expoliatriz, hematófaga e histófaga. La migración de las larvas por el hígado o la detención y reabsor

ción de las mismas, causan hemorragias y fibrosis que tiene el aspecto de manchas blancas bajo la cápsula. En las infecciones masivas se produce fibrosis difusa. El daño más grave ocurre en los pulmones, donde las larvas provocan lesión alveolar con edema y consolidación. Una acción mecánica dada por la presencia en diferentes vasos y tejidos será de menor o mayor gravedad de acuerdo al número existente. En forma simultánea las larvas ejercen una acción antigénica y tóxica debido a los productos de secreción y excreción, a las mudas y al líquido de las mudas. La acción bacterifera está relacionada con el arrastre de bacterias y otros gérmenes que pueden pasar del intestino hacia la circulación. Las formas juveniles y los adultos ejercen acción mecánica obstructiva en el intestino delgado. El parásito se alimenta con el contenido intestinal en forma selectiva dependiendo de la cantidad, la acción expoliatrix interfiere o compete con los nutrientes del huésped. Estos nematodos con sus movimientos constantes y sus grandes labios ejercen una acción irritativa en la mucosa intestinal. Simultáneamente a esto, se produce una acción tóxica causada por la eliminación de productos de secreción y excreción que altera el contenido intestinal, dando como consecuencia un deficiente aprovechamiento de los alimentos (24, 164).

El ciclo biológico se inicia cuando los parásitos adultos que se localizan en el intestino ponen los huevos, debido a que las paredes de los huevos son muy gruesas, la etapa infecciosa es muy resistente al medio ambiente. Los huevos resisten muy bien el frío y sobreviven más fácilmente en medios húmedos y frescos. Se han registrado periodos de supervivencia hasta de 5 años. En el momento de ser expulsado el

huevo carece de capacidad infecciosa, pero en condiciones favorables de humedad, temperatura y oxígeno, alcanza el estado de segunda larva (L_2). La infestación ocurre por vía oral, las larvas eclosionan en el intestino delgado y migran a través de la pared intestinal, llegan a la vena porta y son transportados al hígado. A continuación entran de nuevo en los vasos sanguíneos y se desplazan a pulmones, riñones y otros órganos, ascienden a bronquios, traquea y faringe y son deglutidos para llegar nuevamente al intestino donde maduran, pero otros no continúan este desarrollo, siendo necesario que el huésped sea hembra y que esté gestante, entonces la larva migra hacia la placenta, por vía líquido amniótico infesta al feto, localizándose en hígado y pulmón, en donde permanece hasta el nacimiento. Después del parto, las larvas continúan la migración. Los adultos se encuentran en el intestino del becerro de 10 a 42 días después del nacimiento (fig. 30) (24, 164, 216).

Signos: los signos intestinales se presentan a los 10 días de nacidos los becerros, generalmente tienden a la ornicidad; los signos de desnutrición y de problemas digestivos que se manifiestan por cólicos violentos y algunas veces con diarrea, las heces frecuentemente despiden un olor butírico (rancio) muy acentuado si los becerros están en confinamiento. Debido a que la parasitosis tiende a la cronicidad, es poco evidente salvo cuando hay un gran número de parásitos y el estado de desnutrición y retardo en el crecimiento son graves. Algunas veces llegan a presentarse perforación del intestino con peritonitis y muerte de los animales (164).

DIAGNOSTICO.

Clinico: el diagnóstico clínico de parasitosis es difícil debido a la inespecificidad de los signos como son disturbios intestinales y retardo en el crecimiento, por lo que se deberá confirmar con la observación de huevos en heces (164, 216).

Laboratorio: el examen de laboratorio se realiza por el examen coproparasitológico por medio de la técnica de flotación, para la identificación de los huevos característicos. También con la presencia de adultos o formas juveniles eliminados por la autocuración es posible su identificación. El diagnóstico post mortem permite identificar larvas tisulares en hígado, pulmón, riñón, placenta y tejidos del feto, realizando cortes histológicos o aplicando técnicas de digestión artificial y sedimentación. Por otra parte la presencia de formas juveniles y adultos en el intestino delgado permite establecer el diagnóstico específico y cuantitativo en cuanto a número de especímenes y volumen de la masa parasitaria (164).

Diferencial: el diagnóstico diferencial se debe realizar con otras parasitosis, que afecten al aparato gastrointestinal.

Tratamiento: existen algunos compuestos que se han utilizado contra la ascariasis, dentro de los cuales se encuentran:

- 1) Santonina: 20 mg/kg, (efectivo en un 80 %).
- 2) Hexacloretano: 200-400 mg/kg.
- 3) Adipato de piperacina: 100 mg/kg.
- 4) Citrato de piperacina: 100 mg/kg.



Fig. 29. *Foxocara vitulorum*. A. Vista ventral del extremo anterior; B. Extremo posterior del macho. Modificado de Quiroz (164).

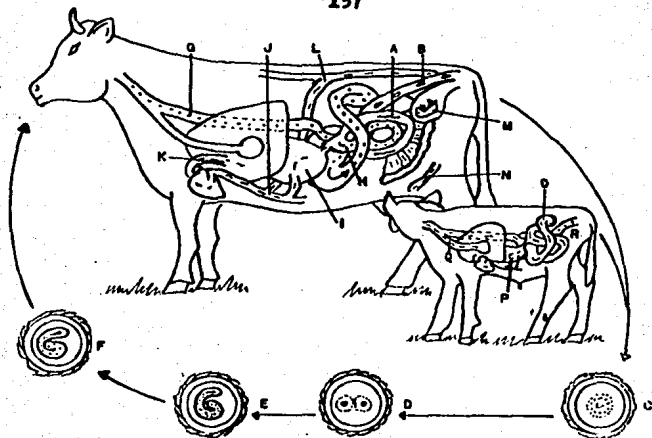


Fig. 30. Representación esquemática del ciclo evolutivo de *Toxocara vitulorum*. A. Hembra y macho adultos en intestino delgado; B. Huevo en heces; C. Huevo en el suelo; D. Huevo con blastómeros; E. Huevo con la primera larva; F. Huevo con la segunda larva; G. Huevos en tracto gastroentérico; H. Eclosión de la segunda larva; I. Migración hepática o letargo; J. Larvas en migración hepatocardiopulmonar; K. Tercera larva en pulmón; L. Larva en migración sanguínea general; M. Larva en hígado o pulmón del feto; N. Larvas en circulación a glándula mamaria pasan a la leche; O. Larva en migración gastroentérica; P. Larvas en migración hepato cardiopulmonar; Q. Larvas en migración traqueal; R. Vermes adultos en intestino delgado. Modificado de Quiroz (164).

CONCLUSIONES

La actualización de conocimientos dentro de cualquier área profesional, es necesaria para así poder obtener los máximos beneficios que brindan las investigaciones científicas.

