

01664

1
25



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO, SEROLOGICO Y HEMATOLÓGICO
DE 60 TOROS DE LIDIA SACRIFICADOS EN LA PLAZA MÉXICO
DURANTE EL INVIERNO DE 1987.

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRO EN CIENCIAS: PATOLOGÍA

PRESENTADA POR

MVZ. DAVID ÁVILA FIGUEROA

DIRECTOR DE TESIS:

MVZ. PhD. LEOPOLDO H. PAASCH MARTÍNEZ

MVZ. Dr. GILBERTO CHÁVEZ GRIS.



MÉXICO, D.F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



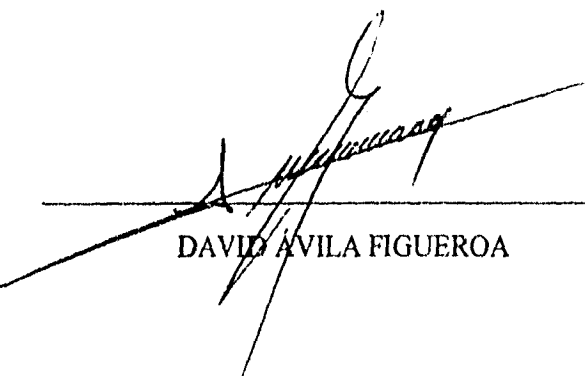
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

El autor da consentimiento a la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Nacional Autónoma de México para que la tesis este disponible para cualquier tipo de reproducción e intercambio bibliotecario



DAVID AVILA FIGUEROA

DEDICATORIAS

A Rosa María, esposa y amiga que me ha brindado un apoyo y comprensión sin límites

A mis hijos: David Ivan, Aide y Aline que son el principal motivo de mi vida y un gran impulso para mi superación.

AGRADECIMIENTOS

El autor desea expresar su agradecimiento a los Doctores Leopoldo H. Paasch M. y Javier Arriola B. por su ayuda y orientación para la realización de este trabajo.

Al Dr. Gilberto Chávez Gris y Nuria de Buen de A. por su amistad y apoyo para la culminación del trabajo.

Al personal Técnico del Departamento de Patología de la FMVZ. UNAM. Quienes elaboraron las preparaciones histológicas. Así como a la Dra. Arcelia Alvarado Islas, el Dr. Juan I. Monroy Basilio y Dr. Víctor Banda Ruiz; quienes colaboraron desinteresadamente en la realización de las pruebas serológicas para IBR, LEB y Leptospirosis, respectivamente.

Al Dr. Francisco J. Trigo Tavera y Dr. Germán Valero Elizondo por sus Enseñanzas y Amistad.

A mis amigos los Dres. Diodoro Batalla Campero y José Morales Ruiz del Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias, Gracias por su apoyo.

Al Dr. Raúl Leonel de Cervantes Mireles y Elizabeth Pérez Rizo por su invaluable ayuda.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), el Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias (INIFAP) y la Universidad Autónoma de México (UNAM). Por brindarme la oportunidad de realizar los estudios de maestría como becario.

A todas aquellas personas que gentil y desinteresadamente colaboraron en el Presente Estudio.

DATOS BIOGRÁFICOS.

El autor nació en la ciudad de Aguascalientes Ags. el 19 de Abril de 1957. Realizó sus estudios de bachillerato en la Escuela Preparatoria No. 2, de la Universidad de Guadalajara, el grado de Licenciatura le fue otorgado en 1982 por la misma Universidad con el título de Médico Veterinario Zootecnista.

De 1977 a 1981 trabajó como profesor de Biología, Zoología y Ecología en la Escuela Preparatoria Nocturna No. 2 de la Universidad de Guadalajara. En 1981 ingresó al Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarías (Unidad Central "Palo Alto") en el departamento de Epizootiología, como Investigador en el Proyecto de Rabia y otras Zoonosis vírales, del cual posteriormente fue co - responsable. De 1982 a 1984 fue profesor de Patología e Histología en la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de Cd. Guzmán, Jalisco. De 1984 a 1986 trabajó en el Centro de Investigaciones Disciplinarias microbiología (CENID-M). Perteneciente al Instituto Nacional de Investigaciones Forestales y Agropecuarias (INIFAP) de la SARH en noviembre de 1986 ingresó como estudiante de Posgrado a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM. Para obtener el grado de maestro de Ciencias Veterinarias, al concluir los créditos en abril de 1988, se reincorporo al INIFAP en el campo Experimental de los Altos de Jalisco. En 1989 ingresó como profesor de asignatura a la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de Guadalajara, donde posteriormente se le otorgó el tiempo completo, ocupó la Coordinación del Centro de Estudios en Patología Animal, y es Presidente de la Academia de Patología en la División de Ciencias Veterinarias.

Ha publicado artículos en revistas nacionales y ha participado en diversos simposios y congresos como ponente. Además ha dirigido varias tesis de licenciatura tanto de la Universidad de Guadalajara como de otras universidades.

RESUMEN

ÁVILA FIGUEROA DAVID. Estudio anatomopatológico, serológico y hematológico de 60 toros de Lidia sacrificados en la Plaza México durante el invierno de 1987. (Bajo la dirección de Leopoldo H. Paasch Martínez y Gilberto Chávez Gris).

Debido a que en México el ganado de Lidia suma un total de 100,000 cabezas distribuidas en 240 ganaderías, las cuales representan una población dinámica que interactúa epidemiológicamente. Se realizó el examen postmortem de 60 toros sacrificados durante la lidia en la Plaza México. Dichos toros provenían de 9 ganaderías localizadas principalmente en la región centro de México. Se obtuvieron muestras de órganos para realizar un estudio histopatológico y de sangre para exámenes de biometría y serología. Se lograron identificar las siguientes etiologías: *Fasciola hepatica* 51.6%; *Sarcocystis spp*, 100%; Nemátodos 1.6%; Coccidias 25% y bacilos ácido - alcohol resistentes compatibles con micobacterias 11.6%. En cerebro hubo un estructura compatible morfológicamente con un sarcoquiste y en nódulo linfático otra estructura compatible con una coccidia. Las biometrias hemáticas tuvieron alta variabilidad, debido probablemente a su actividad antes de morir y el momento en que se obtuvo la muestra. Serológicamente mediante la técnica de aglutinación microscópica, se lograron detectar anticuerpos contra *L. hardjo* 8.3%, *L. wolffi* 10%, *L. canicola* 3.3%, *L. pyrogenes* 5% y *L. bataviae* 1.6%. Mediante seroneutralización en microplaca, hubo una seropositividad del 21.6% para Rinotraqueitis Infecciosa Bovina, mientras que con la técnica de inmunodifusión en gel de agar y aglutinación en placa no se logró detectar seropositividad contra Leucosis Enzoótica Bovina ni contra Brucelosis. Se concluye que el ganado de Lidia puede ser un reservorio de enfermedades como IBR, Leptospirosis, Fasciolosis y Paratuberculosis entre otras, si no se determina ampliamente su estado zoonosanitario y se puedan aplicar las medidas de control adecuadas.

Palabras clave: Toros de lidia, Anatomopatología, Histopatología, Hematología, Serología. (IBR, LEB, Brucelosis, Leptospirosis), *Eimeria spp*, *Sarcocystis spp*, Paratuberculosis, Fasciolosis.

SUMMARY

ÁVILA FIGUEROA DAVID. Anatomopathological, serological and hematological study of 60 fighting bulls slaughtered in Plaza Mexico during winter 1987. (By the direction of Leopoldo H. Paasch Martinez and Gilberto Chávez Gris).

Based upon that in Mexico fighting cattle totals 100,000 animals distributed in 240 breedings sites, and that they represent a dynamic population that interacts epidemiologically, we performed a postmortem study in 60 slaughtered animals during bull fights in plaza Mexico these bulls came from 9 breeding stations located mainly the central part of Mexico. We obtained samples of organs in order to perform histopathological studies and blood for hematic and serologic studies. We were able to identify Fasciola hepatica in 51.6 %, Sarcosporidios spp 100 % Nematodes 1.6 %, Eimerias spp 25 % and Acid fast bacilli 11.6 %. in a brain there was a structure morphologically similar to Sarcocystis and lymph node a structure similar to Coccidia. The hematic biometries had high variability, probably due to the activity before death. Serologically using the microscopic agglutination technique we detect antibodies vs. L. hardjo 8.3 %, L. wolffi 10%, L. canicola 3.3%, L. pyrogenes 5% y L. bataviae 1.6%; using the plate microagglutination technique we found 21.6% seropositivity vs. Infectious Bovine Rhinotracheitis with the immunodiffusion in agar gel and plate agglutination technique we were not able to detect seropositivity vs. Enzootic Bovine Leukosis or Brucellosis respectively. We concluded that fighting cattle can be a reservoir of diseases, if its zoosanitary state is not determined and adequate control actions are not taken.

Keywords: Fighting bulls, Anatomopathology, Histopathology, Hematology, Serology, (IBR, LEB, Brucellosis, Leptospirosis), Eimerias spp, Sarcocystis spp, Fasciola h. and paratuberculosis.

LISTA DE CONTENIDO

	Página
I.- Introducción.	1
I.1.- Revisión Bibliográfica.	4
I.1.1.- Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR).	4
I.1.2.- Leucosis enzootica bovina (LEB).	10
I.1.3.- Brucelosis bovina	16
I.1.4.- Leptospirosis.	22
I.1.5.- Paratuberculosis.	27
I.1.6.- Coccidiosis.	32
I.1.7.- Sarcosporidiosis.	36
I.1.8.- Fasciolasis.	39
I.1.9.- Hematología.	43
II.- Material y Métodos.	48
II. 1.- Animales.	48
II. 2.- Necropsia y toma de muestras.	48
II. 3.- Estudio histopatológico.	49
II. 4.- Estudios serológicos.	49
II. 5.- Estudios hematológicos	51
II. 6.- Análisis Estadístico.	53
III.- Resultados.	54
III. 1.- Estudio Anatomopatológico.	54
III. 2.- Estudio Histopatológico.	54
III. 3.- Estudios Serológicos.	55

III. 3. 1.- Rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR)	55
III. 3. 2.- Leucosis Enzootica bovina (LEB)	55
III. 3. 3.- Brucelosis	55
III. 3. 4.- Leptospirosis	55
III. 4.- Estudio Hematológico	56
III. 5.- Análisis Estadístico	56
IV.- Discusión y Conclusiones	62
V.- Cuadros	71
VI.- Figuras	87
VII.- Literatura citada	92

LISTA DE CUADROS

CUADRO	Página
1 Clave y lista de lesiones histológicas.	72
2 Distribución y frecuencia de las lesiones macroscópicas en toros de lidia.	73
3 Distribución de lesiones histológicas en órganos del aparato digestivo y anexos, agrupadas por clave de lesión	74
4 Distribución de lesiones histológicas en órganos diversos, agrupadas por clave de lesión	76
5 Distribución y frecuencia de lesiones histológicas por órgano y clave de lesión.	78
6 Distribución y frecuencia porcentual de agentes etiológicos identificados mediante el estudio histológico	79
7 Distribución y frecuencia porcentual de etiologías detectadas en 60 toros procedentes de 9 ganaderías de lidia.	81
8 Frecuencia de etiologías detectadas en 60 toros de lidia y su distribución por órganos.	82
9 Resultados de seropositividad para 4 enfermedades (IBR, LEB, Brucelosis y Leptospirosis) en 60 toros procedentes de 9 ganaderías de lidia.	83

10	Títulos de anticuerpos contra el virus de IBR y su distribución proporcional en 9 ganaderías de lidia.	83
11	Títulos de anticuerpos contra 5 serovariedades de <u>Leptospira</u> en 9 explotaciones de ganado de lidia.	84
12	Distribución de seropositividad contra 5 serovariedades de <u>Leptospira</u>	85
13	Resultado de los hemogramas practicados en 37 toros de lidia.	86

LISTA DE FIGURAS

FIGURA	Página
1	Distribución y localización de las ganaderías de lidia sometidas al estudio. 88
2	Reacción inflamatoria adyacente a un <i>Sarcocystis spp</i> en músculo liso de esófago 89
3	Estructura morfológicamente compatible con una <i>Eimeria spp</i> en nódulo linfático mesentérico 89
4	Estructura morfológicamente compatible con un <i>Sarcocystis spp</i> ubicado en la neuropila de la región occipital de un toro de lidia.. . . . 90
5	Reacción inflamatoria de tipo granulomatosa con un centro necrótico en intestino delgado (leon) sugestiva a paratuberculosis 90
6	Corte de nódulo linfático mesentérico con reacción inflamatoria.. . . . 91
7	Corte de hígado en el que se observa una porción de <i>Fasciola hepatica</i> localizada en el lumen del conducto biliar. 91

I.- INTRODUCCIÓN

El toro de lidia es descendiente directo del "*bos taurus primigenus*", reconocido como el uro, que los celtas llamaron *Auroch* (toro salvaje), que a su vez fue descendiente de otras especies desaparecidas antes de la época neolítica. Cuando el hombre del neolítico domesticó al uro primitivo, le quitó su fiera natural y generó dos tipos de animales, los dóciles y los no dóciles. A estos últimos pertenece el toro de lidia de nuestros días, el cual ha conservado su bravura ya que es una característica instintiva y hereditaria del uro inicial. En la actualidad los propietarios de ganado de lidia han sabido conservar algunas características del toro bravo, evitando su cruzamiento con razas mansas y seleccionando a los animales de mayor fiera (Lanfranchi 1983).

En México se estima que la población de ganado bovino es de 37 millones de cabezas, de estas 100,000 corresponden a ganado de lidia (SARH 1980), las cuales están distribuidas en 240 ganaderías en diversos estados de la República Mexicana (Lanfranchi 1983). Aunque el ganado de lidia fue traído a México desde 1540 procedente de Navarra, España, actualmente son pocos los estudios que existen referentes a los parámetros nutricionales y reproductivos, así como a diversos aspectos sanitarios de estos (Bargo 1980). Por ejemplo en las áreas de producción, un estudio realizado en 7 ganaderías del estado de Tlaxcala reveló que el semental cubre solo a 27 vacas al año y que hay un promedio anual de pariciones del 61% con un 7% de pérdida de becerros (Arriola et al. 1986), lo cual indica que la descendencia anual promedio por semental es de 15 becerros sin tomar en cuenta pérdidas o desechos posteriores.

En cuanto a la conducta sexual de la vaca brava, se ha observado que durante el estro su comportamiento es cualitativamente similar al de las vacas de otras razas (Kilgour et al. 1977, González et al. 1987), esta similitud fisiológica ha permitido la aplicación de inseminación artificial y el consiguiente desarrollo de programas de mejoramiento genético, aunque solo sean llevados a cabo por pocas ganaderías de lidia.

En el campo de la genética, Zarazaga y Arruga en 1982 identificaron un caso de translocación tipo Robertsoniano, el cual resulta en la fusión de dos autosomas en la región centromérica cromosomal, este tipo de translocación representa un obstáculo reproductivo, ya que da origen a un animal heterocigótico con dotación cromosómica reducida ($2n = 59$).

Por otro lado, en el área sanitaria se han realizado estudios epizootiológicos, mediante pruebas parasitológicas y serológicas logrando identificar algunos agentes, o bien, se ha determinado la seroprevalencia de anticuerpos (Ac) contra etiologías parasitarias, bacterianas y vírales (Arriola et al. 1987, Barajas et al. 1987, Quiroz et al. 1987 a, b y c). Entre las entidades que se han diagnosticado mediante estudios parasitológicos, se tiene a la Fasciolosis producida por *F. hepatica*, que demostró estar presente en 14 ganaderías de 19 muestreadas en 5 municipios del estado de Tlaxcala (Quiroz et al. 1987). En estas mismas ganaderías se encontró que 6 fueron negativas a parásitos gastroentéricos y las otras 13 resultaron positivas a los siguientes agentes: *Haemonchus spp*, *Trychostrongylus spp*, *Ostertagia*, *Bonustomum* y *Oesophagostomum* (Quiroz et al. 1987). Con estudios serológicos se ha encontrado una seroprevalencia de anticuerpos contra los siguientes agentes: *Leptospira hardjo*, *Pasteurella multocida*, Herpesvirus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) y Pestivirus de la Diarrea Viral Bovina (VBD) (Barajas et al. 1987). *Toxoplasma gondii*, *Mycobacterium tuberculosis* y *Brucella abortus* (Arriola et al. 1987b). Además en algunos casos clínicos de la enfermedad de Johne, se ha logrado el aislamiento del *Mycobacterium paratuberculosis* a partir de heces, intestino y nódulos linfáticos (Arriola et al. 1987a).

En cuanto a las causas de claudicación intermitente o caídas en el toro de lidia, algunos autores señalan etiologías definidas tales como Endoarteritis obliterantes y agenesias vasculares, entre otras (Jordano y Gómez 1954; Muriel 1981; Jordano et al. 1984; Jordano 1988; Herraiz 1988). Sin embargo Gázquez et al. (1984) y Aceña (1993) indican que la claudicación intermitente, es de etiología multivariada, y no presenta un cuadro patogénico típico.

Ahora bien, aunque el toro bravo se cría expresamente para la fiesta taurina, algunas ganaderías de lidia aportan cierta cantidad de carne para el consumo humano, en la medida en que todos los toros de lidia se procesan posteriormente para la alimentación humana, así mismo, las reses de desecho que las ganaderías eliminan por no llenar los requisitos de selección de lidia, o que no son útiles para la reproducción, se sacrifican para su consumo.

Por todo esto, si se considera al ganado de lidia, como una fuente mas de alimentación para el hombre y como una población dinámica, que interactúa epidemiológicamente con otras poblaciones animales, resulta indispensable conocer mas sobre sus aspectos zoonosarios, ya que permitirá prevenir posibles zoonosis y epizootias, las cuales repercuten en la salud pública y en la productividad agropecuaria.

Los objetivos del presente trabajo fueron:

- 1.- Identificar las alteraciones anatómicas e histológicas en los toros de lidia sacrificados en la plaza México, después de la lidia taurina, durante los meses de octubre, noviembre y diciembre de 1987.
- 2.- Determinar la presencia y frecuencia de anticuerpos contra *Brucella abortus*, 12 serovariedades de *Leptospira* y los virus de IBR y LEB.
3. - Conocer algunos parámetros de hemogramas en los toros lidiados en la plaza México.

I.1.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

I.1.1 RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR).

La rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR) es una enfermedad aguda y contagiosa que afecta a los bovinos de cualquier edad (Rosner & Bittle 1970; Sultz et al. 1976; Hyland et al. 1978). Se le conoce bajo los sinónimos de nariz roja y rinitis necrótica (Jensen y Mackey, 1973; Blood et al. 1986) clínicamente se caracteriza por presentar fiebre y disnea, con inflamación del tracto respiratorio superior. (Abinanti & Plumer, 1961). Las lesiones que se observan son: rinitis, sinusitis, laringitis y traqueítis, sin embargo en ocasiones hay infecciones bacterianas que complican el cuadro produciendo bronconeumonía. Aunque el daño es mas frecuente en el tracto respiratorio, también se puede afectar la placenta y el feto, provocando así abortos o mortinatos, generalmente en el último tercio de la gestación. En algunas ocasiones cursa con encefalitis, conjuntivitis ó necrosis oral y gástrica, sobre todo en animales recién nacidos y hasta de tres meses de edad (Ruiz 1971; Kahrs 1977; Dungworth 1993). La enfermedad fue reconocida clínicamente durante 1954 en una explotación de ganado lechero en California (Schroeder & Moys 1954) pero existe evidencia serológica de que la IBR ya estaba desde 1941 (Guillespie & Timoney 1981). Actualmente ha sido identificada en México, Estados Unidos, Canadá, Sudamérica, Nueva Zelanda, Australia, Sudáfrica, Japón y Rodesia entre otros (Blood et al. 1986).

En México el primer informe epidemiológico se realizó en 1971 a partir de un estudio serológico, (Correa y Brown 1973), sin embargo, el virus solo pudo ser aislado hasta 1972 cuando se investigaron dos brotes ocurridos en ganado lechero del Distrito Federal (D.F.) y del estado de Puebla (Martell et al. 1974). Posteriormente otros estudios serológicos demostraron la presencia de anticuerpos específicos contra el virus de IBR en bovinos de las principales cuencas lecheras de México (De Quevedo 1975).

El agente causal de la enfermedad es un virus clasificado como BHV 1 (Herpesvirus 1 bovino) ubicado en la familia alphaviridae, por ser un virus que causa infección aguda (Roizman et al. 1981). Su tamaño oscila entre los 120 - 180 nanómetros (nm) (Almeida et al. 1978) es de simetría cúbica y está compuesto por una envoltura, una cápside y su genoma de Ácido Desoxirribonucleico (ADN), con doble cadena y polaridad positiva (Plummer et al. 1969). Se inactiva con alcohol, éter y acetona, es más o menos estable en un pH neutro o ligeramente alcalino, después de 72 horas en el medio ambiente se inactiva. Se ha demostrado la capacidad de ser cultivado en células de riñón de suino (Schwartz 1958). Serológicamente se ha encontrado relación antigénica entre el BHV 1 y otros virus herpes, entre los que se incluyen el de la Rinoneumonitis Equina (Carmichael 1961), la enfermedad de Marek y la Pseudorrabia (Armstrong et al 1961; Aguilar et al. 1979; Collins et al. 1993, Ludwig 1983) entre otros. En el caso específico de IBR ya se han logrado identificar varias cepas de BHV 1, entre las que están: La Colorado, la N569, la 92/2W (Bagust 1972) y la cepa IBR de Los Ángeles. Estas cepas presentan diferencias estructurales mínimas, las cuales no explican la diversidad de los patrones epidemiológicos y patogénicos del virus (Pastored et al 1979a; Pastored 1980; Egyed et al. 1992; Denis et al 1993).

La transmisión de BHV 1 se puede realizar mediante contacto directo o indirecto. En el primero, los animales susceptibles se contagian al ponerse en contacto con material infeccioso procedente de animales clínicamente o subclínicamente enfermos (Van oirschot et al. 1994), los elementos más frecuentemente contaminados son: secreciones o exudados nasales, genitales y oculares, placenta, líquidos placentarios, fetos abortados, semen y aerosoles (Crandel 1974; Hyland et al. 1978) Otra forma de contagio es mediante el uso de material contaminado en operaciones obstétricas. Por ello resulta evidente que la transmisión de la enfermedad se favorece con la mala práctica y al poner en confinamiento estrecho a los animales.

Una vez que el BHV 1 entra en un organismo, realiza la penetración en las células de los tejidos regionales por fusión o viropexis, luego el ADN viral es transportado al núcleo. Aquí se

transcribe directamente al Ácido Ribonucleico (ARN) mensajero, el cual inicia la síntesis de macromoléculas virales (Kruetera & Myrvik 1985). En el sitio de entrada (Kahrs 1977), se observan daños provocados primariamente por el virus y secundariamente por bacterias. Posteriormente se observa una viremia transitoria (Chow et al. 1955) con una invasión generalizada, el virus se localiza en diversos órganos y da lugar a encefalitis o aborto (Kendrik 1973; Dungworth 1993). Los animales que se infectan con el BHV 1, crean anticuerpos contra este y podrán estar clínicamente sanos, sin embargo el virus puede reactivarse y producir la enfermedad cuando se les administre dexametazona o se les someta a un estrés prolongado.(Sheffy & Rodman 1973; Pastoret et al. 1974). Por ello, cuando se introducen animales susceptibles en hatos afectados subclínicamente se presenta la enfermedad 10 o 20 días después de su llegada, en un brote epizootico las manifestaciones clínicas inician con una repentina anorexia, fiebre (40-42°C), hiperemia severa de la mucosa nasal, con focos de necrosis, descargas serosas en ojos u ollares y aumento de salivación. En el ganado lechero, se observa una considerable baja en la producción láctea, acompañada de evidente dificultad respiratoria, especialmente al hacer ejercicio (Jensen y Mackey 1973).

No obstante de estas consideraciones particulares, a la enfermedad se le han identificado las siguientes formas clínicas de presentación:

A) FORMA RESPIRATORIA.- Algunos investigadores la clasifican como "forma conjuntival" debido a que no siempre van juntas las lesiones respiratorias y de la conjuntiva ocular. De cualquier modo, es considerada como la mas importante desde el punto de vista económico. Puede haber de 1 a 3% de mortalidad, la cual se eleva cuando se presentan complicaciones con otras etiologías (Pérez 1982).

El curso oscila entre 7 a 10 días, aunque puede ser variable dependiendo de que haya o no complicaciones, se pueden presentar casos de aborto aproximadamente 4 u 8 semanas después de la infección. Cuando se presentan bronquitis obstructivas extensas, se llegan a observar muertes repentinas en las 24 horas siguientes a la aparición de los primeros signos (Jensen y Mackey

1973; Blood et al. 1986; Allen et al. 1992. Bryan et al. 1994). Algunas de las bacterias que se asocian y contribuyen a las lesiones son la *Pasteurella spp.*, *Mycoplasma spp* y *Fusobacterium necrophorum*. (Dungworth 1993).

Entre las lesiones más observadas, esta la tumefacción hemorrágica aguda de los nódulos linfáticos faríngeos, hay focos necróticos en mucosa nasal y úlceras bucales. Puede presentar enfisema pulmonar, en casos prolongados las descargas nasales se hacen mas profusas, purulentas y en ocasiones sanguinolentas (Dungworth 1993). Cuando se presenta el aborto, los fetos abortados muestran hepatitis necrótica focal, hemorragias en riñón, edema de la piel y autólisis debido a que el virus mata al feto días antes de ser abortado (Kendrik 1973; Sultz et al. 1976).

B) FORMA GENITAL.- Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo al sexo del animal, aunque en ambos sexos esta forma se caracteriza por provocar un proceso inflamatorio. En el caso del macho se observa una balanopostitis pustular en la que se afecta el prepucio y pene. En las hembras se presenta una vulvovaginitis pustular, también conocida como exántema vesicular coital, siendo los principales signos clínicos: Elevación de la cola con movimientos frecuentes, poliuria, edema, exudado sanguinolento, pústulas en vulva y ligera elevación de la temperatura. (Lendrick & Scheider 1971). De acuerdo a la mayoría de los autores, esta forma genital no produce viremia y por lo tanto no hay aborto (Rosner & Bittle 1970). Sin embargo, se pueden presentar mortinatos o partos distócicos con retención placentaria, ya que sucede una degeneración en los cotiledones (Dungworth 1993).

C) FORMA ENTERICA.- El daño que se observa es principalmente de tipo ulcerativo, las erosiones se encuentran en cavidad oral y gástrica, muy severas en terneros recién nacidos y se observa alta mortalidad entre los terneros afectados con menos de 3 semanas de edad (Kirkbride 1992), en algunos casos graves los nódulos linfáticos regionales presentan focos de necrosis (Kahrs 1977).

D) FORMA ENCEFÁLICA.- Esta presentación se caracteriza por que su curso es generalmente rápido y fatal. Se presenta principalmente en animales menores de 6 meses de edad, los cuales desarrollan una encefalitis o meningoencefalitis. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por incoordinación, excitación alterada, depresión, salivación, convulsiones, cegueras, ataxia y rechinar de dientes. Los animales mueren presentando espasmos opistótonos (Pérez 1982, Blood et al. 1986).

E) FORMA ABORTIVA.- Esta manifestación se encuentra estrechamente relacionada con la respiratoria, ya que es muy frecuente que se presente un síndrome respiratorio uno o dos meses antes del aborto.(Mckercher & Wasa 1965; Moltello et al. 1966; Kendrick 1970; Kahrs 1977; Kirkbride 1992) Pero también se presenta en casos con antecedentes de vacunación, cuando se utilizaron vacunas vivas poco atenuadas y aplicadas entre los 167 y 232 días después de la concepción (Todd 1974; Schipper & Kelling 1975; Soulebot et al. 1982a, Soulebot et al. 1982b).

Para lograr el diagnóstico de IBR, se deben considerar las lesiones y la historia clínica, tanto individual como del hato. Además, es importante resaltar, que el uso de las técnicas de laboratorio son muy necesarias para lograr un diagnóstico diferencial (Swanepoel et al. 1976), ya que hay similitud entre la IBR y otras enfermedades que cursan con procesos abortivos, respiratorios y vesiculares. Entre estas destacan la Diarrea Viral Bovina (VBD), Brucelosis, Leptospirosis, Vibriosis, Fiebre de Embarque y Fiebre Catarral Maligna.(Jensen y Mackey 1973; Dungworth 1993).

Las técnicas de laboratorio que con mayor frecuencia se utilizan para diagnosticar la IBR son:

Aislamiento del virus en cultivos celulares. Histopatología, (cuerpos de inclusión intranucleares) (Dungworth 1993). Intradermoreacción (Aguilar et al. 1978; Aguilar et al. 1979, Metzner et al. 1993, Tribala & Wisniewski j. 1993). Inmunofluorescencia (Mengeling & Van der Maaten 1971; Assaf et al. 1975; Herring et al. 1980) y a pruebas serológicas como a inmunoprecipitación

(Aguilar et al. 1978, Lejeune et al. 1977), hemaglutinación pasiva (Espinasse et al. 1978; Shimizu et al. 1972; Zyambo et al. 1973), fijación del complemento (Swanepoel et al. 1976), Inmunoensayo enzimático (ELISA) (Herring et al. 1980; Jeggo 1986; Kit et al. 1992, Kramps et al. 1994, Payment, et al. 1979, Rooskopf et al. 1994; Vileek et al. 1993), seroneutralización (Assaf, et al. 1975) y microinmunodifusión (Lejeune et al. 1977) además la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que además sirve para su tipificación (Vileek 1993).

Uno de los recursos mas importantes contra una epizootia de IBR es la vacunación. Sin embargo; se debe tener cuidado en el uso de las vacunas sobre todo cuando sean de virus vivo modificado, debido a que estas pueden causar infecciones latentes (Sheffy & Rodman 1973). A la fecha, no se ha logrado obtener una vacuna ideal que llene todos los requisitos.

Las vacunas que a continuación se indican tienen algunas ventajas y desventajas, pero ninguna de ellas cumple con los requisitos antes mencionados.

a) Vacunas inactivadas sin adyuvantes. Son poco eficaces debido a su pobreza antigénica, además estimulan muy poco o nada la producción de inmunoglobulina A (IgA) en la mucosa del tracto respiratorio, no previenen la infección por virus de campo en tracto genital, ni tampoco la infección latente. Su gran ventaja es que no provocan aborto ni excreción del virus vacunal (Shipper & Kelling 1975).

b) Vacunas inactivadas con adyuvante oleoso. El inconveniente que tienen las vacunas inactivadas de ser poco antigénicas, ha sido resuelto en parte, al adicionarles adyuvante oleoso, el cual exagera la respuesta inmune hacia los antígenos deseados. La vía de aplicación de estas vacunas es generalmente la subcutánea, recomendándose una segunda aplicación siete días después de la primera, con el fin de obtener una mayor protección (Soulebot et al. 1982a, Soulebot et al. 1982b).

c) Vacunas vivas atenuadas de aplicación intramuscular. Las primeras vacunas de este tipo fueron producidas principalmente en cultivos celulares de bovino y cerdo (Schwartz et al. 1958, Schwartz et al. 1967). Inducen protección 10 a 14 días después de su aplicación (Hyland et al. 1978), ya que estimulan adecuadamente el sistema inmune. Sin embargo no previenen infecciones respiratorias (Karhrs 1977) ni infecciones latentes en tracto genital (Hubbert 1973). Además su principal desventaja es que producen aborto al ser aplicadas en vacas gestantes durante el último tercio (Lucas et al. 1986). Son muy utilizadas en hembras jóvenes y aquellas que hayan parido (Karhrs 1977).

d) Vacunas vivas atenuadas de aplicación intranasal: Estas vacunas inducen producción de interferón, tienen mayores títulos de IgA local que la intramuscular (Straub & Ahl 1976) y su protección la inician 40 - 72 horas después de la inoculación (Swanson et al. 1852; Todd 1974). Como utilizan cepas mutantes de BHV 1 que son termosensibles a una temperatura superior a los 38° C, entonces su replicación solo se logra en el sitio de inoculación como la mucosa nasal y cometas y por lo tanto el riesgo de producir aborto queda eliminado (Zygraich et al. 1975). Sin embargo estas vacunas provocan una diseminación del virus vacunal, lo cual representa un riesgo epizootológico, debido a las recombinaciones que se pudieran representar o a la posible reconversión de virulencia. Además no impiden que las cepas patógenas se instalen y queden en estado latente (Pastoret et al. 1974). No obstante esta vacuna es de las mas recomendadas y en México es la única autorizada por la Dirección de Sanidad Animal.

I.1.2 LEUCOSIS ENZOOTICA BOVINA

En el ganado bovino se observa una enfermedad que esta constituida por un complejo llamado leucosis enzoótica bovina, este puede presentarse en dos formas, una con características de malignidad neoplásica crónica, conocida como Linfoma Enzoótico Bovino (LEB) y otra con un estado de linfocitosis persistente que es una forma linfoproliferativa benigna, que no provoca alteraciones clínicas y que por lo tanto implica la existencia de animales en estado de

portador sano asintomático (Aluja 1975; Ferrer 1979; Ferrer et al. 1979; Van Der Maaten & Miller 1979; Ferrer 1990; Van Der Maaten & Miller 1984). Pero que no se considera una fase subclínica de la enfermedad. Esta enfermedad conocida también con los sinónimos de linfocitoma, linfoma maligno, linfoblastoma, leucemia y linfadenosis, entre otros (Jensen y Mackey 1973), se caracteriza por presentar en su forma clínica, infiltración de células linfoides con transformación maligna en diversos órganos, principalmente nódulos linfáticos, abomaso, útero y corazón (House et al. 1973; Aluja 1975; Jaramillo 1975; Ferrer et al. 1979; Soto 1980).

Los animales en los que se presenta la enfermedad con su forma de linfocitosis persistente, es en aquellos de 2 a 6 años de edad, mientras que la presentación tumoral se presenta en animales con mas de 4 años de edad (Drawer 1973; Aluja 1975; Roberts et al. 1985). Aunque también se considera que existen factores genéticos que determinan la susceptibilidad de los animales a desarrollar la linfocitosis persistente o el estado neoplásico de linfosarcoma, independientemente de la edad (Ferrer 1979; Ernst & Shishkov 1984; Nikitechenko et al. 1984).