Las investigaciones dentro del área bovina a nivel mundial, son constantemente llevadas a cabo, pero con frecuencia ésta información queda esparcida, por lo que en ocasiones es difícil la obtención de algunos de los informes de éstas investigaciones, lo que limita en cierta medida la actualización de los profesionales del área.

Por lo que al realizar éste trabajo se intenta cubrir una parte de éstas deficiencias informativas, al llevar a cabo un análisis de la información más reciente (1977 a 1987) en lo referente a algunas de las afecciones que con mayor frecuencia se presentan en el intestino del bovino, con el fin, de desarrollar un manual que brinde ésta información en una forma sencilla y ordenada. Pretendiéndose que al término de la lectura de éste, el estudiante tenga una visión general sobre éstas afecciones, que le permitan ir a la búsqueda de información más específica y el Médico Veterinario Zootecnista pueda actualizar sus conocimientos para tener un mejor desarrollo en su actividad profesional.

Es necesario hacer notar que, aunque la finalidad de éste trabajo es el de proporcionar información actualizada, con frecuencia esto se vió obstaculizado, debido principalmente a la barrera que representa el idioma, como un ejemplo de esto, podemos citar la gran cantidad de trabajos publicados en revistas rusas, alemanas, etc.

Debido a que las investigaciones sobre las enfermedades que afectan a el intestino avanzan constantemente e incluso se descubren nuevas etiologías, hace necesario que en un futuro próximo se realicen nuevos trabajos como éste, para así poder mantener actualizada esta información.

LITERATURA CITADA

1. Abin, J.G.: Patología del Sistema Digestivo. Unigraph de México, México, D.F., 1982.
2. Acha, P.N. y Szyfres, B.: Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. 2a. ed. Organización Panamericana de la Salud, Washington, 1986.
3. Alfonso, H.A., Marrero, E., Blandino, T. y Gomez, E.: Uso del metronidazol en la coccidiosis del ternero. Rev. Salud Anim., 2: 91-93 (1980).
4. Alfonso, H.A., Marrero, E., Blandino, T. y Gomez, E.: Optimización del uso del metronidazol en el tratamiento de la coccidiosis del ternero. Rev. Cub. Cienc. Vet., 13: 11-18 (1982).
5. Al-Mashat, R.R.: Production of diarrhoea and dysentery in calves by feeding pure cultures of Campylobacter fetus subspecies jejuni. Vet. Rec., 107: 459-464 (1980).
6. Ames, T.R.: The causative agent of BVD.: it's epidemiology and pathogenesis. Vet. Med., 81: 847-869 (1986).
7. Amstutz, H.E.: Johne's disease (paratuberculosis). Mod. Vet. Pract., 59: 445-446 (1978).
8. Amstutz, H.E.: Bovine Medicine and Surgery. 2nd. ed. American Veterinary Publications, Santa Barbara, Cali--

- ornia, 1980.
9. Anderson, N. and Lord, V.: Anthelmintic efficiency of oxfendazole, fenbendazole and levamisole against naturally acquired infections of Ostertagia ostertagi and Trichostrongylus axei in cattle. Aust. Vet. J., 55: 158-162 (1979).
 10. Anderson, H.V.: Veterinary Gastroenterology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1980.
 11. Andrewes, A.M. and Lamport, A.: Suspected outbreak of infection in calves caused by Salmonella bovis morbificans. Vet. Rec., 110: 362 (1982).
 12. Andrewes, C., Pereira, H.G. and Wildy, P.: Viruses of Vertebrates. 3th. ed. Baillière Tindall, London, 1972.
 13. Armour, J., Bairden, K. and Preston, J.M.: Anthelmintic efficiency of ivermectin against naturally acquired bovine gastrointestinal nematode. Vet. Rec., 107: 226-227 (1980).
 14. Baglivi, M.B., de Del. Baglivi, L., Del y Barriola, J.: Salmonelas en bovinos faenados. Rev. Lat. Microbiol., 21: 1-4 (1979).
 15. Bailey, J.W.: Veterinary Handbook for Cattlemen. 4th. ed. Springer, New York, 1973.

16. Bairey, M.H.: Immunization of calves against salmonellosis. J. Am. vet. med. Ass., 173: 610-613 (1978).
17. Benks, W.J.: Histología Veterinaria Aplicada. Manual Moderno, México, D.F., 1986.
18. Barlow, K.K., Nettleton, P.F., Gardiner, A.C., Greig, A., Campbell, J.R. and Bonn, J.M.: Persistent bovine virus diarrhoea virus infection in a bull. Vet. Rec., 118: 321-324 (1986).
19. Barrandeguy, M.: Virus asociados a enteritis neonatal en terneros. Tercera reunion de directores de laboratorios de diagnóstico de salud animal del área sur. Buenos aires, Argentina. 1984. 19-26. IICA. San José, Costa rica (1985).
20. Bath, D.L., Dickinson, P.N., Tucker, H.A. y Appleman, R.D.: Ganado Lechero, Principios, Prácticas, Problemas y Beneficios. 2a. ed. Interamericana, México, D.F., 1985.
21. Bernardelli, A.A. y Sanguinetti, H.R.: Diagnóstico de la paratuberculosis bovina. Vet. Arg., 4: 332-340 (1987).
22. Derry, D.M. and Wibberley, G.: Malignant catarrhal fever antiserum; a proposed international reference. Vet. Rec., 101: 170-171 (1977).

23. Blaser, M.J.: Campylobacter fetus subspecies jejuni: the need for surveillance. J. Infect. Dis., 141: 670-671 (1980).
24. Blood, D.C., Radostits, O.M., Henderson, J.A., Arundel, J.H. y Gay, C.C.: Medicina Veterinaria. 6a. ed. Interamericana, México, D.F., 1986.
25. Blount, W.P.: Zootecnia Intensiva. ACRIBIA, Zaragoza, España, 1970.
26. Bodine, A.B., Alberty, C.F., Buck, C.S., Richardson, M. E. and Wright, R.E.: Possible immunoprotection of the bovine parvovirus in the uterus: preliminary communication. Theriogenology, 16: 201-206 (1981).
27. Bohac, J.G. and Yates, W.D.G.: Concurrent bovine virus diarrhoea and bovine papular stomatitis infection in a calf. Can. vet. J., 21: 310-313 (1980)
28. Bouvry, M. and Rau, M.E.: Paramphistomum spp in dairy cattle in Quebec. Can. vet. J., 25: 353-356 (1984).
29. Brownlie, J.: Clinical aspects of the bovine virus diarrhoea/mucosal disease complex in cattle. In Pract., 7: 195-202 (1985).
30. Bulgin, M.S.: Salmonella dublin: what veterinarians should know. J. Am. vet. med. Ass., 182: 116-118 (1983).