La LEB es producida por un virus, el cual fue aislado por primera vez en 1969 a partir de linfocitos infectados de un bovino. Este pertenece a la familia *retroviridae* y a la subfamilia *oncornaiviridae*, su genoma esta compuesto por ARN. Sus características morfológicas, biofísicas y bioquímicas son similares a las del virus tipo C de mamífero, causantes de leucemia en otras especies (Miller & Van Der Maaten 1975; Ferrer 1979; Miller 1981; Ferrer 1990). No obstante, difiere antigénicamente de cualquier otro virus bovino, posee un antígeno de proteína interna con peso molecular de 24,000 Daltons (P24) y un antígeno en la envoltura compuesto por una glucoproteína con un peso molecular de 51,000 Daltons (P51), su diámetro mide entre 100 y 120 milimicras. El coeficiente de sedimentación del ácido nucleico en el virión es de 60 a 70S, tiene de 20 a 30 genes y es sensible al éter . Contiene la enzima transcriptasa reversa que le permite producir cadenas de ADN acopladas a la estructura de su propio ARN. Estas cadenas dobles de ADN se insertan en la cromatina nuclear de un linfocito, permaneciendo indefinidamente a lo largo de divisiones celulares. El organismo así afectado responde

produciendo anticuerpos contra el virus, cuando algunos viriones son liberados de las células infectadas, estos los destruyen, evitando así la viremia (Miller & Van de Maaten 1975; Olson 1979; Ferrer 1980; Miller 1981; Miller 1982; Kono et al. 1983; Van der Maaten & Miller 1984; Monroy et al. 1985).

En condiciones *in vitro*, el virus de la Leucosis Bovina (VLB) ha demostrado ser infectante para células de ovino, caprino, canídeo, murciélago, simio y humano, aunque en condiciones naturales solo afecta a los bovinos, experimentalmente lo ha hecho en otras especies como ovinos, caprinos (Ferrer 1979; Ferrer 1980) y chimpancés (Blood et al. 1986). En humanos no se considera infectante bajo condiciones naturales (Olson 1979; Bartlett 1979; Ferrer 1980). Debido a que el VLB se encuentra en los linfocitos, las masas tumorales y la sangre se consideran como altamente infectantes, aunque también se ha detectado el VLB en la leche, y en forma intermitente en la orina (Gibbons et al. 1984; Blood et al. 1986), se considera a la sangre como la principal fuente de contagio, ya que son múltiples las formas en que un animal susceptible puede ponerse en contacto directo con los linfocitos de un animal infectado. (Di Giacomo et al. 1986; Everman et al. 1986). Este tipo de transmisión, conocido como horizontal, es la más común e implica frecuentemente la participación de vectores biológicos y material contaminado (Mammerickx & Dekegel 1976; Bartlett 1979; Ferrer 1979; Oshima et al. 1981; Miller 1982; Nikitchenko 1984; Di Giacomo & Thomas 1986).

Entre los vectores biológicos destacan los insectos hematófagos como garrapatas y moscas (Ferrer 1979; Van der Maaten et al. 1981; Van der Maaten & Miller 1984; Everman et al. 1986). Pero también se ha informado de una diseminación del VLB a través de vacunas elaboradas con sangre de animales infectados como en el caso de las vacunas contra anaplasmosis y piroplasmosis. Otra forma de contagio puede ser la iatrogénica, como en el caso de uso múltiple de agujas, jeringas, descornadores y en general de instrumentos quirúrgicos, usados en animales infectados y luego en animales susceptibles sin la desinfección adecuada (Bartlett 1979; Ferrer 1979; Gupta & Ferrer 1980; Van der Maaten & Miller 1984; Everman et al. 1986). Por

otro lado la presencia del VLB en la leche de las vacas infectadas ha sido demostrada hasta en un 50%, pero no se considera una forma importante de transmisión al becerro debido al papel protector del calostro (Romero et al. 1984). Aunque recientemente se ha demostrado que linfocitos infectados, son capaces de sobrevivir al paso de los compartimientos gástricos de los rumiantes, atravesar pared intestinal e infectar órganos del neonato (Olson 1979). El virus no ha sido detectado en la saliva ni en las secreciones nasales (Ferrer 1979; Miller 1981; Kono et al. 1983; Gibbons et al. 1984), la mayor parte de los investigadores tampoco lo han aislado del semen (Miller 1982), por lo que no se cree que la inseminación artificial sea un medio de propagación. Sin embargo el virus se ha identificado en semen colectado mediante la técnica de masaje, por lo que no se puede descartar la posibilidad de su transmisión a través del semen fresco (Lucas et al. 1980; Larios et al. 1985).

En cuanto a la transmisión vertical en forma experimental Van Der Maaten et al. (1981), demostraron que el VLB es capaz de atravesar barrera placentaria, hasta en un 18 - 20% de los animales portadores del virus. En otros estudios se ha encontrado que los becerros pueden ser infectados *in útero* con una frecuencia de hasta el 26% (Kenyon 1979; Kono et al. 1983).

Cuando la enfermedad es inducida en forma experimental, comienza con rápido establecimiento del virus en el bazo, de aquí puede recuperarse el virus 8 días después de la infección, tras esta fase esplénica inicial, el virus aparece en los leucocitos de la sangre periférica una semana después y se detectan anticuerpos a las 6 semanas post infección (Blood et al. 1986).

En condiciones naturales todas las razas de bovino son susceptibles al VLB. Ocurre rara vez en los animales menores de 2 años de edad y su incidencia aumenta con la edad (Drawer 1973). Existen 4 resultados posibles después de la exposición de bovinos al VLB:

1. El animal no sufre infección, probablemente debido a la resistencia genética.
2. Se establece infección permanente y aparecen niveles detectables de anticuerpos, estos animales son portadores latentes de la infección.

3. Se establece la infección permanente, el animal se vuelve seropositivo y también sufre linfocitosis persistente o un proceso proliferativo benigno.
4. Se dan animales infectados y seropositivos que han pasado o no, por una fase de linfocitosis persistente, luego presentan tumoraciones neoplásicas malignas o linfosarcoma (Ferrer 1980).

Cuando la enfermedad se presenta en su forma neoplásica maligna, el agrandamiento de uno o varios nódulos linfáticos sobre el cuello o flancos, puede considerarse como un hallazgo sugestivo de LEB (Kono et al. 1983; Miller 1981). Los nódulos linfáticos se encuentran afectados en un 95% de los casos, el abomaso en un 60 - 80% (Soto 1980). El corazón se afecta en más del 55%. Puede verse afectado el útero (Wilesmith et al. 1978) y cuando las tumoraciones afectan el bazo, puede desencadenarse una hemorragia intrabdominal fatal. Otros órganos que pueden ser afectados son: riñones, ojos, hígado, músculos, piel, vasos sanguíneos, vejiga y vesícula biliar (Uruchurtu 1967; Horvath et al. 1976; Soto 1980; Van der Maaten & Miller 1984).

La distribución y frecuencia de la enfermedad es muy variada, pero se ha observado que los decomisos de canales por esta enfermedad son mayores en ganado lechero que en ganado de carne (Burrige & Hennemann 1981; Ferrer 1980) y también son mayores en animales de edad avanzada (Olson 1979; Sorenson y Beal 1980). Los antecedentes documentados de la Enfermedad en México. Iniciaron cuando se encontraron 9 casos de la enfermedad en un estudio realizado en 22,669 animales muestreados en el rastro de Ferrería (Uruchurtu 1967; Stober 1981) en otro estudio efectuado durante el período de 1969 a 1974, se observaron 110 casos positivos, en donde Guanajuato y Querétaro tuvieron más de 20 casos, el Distrito Federal y Tabasco de 10 a 20 casos, mientras que en Durango, Veracruz, Jalisco, Aguascalientes y Colima se presentaron menos de 10 casos. Los estados de Coahuila, México, Puebla y Yucatán, presentaron los siguientes casos por año: durante 1969, 6; en 1970, 6; 1971, 33; en 1972, 10; en 1973, 37. y se hace mención de que se está dando un incremento anual de animales positivos (Aluja 1975). En

otro estudio, con el uso de la técnica de inmunodifusión en gel de agar (IDGA) se determinó una prevalencia del 32% de animales seropositivos, en Mexicali Baja California (Drawer 1973).

Para diagnosticar la LEB, se debe tomar en cuenta que no hay signos clínicos específicos o exclusivos de la Enfermedad. Aunque en la práctica clínica se realizan algunos exámenes, como la palpación de nódulos linfáticos externos ó internos complementados con hemogramas, estos solo sirven para obtener un diagnóstico presuntivo pero no definitivo. (Schalm et al. 1964; Stober 1981). Tal es el caso del método de diagnóstico, que utiliza sistemas hematológicos conocidos como clave de Bendixen o de Goetze, que se basa en detectar la leucocitosis y principalmente la linfocitosis. Sin embargo con este método se dan muchos falsos negativos y positivos, ya que estos últimos se pueden confundir con otros padecimientos inflamatorios crónicos como abscesos hepáticos, peritonitis y leptospirosis, entre otros, debido a que estos también provocan un incremento de los linfocitos (Uruchurtu 1967, Aluja 1975; Karlipov & Korolev 1977; Ferrer 1979). En ocasiones para lograr un diagnóstico diferencial, es esencial el examen histopatológico de los órganos y de los nódulos linfáticos afectados, obtenidos por biopsia o necropsia (House et al. 1975; Ferrer 1979; Kenyon 1979; Stober 1981; Ruppanner et al. 1983; Valli & Parry 1993).

Existen métodos de tipo serológico como la prueba de radioinmunoensayo (RIE), que es la mas sensible y específica para detectar anticuerpos contra el VLB y es superior a la de IDGA, (Karlipov & Korolev 1977; Espada et al. 1986). Esta última es la mas usada en EUA, aunque presenta falsos negativos, ya que no detecta reactores positivos cuando estos tienen bajos niveles de infección (Ferrer 1979). Además, también puede dar falsos positivos, ya que el antígeno comercial se prepara en células de riñón de ternero o cordero, el cual con frecuencia se encuentra contaminado con el virus de la Diarrea Viral Bovina (DVB) y por lo tanto podrán dar reacciones positivas debido a la presencia de anticuerpos contra el virus de DVB presente en el suero de los bovinos sometidos al estudio (Ferrer 1979; Ferrer 1980).

El diagnóstico definitivo se basa en un sistema que usa cultivos de células esplénicas de cordero las cuales se inoculan con leucocitos del animal sospechoso. Si se observa que hay crecimiento, el virus se identifica por microscopía electrónica, o por una técnica de anticuerpos fluorescentes. Pero también se pueden utilizar otras técnicas, como son la de ELISA, (RIE) y la de análisis de infectividad sincitial (Kono et al. 1983; Roskopf. et al. 1994).

Para la prevención de la LEB, la alternativa de usar una vacuna es sumamente tentadora, pero existe el riesgo de propagar la enfermedad. Sin embargo, ya se ha comenzado a probar con cantidades reducidas de animales. Cuando la LEB esta presente en un hato, es esencial se efectúe el control de moscas chupadoras, mosquitos y garrapatas, así como es de vital importancia hacer uso adecuado de descornadores, agujas, jeringas y aretadores, entre otros, que pueden contaminarse con sangre de animales infectados (Ferrer 1979).

I.1.3 BRUCELOSIS BOVINA

La brucelosis es una enfermedad infecto contagiosa, de curso agudo o crónico que representa una de las zoonosis mas importantes, debido a que tiene elevados índices de prevalencia en las diferentes especies animales en las que se presenta, como lo son el bisonte, ante, ciervo, coyote, alce, camello, zarigüeya, mapache y otros animales domésticos y silvestres (Alton et al. 1972; Alton et al. 1976).

En los bovinos la enfermedad es conocida también con los sinónimos de Enfermedad de Bang o aborto contagioso. Se encuentra distribuida en todo el mundo, salvo en los países en que se ha logrado su erradicación como son Noruega, Dinamarca, Japón , Suecia, Finlandia, Checoslovaquia y los Países Bajos. Australia, Nueva Zelanda, El Reino Unido y Canadá están trabajando en su erradicación (Blood et al. 1986).

La enfermedad en el ganado bovino fue estudiada por primera vez en 1897 por Bang en Dinamarca (Ensminger 1975), desde entonces se han generado numerosos avances que han permitido determinar su etiología y establecer medidas profilácticas así como terapéuticas (Meyer 1974; Flores 1988).

El agente causal de esta enfermedad se debe al género *Brucella spp*, que se caracterizan por ser bacterias Gram negativa posee forma cocobacilar, mide entre 0.5 y 0.7 micrómetros (μ m), es inmóvil y no esporulada, para su crecimiento requiere de una atmósfera con un 5 - 10% de CO₂, temperatura de 37° C y un pH de 6 a 8. La mayoría de las especies de *Brucella* son oxidasa y catalasa positivas, hidrolizan urea y reducen nitratos (FAO/OMS 1970; Buergelt & Duncan 1975; Alton et al. 1976). Las colonias de *B. abortus* pueden ser lisas o rugosas (Moreira 1970; Jawetz et al. 1980). En la actualidad se han identificado 9 biotipos, los cuales son diferenciados en base a sus requerimientos de CO₂, capacidad de producir gas y habilidad de crecer en medios que contienen concentraciones variables de metionina y fucsina básica (FAO/OMS 1970; Alton et al. 1976). La estructura antigénica de *Brucella abortus* y *B. mellitensis* presenta 2 antígenos similares, identificados como lipopolisacáridos denominados A y M (Wilso & Miles 1932; Jawetz et al. 1980). La proporción de estos en *B. abortus* es de 20:1, mientras que en *B. mellitensis* es de 1:20. Además se ha demostrado la presencia de un antígeno de superficie llamado L (Jawetz et al. 1980).

B. abortus es susceptible al calor, la luz solar y desinfectantes como el fenol, formol derivados cuaternarios del amonio y sosa cáustica. Pero en el tejido necrótico de fetos y placentas la bacteria sobrevive 6 meses, mientras que en el suelo seco pero protegido del sol, resiste de 2 a 3 meses, en refrigeración puede vivir por tiempo indefinido (Pérez 1982; Blood et al. 1986).

La transmisión de la enfermedad puede ser vertical por paso trasplacentario y horizontal por contacto. El carácter crónico de la enfermedad y el hecho que los animales permanezcan infectados de por vida, implica que estos puedan estar eliminando al microorganismo en diversas

secreciones como leche (Morgan & Mc. Diarmid 1960; FAO/OMS 1970; Alton et al. 1976), exudados vaginales y orina. Pero la mayor cantidad de las brucelas son excretadas durante el aborto o incluso el parto. Los fetos expulsados, así como las placentas y líquidos placentarios, son productos altamente infecciosos (Buchanan & Gibbons 1974; Smith et al. 1961) y representan los focos más efectivos para su transmisión al resto de los animales, ya que contaminan la pastura, el agua y las instalaciones.

Este modo de transmisión se produce principalmente por vía oral o con la posible participación de vectores como moscas, garrapatas y ratas entre otros (Blood et al. 1986). El microorganismo también puede transmitirse a través de la mucosa conjuntival, nasofaríngea y en ocasiones por piel intacta (FAO/OMS 1970). En el sitio de entrada la *B. abortus* es fagocitada por los polimorfonucleares, debido a que la bacteria tiene la capacidad de reproducirse en el interior de estas células, propicia la fagocitosis, quedando entonces en el interior de las células, las cuales la transportan hacia los nódulos linfáticos regionales. (Baldwin & Winter 1994; Campbell et al. 1994). Cuando el agente infectante logra superar esta barrera, se presenta entonces una bacteremia (Roerink 1966) que llega a ser intermitente durante meses o incluso por 2 años. De este modo la *B. abortus* se disemina a sus órganos blanco que son los nódulos linfáticos, el bazo, hígado, útero y glándula mamaria (Mc Cullough 1970). Se cree que el Eritritol es el factor que determina la distribución de las brucelas en ciertos órganos, como es el caso de las membranas placentarias y tejidos fetales, ya que este carbohidrato estimula su crecimiento (Keppie et al. 1965; Sangari et al. 1994). Cuando las bacterias penetran en el citoplasma de las células epiteliales coriónicas de los placentomas, provocan necrosis y desprendimiento celular, algunos microorganismos penetran a los vasos sanguíneos, por donde llegan al feto (Jensen y Mackey 1973). La necrosis e inflamación endometrial, más el edema en el córion, traen como consecuencia el aborto. (Samartino & Enright 1994).

En la infección congénita, la madre es reactiva y las terneras resultan serológicamente positivas durante 4 - 6 meses, debido a los anticuerpos colostrales y no manifiestan la enfermedad

quedando latente durante mucho tiempo, hasta que las terneras infectadas presentan su primer parto comienzan entonces a eliminar a las brucelas (Meyer 1974).

En los casos de transmisión horizontal, después de la penetración del microorganismo, viene un periodo de incubación que es muy variable, pero que en general se considera de 30 días postinfección, su variabilidad depende de la cantidad de bacterias que entran, la cepa, el lugar de inoculación y la idiosincrasia del animal (Jensen y Mackey 1973; Samartino & Enright 1993).

Los primeros signos de la enfermedad suelen pasar desapercibidos durante algunos meses, pero posteriormente hacen su aparición súbitamente, con la presencia de abortos que se caracterizan por ocurrir a partir del 5º mes de la gestación (Blood et al. 1986) y esporádicamente dentro de los primeros 3 meses (Jensen y Mackey 1973), en ocasiones se puede observar muerte embrionaria y reabsorción del producto, o becerros que nacen vivos pero mueren a los pocos días de edad, también son frecuentes las secuelas de retención placentaria, metritis (Blood et al. 1986), mastitis, artritis, pérdida de peso, cojeras y en ocasiones bronquitis con tos. En muchas ocasiones el animal bruceloso que aborta, puede llegar a tener la siguiente gestación normal, mientras que en otros el aborto puede ser repetitivo en 2 o 3 ocasiones (Pérez 1982). Aunque la presencia del aborto no debe considerarse como distintivo, ya que en otras enfermedades también se presenta como en el caso de Parainfluenza y enterovirus (Dunne et al. 1973).

En los toros infectados los principales signos son epididimitis, vesiculitis y orquitis uni o bilateral (Keppie et al. 1965), también es factible encontrar artritis y linfadenitis (Jensen y Mackey 1973; Johnson et al. 1994).

La inspección clínica de los animales en muchas ocasiones no revela signos clínicos, especialmente en los casos de curso crónico ó animales adultos. Sin embargo en los casos de fetos abortados se pueden ver lesiones como edema en membranas fetales y cordón umbilical, placas grisáceas ó amarillentas en el área intercoliledonaria entre el córion y endometrio con

necrosis de los cotiledones: En el feto puede haber una neumonía. (Kennedy & Miller 1993). No obstante, esto solo debe de considerarse para emitir un diagnóstico presuncional, ya que para un diagnóstico seguro se deben utilizar técnicas de laboratorio, que pueden ser desde el aislamiento del germen a partir de la sangre, leche, orina y tejidos. hasta la identificación de anticuerpos específicos, los cuales se detectan en sangre, leche, moco vaginal y plasma seminal (Olitzki et al. 1970).

El aislamiento de las brucelas presenta ciertas dificultades, por ello las técnicas serológicas tienen un uso más generalizado y son de gran valor diagnóstico, especialmente cuando se cuenta con una buena historia clínica (Alton et al. 1976).

Los métodos serológicos más comunes son: las pruebas de aglutinación rápida en placa y lenta en tubo además de la aglutinación en tarjeta, llamada también técnica del antígeno tamponado y la prueba de fijación del complemento. Se emplea además una serie de técnicas complementarias como son la aglutinación de rivanol y la aplicación de 2 mercaptoetanol a la prueba estándar de aglutinación en tubo (Alton et al. 1976; Cortés y Cabello 1970; Doho et al. 1986). También se está utilizando la técnica de ELISA (Behymer & Riemman 1984; Gail & Nielsen 1994; Magee 1980; Ruppner et al. 1983) y de Inmunofluorescencia (Greenlee et al. 1994).

Ya que la enfermedad se encuentra en bovinos de todas las edades y que persiste con mayor frecuencia en animales sexualmente activos, por lo tanto, si el hato está afectado, aunque no se observen signos clínicos, se debe considerar que hay animales portadores sanos, los cuales pueden ser la causa de la propagación de la enfermedad de un hato a otro y de una región a otra, cuando se hace una movilización no controlada de animales infectados (Blood et al. 1986).

En México la enfermedad está ampliamente diseminada, la mayor prevalencia se alcanza en el sureste, el centro y las regiones costeras, mientras que la menor prevalencia se encuentra en

la región norte de la república.(Flores 1988). En el ganado de lidia existen pocos datos sobre su distribución, un estudio realizado en el estado de Tlaxcala en el que se muestrearon 417 animales de 17 ganaderías, reveló una frecuencia del 1% de seropositividad con un 0.2% de animales sospechosos (Arriola et al. 1987).

Debido a la facultad que tiene *Brucella abortus* de sobrevivir en el interior de las células fagocíticas, los tratamientos a base de antibióticos son poco efectivos, por ello las medidas que se deben de tomar contra esta enfermedad son las siguientes:

- a) Identificar y eliminar los animales reactivos positivos.
- b) Desinfectar los locales y materiales contaminados.
- c) Evitar movilizaciones no controladas de animales ya que así se mezclan animales infectados con animales susceptibles.
- d) Usar vacunas.

Uno de los mecanismos mas efectivos y de mayor aceptación para lograr el control de la brucelosis, es mediante la aplicación de vacunas. Estas se generalizaron desde 1930, año en que se descubrió que una cepa de *Brucella abortus*, conocida como cepa 19, tenía baja patogenicidad y alto poder inmunizante en el ganado bovino. Ahora se utiliza en todo el mundo como vacuna viva y se recomienda aplicarla en becerras de 3 - 6 meses de edad, ya que protege a estas, aunque estén en un medio contaminado y hace posible que los animales infectados sean eliminados gradualmente, puesto que estas becerras vacunadas cuando lleguen a la madurez sexual, serán reactivas negativas a la prueba de aglutinación sérica, aunque en el 6% de los casos, los títulos postvacunales se mantienen y se pueden confundir con los no vacúnales (Flores 1988). Sin embargo, esta vacuna no debe aplicarse en adultos, ya que puede eliminarse la bacteria a través de la leche, en vacas adultas puede inducir el aborto, y en machos daña testículos y vesícula seminal. Además en vacas y toros induce producción persistente de inmunoglobulinas, lo cual puede interferir con la interpretación de los resultados en el diagnóstico serológico (Alton et al.

1976; FAO/OMS 1970; Morgan 1970). Como alternativa ante esta situación y aunque es muy poco usada, se tiene una bacterina preparada con la cepa rugosa 45/20 de *Brucella abortus* la cual no induce abortos y los anticuerpos que genera, no interfieren con las pruebas serológicas de diagnóstico, en las que se utilizan antígenos con cepas lisas. La desventaja que presenta es que los anticuerpos que genera son de corta duración, por lo que los animales deben ser revacunados una o dos veces al año (Roserink 1966; Morgan 1970).

Es evidente que la vacunación con la cepa 19 y la 45/20 inactivada no son muy satisfactorias para lograr el control y la erradicación de la brucelosis. Por esta razón algunos investigadores han examinado algunas otras alternativas. Una de ellas es la vacunación de las hembras con una dosis adecuada de cepa 19, a la que se le llama "vacuna dosis reducidas". Este método se puso en práctica desde 1976 y a la fecha a mostrado resultados halagadores, entre otras cosas, porque la inmunidad que confiere es similar a la de la vacuna con cepa 19 original, además de que no produce abortos en las hembras gestantes (Nicoletti et al. 1978).

I.1.4 LEPTOSPIROSIS

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica de origen bacteriano, en los individuos que la padecen se puede presentar anorexia, pérdida de peso, fiebre, hemoglobinuria, ictericia y aborto (Jensen y Mackey 1973) los índices de mortalidad y morbilidad son de 3% y 40% respectivamente.

Se presenta en el hombre y casi en el 100% de los mamíferos salvajes y domésticos (Santos 1982; Smith y Jones 1982; Acha y Syfres 1986; Thierman 1988; Coynide et al. 1989; Espino et al. 1989; Songer & Thierman 1988; Prescott 1993). En el humano se le conoce como enfermedad de Weill, fiebre de los arrozales y fiebre de los cañaverales, entre otros (Coffin 1972), también es conocida con los nombres de "Mal de aguas rojas", ictericia enzoótica, ictericia hemorrágica y hemoglobinuria icterica, entre otros (Jensen y Mackey 1973).

En los bovinos, la enfermedad fue diagnosticada por primera vez en 1934, actualmente se encuentra distribuida mundialmente y genera pérdidas para la industria ganadera, ya que es una de las principales causas de aborto, provoca baja en la producción láctea y un mal estado de carnes, además las pérdidas económicas se incrementan con las muertes de becerros neonatos (Santos 1982; Gibbons et al. 1984).

El agente causante de la enfermedad, es una bacteria del grupo de las espiroquetas llamada *Leptospira*, mide entre 6 a 30 μm de longitud, 0.3 de profundidad y 0.4 a 0.5 de ancho (Gillespie & Timoney 1981; Gibbons et al. 1984; Cottral 1986) sus fracciones antigénicas son lipídicas, el contenido de citosina y guanina de su ADN varía entre 36-39% (Frobisher et al. 1974). Es poco resistente a la luz solar, calor, desecación y sustancias químicas desinfectantes (Jawetz et al. 1980; Cottral 1986). Se reconoce la existencia de dos especies de *Leptospira*; una es la *L. biflexa*, que es de vida libre e incluye los serotipos saprófitos y la *L. interrogans*, la cual agrupa los serotipos patógenos, de estas se han identificado más 180 variantes serológicas denominadas serovares, serovariedades o serotipos que se distribuyen de manera selectiva en cada especie animal (Frobisher et al. 1974; Prescott 1993; Cottral 1986). En el ganado bovino las serovariedades que más se presentan son: *L. hardjo*, *L. pomona*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. grippotyphosa*, *L. canicola* (Blood et al. 1986; Cottral 1986; Gillespie & Timoney 1981) y *L. sejroae* (Jensen y Mackey 1973) actualmente en México las de mayor frecuencia son: *L. hardjo*, *L. wolffi* y *L. tarassovi*. (*).

La transmisión de la leptospirosis puede ser vertical u horizontal, siendo esta última la más importante desde el punto de vista epidemiológico, ya que cuando un animal está infectado, elimina el microorganismo por la orina durante varios meses, contaminando así el pasto agua de bebida y alimento. Los sementales también lo eliminan por el semen y en el curso las hembras lo hacen a través de las secreciones vaginales y los fetos abortados (Hafez 1984; Bath et al. 1986; Cottral 1986; Ellis et al. 1986a; Ellis et al. 1986c; Bolin et al. 1989; Rocha 1990).

* Datos sin publicar del proyecto leptospirosis bovina Inst. Nal. de Invest. Forestales y Agropecuarias (INIFAP)

Los animales silvestres infectados también eliminan microorganismos en la orina, por lo que son una fuente importante de contaminación para las especies domésticas (Cornide et al. 1985; Portuondo 1987; Sosa et al. 1988; Cornide et al. 1989). En los animales susceptibles las leptospiras generalmente entran por vía oral, nasal y otras mucosas o por escoriación de la piel (Gillespie & Timoney 1981; Blood et al. 1986; Prescott 1993). Una vez que entra, se da una fase de bacteremia que dura de 4 a 10 días, posteriormente se aloja en órganos parenquimatosos, principalmente en el hígado, riñones (Gillespie & Timoney 1981; Blood et al. 1986), pulmón, placenta y líquido cefalorraquídeo (Prescott 1993) en donde prolifera persiste y es eliminada; tal es el caso de *L. hardjo*, que puede durar en los riñones hasta 542 días (Ellis et al 1986b) en las vacas gestantes atraviesan la placenta, produciendo hemólisis, hipoxia y muerte del feto, lo cual finalmente desencadena el aborto (Jenssen y Mackey 1973).

Las manifestaciones clínicas pueden ser variables, esto depende de la serovariedad infectante y la idiosincrasia de los hospederos, en ocasiones puede haber un cuadro severo o la ausencia total de signos clínicos (Bath et al. 1986; Ensminger 1975; Blood et al. 1986). En los casos clásicos de la enfermedad, se observa un estado febril de 40.5 a 41.5° C, postración, inapetencia, disnea, ictericia, hemoglobinuria y anemia. Durante el tercero o cuarto día de fiebre, se presenta una crisis hemolítica originando el síndrome "aguas rojas" (Jensen y Mackey 1973). En los terneros, la orina se tiñe de un color que varía del rojo claro al rojo vino, en vacas, hay ocasiones en las cuales el aborto es el único signo clínico aparente. En el caso de que las vacas estén lactantes, puede haber mastitis y disminución en la producción de leche, la cual puede tener un tono amarillento o rojizo por la presencia de sangre. También se pueden observar manifestaciones nerviosas e infertilidad pasajera (Bruner et al. 1966; Dikken 1968; Hafez 1984; Acha y Syfres 1986; Bath et al. 1986; Blood et al. 1986).

No se han identificado lesiones que puedan ser consideradas como patognomónicas, lo más comúnmente observado son los daños al hígado y los riñones, las lesiones macroscópicas que pueden estar presentes son: ictericia y anemia generalizada, hígado tumefacto con moteado

blanquecino, hemorragias petequiales y equimóticas en serosas; riñones congestionados, edematizados y con focos grisáceos de 0.5 mm de diámetro en el parenquima; la vejiga contiene orina de color pardo o rojo. Si la hemoglobinuria es intensa, se asocia a menudo con enfisema y edema pulmonar, los fetos abortados suelen estar autolisados (Gillespie & Timoney 1981; Blood et al. 1986; Prescott 1993).

A nivel microscópico las lesiones que se pueden observar corresponden a; degeneración y necrosis de los tubulos renales así como inflamación intersticial difusa. Degeneración hepática, necrosis centrolobulillar, hiperplasia de células de Kupffer con hemosiderina e infiltración linfocítica periportal. En ocasiones hay hemosiderosis esplénica e hipoplasia de la médula ósea. En los casos de meningitis, se produce respuesta celular principalmente de tipo linfocítico (Beenson 1963; Gillespie & Timoney 1981; Smith y Jones 1982; Gibbons et al. 1984; Blood et al. 1986; Prescott 1993).

Para lograr el diagnóstico de la leptospirosis se debe considerar que el cuadro clínico en ocasiones esta ausente, por ello es necesario utilizar pruebas de laboratorio (Coffin 1977; Bath et al. 1986; Blood et al. 1986). Por otro lado aunque existan los signos clínicos también es importante auxiliarse del laboratorio, ya que estos pueden confundirse con otras enfermedades, entre las que se pueden encontrar el IBR, la DVB y la Brucelosis, por los problemas respiratorios y abortivos que ocasionan. Así también, la Piroplasmosis, Anaplasmosis e intoxicación con cobre, deben ser consideradas ya que causan hemólisis (Jenser Mackey 1973; Blood et al. 1986).

Entre las técnicas de diagnóstico mas utilizadas están la inspección microscópica de orina, líquido cefaloraquídeo, sangre, líquido peritoneal y preparaciones frescas de tejido, observadas con microscopio de campo oscuro o teñidas con tinciones a base de plata.(Prescott 1993). El aislamiento; ya sea mediante prueba biológica, inoculando cobayos, hámsters, chinchillas o ratones (Frobbisher et al. 1974; Coffin 1977; Cottral 1986); o *in vitro* utilizando los medios de Fletcher, Stuart, Ellinghausen, Mc Cullough y Korthof (Frobbisher et al. 1974; Jawetz et al.

1980; Cottral 1986). Por su parte entre las pruebas serológicas, destacan, la aglutinación en placa o en tubo, aglutinación microscópica, fijación de complemento, Inmunoensayo enzimático (ELISA), prueba hemolítica e inmunofluorescencia indirecta (Yanagawa and Takashima 1974; Coffin 1977; Gillespie & Timoney 1981; Rault 1989; Hathaway et al. 1986; Tizard 1994). Recientemente se esta utilizando la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) con la cual también se clasifican las serovariedades (Sario et al. 1994).

Aunque la Leptospirosis esta distribuida mundialmente, su incidencia varia según el clima y el tipo de cada país (Acha y Syfres 1986; Blood et al. 1986; Cottral 1986). La enfermedad ha sido diagnosticada en México (Sais 1962; Santos 1982) y los estudios de seroprevalencia que se han realizado en bovinos, proporcionan datos muy variables tanto en sus cifras como en el serotipo analizado. Algunos porcentajes de seroprevalencia son los siguientes: en 1969 se detectó un 35.1% para 3 serotipos; (Várela 1969). En 1962 fue el 17% para *L. pomona* y 14% para *L. icterohemorrhagiae* (Sais 1962); en 1969, 20% de prevalencia, resaltándose que los serotipos mas frecuentes fueron *L. wolffi*, *L. javanica*, *L. medanensis*, *L. pomona*, *L. hardjo*, y *L. hebdomadis* (Rodríguez 1969). En 1990 la seroprevalencia tuvo un promedio que osciló entre un 35 y un 45%, presentándose los siguientes resultados: Durango 44%, Hidalgo 45%, México 74%, Puebla 24%, Querétaro 30% San Luis Potosí 44% y Veracruz 86%, siendo la serovariedad de mayor frecuencia *L. tarassovi* con un promedio del 22%, en contraste con *L. canicola* que fue la de menor presentación, con un 3% en promedio (*). Y en Jalisco el 37% en ganado Bovino Lechero (González et al. 1991). En el ganado de lidia son pocos los trabajos que se han llevado a cabo, sin embargo, en un estudio realizado en el estado de Tlaxcala con 320 animales, se logró determinar una seropositividad del 1.6% a la serovariedad *L. hardjo* (Barajas et al. 1987).

El tratamiento de la leptospirosis a base de antibióticos no es muy eficiente, por lo que resulta mas adecuado aplicar algunas medidas de prevención y control, entre las que se pueden

* Datos sin publicar del proyecto leptospirosis bovina Inst. Nal. de Invest. Forestales y Agropecuarias (INIFAP)

señalar, el aislamiento de los animales enfermos, eliminación de las fuentes de contaminación, desinfección de locales, evitar estancamientos de agua y la utilización de bacterinas (Ensminger 1975; Acha y Syfres 1986; Blood et al. 1986).