31. Bulgin, E.S., Anderson, B.C., Ward, A.C.S. and Evermann, J.F.: Infectious agents associated with neonatal disease in southwestern Idaho and eastern Oregon. J. Am. vet. med. Ass., 180: 1222-1226 (1982).
32. Burtonboy, G., Pastoret, P.P., Herman, E. et Schoenaers, F.: Hemagglutination par le rotavirus du veau. Ann. Med. Vet., 122: 51-54 (1978).
33. Buxton, A. and Fraser, G.: Animal Microbiology. Black--wall Scientific Publications, Oxford, 1977.
34. Callis, J.J., Dardiri, A.H., Ferris, D.H., Gay, J., Wilder, F.W. y Mason, J.: Manual Ilustrado para el Reconocimiento y Diagnóstico de Ciertas Enfermedades de los Animales. UNAM, México, 1982.
35. Cano, S.: Etiología del síndrome diarréico neonatal de los bovinos: Estudio recapitulativo. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1986.
36. Carballo, M., Malfatto, R., Perayra, E., Freyre, A. y Genovese, J.: Paramphistomiasis bovina en Uruguay. 1. Vet. Urug., 17: 135-139 (1931).
37. Castrucci, G., Frigeri, F., Ferrary, M., Cilli, V., Aldrovandi, V., Galeffi, P. and Gatti, R.: Comparative study of rotavirus strains of bovine and rabbit origin.

- Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis., 7: 171-178 (1984).
38. Giordis, H., Stuedemann, J.A. and Mc Campbell, H.C.: Gestocidal activity of albendazole in calves. Am. J. vet. Res., 39: 517-518 (1978).
39. Giordis, H., Stuedemann, J.A. and Mc Campbell, H.C.: Efficacy of fenbendazole against tape worms in calves. Am. J. vet. Res., 44: 1091-1092 (1983).
40. Clark, K.A. and Adams, G.L.: Viral particles associated with malignant catarrhal fever in deer. Am. J. vet. Res., 37: 837-840 (1976).
41. Correa, P.: Enfermedades Virales de los Animales Domésticos Poligástricos. 2a. ed. Pablo Correa, México, 1979.
42. Correa, P., Snyder, M. y Jenney, E.: Presencia de anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación contra parvovirus bovinos en bovinos de México con problemas reproductivos. Reunión de investigación pecuaria en México. México. 1982. 41-44. SARH, México (1982).
43. Crouch, G.F. and Acres, S.D.: Prevalence of rotavirus and coronavirus antigens in the feces of normal cows. Can. J. Comp. Med., 48: 340-342 (1984).
44. Outlip, R.G., Mc Clurkin, A.W. and Coria, M.F.: Lesions in clinically healthy cattle persistently infected with

- the virus of bovine viral diarrhoea-glomerulo nephritis and encephalitis. Am. J. vet. Res., 41: 1938-1941 (1980).
45. Dannacher, G. et Moussea, A.: Pathogenie et formes Cliniques de l'infection par le virus de la diarrhée virale des bovins (BVD). Rev. Med. Vet. (Toulouse)., 137: 359-365 (1986).
46. Davidson, M.: Diagnosis and control of johnes's disease. New Z. vet. J., 27: 48 (1979).
47. Davis, B.D., Dulbecco, R., Eisen, H.N. and Ginsberg, H. S.: Microbiology. 3th. ed. Harper and Row, Hagerstown, 1980
48. Dehghani, S. and Townsend, H.G.G.: Cecal torsion in a six month old holstein-friesian steer. Can. vet. J., 23: 217-218 (1982).
49. De Lisle, G.: A brief review of the johnes's bacillus. New Z. vet. J., 27: 48 (1979).
50. Delgado, L., Cruz, E., Llorens, F. y Sanchez, M.: Reporte de un caso de paratuberculosis bovina (enfermedad de johnes). Revista de Producción Animal., 2: 287-292 (1986).
51. Dellmann, H.D. and Brown, E.M.: Textbook of Veterinary Histology. Lea & Febiger, Philadelphia, 1976.

52. Diefenderfer, D.L. and Tulleners, E.P.: Obstruction of the descending colon due to torsion of the cecum through a mesocolic defect in a cow. J. Am. vet. med. Ass., 188: 1440-1441 (1986).
53. Doherty, M.L. and Murphy, M.: Malignant catarrhal fever in a charolais bull. Irish Vet. J., 41: 242-244 (1987).
54. Donald, P., Mc Edwards, R.D. y Greenhalgh, J.F.D.: Nutrición Animal. 2a. ed. ACRIBIA, Zaragoza, España, 1979.
55. Done, J.: Epidemiology and pathogenesis of johnes disease in cattle. New Z. vet. J., 27: 48 (1979).
56. Done, J.T., Terlecki, S., Richardson, G., Harkness, J. W., Sands, J.J., Patterson, D.S.P., Sweasy, D., Shan, L. G., Winkler, G.E. and Duffell, S.J.: Bovine virus diarrhoea-mucosal disease virus: pathogenicity for the fetal calf following maternal infection. Vet. Rec., 106: 473-479 (1980).
57. Dos Santos, A.: Patología Especial de los Animales Domésticos. 2a. ed. Interamericana, México, D.F., 1982.
58. Doxey, D.L.: Patología Clínica y Procedimientos de Diagnóstico en Veterinaria. Manual Moderno, México, D.F., 1987.
59. Dubos, R.J.: Bacterial and Mycotic Infections of Man. 2nd. ed. J.B. Lippincott, Philadelphia, 1952.

60. Duelke, B. and Whilock, R.H.: Persistent cecal dilatation in a lactating dairy cow. Cornell Vet., 66: 301-308 (1976).
61. Duhart, P.A.: Manual de Enfermedades infecciosas causadas por bacterias. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1981.
62. Duncan, J.R., Hall, C.E. and De Lisle, C.: II Johne's disease and the practitioner. Cornell Vet., 68: 179-188 (1978).
63. Dunn, A.M.: Helmintología Veterinaria. 2a. ed. Manual Moderno, México, D.F., 1983.
64. Durham, P.J.K., Lax, A. and Johnson, R.H.: Pathological and virological studies of experimental parvoviral enteritis in calves. Res. Vet. Sci., 38: 207-219 (1985).
65. Durham, P.J.K., Johnson, R.H., Isles, H., Parker, R.J., Holroyd, R.G. and Goodchild, I.: Epidemiological studies of parvovirus infections in calves on endemically infected properties. Res. Vet. Sci., 38: 234-240 (1985).
66. Durham, P.J.K., Johnson, R.H. and Parker, R.J.: Exacerbation of experimental parvoviral enteritis in calves by coccidia and weaning stress. Res. Vet. Sci., 39: 16-23 (1985).