Considerando que existen alrededor de 180 serovariedades de leptospira, y que existen diferencias antigénicas entre la mayoría de ellas, la inmunización con cierta variedad no podrá conferir protección contra una serovariedad de diferente serogrupo. Por eso, cuando se pretenda inmunizar al ganado, en alguna zona, se sugiere realizarse empleando inmunógenos que correspondan a las serovariedades que se hayan identificado en dicha zona, así como revacunar cada año, para mantener un buen nivel de anticuerpos en el hato. Aunque hay una circunstancia que limita la erradicación de la enfermedad en zonas endémicas, debido a que se ha demostrado que la aplicación de bacterinas puede prevenir la enfermedad clínica, pero no evitar el estado de portador sano (Ensminger 1975; Ávila 1984; Blood et al. 1986; Songer and Thiermann 1988).

I.1.5 PARATUBERCULOSIS.

La Paratuberculosis es una enfermedad infecciosa de curso crónico, que eventualmente es mortal (Blood et al. 1986). Se presenta en el ganado bovino lechero o de engorda (Prince 1987) y de lidia (Ramírez et al. 1985; Arriola et al. 1987; Colín et al. 1987; Morales 1994). En ovinos y caprinos (Blood et al. 1986; Chávez 1993) también se llega a observar y mas raramente en suinos, equideos (Ensminger 1975) y algunas especies salvajes (Thoen and Karlson 1987; Lepper and Wilks 1988). Su distribución es mundial y también se le conoce como "enfermedad de Johne" (Burgelt and Duncan 1975; Merkal et al. 1975; Abbas et al. 1983; Chiodini et al. 1984) que se caracteriza por provocar adelgazamiento progresivo siendo esta mas patente en los bovinos, en los cuales genera una diarrea fétida recurrente, engrosamiento de la pared intestinal (Blood et al. 1986; Hines et al. 1987) y baja en la productividad..

El agente causal de la enfermedad es una bacteria inmóvil, no esporulada, conocida como *Mycobacterium avium* subespecie *paratuberculosis* spp, tiene forma bacilar y sus dimensiones oscilan entre 0.5 y 1 μm . En los frotis aparece frecuentemente formando pequeños grupos y el procedimiento para su cultivo es diferente al utilizado para otras micobacterias (Cottral 1986; Barker et al. 1993). Existen cepas de *Mycobacterium a. paratuberculosis* que pueden variar entre sus características de cultivo y patogenicidad en las especies de rumiantes, como es el caso de la cepa de origen ovino, la cual fue aislada en Islandia y el Reino Unido, estas cepas se conoce como "pigmentada" debido a que causa lesiones de color anaranjado en intestinos y nódulos linfáticos mesentéricos cuando se administra experimentalmente a terneros (42).

La transmisión de la enfermedad puede ser por contacto con material contaminado o quizá por vía transplacentaria. Los animales enfermos o los portadores sanos, eliminan el microorganismo a través de las heces fecales, la leche, el semen y la orina, en esta última es poco usual encontrar las bacterias.(Merkal 1984). Las heces fecales son la principal fuente de contaminación, ya que al ser eliminadas las micobacterias se depositan en los pastizales y abrevaderos. Aquí pueden persistir durante períodos prolongados conservando su capacidad infectante hasta por un año, sobre todo en el estiércol que se haya en lugares húmedos y protegidos de la luz solar, además el organismo es particularmente susceptible en suelos con altas concentraciones de calcio o con pH ácido. (Hines et al. 1987). Por ello los animales se infectan por vía oral, cuando pastorean en dichas praderas contaminadas o al ingerir pasturas y agua que haya tenido contacto con heces fecales de animales enfermos (Ridge 1993). Durante los primeros 2 o 3 meses posteriores a la entrada de los gérmenes, estos se localizan y multiplican en la mucosa del intestino delgado y nódulos linfáticos adyacentes (Merkal et al. 1987; Chávez 1993) en un menor grado son colonizadas también las amígdalas y nódulos linfáticos suprafaríngeos. (Blood et al. 1986). Pero también se disemina a otros órganos parenquimatosos (Barker et al. 1993).

La localización primaria del proceso infeccioso es en las placas de Peyer, en donde las bacterias son transportadas por macrófagos a otros sitios, principalmente el útero, fetos, glándula mamaria y gónadas (Zurbrick et al. 1987 y 1988; Lepper and Wilks 1988; Momontani et al. 1988; Jubb et al. 1993).

Las lesiones que se observan pueden localizarse desde el yeyuno hasta el recto, en muchos animales estas dos regiones están afectadas, pero es mas frecuente que se presenten las lesiones en yeyuno e íleon (Prince 1987; Barker et al. 1993). En los becerros la lesión prolifera lentamente, sobre todo en el intestino delgado, provocando infiltración celular masiva de tipo granulomatoso en la submucosa intestinal (Blood 1986; Hines et al. 1987; Merkal et al. 1987).

En la inspección postmortem, los animales presentan un engrosamiento característico de la pared intestinal, llegando a tener en ocasiones hasta 3 o 4 veces su tamaño normal, la válvula ileocecal siempre se ve afectada y su lesión varia desde enrojecimiento de los labios en etapas tempranas hasta edema, engrosamiento y corrugación en estados avanzados. También hay un aumento de tamaño en los nódulos linfáticos mesentéricos e ileocecales, los cuales se pueden observar edematosos y hemorrágicos (Prince 1987; Hines et al. 1987; Wentink et al. 1988).

Los cambios histológicos pueden observarse en algunos animales de manera característica, pero en otros llegan a ser mínimos o estar ausentes. Las lesiones en la mucosa intestinal se presentan fundamentalmente desde el yeyuno al recto, ya sean por segmentos ó continuas, estando mejor desarrolladas en íleon (Barker et al. 1993). En las etapas iniciales se presenta una infiltración de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos en la zona interfolicular de la placa de peyer del intestino. Puede haber muy pocas células epitelioides, pero lo mas característico es observar las infiltraciones en la submucosa con la asociación de infiltraciones en los nódulos linfáticos mesentéricos y submucosos (Lepper and Wilks 1988, Chávez 1993, Tanaka et al. 1994), con edema en mucosa y submucosa (Barker et al. 1993). La infiltración progresiva de células hace que se obliteren y compriman las criptas hasta desaparecer, aunque algunas

glándulas persisten como quistes conteniendo detritus celulares. Posteriormente se observa una infiltración difusa y focos de linfocitos, en los bovinos es común observar la infiltración de células gigantes, la caseificación y calcificación son extremadamente raras (Prince 1987; Barker et al. 1993).

Los signos clínicos de la enfermedad se presentan mas frecuentemente en los grupos de animales entre 2 y 6 años de edad, (Blood et al. 1986; Lepper and Wilks 1988) en condiciones experimentales el curso puede ser mas corto y su cuadro clinico mas agudo (Tanaka et al. 1994). Las manifestaciones clínicas se caracterizan por presentar inicialmente diarrea muy acuosa, con evacuaciones intermitentes o continuas, las heces no contienen sangre, restos epiteliales o moco. En ocasiones se observan pequeñas burbujas de gas y un olor desagradable, se presenta emaciación progresiva , pelo hirsuto, edema submandibular, baja producción de leche, deshidratación, mastitis, esterilidad y muerte. El curso de la enfermedad varía de semanas a meses (Abbas et al. 1983; Blood et al. 1986; Barker et al. 1993).

Para lograr un diagnóstico de la enfermedad en un hato, es importante considerar los signos clínicos, pero se deben de realizar pruebas específicas, ya que la Paratuberculosis puede confundirse con la Salmonelosis, Coccidiosis, Fasciolosis, intoxicación crónica con Molibdeno, parasitosis gastroentéricas y otras diarreas inespecíficas (Blood et al. 1986; Saxegaard et al. 1988).

En la actualidad existen diferentes pruebas que permiten diagnosticar con mayor certeza la Paratuberculosis. Entre estas se encuentra el aislamiento del agente etiológico mediante el cultivo de heces o tejido afectado (Williams et al. 1985), el frotis de heces, raspado o biopsia por pellizco de la mucosa rectal teñida con Ziehl-Neelsen, en estos solo en el 25 o 35% de los casos se puede identificar al bacilo. Las pruebas serológicas como las de ELISA, fijación del complemento, IDGA (Vallen et al. 1984; Mc Intyre and Stanford 1986; Ratnamohan et al. 1986; Thoen and Karlson 1987; Vannuffel et al. 1994), en las que también se pueden utilizar

anticuerpos monoclonales (Morris et al. 1985). De estas la de ELISA ha demostrado ser la mas sensitiva (USDA 1974; Thoen et al. 1983; Behymer and Riemman 1984) en bovinos. La intradermorreacción a través de "johnina" en la que se utiliza la paratuberculina o su fracción de derivados de proteína purificada (DPP), la cual se aplica a razón de 0.2 ml por vía intradérmica, leyéndose a las 48 horas y si aparece una tumefacción edematosa se interpreta como positiva, el problema que presenta esta técnica es que hay muchos falsos positivos y en los casos preclínicos o avanzados la sensibilidad es mínima (Thoen and Karlson 1987; Gilop and Misonne 1994; Monaghan et al. 1994). Además se ha diseñado una variante de la prueba, la cual consiste en aplicar 3 o 4 ml de johnina por vía intravenosa, si la temperatura corporal se eleva a 39 o 40° C en un período de 3 a 7 horas, entonces la prueba se considera positiva. También se pueden realizar biopsias de los nódulos linfáticos (Seiler and Wilkie 1978; Benedictus and Bosna 1985; Benedictus and Haagsma 1986) y pruebas basadas en la inmunidad celular como la de y interferon (Wood et al. 1990) y la de PCR (Coote 1990).

La paratuberculosis, prácticamente no responde a tratamientos con antibióticos y es muy difícil de erradicar ya que en un hato infectado se deben sacrificar todos los animales y repoblar con ganado nuevo y sano. El control solo podrá llevarse a cabo, mediante la separación de los animales positivos y negativos, el sacrificio de los positivos y la realización de nuevas pruebas de diagnóstico en los animales restantes cada 6 meses. Por otro lado, el uso de vacunas se ha recomendado en becerros de menos de un mes de edad, la revacunación no se práctica debido a que se reduce el grado de protección y genera una reacción abscedativa. En becerros con infección intrauterina la vacuna no detiene la infección pero atenúa le respuesta celular en el intestino, por lo que evita el inicio del cuadro clínico. Aunque la vacuna no brinda beneficios a los animales infectados tampoco es capaz de generar la enfermedad ni de generar portadores sanos (Blood et al. 1986).

La paratuberculosis es considerada como una enfermedad cosmopolita, debido a su amplia diseminación, la cual se lleva a cabo mediante la exportación de animales de raza pura.

Los animales jóvenes son los más susceptibles (Larsen et al. 1975), aunque la infección se puede adquirir en cualquier etapa de la vida (Thoen et al. 1986), sobre todo cuando estos son mantenidos en establos o lugares protegidos de la luz solar (Blood et al. 1986). En las ganaderías de lidia mexicanas se ha diagnosticado la enfermedad en otras ocasiones (Colin et al. 1987), virtualmente en todas las ganaderías del estado de Tlaxcala se observaron casos con signos clínicos durante todo el año, pero más frecuentemente durante la sequía (Arriola et al. 1987). No obstante, un estudio serológico realizado con 320 muestras, en el mismo estado de Tlaxcala, solo encontró un 1.2% de positividad con un 1.6% de sueros sospechosos (Barajas et al. 1987). En otro trabajo realizado en el estado de Michoacán, se logró diagnosticar la enfermedad mediante pruebas de intradermorreacción y cultivo fecal, encontrándose positivities del 20 y 43% respectivamente (Ramírez et al. 1985) y más recientemente en ganaderías de lidia del estado de Tlaxcala, Morales (1994) obtuvo un 30% de positividad, mediante el aislamiento de *M. paratuberculosis* a partir de heces.

1.1.6 COCCIDIOSIS.

En los animales domésticos una de las enfermedades que se observa con mayor frecuencia es la Coccidiosis, provocada por protozoarios de la familia *eimeriidae* (Georgi and Theodorides 1980).

En el ganado bovino también se le conoce como disentería bovina o chorro prieto (Quiroz 1988), debido a que se presenta con signos agudos sobre todo en animales jóvenes, los cuales manifiestan diarrea mucoide y hemorrágica (Jensen y Mackey 1973), aunque en la forma crónica se caracteriza por un descenso de las tasas de crecimiento y producción (Blood et al. 1986). La enfermedad es contagiosa y se haya distribuida mundialmente, afectando varias especies animales (Lapage 1984).

Las Eimerias causantes de la enfermedad son específicas de cada hospedero (Jensen y Mackey 1973). En el caso del ganado bovino las especies de Eimerias que se consideran patógenas son: *E. zuernii*, *E. bovis* y *E. ellipsoidalis*.(Quiroz 1988; Soulsby 1987). Aunque también existen otras que no son patógenas o que en ocasiones producen infección en forma subclínica como es el caso de *E. alabamensis*, *E. cylindrica*, *E. anburnensis*, *E. bukindnonensis*, *E. canadiensis*, *E. brasiliensis* y *E. subspherica*.(Noble y Noble 1967; Blood et al. 1986).

Las Eimerias se encuentran contaminando el agua de bebida o el alimento y en ocasiones el pelo de algunos animales. La contaminación de estos se realiza con las heces fecales de animales clínicamente sanos o de portadores sanos que estén eliminando los *oocistos*, los cuales deben esporularse para alcanzar la fase infectante dentro de su ciclo biológico. El tiempo húmedo, frío o templado, favorece la esporulación, mientras que el ambiente seco y las altas temperaturas la dificultan. En condiciones favorables los oocistos llegan a sobrevivir hasta 2 años (Fayer 1980; Georgi and Theodorides 1980; Lapage 1984; Soulsby 1987). Así, la infección de un animal susceptible se realiza mediante la ingestión de ooquistes esporulados depositados en el agua, alimento o al lamer su pelo contaminado con heces fecales (Blood et al. 1986; Quiroz 1988). Posteriormente el oocisto es digerido y libera los esporozoitos contenidos en sus esporoblastos, los esporozoitos invaden las células epiteliales e inician su desarrollo, pasan por el estado de trofozoito o de crecimiento, al término del cual se forman los esquizontes (seres iguales), los cuales se rodean cada uno de citoplasma convirtiéndose en nuevos individuos llamados merozoitos. Estos pasan a la luz intestinal cuando la célula que los contiene se rompe. A esta fase de reproducción asexual se le llama "esquizogonia" o de "primera generación de esquizontes", la cual puede repetirse varias veces dependiendo de la especie de *Eimeria*. La siguiente fase es la de "gametogonia", la cual consiste en que los merozoitos de segunda generación ya contienen información genética masculina o femenina, que al introducirse a otra célula dan lugar, según el caso a macrogametocitos y microgametocitos. Las células se rompen y liberan los microgametos que son biflagelados, estos localizan a los macrogametos, los fecundan formando un cigoto (*oocisto*), el cual deberá salir con las heces. Si las condiciones ambientales

son favorables, este *oocisto* continuará su desarrollo llegando a la tercera fase llamada de "esporogonia".(Noble y Noble 1967; Lapage 1984; Soulsby 1987). En esta fase el citoplasma granular del *oocisto* se condensa y se divide formando así a los esporoblastos, que a su vez, se subdividen dando lugar a los esporoquistes, finalmente los esporozoitos llegan al estado de oocisto esporulado (Quiroz 1988).

La fase inicial del ciclo se lleva a cabo a nivel de la porción distal del yeyuno; para que posteriormente en el intestino grueso (ciego y colon) se lleve a cabo la fase de gametogonia, que es en la que suceden las lesiones del intestino, principalmente de tipo necrótico y hemorrágico, con exfoliación de las células epiteliales.(Fayer 1980; Georgi and Theodorides 1980; Barker 1995). En este momento es cuando se presentan los signos clínicos de disentería. Si el animal sobrevive esta etapa y no hay complicaciones, la mucosa intestinal se regenera y vuelve a su estado normal (Blood et al. 1986; Quiroz 1988).

El período de incubación es variable y depende tanto del hospedador como de la especie de *Eimeria* que se trate, sin embargo, en bovinos infectados con *E. zuernii* y *E. bovis* se considera una fluctuación de 16 a 30 días (Noble y Noble 1967; Blood et al. 1986). El período patente de la enfermedad para *E. zuernii* y *E. bovis* puede variar de 5 a 12 días (Quiroz 1988).

Las principales manifestaciones clínicas son: fiebre moderada en etapas tempranas, aunque en la mayoría de los casos la temperatura es normal o incluso hay hipotermia; la diarrea es intensa y fétida, también es acuosa con abundante moco y sangre, en ocasiones las evacuaciones son principalmente de sangre fresca y coagulada; es frecuente que el animal puje mucho, lo cual puede producir prolapso rectal; la anemia se presenta de acuerdo al grado de hemorragia. En ocasiones se presentan signos nerviosos, los cuales consisten en: temblores musculares, hiperestesia, nistagmo y convulsiones tónico clónicas con ventroflexión del cuello y cabeza (Jensen y Mackey 1973; Barker et al. 1993).

Las lesiones macroscópicas consisten en congestión, hemorragia y engrosamiento de la mucosa del ciego, colon, recto e ileon. En las vellosidades del ileon pueden ser visibles grandes esquizontes, en forma de manchas blanquecinas, también hay ulceración y presencia de sangre completa en la luz intestinal (Blood et al. 1986).

Las lesiones a nivel histológico son las siguientes: Enteritis hemorrágica, denudación del epitelio, tiflitis diftérica, colitis y pueden observarse merozoitos en algunas células (Blood et al. 1986). Con infiltración de neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas, los *oocistos* pueden estar rodeados por pequeñas células gigantes. (Barker et al. 1993).

El diagnóstico de coccidiosis requiere que se conjuguen los resultados de la inspección clínica, con el examen coprológico en el que se haga recuento de oocistos y de ser posible la identificación de las lesiones macroscópicas y microscópicas (Smith and Bartlett 1985).

La enfermedad afecta principalmente a los animales jóvenes y tiene relación con las características de manejo del hato, de tal modo que cuando los becerros son confinados en lugares especiales o se reúnen con los animales adultos, ocurre la infección. Aunque la mayoría de un grupo de animales se infecta, solo una minoría desarrolla la enfermedad clínica, esto tiene que ver con la resistencia natural, el estado nutricional y estrés, entre otros factores (Jensen y Mackey 1973; Blood et al. 1986). En las ganaderías de lidia existen pocos trabajos que permitan estimar la prevalencia de la coccidiosis en estas explotaciones. Sin embargo, en un estudio realizado en las ganaderías del estado de Tlaxcala, no se identificaron Eimerias en 6 de las 19 ganaderías, pero en las restantes se lograron identificar 8 especies de Eimerias, entre las cuales no estuvo presente *E. zuernii* (Quiroz 1988).

La prevalencia de la coccidiosis en México es muy variable, tanto entre regiones como entre épocas, por ello para poder implementar programas de prevención y control es necesario revisar detalladamente la información epidemiológica existente. Sin embargo, en caso de que la

enfermedad este presente, se utilizan compuestos químicos que actúan algunos como coccidiostatos y otros como coccidicidas (Fitzgerald and Mansfield 1986; Quiroz 1988), pero que de ninguna manera eliminarán a las Eimerias del hato, debido a las constantes reinfecciones de los animales. Lo más importante son las medidas higiénicas y de manejo, entre las cuales puede estar el evitar hacinamiento, separar animales enfermos y colocar bebederos o comederos a nivel elevado, impidiendo así su contaminación con las heces (Blood et al. 1986; Quiroz 1988).

I.1.7 SARCOSPORIDIOSIS

La Sarcosporidiosis es conocida también con los sinónimos de Miesheria, Balbiana y Miositis eosinofílica del ganado, es una enfermedad parasitaria generalmente asintomática y de carácter agudo o crónico.

Se presenta en una gran variedad de animales domésticos y silvestres, entre estos últimos se encuentran reptiles y aves especialmente acuáticas (Blester and Schwarte 1959; Rommel 1985). Las especies domésticas más comúnmente afectadas son bovinos, ovinos, equinos, y cerdos. (Brito 1974; Lapage 1984; Quiroz 1988). También existen algunos informes de infección en humanos. (Agarwol 1983; Rommel 1985).

El organismo responsable de la infección es un protozoo perteneciente a la familia *Sarcocystidae*, suborden *endodyococcidioridae*, clase *esporozoasidae* y *subphylum apicomplexa* (Noble y Noble 1967; Quiroz 1988). Mieschner en 1843 fue el primer investigador que observó estos organismos, en cortes histológicos de músculo de ratón, y los describió como estructuras elipsoides alargadas, localizadas en las fibras musculares estriadas generalmente dispuestas en formas paralelas a ellas (Carrillo 1965; Jensen y Mackey 1973). Actualmente se sabe que estos quistes o colonias, contienen los trofozoitos, que son el estadio activo del microorganismo, tienen forma de banana y miden de 6 - 15 x 2 - 14 μm (Thornton 1967). Se conocen 22 especies de *Sarcocystis*, distribuidos en uno o varios hospederos finales, entre los que están, el perro,

hombre, lobo, coyote, mapache, búho, cernicalo y diversos reptiles, entre otros.(Thornton 1967; Quiroz 1988).

El mecanismo de infección de la Sarcosporidiosis, es en forma horizontal, sin embargo también se puede dar su forma vertical mediante el paso transplacentario (Kislyakova et al. 1971; Ponce 1972; Dubey 1981).

La transmisión horizontal del *Sarcocystis*, se explica de la siguiente manera: Durante el ciclo biológico, los carnívoros, que son los hospederos terminales, eliminan ooquistes y esporoquistes a través de las heces fecales, estos contaminan las plantas forrajeras y el agua, posteriormente los herbívoros y los omnívoros, que son los hospederos intermediarios, se infectan al ingerir el material contaminado (Thornton 1967; Dubey 1977; Lapage 1984). Ya en el intestino, los esporoquistes llegan a las células endoteliales del hígado y otros órganos, aquí se desarrolla la primera generación de esquizontes y merozoitos, luego a nivel de endotelios capilares se forma la segunda generación, de la cual los nuevos merozoitos pasan del flujo sanguíneo hacia el tejido muscular en donde se desarrollan, formando quistes (sarcoquistes). Cuando el músculo es devorado por los carnívoros la enzimas del tracto digestivo liberan a los merozoitos y endozoitos, los cuales penetran en las células intestinales de la lamina propia, allí se desarrollan las gametogonias y esporogonias que darán origen a los ooquistes y esporoquistes (Georgi and Theodorides 1980; Quiroz 1988). En términos generales se considera que los Sarcosporidios son poco patógenos o definitivamente apatógenos. Sin embargo se han descrito algunos casos de bovinos, ovinos y cerdos, en los que con infecciones masivas de sarcoquistes se logró observar debilidad, anorexia, decaimiento, emaciación, parálisis, aborto, fiebre y muerte (Dubey 1981; Quiroz 1988). También se ha detectado que el sarcoquiste destruye la zona que ocupa la fibra muscular, provocando atrofia celular adyacente y una posible calcificación distrófica, pero sin desarrollar una reacción celular en la periferia del quiste o si se presenta es muy discreta (Jensen y Mackey 1973; Hernández 1983).

Por otro lado, hay informes de algunos casos que han sido asociados con la infección, en los cuales se observaron miositis eosinofílicas y granulomatosas, o procesos inflamatorios no supurativos en meninges y cerebro (Reiten et al. 1966; Quiroz 1988). En algunos animales con sarcoquistes se ha observado una reacción inflamatoria difusa hasta en un 39% (Mercado 1971; Jensen y Mackey 1973). En cabras Dubey señala que el sarcoquiste puede provocar abortos y muerte (Dubey 1981). En conejos y ratones también se ha provocado la muerte al aplicar por vía intramuscular la "Sarcocystina", que es una toxina aislada a partir de las formas esporozoicas del sarcoquiste. En cuanto a su conducta epidemiológica, algunos investigadores informan sobre la presencia de brotes severos de Sarcosporidios en becerros de razas lecheras (Frelie et al. 1977).

En México se creía que la enfermedad era poco frecuente en los animales domésticos (Carrillo 1965). Sin embargo, varias investigaciones han demostrado que la Sarcosporidiosis tiene muy elevada frecuencia en estos, tal y como lo revelan los estudios realizados por Mercado (1971) el cual analizó los corazones de 100 bovinos sacrificados en México Distrito Federal y encontró el 94% de positividad al Sarcosporidio Skandar (1972), examinó varias regiones de músculo estriado esquelético de 100 bovinos y observó un 90% de positividad, la mayor frecuencia la encontró en los músculos glúteos e intercostales; Ponce en (1972), al examinar músculos diafragmáticos, pectoral y romboideo de 25 bovinos nonatos identificó al sarcosporidio en el 68% de ellos. Alcocer (1973), no obtuvo positividad, al examinar músculos de diafragma, glúteo, corazón y lengua de 100 bovinos nonatos. Brito (1974), analizó muestras de 100 equinos sacrificados en el rastro de Ixtapalapa, Distrito Federal, y encontró un 92% de positividad.

Para diagnosticar la enfermedad, se debe considerar que es muy difícil reconocerla considerando las lesiones macroscópicas, signos clínicos y datos epidemiológicos (Carrillo 1965; Brito 1974; Frelie et al. 1977). Aunque algunos investigadores señalen lesiones macroscópicas características (Jensen y Mackey 1973). Es recomendable utilizar métodos de laboratorio, que permitan lograr un diagnóstico certero (Carrillo 1965; Brito 1974; Frelie et al. 1977). Desde que Miescher observó y describió por primera vez al Sarcosporidio en cortes histológicos, dió la

pauta para su diagnóstico. Sin embargo, actualmente también se utilizan técnicas inmunológicas, como las de hemoaglutinación e inmunodifusión en gel de agar (Frelier et al. 1977; Lunde and Fayer 1977). Con ellas se demuestran anticuerpos contra el Sarcosporidio, por lo que no solo se determina la positividad, sino que también se pueden cuantificar los niveles de anticuerpos, permitiendo así estimar el grado de parasitismo (Saito et al. 1994).

No obstante de los esfuerzos realizados, aun no se logran estandarizar medidas de tratamiento o prevención contra la Sarcosporidiosis (Blood et al. 1986). Sin embargo, es importante resaltar que todas aquellas acciones tendientes a evitar la contaminación de los alimentos con heces fecales de carnívoros, ayudarán a reducir la infección. Además está demostrado que en condiciones naturales los carnívoros no desarrollan una inmunidad capaz de evitar reinfecciones, por lo que la alternativa de crear una vacuna y aplicarla en los perros para romper el ciclo queda desechada (Quiroz 1988).

1.1.8 FASCIOLASIS.

La Fasciolosis es una enfermedad parasitaria que ataca principalmente a bovinos de todas las razas y edades, pero que también se presenta en ovinos, caprinos, suinos, equinos, leporidos, cervidos, el hombre y algunos animales silvestres (Jensen y Mackey 1973; Herbert 1986; Quiroz 1988). A la enfermedad también se le conoce con los nombres de distomatosis, conchuela, duela hepática, hígado podrido, gusano orijuelo y mal de botella entre otros (Quiroz 1988). Su incidencia y prevalencia es mayor en los meses de pastoreo (Jensen y Mackey 1973), cursa con una baja mortalidad en contraste con su alta morbilidad y debido a su carácter de cronicidad produce grandes pérdidas económicas, ya que provoca baja en la ganancia de peso y otros parámetros productivos. Además, los hígados de los animales con Fasciolosis son decomisados en el rastro. Los daños característicos de la Fasciolosis son el desmedro persistente y la colangitis crónica. (Shaw 1932).

En 1737 se reconocieron por primera vez a los parásitos sexualmente maduros en el ganado bovino, actualmente se pueden identificar 4 especies de tremátodos: *F. hepatica*, *F. magna*, *F. gigantea*, y *Dicrocoelium dendriticum*. Por su distribución, patogenicidad, impacto económico y transmisión al hombre, la *F. hepatica* es la de mayor importancia para las instituciones de sanidad (Blood et al. 1986). Este parásito en estado adulto mide entre 20 y 30 mm de largo por 8 a 15 mm de ancho. Sus huevos tienen de 130 a 150 micrómetros de largo por 63 a 90 de ancho. Sus hospedadores intermediarios pueden ser diferentes variedades de caracoles acuáticos como: *Lymnaea*, *Stagniola*, *Galba*, *Pseudosuccinnea*, *Fossaria* y *Bulimus* (Jensen y Mackey 1973; Taylor 1962).

La transmisión del parásito es por ingestión de las metacercarias que contaminan el alimento (Shaw 1932). En el ciclo biológico del parásito se explica su mecanismo de transmisión, ya que la fase adulta de *Fasciola hepatica* es hermafrodita y se aloja en el lumen de los conductos biliares, los huevecillos que produce se mezclan con la bilis y pasan al intestino, de ahí son expulsados al exterior con las heces fecales (Morill and Shaw 1942; Taylor 1962; Quiroz 1988). Al depositarse en aguas estancadas poco profundas con temperaturas de 26° C y un tiempo de 9 días, los huevos eclosionan liberando los miracidios, estos son las larvas ciliadas que inmediatamente van a pasar al caracol, ya que solo sobreviven 3 horas en el medio acuático. Dentro del molusco el miracidio se transforma en esporocisto sacciforme que mide 1 mm, de él se generan de 5 a 8 redias, las cuales son formas larvianas de 1 a 3 mm de longitud, en condiciones favorables se produce una segunda larva o redia hija dentro del esporocisto, después de 50 días sale del caracol un tercer estadio larvario, el cual consta de cuerpo y cola, nada libremente y se adhiere a objetos que se encuentran cerca de la superficie. Pierde su cola y se enquista formando así la metacercaria, esta permanece viable durante 6 meses y cuando es ingerida se libera la cercaria a nivel del duodeno, penetra la pared intestinal, viaja por la cavidad abdominal hasta llegar al hígado, ahí se aloja en un conducto biliar y crece hasta alcanzar la madurez (Shaw 1932; Taylor 1962). Ya en el hígado el parásito se alimenta de células, secreciones y sangre. La pérdida de sangre, consumida por las fasciolas, las hemorragias en

conductos y la disminución de la hematopoyesis causan anemia e hipoproteinemia.(Shultz 1978; Quiroz 1988). Además debido a la irritación que ejerce, se observa hiperplasia y fibrosis del conducto biliar con depósitos de fosfato de calcio en su lámina propia. Después de 4 o 5 años el parásito muere y los conductos biliares se regeneran, la curación de las lesiones se genera en un término aproximado de un año.(Jensen y Mackey 1973; Blood et al. 1986).

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son variables, están relacionadas con el estado de salud del animal y el grado de infección. En los casos severos de infección se observa: pelo hirsuto, estreñimiento, emaciación progresiva, postración (Jensen y Mackey 1973), anorexia, anemia, edema en mucosas y dolor cuando se ejerce presión sobre la zona hepática. En los casos moderados no hay cambios importantes, solo en ocasiones se observa una discreta ictericia.(Blood et al. 1986).

En la inspección macroscópica, las lesiones que se observan pueden variar de acuerdo a la intensidad y antigüedad de la infección, así como con la fase de desarrollo del parásito. En las primeras etapas se observan hemorragias petequiales en la pared del duodeno, cavidad peritoneal y parénquima hepático. En este también se observa necrosis, y en casos severos hay ruptura de la cápsula hepática; la hepatomegalia, consistencia friable y los depósitos de fibrina en la superficie también están presentes. En casos crónicos se observa calcificación en las paredes de los conductos biliares, con fibrosis que llega a involucrar el parénquima (Swanson and Happer 1950; Price 1953; Jensen y Mackey 1973).

A nivel microscópico se confirma la necrosis del parénquima hepático, se observan los parásitos en los conductos biliares y la mineralización de la lámina propia, además se presenta la fibrosis, hiperplasia epitelial e infiltración de eosinófilos, macrófagos y linfocitos (Shaw 1932; Morill and Shaw 1942; Blood et al. 1986; Jubb et al. 1993).

El diagnóstico presuntivo de la Fasciolosis se basa en la presencia de signos clínicos y que la zona sea endémica. Para confirmar el diagnóstico, se deben identificar los huevos del parásito en las heces fecales, excepto en los casos de infección con *Fasciola magna*. El examen coprológico debe hacerse con métodos de sedimentación, ya que son mas exactos que los de flotación (Swanson and Happer 1950; Levieux et al. 1992a).

Debido a que la Fasciolosis genera una respuesta inmune tanto humoral como celular, para el diagnóstico se han podido utilizar pruebas serológicas con las cuales se determinan anticuerpos contra la Fasciola algunas de estas son la de hemaglutinación y ELISA pero esta última ha resultado ser la mas sensible (Levieux et al. 1992). Aunque estos métodos de diagnóstico son mejores para su aplicación *in vivo*, también se puede realizar la confirmación mediante la identificación del parásito y sus lesiones durante la inspección en rastro o en el examen a la necropsia (Jensen y Mackey 1973; Blood et al. 1986).

La distribución de la Fasciolosis es mundial, tiene mayor incidencia e importancia económica en ovinos y bovinos, (Griffiths 1962) aunque en el Reino Unido se le ha encontrado con alta frecuencia en burros (Blood et al. 1986). Los casos en humanos no son frecuentes y en general la propagación de la enfermedad depende de la distribución del caracol, que es el hospedero intermediario o de otros animales infectados. Los caracoles prefieren las áreas bajas y pantanosas, con aguas de poco movimiento. En los animales estabulados se presenta la enfermedad cuando se les da alimento fresco y lo suficientemente húmedo, ya que sí esta infestado con metacercarias estas pueden sobrevivir (Taylor 1962; Blood et al. 1986).

Aunque son pocos los trabajos realizados sobre la Fasciolosis en el ganado de lidia mexicano, cabe resaltar que en un estudio efectuado en 19 ganaderías de lidia del estado de Tlaxcala, se logró diagnosticar la enfermedad en 14 de ellas y los porcentajes de positividad oscilaron del 8.8% como mínimo al 81.3% como máximo (Quiroz et al. 1987).

Los mecanismos por los cuales se puede controlar o eliminar a la fasciola es mediante la aplicación de medidas higiénicas o el uso de la quimioterapia en animales enfermos.(Chandler 1920; Kendall and Parffit 1962; Kuttler et al. 1963; Levieux et al. 1992a). Dentro de las medidas higiénicas, lo primordial es la eliminación del hospedero intermediario (caracol), ya sea mediante la aplicación de sustancias químicas como el sulfato de cobre, que al aspersarlo resulta tóxico para los moluscos, o bien eliminando el hábitat del caracol, como son las charcas y zanjas entre otros. (Handler 1920; Swanson and Happer 1950; Levieuxetal 1992a).