67. Edington, N. and Patel, J.R.: The location of primary replication of the herpesvirus of bovine malignant catarrhal fever in rabbits. Vet. Microbiol., 6: 107-112 (1981).
68. Egerton, J.R., Eary, C.H. and Suhayda, D.: The anthelmintic efficacy of ivermectin in experimentally infected cattle. Vet. Parasitol., 8: 59-70 (1981).
69. Estrada, A., Aguilar, A., Enriquez, C. y Ruiz, A.: Aislamiento, identificación y estudios serológicos del rotavirus bovino en México. Reunión de investigación pecuaria en México. México. 1982. 16-20. SARH, México (1982).
70. Bugster, A.K., Jones, L.P. and Dittmar, R.: A clinical report illustrative of one of the many "faces" BVD virus can present. Southwest Vet., 33: 113-114 (1980).
71. Fiedler, H., Cubillos, V., Paredes, E., Reinhardt, G., Riedemann, S., Niedda, M. y Aguilar, M.: Enfermedad mucosa/diarrea viral bovina hallazgos anatomopatológicos de los primeros casos en Chile. Arch. Med. Vet., 8: 151-155 (1986).
72. Fiedler, H. y Reinhardt, G.: Modo de infección y patogenesis de la enfermedad mucosa/diarrea viral bovina (BVD/MD). Arch. Med. Vet., 18: 79-86 (1986).
73. Fincher, M.G., Gibbons, W.J., Mayer, K. and Park, S.E.:

- Disease of Cattle. American Veterinary Publications, Illinois, 1956.
74. Firehammer, B.D. and Myers, L.L.: Campylobacter fetus subspecies jejuni: its possible significance in enteric disease of calves and lambs. Am. J. vet. Res., 42: 918-922 (1981).
 75. Fitzgerald, P.R. and Mansfield, M.E.: Control of bovine coccidiosis with monensin; in nonresistant newborn calves. Am. J. vet. Res., 45: 1984-1988 (1984).
 76. Forbes, D., Oakley, G.A. and Mackenzie, J.A.: Experimental Salmonella dublin infection in calves. Vet. Rec., 101: 220-224 (1977).
 77. Fox, J.E.: Bovine coccidiosis a review including field safety studies with decoquinate for prevention. Mod. - Vet. Pract., 59: 599-603 (1978).
 78. Fox, J.E.: Coccidiosis in cattle. Mod. Vet. Pract., 66: 113-116 (1985).
 79. Frandson, R.D.: Anatomy and Physiology of Farm Animals. 3th. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1981.
 80. Frandson, R.D.: Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. 3a. ed. Interamericana, México, D.F., 1985.
 81. Frias, M.T. y Peralta, E.L.: Prueba de ELISA en el diag

- nóstico de rotavirus en heces fecales de terneros diarréicos. Rev. Salud Anim., 7: 399-405 (1985).
82. Pabini, S.L., Erb, H.N., Rebhun, W.C. and Horne, D.: Cecal dilatation and volvulus un dairy cows: 84 cases (1977-1983). J. Am. vet. med. Ass., 182: 96-99 (1986).
83. Ganong, W.F.: Fisiología Médica. 8a. ed. Kanual Moderno, México, D.F., 1982.
84. Getty, S.M., Coy, C.H., Ellis, D.J., Krehbiel, J.D., Carter, G.R. and Mc Allister, H.: Salmonellosis in dry lot and hospitalized dairy cattle. Vet. Med. Small Anim. Clin., 71: 1599-1608 (1976).
85. Gibbons, W.J., Catcott, E.J. and Smithcors, J.F.: Bovine Medicine and Surgery. American Veterinary Publication, Wheaton, Illinois, 1970.
86. Gibson, T.E. and Everett, G.: Ecology of the freeliving stages of nematodirus spathiger. Res. Vet. Sci., 32: 35-38 (1982).
87. Gillespie, J.H. and Timoney, J.F.: Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 4a. ed. La Prensa Médica Mexicana, México, 1983.
88. Gilmour, N.J.L.: The pathogenesis, diagnosis and control of johnes's disease. Vet. Rec., 99: 433-434 (1976).

89. Gonzalez, M.A., Posadas, E., Olguín, A. y Reza, G.: Manual de Clínica Propedéutica Bovina. Limusa, México, 1986.
90. Guerrero, J., Campbell, P., Newcomb, K.M., Michael, B. P., Garcia, F. y Rogiers, M.: Controlled and clinical evaluations of the anthelmintic activity of a levamisole pour-on formulation against gastro intestinal nematode in cattle. Am. J. vet. Res., 45: 1036-1039 (1984).
91. Gumbrell, B.: John's disease in sheep and other animals. New Z. vet. J., 27: 48 (1979).
92. Guyton, A.C.: Textbook of Medical Physiology. 5th. ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 1976.
93. Guyton, A.C.: Tratado de Fisiología Médica. 6a. ed. Interamericana, México, D.F., 1987.
94. Hadad, J.J. and Gyles, C.L.: Scanning and transmission electron microscopy study of the small intestine of colostrum-fed calves infected with selected strains of Escherichia coli. Am. J. vet. Res., 43: 41-49 (1982).
95. Hall, G.A., Bridger, J.C., Brooker, B.R., Parsons, K.R. and Ormerod, E.: Lesions of gnotobiotic calves experimentally infected with a calicivirus-like (Newbury) agent. Vet. Pathol., 21: 208-215 (1984).
96. Hall, G.A., Hughes, D.L., Jones, P.W. and Aitken, M.M.:

- Experimental oral Salmonella dublin infection in cattle: effects of concurrent infection with fasciola hepática. J. Comp. Pathol., 91: 227-233 (1981).
97. Hall, G.A., Jones, P.W. and Aitken, M.M.: The pathogenesis of experimental intra-ruminal infections of cow with Salmonella dublin. J. Comp. Pathol., 88: 409-417 (1978).
98. Ham, A.W. y Gormack, P.H.: Tratado de Histología. 8a. ed. Interamericana, México, D.F., 1984.
99. Hamdy, F.W., Dardiri, A.H. and Ferris, D.H.: Complement fixation test for diagnosis of malignant catarrhal fever. Proceedings United States Animal Health Association. 84: 329-338 (1980).
100. Hammond, D.M. and Long, P.L.: The coccidia. University Park Press, Baltimore, 1973.
101. Harris, R.E., Christinassen, K.H. and Blunt, M.H.: Observations on the epidemiology of malignant catarrhal fever. New Z. vet. J., 26: 86-87 (1978).
102. Hashiguchi, Y., Inui, S., Nanba, K. and Kumagai, T.: Bovine virus diarrhea-mucosal disease II. isolation and characterization of a cytopathogenic virus and experimental production of the disease. Nath. Inst. Anim. Hlth. Q. Tokyo, 18: 118-127 (1978).

103. Hatkin, J.: Endemic malignant catarrhal fever at the San diego wild animal park. J. Wildl. Dis., 16: 439-443 (1980).
104. Haynes, N.B.: Keeping Livestock Healthy. 6th. ed. Garden Way, Charlotte, 1982.
105. Hoyois, P.H., Schwers, A. et Pastoret, P.P.: Isolement de rotavirus de matieres fécales de chiens de ferme maintenus en contact avec des bovins. Ann. Med. Vét., - 126: 335-338 (1982).
106. Hunter, R.: Diaphragmatic hernia in a new born calf. Vet. Med. Small Anim. Clin., 75: 315 (1980).
107. Hutyra, F., Marek, J. y Manninger, R.: Patología y Terapeutica Especiales de los Animales Domésticos. 3a. ed. Labor, Barcelona, 1973.
108. Inui, S., Narita, M. and Kumagai, T.: Bovine virus diarrhea-mucosal disease I. pathological changes in natural and experimental cases. Nath. Inet. Anim. Hlth. Q. Tokyo., 18: 109-117 (1978).
109. Inverso, M., Weidenbach, S.J. and Barrera, J.: A recently isolated BVD virus strain. Calif. Vet., 5: 29-31 (1981).
110. Iyer, G.R., Ringe, S.V. and Chaudhary, S.N.: Cecal dilation and torsion in a she-buffalo. Indian Vet. J.,

- 57: 76-78 (1980).
111. Jensen, R. y Mackey, D.R.: Enfermedades de los Bovinos en los Corrales de Engorda. UTEHA, México, 1973.
112. Jones, G.F.: BVD in dairy cattle. Mod. Vet. Pract., 61: 626-627 (1980).
113. Jubb, K.V. y Kennedy, P.C.: Patología de los Animales Domésticos. Hemisferio Sur, Montevideo, Uruguay, 1980.
114. Julian, R.J., Harrison, K.B. and Richardson, J.A.: Nervous signs in bovine coccidiosis. Mod. Vet. Pract., 57: 711-718 (1976).
115. Junqueira, L.C. y Carneiro, J.: Histología Básica. 2a. ed. Salvat Editores, España, 1982.
116. Kahrs, R.F.: Viral Diseases of cattle. The Iowa State University Press, Iowa, 1981.
117. Kalunda, M., Dardiri, A.H. and Lee, K.M.: Malignant catarrhal fever I. response of american cattle to malignant catarrhal virus isolated in kenya. Can. J. Comp. Med., 45: 70-76 (1981).
118. Kalunda, M., Ferris, D.H., Dardiri, A.H. and Lee, K.M.: Malignant catarrhal fever III. experimental infection of sheep, domestic rabbits and laboratory animals with malignant catarrhal fever virus. Can. J. Comp. Med., 45

- 310-314 (1981).
119. Kheysin, Y.M.: Life Cycles of Coccidia of Domestic Animal. University Park Press, Baltimore, 1972.
120. Landsverk, T.: The gastrointestinal mucosa in young milk-fed calves. Acta Vet. Scand., 20: 572-582 (1979).
121. Lapage, G.: Parasitologia Veterinaria. Continental, México, 1971.
122. Lekeux, P., Aguilar-Setién, A. et Pastoret, P.P.: Le coryza gangreneux ou fièvre catarrhale maligne. Ann. Méd. Vét., 124: 69-71 (1980).
123. Levine, N.D.: Textbook of Veterinary Parasitology. Burgess, Minneapolis, 1978.
124. Liggitt, H.D., De Martini, J.C., Mc Chesney, A.E., Pierson, R.E. and Storz, J.: Experimental transmission of malignant catarrhal fever in cattle: gross and histopathologic changes. Am. J. vet. Res., 39: 1249-1257 (1978).
125. Littlejohns, I.R. and Walker, K.H.: Aetiology and pathogenesis of mucosal disease of cattle: current concepts, observations and speculation. Aust. Vet. J., 62: 101-103 (1985).
126. Lucas, M.H. and Westcott, D.G.P.: Bovine parvovirus.

- Vet. Rec., 116: 698 (1985).
127. Maala, C.P.: Nerves to the cecum, ileum and proximal loop of the ascending colon in cattle. Am. J. vet. Res., 43: 1566-1572 (1982).
128. Manktelon, B. and Hellstrom, J.: The history of johnes' disease. New Z. vet. J., 27: 48 (1979).
129. Menninger, R. y Moesy, J.: Patología y Terapéutica Especiales de los Animales Domésticos. 3a. ed. Labor, Barcelona, España, 1973.
130. Marques, L.C., Bechara, G.H., Marques, J.A., Azessi, A. C., Tomas, B.V. e Guerra, L.: Surtos de febre catarral maligna em bovinos no estado de São Paulo. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., 38: 719-729 (1986).
131. Martel, J.L., Ivanoff, B. et Cordel, J.: Infection expérimentale du veau par voie orale avec Salmonella typhimurium. Bull. Acad. Vét. France., 53: 115-127 (1980).
132. Martin, W.B.: The herpes viruses. Vet. Rec., 99: 352-354 (1976).
133. Martínez, L.A., Rodríguez, S.B., Correa, G. y Islas, V. G.: Aislamiento de un virus de diarrea viral bovina (BV D) a partir de bovinos Holstein de Actopan, Hidalgo, México. X Congreso nacional de buiatría. Acapulco, Gro. 1984. 297-299. Asociación Mexicana de Médicos Veterina-

- rios Especialistas en Bovinos y Pequeños Rumiantes, México (1985).
134. Mayaudon, T.H. y Power, L.A.: Parasitología y Zoología Médica. Universidad Central de Venezuela, Maraca, Venezuela., 1981.
135. Mc Dougald, L.R.: Monensin for the prevention of coccidiosis in calves. Am. J. vet. Res., 39: 1748-1749 (1978).
136. Merchant, I.A. y Packer, R.A.: Bacteriología y Virología Veterinaria. 3a. ed. ACRIBIA, Zaragoza, España., 1970.
137. Merck & Co.: The Merck Veterinary Manual. 5th. ed. Merck & Co, Rahway, New Jersey, 1979.
138. Mohanty, S.B. y Dutta, S.K.: Virología Veterinaria. Interamericana, México, 1983.
139. Moon, H.W.: Mechanisms in the pathogenesis of diarrhea, a review. J. Am. vet. med. Ass., 172: 443-448 (1978).
140. Moon, H.W., Mc Clurkin, A.W., Isaacson, R.E., Dohlenz, J., Skartvedt, S.M., Gillette, K.G. and Baetz, A.L.: Pathogenic relationships of Rotavirus, Escherichia coli and other agents in mixed infection in calves. J. Am. vet. med. Ass., 173: 577-583 (1987).