En cuanto a la quimioterapia se puede utilizar el tetracloruro de carbono y el hexacloroetano en animales infectados, los cuales deben ser tratados por lo menos dos veces en un intervalo de 21 días, antes de introducirlos a un potrero limpio, ya que actúan solo contra las formas maduras del tremátodo (Taylor 1962; Kuttler et al. 1963), algunos compuestos que también pueden ser usados son el rafoxanide, la diafenetida, la clioxanida, el niclofolan, el nitroxinilo y oxiclozanida entre otros. (Blood et al. 1986).

I. 1 9. HEMATOLOGÍA.

El Sistema Circulatorio es el que transporta una serie de sustancias contenidas en la sangre, la cual es un tipo especial de tejido conectivo, constituido por un gran volumen de matriz líquida y elementos formes. La circulación sanguínea es impulsada principalmente por la acción de bombeo del corazón, de esta manera cumple con las funciones de llevar oxígeno y sustancias nutritivas a las células, transporta bióxido de carbono y sustancias de deshecho producto del metabolismo celular hacia pulmones y riñones. Además, interviene en la regulación de la temperatura y distribuye a las hormonas y otros agentes que regulan las funciones celulares. El control de la circulación se realiza por múltiples sistemas reguladores que funcionan, en general, para mantener adecuado el flujo sanguíneo capilar, cuando es posible en todos los órganos, pero particularmente en el corazón y el encéfalo. (Ganong, 1980; Banks, 1986 y Ross 1992). La Fase

Líquida de la sangre se denomina plasma, el cual es una sustancia intercelular que le imparte fluidez a la sangre, representa entre el 35 al 50%, aunque este porcentaje se afecta con factores como la edad, grado de hidratación, enfermedad y condición física entre otros. Esta constituido aproximadamente por 90% de agua y 10% de sustancias en dilución y sólidos. Los iones orgánicos disueltos constituyen cerca del 1% y son: Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- y Ca^{++} entre otros (Banks 1986). Las proteínas plasmáticas (albúminas, globulinas y fibrinógeno) comprenden mas o menos el 7%; otras sustancias como: urea, ácido úrico, aminoácidos, ácidos grasos, glicerol, creatina, creatinina, sales de amonio, hormonas y nutrientes entre otras, constituyen aproximadamente el 1 ó 2%. muchas de las características atribuidas al plasma están en función de sus componentes protéicos. (Banks y Ross). La albúmina por ejemplo es una proteína pequeña con peso molecular de 70,000 Daltones, contribuye al gradiente de concentración entre la sangre y el Líquido extracelular, ya que representa el 70% de la presión osmótica intravascular; también se une y transporta hormonas (tiroxina), metabolitos (bilirrubina) y Fármacos (barbituratos) (Banks 1986; Ross 1992).

Las globulinas que pueden ser alfa, beta y gamma, contribuyen en varias acciones, por ejemplo las globulinas alfa participan en la presión osmótica y transportan otras sustancias como al cobre por la ceruloplasmina, a la hemoglobina por la haptoglobina, a la tiroxina por la unión tiroxina - globulina (tBG), al cortisol por la transcortina, y las lipoproteinas de esta fracción transportan triglicéridos, ácidos grasos, vitaminas y otras. Las globulinas beta contribuyen a la presión oncótica y al transporte de sustancias como: la transferrina que transporta hierro y la hemopexina a la hemina. Las globulinas gamma son inmunoglobulinas, globulinas sanguíneas de grupo y crioglobulinas.

Los elementos formes de la sangre incluyen células y fragmentos de éstas, se dividen en tres grupos: a) Leucocitos, b) eritrocitos y c) plaquetas. Los Leucocitos son células de defensa, se clasifican en agranulocitos y granulocitos, agrupando los primeros a los linfocitos y monocitos, mientras que los segundos a neutrófilos, basófilos, eosinófilos y heterófilos este último en aves.

Todos los granulocitos contienen la enzima mieloperoxidasas, esta enzima que tiene un peso molecular de 150,000 cataliza la formación del ClO^- y otros iones hipohaluro, que ayudan a la destrucción de bacterias. los basófilos contienen heparina, pero su papel en el mantenimiento del equilibrio normal entre los sistemas coagulante y anticoagulante es incierto. Los eosinófilos fagocitan complejos de antígeno - anticuerpo y el nivel circulante de ellos a menudo esta elevado en individuos con enfermedades alérgicas. Los neutrófilos fagocitan y degradan bacterias, han sido llamados la primera línea de defensa. Los monocitos también invaden las areas de infección y fagocitan, bacterias, células muertas y materiales extraños. Ellos siguen a los neutrófilos y constituyen una segunda línea de defensa, que es cuantitativa y cualitativamente de mayor importancia. (Ganong 1980).

Los eritrocitos, también conocidos como glóbulos rojos o hematíes, son discos anucleados, bicóncavos, redondos en casi todas las especies de mamíferos. Sin embargo, son ovoides en los miembros de la Familia *Camelidae* como camello, dromedario, llama y alpaca (Banks 1986); En las aves además de ser ovoides poseen núcleo (Schalm 1964). El diámetro varía de 3.5 a 7.5 micrómetros en las diferentes especies. Su función primaria es el transporte de oxígeno a los tejidos en forma de oxihemoglobina, y el de cierta cantidad de dióxido de carbono de los tejidos en forma de carboxihemoglobina. Casi todos los organelos celulares se han perdido y la mayor parte de la célula esta constituida de hemoglobina. La modificación estructural a un disco bicóncavo, facilita su movimiento a lo largo del lecho capilar. (Banks 1986), su período de vida varia de 12 a 16 semanas, de tal modo que diariamente se producen y liberan cantidades extraordinarias de estas y otras células (Gordon 1985).

Al complejo proceso a través del cual se producen todas las células de la sangre recibe el nombre de hematopoyesis. Este ocurre principalmente en la médula ósea, aunque bajo condiciones de gran demanda de células sanguíneas, como en los casos de anemia, órganos como el hígado y el bazo también son capaces de llevar a cabo dicha función (Metcalf & Moore 1971). Todas la células de la circulación sanguínea se originan a partir de un precursor común,

denominado "célula madre hematopoyética" (Till & McCulloch, 1961; Schofield, 1979). Las células madre hematopoyéticas presentan dos características fisiológicas fundamentales. En primer lugar, son capaces de renovarse, y segundo pueden diferenciarse y producir los distintos tipos de células sanguíneas. Su número en los organismos es sumamente reducido siendo de aproximadamente 0.1% del total de células nucleadas en la médula ósea (Spangrude et al, 1988).

Bajo mecanismos aún no comprendidos en su totalidad las células madre hematopoyéticas dan origen a progenitores "comprometidos" a seguir una determinada línea de diferenciación, ya sea eritroide, granulocítica, monocítica, megacariocítica o linfoide, los cuales tienen una menor capacidad proliferativa. Dichos progenitores, a su vez producen precursores hematopoyéticos reconocibles por su morfología, que pierden paulatinamente su capacidad de proliferación, madurando, hasta dar lugar a células totalmente diferenciadas, las cuales son liberadas hacia la circulación. En la regulación para la producción de las células sanguíneas, participan diversos tipos celulares entre los que están los monocitos, linfocitos T, fibroblastos, células endoteliales y adipocitos, que forman parte del estroma medular. (Dexter 1979). Dichas células tienen la capacidad de estimular o inhibir la hematopoyesis a través de los mecanismos que se indican posteriormente: a) el contacto directo entre células hematopoyéticas y células del estroma medular, al parecer uno de los principales mecanismos que regulan la actividad proliferativa de las células madre hematopoyéticas; b) la interacción de los progenitores hematopoyéticos con proteínas como colágena, laminina y fibronectina, producidas y secretadas por las células del estroma (Wolf 1979) y c) la estimulación o inhibición de la producción de células sanguíneas, por los factores de crecimiento hematopoyéticos, los cuales actúan de manera similar a las hormonas. Algunos de estos factores son: la eritropoyetina (Epo), la interleucina 3 (IL-3), el Factor estimulador de granulocitos y macrófagos (GM - CSF), el factor estimulador de granulocitos macrófagos (G-CSF-1) y el factor estimulador de macrófagos (CSF-1) (Clark & Kamen 1987). La producción de dichos factores está a cargo de los monocitos, linfocitos T, fibroblastos y células endoteliales (Sodikoff 1981).

Todas las células sanguíneas tienen una vida media, por lo tanto en los organismos se da una dinámica de regulación entre la producción, liberación, circulación y destrucción de las células, a este proceso se le conoce como "cinética sanguínea". La cual se ve afectada por un gran número de factores tanto intrínsecos como extrínsecos, entre los que están: la hipoxia, la anemia, la desnutrición, el ejercicio y el estrés. Con base en el conocimiento de la cinética sanguínea, se pueden explicar desde el punto de vista clínico los datos obtenidos a partir de los hemogramas. Por ejemplo cuando se observan alteraciones en los niveles de proteínas plasmáticas, los cuales si son bajos pueden sugerir un daño renal, hepático ó mala absorción; pero si están elevadas puede suponerse que hay una deshidratación severa, un mieloma ó una infección (Sodikoff 1981). Por otro lado en el caso de los conteos diferenciales leucocitos y los de hematocrito aportan diversas pistas clínicas. Así se tiene que cuando se observa una Neutrofilia, esta puede deberse a una inflamación, pero también por el ejercicio, el estrés, la ingestión de metales tóxicos, destrucción de tejidos y administración de corticosteroides; en cambio si hay neutropenia puede sugerirse una endotoxemia o infecciones vírales entre otras. Para las otras células como son: los linfocitos, monocitos, eosinófilos, basófilos y eritrocitos, también se tienen los parámetros normales y sus alteraciones, pueden ayudar a determinar la causa de la alteración. (Sodikoff 1981).

II.- MATERIAL Y MÉTODOS.

II. 1.- ANIMALES:

Se estudiaron 60 toros de lidia provenientes de nueve ganaderías de la República Mexicana, ubicadas principalmente en la zona Centro del País. (Figura 1). Estos fueron lidiados a muerte en la plaza de toros México, durante los meses de octubre, noviembre y diciembre de 1987. Cada animal se identificó de acuerdo a la ganadería de procedencia anotando las marcas de fuego, el color, el peso y la estimación aproximada de la edad por la inspección de los dientes incisivos.

II. 2.- NECROPSIA Y TOMA DE LAS MUESTRAS.

Al recibir el toro en la sala de destazamiento, inmediatamente se colectaron 15 ml de sangre de la vena yugular. De estos, 5 ml se obtuvieron en tubos con heparina (*) para estudios hematológicos y los otros 10 ml se depositaron en frascos estériles sin anticoagulante para estudios serológicos. Posteriormente se realizó la necropsia completa con la reseña correspondiente de las lesiones macroscópicas encontradas y la documentación fotográfica de las mismas. Durante este proceso se colectaron muestras para estudios histopatológicos de los siguientes órganos: Lengua, Esófago, Abomaso, Duodeno, Yeyuno, Colon, Válvula ileocecal, Páncreas, Hígado, Bazo, Nódulo Linfático Mesentérico e ileocecal, Tráquea, Pulmón, Corazón, Glándula Adrenal, Riñón, Vejiga, Testículo, Cerebro y Cerebelo.

Todas las muestras fueron identificadas con el número progresivo del toro correspondiente.

* Heparina 1 % con 0.1 ml/5 ml.

II. 3.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO.

Las muestras obtenidas de los órganos mencionados en el punto anterior fueron inmediatamente depositadas en frascos con formalina al 10% amortiguada pH 7.2 a 7.6, después de 2 o 3 días se procesaron en el histokinette para lograr su inclusión en parafina. Posteriormente con el microtomo se realizaron cortes de 4 a 5 micrómetros de grosor, los cuales fueron teñidos según la técnica de hematoxilina y eosina, descrita en el manual de tinciones de las fuerzas armadas de los EUA 1968. Finalmente se observaron en un microscopio óptico para su estudio.

Todos los órganos que microscópicamente demostraron alguna alteración inflamatoria, fueron sometidos a nuevo estudio histológico que consistió en la aplicación de técnicas de tinción especiales, siendo estas:

- a) Tinción de Gram.
- b) Ácido Peryódico de Shiff (PAS)
- c) Ziehl Nielssen (ZN).

Se utilizaron estas técnicas con el objeto de identificar bacterias, hongos y gérmenes ácido alcohol resistentes. Dichas técnicas se realizaron de acuerdo a los procedimientos indicados en el manual de tinciones de las Fuerzas Armadas de los EUA (1968).

II. 4.- ESTUDIOS SEROLÓGICOS.

Las muestras de sangre colectadas sin anticoagulante, se dejaron a temperatura ambiente (15 a 20 °C) por un período de 12 - 16 horas, esto con el fin de que al formarse el coágulo, se lograra obtener la mayor cantidad de suero, el cual, ya separado del coágulo fue centrifugado a 3000 g. durante 15 minutos, posteriormente se envasaron 4 alícuotas de cada suero, las cuales se almacenaron en congelación a -20°C. Una vez que se concluyó con el muestreo, cada grupo de

sueros sirvió para la detección y/o titulación de anticuerpos específicos contra las siguientes enfermedades:

- a) Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR)
- b) Leucosis Enzootica Bovina (LEB)
- c) Brucelosis (B)
- d) Leptospirosis (Lep)

a) Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR): En la detección y titulación de anticuerpos contra el virus de IBR, se aplicó la técnica de seroneutralización en microplaca, descrita por Swanepoel (1976). Se utilizaron células MDBK cultivadas en microplaca. En cada pozo de la microplaca se agregó un suero a diferentes diluciones (1:2, 1:4., etc.). Luego se adicionaron 200 Dosis Letal 50 en Cultivo Celular (TCDL) a cada pozo.

Para la interpretación, se determinaron los títulos de anticuerpos al observar la infección del cultivo celular mediante el efecto citopático específico, expresando los títulos de suero como el recíproco del 50% de protección.

b) Leucosis Enzootica Bovina (LEB): Para la detección de anticuerpos contra el virus de la Leucosis Enzootica Bovina, se realizó la técnica de inmunodifusión en gel de agar (IDGA), empleando el antígeno (ag) glicoprotéico comercial gp 51 *, según la técnica descrita por Miller y Van Der Maaten (1975). El agar se preparó al 0.5% en solución amortiguadora de fosfatos pH 8.6. 15 mililitros de la solución preparada se vertieron en una caja de Petri, posteriormente se realizaron 7 orificios de 5 mm de diámetro: uno central para el ag rodeado de 6 mas equidistantes, para 3 sueros problema con sus respectivos controles; positivo, negativo y medianamente positivo. Las cajas fueron mantenidas a 20° C durante 24 horas.

* Pitman Moore Inc. USA.

La prueba se registró como negativa cuando no hubo líneas de precipitación similares a las del suero control positivo.

c) Brucelosis (B): Para la detección y titulación de anticuerpos contra *Brucella abortus*, se realizó la prueba de aglutinación en placa, descrita por Alton (1976). Consistente en que un antígeno conocido de *Brucella* se expone al suero problema diluido 1:20, 1:40, etc. Para considerar un suero positivo, bastó con observar 50% de aglutinación en la dilución 1:20, los títulos de anticuerpos se determinaron de acuerdo a la dilución en que se registró la positividad.

d) Leptospirosis (Lep): En cuanto a la detección y titulación de los anticuerpos contra *Leptospira*, se hizo la búsqueda de estos contra las siguientes serovariedades: *L. icterohemorrhagiae*, *L. hardjo*, *L. autumnalis*, *L. australis*, *L. bataviae*, *L. canicola*, *L. hebdomadis*, *L. pomona*, *L. wolffi*, *L. tarassovi*, *L. pyrogenes* y *L. grippityphosa*; se utilizó la técnica de aglutinación microscópica (am) descrita por Yanagawa y Takashima (1974), para ello a partir de la dilución inicial de cada suero (1:50), se realizaron diluciones dobles con solución amortiguadora de fosfatos (PBS). Cantidades iguales de cada dilución del suero y el antígeno fueron colocadas en placas de porcelana e incubadas a temperatura ambiente durante una hora. El título final de anticuerpos se consideró en la máxima dilución del suero, capaz de aglutinar el 50% de las *Leptospiras* utilizadas como antígeno, esta reacción se observó a través del microscopio de campo oscuro (160 aumentos).

II. 5.- ESTUDIOS HEMATOLÓGICOS.

Las muestras de sangre colectadas en tubos con anticoagulante fueron refrigeradas a 4° C 12 horas después se llevaron al laboratorio donde se realizaron los hemogramas para determinar los siguientes parámetros:

a) Hematocrito (%).

b) Concentración de hemoglobina (g/dl).

- c) Proteínas plasmáticas (g/dl).
- d) Conteo total de leucocitos (número/mm³).
- e) Conteo diferencial de leucocitos (número/mm³).

Para obtener estos valores primeramente se mezcló con suavidad la sangre. Posteriormente para determinar el valor de hematocrito, este se realizó mediante el uso de tubos capilares de 75 mm de longitud y 1 mm de diámetro interior, se procedió a seguir la técnica, sometiéndolos a una microcentrifuga durante 5 minutos a 10,000 g. de esta manera se lee directamente en la escala de la misma centrifuga el valor del hematocrito.