141. Moreno, R.: *Ciencia Veterinaria*. UNAM, México, 1981.
142. Mornet, P. et Espinasse, J.: *Le Veau: Anatomie, Physiologie, Elevage-Alimentation, Production Pathologie*. Maloine, Paris, 1977.
143. Murakami, Y., Nishioka, N., Hashiguchi, Y. and K niyasu, C.: Serotypes of bovine rotaviruses distinguished by serum neutralization. Infect. Immun., 40: 851-855 (1983).
144. Mushi, E.Z.: The proliferation of malignant catarrhal fever virus in cattle and rabbits. Bull. Anim. Health Prod. Afr., 28: 85-89 (1980).
145. Mushi, E.Z., Jesset, D.M., Rurangirwa, F.R., Rossiter, P.B. and Karstad, L.: Neutralising antibodies to malignant catarrhal fever herpesvirus in wildebeest nasal secretions. Trop. Anim. Health Prod., 13: 55-56 (1981).
146. Mushi, E.Z., Karstad, L. and Jessett, D.M.: Isolation of bovine malignant catarrhal fever virus from ocular and nasal secretions of wildebeest calves. Res. Vet. Sci., 29: 168-171 (1980).
147. Mushi, E.Z. and Rurangirwa, F.R.: Epidemiology of bovine malignant catarrhal fever, a review. Vet. Res. Commun., 5: 127-142 (1981).
148. Mushi, E.Z. and Rurangirwa, F.R.: Malignant catarrhal fever virus shedding by infected cattle. Bull. Anim.

- Health Prod. Afr., 29: 111-112 (1981).
149. Narsapur, V.S.: Strategic anthelmintic treatment for the control of monieziasis in sheep, goats and cattle. Indian Vet. J., 54: 856-858 (1977).
150. Nazer, A.H. and Osborne, A.D.: Experimental Salmonella dublin. Infection in calves. Br. Vet. J., 133: 388-398 (1977).
151. Neaton, H.J.: Wich BVD vaccine should i use. Vet. Med., 81: 876-881 (1986).
152. Nicolet, J.: Compendio de Bacteriología Médica Veterinaria. ACRIBIA, Zaragoza, España., 1985.
153. Ohshima, K., Miura, S. and Numakunat, S.: Pathological studies on bovine malignant catarrhal fever with special reference to intranuclear structures in parietal cell. Jap. J. Vet. Sci., 39: 393-309 (1977).
154. Orta, T. y Mastrapa, R.: Influencia de la edad en la infestación por moniezia en el ganado bovino. Cienc. Tec. Agric., 4: 35-40 (1982).
155. Osborne, A., Pearson, H., Linton, A. and Shimeld, C.: Epidemiology of Salmonella infection in calves: the source of calf hood infection by Salmonella dublin. Vet. Rec., 101: 513-516 (1977).

156. Pankowski, R.L., Fubini, S.L. and Stehman, S.: Cecal volvulus in a dairy cow: partial resection of the proximal portion of the ascending colon. J. Am. vet. med. Ass., 191: 435-436 (1987).
157. Pearson, G.R., Mc Nulty, M.S. and Logan, E.F.: Pathological changes in the small intestine of neonatal calves naturally infected with reo-like virus (Rotavirus). Vet. Rec., 102: 454-458 (1978).
158. Pearson, H. and Pinsent, P.J.N.: Intestinal obstruction in cattle. Vet. Rec., 101: 162-166 (1977).
159. Pierson, R.E., Hamdy, F.M., Dardiri, A.H., Ferris, D.H. and Schzoer, G.M.: Comparison of African and American forms of malignant catarrhal fever: transmission and clinical signs. Am. J. vet. Res., 40: 1091-1095 (1979).
160. Pierson, R.E., Liggitt, H.D., De Martini, J.C., Mc Chegney, A. and Storz, J.: Clinical and clinico pathological observations in induced malignant catarrhal fever of cattle. J. Am. vet. med. Ass., 173: 833-837 (1978).
161. Popesko, P.: Atlas de Anatomía Topográfica de los Animales Domésticos, Tomo II. Salvat Editores, México, D.F., 1984.
162. Prescott, J.F. and Bruin-Mosch, C.W.: Carriage of Campylobacter jejuni in healthy and diarrhetic animals. Am. J. vet. Res., 42: 164-165 (1981).

163. Prier, J.E.: Basic Medical Virology. The Williams & Wilkins, Baltimore, 1966.
164. Quiroz, H.: Parásitología y Enfermedades Parasitarias de Animales Domésticos. 1a. reimposición. LIMUSA, México, 1986.
165. Quiroz, H. y Casillas, M.A.: Coccidias de ganado bovino identificadas en México. Tec. Pecu. Méx., No 17: 19-22
166. Radostits, D.M. and Stockdale, P.H.G.: A brief review of bovine coccidiosis in western Canada. Can. vet. J., 21: 227-230 (1980).
167. Ramachandran, S., Malole, M., Rifuliadi, D. and Safriati, T.: Experimental reproduction of malignant catarrhal fever in Bali cattle (*Bos sondaicus*). Aust. vet. J., 58: 169-170 (1982).
168. Ramirez, G., Gonzalez, R.A. y Palafox, I.: Paratuberculosis en un rancho de ganado de lidia. Vet. Méx., 16: 109-112 (1985).
169. Reid, S.W. and Robinson, B.N.: Malignant catarrhal fever in a five-month-old calf. Can. vet. J., 28: 489 (1987).
170. Reinhardt, G., Riedemanns, S., Fiedler, H., Niedda, M., Aguilar, M., Cubillos, V. y Paredes, E.: Diarrea viral bovina/enfermedad mucosa, primer aislamiento del agente

- causal en Chile. Arch. Med. Vet., 18: 157-161 (1986).
171. Reynolds, D.J., Chasey, D., Scott, A.G. and Bridger, J. G.: Evaluation of ELISA and electron microscopy for the detection of Coronavirus and Rotavirus in bovine faeces. Vet. Rec., 114: 397-401 (1984).
172. Richardson, D.W.: Paraovarian-omental bands as a cause of small intestinal obstruction in cows. J. Am. vet. med. Ass., 135: 517-519 (1984).
173. Richardson, J.F. and Kendall, S.B.: Veterinary Protozoology. Oliver and Boyd, Edinburgh, 1963.
174. Riemann, H., Rafiqus, M., Ruppanner, R., Aalund, G., Jorgensen, J.B., Worsaae, H. and Behymer, D.: Paratuberculosis in cattle and free-living exotic deer. J. Am. vet. med. Ass., 174: 841-843 (1979).
175. Riemann, H.P. and Abbas, B.: Diagnosis and control of bovine paratuberculosis (johnes's disease). Adv. Vet. Sci., 27: 481-506 (1983).
176. Ristic, M. and Mc Intyre, L.: Disease of Cattle in the Tropics. vol. 6, Martinus Nijhoff, The Hague, 1981.
177. Roaro, F.J., Avila, J. y Ruiz, H.: Incidencia de Parasitosis subclínica en vacas lecheras del valle de México. X Congreso nacional de buiatría. Acapulco, Gro. 1984. 504-509. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios

- Especialistas en Bovinos y Pequeños Rumiantes, México (1985).
178. Robbins, S.L. and Angell, M.: Basic Pathology. 2nd. ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1976.
179. Roeder, P.L. and Harkness, J.W.: BVD virus infection: prospects for control. Vet. Rec., 118: 143-147 (1986).
180. Rook, J.A.F. and Thomas, P.C.: Nutritional Physiology of Farm Animal. Longman, New York, 1983.
181. Rosenstein, E.: Prontuario de Especialidades Veterinarias. 8a. ed. Centro Profesional de Publicaciones, México, 1984.
182. Rossiter, P.B.: A comparison of immunofluorescence and immunoperoxidase techniques for use in the study of malignant catarrhal fever. Bull. Anim. Health Prod. Afr., 28: 109-114 (1980).
183. Rossiter, P.B.: Immunofluorescence and immunoperoxidase techniques for detecting antibodies to malignant catarrhal fever in infected cattle. Trop. Anim. Health Prod., 13: 189-192 (1981).
184. Roy, J.H.B.: The calf. 4th. ed. Butterworths, London, 1980.
185. Ruckebusch, Y.: Motor functions of the intestine. Adv.

- Vet. Sci. Comp. Med., 25: 345-364 (1981).
186. Runnells, R.A., Monlux, W.S. y Monlux A.W.: Principios de Patología Veterinaria. Continental, México, 1968.
187. Ruth, G.R.: Bovine viral diarrhoea: a difficult infection to diagnose. Vet. Med., 81: 370-374 (1986).
188. Ruth, G.R., Reed, D.E., Vorhies, M.W., Wohlgenuth, K. and Shave, H.: Malignant catarrhal fever in Bison. J. Am. vet. med. Ass., 171: 913-917 (1977).
189. Rweyemamu, M.M., Mushi, E.Z., Rowe, L. and Karstad, L.: Persistent infection of cattle with the Herpesvirus of malignant catarrhal fever and observations on the pathogenesis of the disease. Br. vet. J., 132: 393-400
190. Saif, L.J. and Smith, K.L.: Enteric viral infections of calves and passive immunity. J. Dairy Sci., 68: 206-228 (1985).
191. Salazar, R.J.: Manual de interpretación de los resultados de las pruebas de patología clínica en bovinos. tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F. 1986.
192. Sander, D.E. and Sanders, J.A.: Differentiating between, right displaced abomasum and cecal torsion in cows. Vet. Med. Small Anim. Clin., 75: 1027 (1980).

193. Sanford, S.E., Little, P.B. and Rapley, W.A.: The gross and histopathologic lesions of malignant catarrhal fever in three captive Sika deer (*Cervus nippon*) in Southern Ontario. J. Wildl. Dis., 13: 29-32 (1977).
194. Schwers, A., Hoyois, F.H., Chappuis, G., Dagenais, L. and Pastoret, P.P.: Propagation of bovine Rotavirus by cats and dogs. Ann. Rech. Vét., 13: 303-308 (1982).
195. Schwers, A., Pastoret, P.P., Maenhoudt, M., Dagenais, L., Michaux, G. et Roupain, J.: Frequence de l'excretion de Rotavirus par des veaux sains ages de six semaines a trois mois et maintenus en station experimentale. Ann. Méd. Vét., 126: 163-166 (1982).
196. Seegraber, F.J. and Morrill, J.L.: Effect of protein source in calf milk replacers on morphology and absorptive ability of small intestine. J. Dairy Sci., 69: 460-469 (1986).
197. Selman, I.E., Wiseman, A., Wright, N.G. and Murray, M.: Transmission studies with bovine malignant catarrhal fever. Vet. Rec., 102: 252-257 (1978).
198. Shalaby, M.A., Saber, M.S. and El-Karamany, R.M.: Rotavirus infections associated with diarrhoea in calves in Egypt. Vet. Res. Commun., 3: 167-170 (1981).
199. Sharpe, T., Bicknell, S.R. and Hunter, A.R.: Concurrent malignant catarrhal fever and bovine virus diarrhoea

- virus infection in a dairy herd. Vet. Rec., 120: 545-548 (1987).
200. Singh, J., Khisney, N.K. and Prasad, B.: Manifestations and correction of cecal dilatation in a bullock. Irish Vet. J., 32: 125-126 (1978).
201. Singh, J., Prasad, B., Rathor, S.S., and Nauriyal, D.C.: Dilatation and torsion of caecum in a bullock. Indian vet. J., 54: 1029-1030 (1977).
202. Sisson, S. y Grossman, J.D.: Anatomía de los Animales Domésticos. 4a. ed. Salvat Editores, España, 1981.
203. Sisson, S. y Grossman, J.D.: Anatomía de los Animales Domésticos. 5a. ed. Salvat Editores, México, D.F., 1982
204. Slater, R.L.: Bovine coccidiosis: a review of the problem and proposed new solution. Sixth Annual convention american association of bovine practitioners. Fort Worth, Texas. 1973. 147-153. Eric I. Williams, Oklahoma (1974).
205. Smeal, M.G., Hatson, I.K., Mylrfra, P.J., Jackson, A.R., Campbell, N.J. and Kirton, H.C.: Studies on nematode infestations of beef cattle in New South Wales. Aust. vet. J., 53: 566-573 (1977)
206. Smith, B.F.: Bovine salmonellosis. Calif. Vet., 4: 27-30 (1980).

207. Smithcors, J.F. and Catcott, E.J.: Progress in Cattle & Sheep Practice (part one). American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1968.
208. Smithcors, J.F. and Catcott, E.J.: Progress in Cattle & Sheep Practice (part three). American Veterinary Publications, Santa Barbara, California, 1969.
209. Smith, D.F.: Bovine intestinal surgery. Mod. Vet. Pract., 65: 705-710 (1984).
210. Smith, D.F.: Bovine intestinal surgery, part 3. Mod. Vet. Pract., 65: 909-914 (1984).
211. Smith, D.F.: Bovine intestinal surgery, part 5. Mod. Vet. Pract., 66: 405-409 (1985).
212. Smith, D.F.: Bovine intestinal surgery, part 7. Mod. Vet. Pract., 66: 995-999 (1985).
213. Smith, D.F., Ducharme, N.G. and Koch, D.B.: Small intestinal obstruction caused by a persistent round ligament of the liver in a cow. J. Am. vet. med. Ass., 180: 1234-1236 (1982).
214. Smith, H.J.: Observations on the resumption of development of inhibited Ostertagia, Cooperia and Nematodirus infections in calves stabled overwinter. Can. J. comp. Med., 43: 434-439 (1979).

215. Smyth, J.D.: Introduction to Animal Parasitology. Hodder and Stoughton, London, 1981.
216. Soulsby, E.J.L.: Helminths, Arthropods & Protozoa of Domesticated Animals. 6th. ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1968.
217. Storz, J., Leary, J.J., Carlson, J.H. and Bates, R.C.: Parvoviruses associated with diarrhea in calves. J. Am. vet. med. Ass., 173: 624-627 (1978).
218. Storz, J., Okuna, N., Mc Chesney, A.E. and Pierson, R. E.: Virologic studies on cattle with naturally occurring and experimentally induced malignant catarrhal fever. Am. J. vet. Res., 37: 875-878 (1976).
219. Storz, J., Young, S., Carroll, E.J., Bates, R.C., Bowen, R.A. and Keney, D.A.: Parvovirus infection of the bovine fetus: distribution of infection, antibody response, and age-related susceptibility. Am. J. vet. Res., 39: 1099-1102 (1978).
220. Sucin, M. y Chaparro, R.E., Bezoares del bovino: consideraciones sobre su hallazgo en el matadero municipal de Hermoso Campo (CHACO). Vet. Arg., 3: 882-887 (1986).
221. Sumano, H. y Ocampo, L.: Farmacología Veterinaria. Mc Graw-Hill, México, D.F., 1988.
222. Sussman, O.: Etiology of malignant catarrhal fever. J.

- Am. vet. med. Ass., 178: 100-103 (1981).
223. Taylor, T.K. and Mc Queen, D.S.: Isolation of Mycobacterium paratuberculosis from the milk of a cow with John's disease. Vet. Rec., 109: 532-533 (1981).
224. Thoen, C.O. and Muscoplat, C.C.: Recent developments in diagnosis of paratuberculosis (John's disease). J. Am. vet. med. Ass., 174: 838-840 (1979).
225. Tokuhisa, S., Inaba, Y., Sato, K., Miura, Y., Akashi, H., Satoda, K. and Matumoto, M.: Inhibitors of bovine Parvo virus, Coronavirus and Rotavirus in precolostral and fetal bovine sera. Vet. Microbiol., 6: 143-155 (1981).
226. Toofanian, F. and Aliakbari, S.: Left cecal displacement in a cow. Cornell Vet., 67: 523-528 (1977).
227. Trejo, A., Espejo, R. y Romero, P.: Diarrea en los becerros de México causadas por Rotavirus y comparación de éstos con el Rotavirus de Nebraska. Vet. Méx., 13: 79-83 (1982).
228. Trent, A.M. and Bailey, J.V.: Herniation of small intestine through the right lateral ligament of the bladder in a bull. Can. vet. J., 26: 16-19 (1985).
229. Trigo, F.J.: Diagnóstico de la paratuberculosis (enfermedad de John). Vet. Méx., 10: 239-245 (1979).

230. Tulleners, E.P.: Surgical correction of volvulus of the root of the mesentery in calves. J. Am. vet. med. Ass., 179: 998-999 (1981).
231. Tzipori, S.: The aetiology and diagnosis of calf diarrhoea. Vet. Rec., 108: 510-514 (1981).
232. Van, J. and Brümmer, W.A.S.: Diaphragmatic hernia in bovines. Journal of the South African Veterinary Association., 52: 49-50 (1981).
233. Van, M.A.: Mesenteric hernia in a cow. Vet. Rec., 115: 414 (1984).
234. Van, S.R.: Observations on the symptomatology and diagnosis of clinical cases of John's disease. Journal of the South African Veterinary Association., 55: 45-46 (1984).
235. Vanselow, B.A.: An epizootic of bovine malignant diarrhoea in Malaysia. Vet. Rec., 107: 15-18 (1980).
236. Velderrain, M.A.: Determinación de vermes gastrointestinales mediante exámenes coproparasitológicos en bovinos del Centro de Investigación, Enseñanza y Extensión de Ganadería Tropical. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1984.
237. Vena, M.M., Rivero, V.B., García, R. y Costa, J.: Salmog

- nelosis en terneros de tambo. 17 primer aislamiento de Salmonella dublin en terneros de la República Argentina. Vet. Arg., 1: 571-575 (1984).
238. Villar, C.L., Garcia, M.A., Zamora, J.M. y Ramirez, C.: Estudio de un brote de paratuberculosis en ganado de lidia en el estado de Michoacán. X Congreso nacional de buiatría. Acapulco, Gro. 1984. 429-431. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos y Pequeños Ruminantes, México. (1985).
239. Vottero, D.A.J. y Suarez, C.J.M.: Evolución y prevalencia de la coccidiosis en terneros de crianza artificial. Gac. Vet. (B. Aires)., 42: 427-434 (1980).
240. Ward, J.K., Ferguson, D.L. and Parkhurst, A.M.: Gastrointestinal parasites in beef cows. J. Anim. Sci., 49: 306-309 (1979).
241. Weaver, A.D.: Bilateral flank approach for correction of cecal dilation and volvulus in a cow. Mod. Vet. Pract., 67: 371-373 (1986).
242. Whitenack, D.L., Castro, A.E. and Kooan, A.A.: Experimental malignant catarrhal fever (African form) in white-tailed deer. J. Wildl. Dis., 17: 443-451 (1981).
243. Wilford, O.: Parasitología Animal. AEDOS, Barcelona, 1977.

244. Williams, J.C., Sheehan, D. and Fuselier, R.H.: Effect of albendazole on gastrointestinal parasites of cattle. Am. J. vet. Res., 38: 2037-2038 (1977).
245. Willis, R.A. and Willis, A.F.: Principles of Pathology and Bacteriology. 3th. ed. Butterworths & Co., London, 1972.
246. Woode, G.N.: Epizootiology of bovine Rotavirus infection. Vet. Rec., 103: 44-46 (1978).
247. Woode, G.N., Bew, M.E. and Dennis, M.J.: Studies on gross protection induced in calves, childrens and foals. Vet. Rec., 103: 32-34 (1978).
248. Woode, G.N., Smith, C. and Dennis, M.J.: Intestinal damage in Rotavirus infected calves assessed by d-xylose malabsorption. Vet. Rec., 102: 340-341 (1978).
249. Wosu, L.O., Johnson, R.H., Goodchild, I. and Bachmann, P.: Isolation of bovine parvovirus type 1 in Australia. Aust. vet. J., 55: 199-200 (1979).
250. Wray, C. and Sojka, W.J.: Experimental Salmonella typhi murium infection in calves. Res. vet. Sci., 25: 139-143 (1978).
251. Yazwinski, T.A., Presson, B.L. and Featherstone, H.: Efficacy of oxfendazole as administered by intraruminal injection to naturally infected calves. Am. J. vet.

Res., 47: 326-328 (1986).

252. Yolken, R.H., Barbour, B., Wyatt, R.G., Kalica, A.R., Kapikian, A.Z. and Chanock, R.M.: Enzyme-linked immunosorbent assay for identification of Rotaviruses from different animal species. Science (Wash. DC), 201: 259-262 (1978).
253. Youmans, G.P., Paterson, P.Y. and Sommers, H.M.: The Biologic and Clinical Basis of Infectious Diseases. W. B. Saunders, Philadelphia, 1975.
254. Zimmer, M.A., Mc Coy, P. and Jensen, J.M.: Comparative pathology of the african form of malignant catarrhal fever in captive indian gaur and domestic cattle. J. Am. vet. med. Ass., 179: 1130-1135 (1981).
255. Zuluaga, F.N.: Avances en la patogenesis de la Diarrea Viral Bovina. Rev. Col. Cienc. Pec., 6: 83-85 (1986).