Para conocer la concentración de hemoglobina, se utilizó el método de colorimetría, con la utilización de un reactivo a base de Ferrocianuro de potasio y cianuro de sodio mezclado con la sangre y midiéndolo con un espectrofotómetro calibrado a 540 nm. En el caso de las proteínas plasmáticas estas se determinaron mediante el método de biuret, para lo cual se utilizó el paquete comercial Merckotest (*) y un espectrofotómetro de 546 nm. El conteo total de Leucocitos se obtuvo mediante la utilización de una pipeta especial para glóbulos blancos, la técnica se basa en diluir la sangre 1:20 en solución de ácido acético al 2 ó 3% con un poco de azul de metileno, con la pipeta se lleva la cámara de Neubauer y se observa al microscopio con el objetivo 40x para efectuar el conteo.

Por último para el recuento diferencial de leucocitos, se elaboraron Frotis sanguíneos en portaobjetos, los cuales fueron teñidos con el colorante de Giemsa y posteriormente se observaron en el microscopio con el objetivo de inmersión.

* E. Merck Darmstadt, R. F. Alemania.

II. 6.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Debido a que las variables consideradas en el presente estudio, son de tipo cualitativo en su mayoría entonces se optó por utilizar el Método de Ji cuadrado (X^2) aplicado a las tablas de contingencia para determinar si hubo correlación entre las variables.

III.- RESULTADOS.

III. 1.- ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO.

Durante la inspección macroscópica se observaron en los diferentes órganos algunas lesiones como hemorragias, congestión, fibrosis, abscesos y fracturas. Sus mayores porcentajes de presentación por órgano correspondieron a: Hemorragias 50% en páncreas, congestión 33.3% en Bazo, Fibrosis 16.6% en Hígado, Abscesos 1.6% en lengua y fibrosis 1.6% en mandíbula (Cuadro 2). Por otro lado en esta misma inspección se logró identificar a la *Fasciola hepatica* en 31 de los 60 toros analizados, la cual también se observó en los cortes histológicos correspondientes (Cuadro 6).

III. 2.- ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO.

Para facilitar la elaboración de los cuadros, en cuanto a las lesiones histológicas, estas se presentan en un listado con una clave numérica (Cuadro 1) dichas lesiones manifestaron diferentes grados de severidad, los cuales no se mencionan con detalle. En total se observaron 19 tipos diferentes de lesiones microscópicas en el tracto gastrointestinal y 17 en otros órganos, enumerados en los cuadros 3, 4 y 5. En el Cuadro 5 se resume la frecuencia y distribución de las lesiones histológicas, donde se observa que la lesión mas frecuente es la congestión y las menos frecuentes son la satelitosis e infiltración por neutrófilos.

En los cortes histológicos se lograron identificar 5 agentes etiológicos con la siguiente frecuencia: *Eimerias spp* en 15/60, *Sarcocystis spp* 60/60, *Nemátodos* 1/60, *Fasciola hepatica* 31/60 y bacilos ácido - alcohol resistentes sugestivos a *M. paratuberculosis* en 7/60. (Cuadro 6).

Por otro lado la frecuencia de agentes etiológicos observados en cada órgano fue mayor para *Sarcocystis spp*, *Fasciola hepatica* y *Eimerias spp* (Cuadro 8). Pero en cuanto a su

distribución y frecuencia por ganadería, resultó que la ganadería 5 fue la que mas agentes etiológicos tuvo (Cuadro 7).

III. 3.- ESTUDIOS SEROLÓGICOS.

III. 3. 1.- Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR).

Mediante la técnica de seroneutralización en microplaca se lograron detectar y titular anticuerpos contra el virus de IBR en 13 de los 60 animales muestreados (Cuadro 9), esto representa el 21.66% de positividad, con títulos que iban de 1:2 el menor, a 1:16 el mayor y con una media de 1:7.3 (Cuadro 10)

III. 3. 2.- Leucosis Enzoótica Bovina (LEB).

Todos los sueros examinados mediante la técnica de inmunodifusión en gel de agar (IDGA) resultaron ser negativos a la presencia de anticuerpos específicos contra el virus de la LEB (Cuadro 9).

III. 3. 3.- Brucelosis.

Los 60 sueros trabajados mediante la técnica de aglutinación en placa resultaron negativos a la presencia de anticuerpos contra *Brucella abortus* (Cuadro 9).

III. 3. 4.- Leptospirosis.

Con la utilización de la técnica de aglutinación microscópica (am) se lograron detectar un total de 9 sueros positivos a *Leptospira*, lo que representó el 15% de seropositividad distribuida en 4 de las 9 ganaderías examinadas en las cuales, solo se identificaron anticuerpos contra 5 de las

12 serovariedades de *Leptospira* (Cuadro 11). Los títulos de anticuerpos oscilaban de 1:50 a 1:1600, (Cuadro 11) y su distribución porcentual por cada serovariedad fue la siguiente: *L. hardjo* tuvo el 8.33%, *L. wolffi* el 10%, *L. canicola* el 3.33%, *L. pyrogenes* el 5% y *L. bataviae* el 1.66%. (Cuadro 12).

III. 4.- ESTUDIO HEMATOLÓGICO.

Los valores de Hematocrito (Ht) oscilaron entre 32 y 59, con un promedio de 45 y una desviación estándar de 4.5 (Cuadro 13). La concentración de Hemoglobina (Hb) presentó valores que oscilaban entre 10.3 y 14.3 g/dl con un promedio de 18.7 y una desviación estándar de 20.7; En cuanto a las concentraciones de proteínas plasmáticas (P. P.) se obtuvieron valores que iban de 6 a 10, con una media de 8.1 y una desviación estándar 0.7; el conteo total de leucocitos fue en promedio de 7655 con un valor mínimo de 2000 y un máximo de 17750, su desviación estándar fue de 36.59 (Cuadro 13); En el conteo diferencial de leucocitos se encontraron los siguientes valores con sus promedios y desviaciones estándar:

	VALOR MÍNIMO (número/mm ³)	VALOR MÁXIMO (número/mm ³)	PROMEDIO (número/mm ³)	DESVIACIÓN ESTÁNDAR (número/mm ³)
LINFOCITOS	731	15578	5483	3898
MONOCITOS	0	456	143	127
NEUTRÓFILOS	0	5111	1802	1411
EOSINÓFILOS	0	817	105	181

III. 5.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se aplicó el Método de Ji cuadrada (X^2) mediante el uso de tablas de contingencia, para determinar si existía correlación entre las siguientes variables:

- a) Reactores positivos / valores Leucocitarios.
- b) Tipo de lesión / órgano que la presenta.
- c) Tipo de lesión / positividad a *Mycobacterium paratuberculosis* y *Eimerias spp.*

a) Ya que solo se detectaron reactores positivos a IBR y Leptospirosis, estos se analizaron estadísticamente contra los valores de Linfocitos y Leucocitos totales. Se probaron las siguientes hipótesis: Ho (1): No hay correlación entre los animales positivos a IBR y Leptospira con los valores de leucocitos totales. $\geq 10,000$. Ho (2): No hay correlación entre los valores de linfocitos $\geq 10,000$ con los animales reactores positivos a IBR y Leptospira.

Para la Ho (1) se obtuvo un valor para Ji - cuadrada = 0. Por lo que así no es posible determinar estadísticamente correlación.

Para la Ho (2) se obtuvo un valor para Ji - cuadrada = 0.28. Debido a que se trabajo con 1 grado de Libertad (gL) y a una de $p < 0.05$, entonces el valor de X^2 en tablas fue de 3.84. Por lo tanto, se acepta Ho (2).

b) Se analizaron 6 tipos de lesión que se presentaron en 6 órganos del Sistema digestivo. Se probó la siguiente hipótesis: Ho: No existe correlación entre la presencia de un tipo de lesión con el órgano afectado.

La tabla de contingencia quedó como sigue:

Órgano					Nódulo Linfático Mesentérico	Nódulo Linfático Ileocecal
Clave de Lesión.	Duodeno	Yeyuno	V. Ileocecal	Colon		
3	4	6	13	9	21	25
6	0	0	0	0	16	15
7	8	18	37	17	0	6
9	18	23	20	20	2	4
12	1	9	18	18	9	4
13	55	5	49	50	0	1

Se obtuvo el siguiente resultado: Ji - cuadrada. calculada = 325.4 y Ji - cuadrada de tablas con 25 gL. = 37.6. Por lo tanto se rechaza Ho. Lo cual significa que existen factores que influyen para que se presenten las lesiones en cada órgano.

c) Para determinar la correlación que pudiera existir entre los casos positivos a *Mycobacterium paratuberculosis* ó *Eimerias spp*, con la presencia de 6 tipos de lesiones en órganos del aparato digestivo, se probaron las siguientes hipótesis: Ho (1): no existe correlación entre la presencia de hemorragias en 5 órganos del aparato digestivo con la positividad a *Mycobacterium paratuberculosis* ó *Eimerias spp*.

Órgano				Nódulo Linfático Mesentérico	Nódulo Linfático Ileocecal
Agente Etiológico	Duodeno	Yeyuno	V. Ileocecal		
<i>Eimeria spp</i>	3	5	5	8	6
<i>Mycobacterium</i>	0	0	0	2	4

Resultado: Ji - cuadrada = 6.11; Ji - cuadrada con 4 gL = 9.48. Por lo tanto se acepta Ho (1).

Ho (2): No existe correlación entre la hiperplasia Linfoide Nodular en 5 órganos del aparato digestivo, con la positividad a *Mycobacterium paratuberculosis* y *Eimerias spp.*

Agente Etiológico	Órgano Duodeno	Yeyuno	V. Ileocecal	Nódulo Linfático Mesentérico	Nódulo Linfático Ileocecal
<i>Eimeria spp</i>	1	7	11	8	1
<i>Mycobacterium</i>	1	0	3	3	2

Resultado: Ji - cuadrada = 6.04; Ji - cuadrada con 4 gL = 9.48. Por lo tanto se acepta Ho (2).

Ho (3): No existe correlación entre la Infiltración por Eosinófilos en 6 órganos del aparato digestivo, con la positividad a *Mycobacterium paratuberculosis* y *Eimerias spp.*

Agente Etiológico	Órgano Duodeno	Yeyuno	V. Ileocecal	Colon	Nódulo Linfático Mesentérico	Nódulo Linfático Ileocecal
<i>Eimeria spp</i>	7	9	6	8	1	2
<i>Mycobacterium</i>	3	0	2	2	1	0

Resultado: Ji - cuadrada = 4.7; Ji - cuadrada con 5 gL = 11.7. Por lo tanto se acepta Ho (3)

Ho (4) : no hay correlación entre la Infiltración por Macrófagos y / o células Epiteloides en 6 órganos del aparato digestivo, con la positividad a *Mycobacterium paratuberculosis* y *Eimerias spp.*

Agente Etiológico	Órgano Duodeno	Yeyuno	V. Ileocecal	Colon	Nódulo Linfático Mesentérico	Nódulo Linfático Ileocecal
<i>Eimeria spp</i>	1	5	4	3	3	1
<i>Mycobacterium</i>	1	2	2	3	4	0

Resultado: Ji - cuadrada = 2.3 Ji - cuadrada con 5 gL = 11.7 se acepta Ho (4).

Ho (5): no existe correlación entre la Infiltración por mononucleares en 4 órganos del aparato digestivo, con la positividad a *Mycobacterium paratuberculosis* y *Eimerias spp.*

Agente Etiológico	Órgano Duodeno	Yeyuno	V. Ileocecal	Colon
<i>Eimeria spp</i>	13	12	13	11
<i>Mycobacterium</i>	1	2	2	3

Resultado: Ji - cuadrada = 1.19. Ji - cuadrada con gL = 7.8. se acepta Ho (5)

Ho (6): no hay correlación entre la Infiltración por células gigantes tipo Langhans en 4 órganos del aparato digestivo, con la positividad a *Mycobacterium paratuberculosis* y *Eimerias spp.*

Agente Etiológico	Órgano V. Ileocecal	Colon	Nódulo Linfático Mesentérico	Nódulo Linfático Ileocecal
<i>Eimeria spp</i>	0	2	2	1
<i>Mycobacterium</i>	1	1	2	1

Resultados: Ji - cuadrada = 1.33; Ji - cuadrada con gL = 7.8 se acepta Ho (6)

IV.- DISCUSIÓN.

IV. I- Estudio Anatomopatológico.

En el presente trabajo durante el exámen postmortem, las lesiones macroscópicas que mas frecuentemente se observaron fueron la congestión, con un máximo del 33.3% en bazo y las hemorragias con un máximo del 50% en páncreas (Cuadro 2). Esto resulta congruente con el tipo de muerte que tienen los animales en la plaza de toros, sobre todo para el caso de las hemorragias, ya que la espada al penetrar incide con mayor frecuencia sobre el pulmón, corazón, páncreas e hígado. Además, la congestión debe asociarse con la actividad física que los toros desarrollan durante la lidia, ya que cuando se realiza ejercicio hay un aumento de la descarga simpática, de tal modo que la contractilidad del miocardio aumenta y la frecuencia cardiaca se eleva. Asimismo el retorno venoso esta aumentado por la acción de bombeo de los músculos que se contraen y el incremento de la respiración, provocando por otra parte vasodilatación en los músculos activos, de al modo que el flujo sanguíneo por unidad de tiempo se aumenta hasta 30 veces (Ganong 1980).

En cuanto a la fibrosis del hígado identificada macroscópicamente, esta se asoció con una colangiohepatitis fibrosante, la cual es compatible con la presencia de *Fasciola hepatica*. No obstante, la correlación entre la colangiohepatitis fibrosante y la identificación macroscópica de fasciolas no fue congruente, ya que estas se observaron en 31 de los 60 toros, mientras que la fibrosis solo estuvo presente en 10 animales, esto puede deberse al grado y curso de la infestación (Barker et al. 1993), de tal modo que los animales sin fibrosis macroscópica, pero con presencia del tremátodo, hacen suponer que los animales sin fibrosis estaban en etapas tempranas del parasitismo, o bien la escasez de parásitos que tenía el órgano no fueron suficientes para generar lesiones detectables.

En lo referente a las otras lesiones como fueron el hematoma, las fracturas y los abscesos, estos no fueron relevantes, ya que, en el caso del hematoma y las fracturas se dieron accidentalmente durante la lidia; y en el caso de los abscesos aunque se les practico un estudio bacteriológico no se logró aislar alguna bacteria, posiblemente debido a que ya se encontraba en etapa de resolución y por tanto el posible agente bacteriano se elimino durante el proceso inflamatorio.

IV. 2.- Estudio Histopatológico.

En lo referente a las lesiones histológicas observadas, solo en las del aparato digestivo que comprenden; el duodeno, yeyuno, v. ileocecal, colon, nódulo linfático mesentérico y nódulo linfático ileocecal. Se les aplicó un análisis estadístico de Ji cuadrada mediante tablas de contingencia con una $p > 0.05$, obteniéndose una relación de dependencia entre el órgano afectado con el tipo de lesión. No obstante al intentar relacionarlas con las etiologías detectadas como fueron eimerias y micobacterias, no se encontró correlación estadística, debido probablemente a la presencia de otros factores no considerados en el estudio. Particularmente en los casos positivos a micobacterias las lesiones histológicas observadas si correspondieron a lo señalado en la literatura citada, ya que fueron comunes la presencia de células epitelioides, células gigantes tipo Langhans y proliferación de linfocitos, tanto en lamina propia como en submucosa (Barker et al. 1993). Esto permitió establecer que la paratuberculosis se haya diseminada en el ganado de lidia. Su positividad fue en 5 de las nueve ganaderías muestreadas, localizadas en los estados de Guanajuato, Zacatecas, Estado de México, Nuevo León y Tlaxcala. Siendo negativos San Luis Potosi, Michoacán y Jalisco, esto no concuerda con lo observado por Ramírez et al (1985) quienes detectan un porcentaje de positividad entre el 20 y 43% en el estado de Michoacán. Lo anterior pudiera deberse a que en el presente estudio solo se examinaron 6 animales y de una sola ganadería, por lo que el tamaño de la muestra pudo influir. Además en el estudio de Ramírez et al (1985) se utilizaron pruebas mas sensibles que la histopatología, como son la

En lo referente a las otras lesiones como fueron el hematoma, las fracturas y los abscesos, estos no fueron relevantes, ya que, en el caso del hematoma y las fracturas se dieron accidentalmente durante la lidia; y en el caso de los abscesos aunque se les practico un estudio bacteriológico no se logró aislar alguna bacteria, posiblemente debido a que ya se encontraba en etapa de resolución y por tanto el posible agente bacteriano se elimino durante el proceso inflamatorio.

IV. 2.- Estudio Histopatológico.

En lo referente a las lesiones histológicas observadas, solo en las del aparato digestivo que comprenden; el duodeno, yeyuno, v. ileocecal, colon, nódulo linfático mesentérico y nódulo linfático ileocecal. Se les aplicó un análisis estadístico de Ji cuadrada mediante tablas de contingencia con una $p > 0.05$, obteniéndose una relación de dependencia entre el órgano afectado con el tipo de lesión. No obstante al intentar relacionarlas con las etiologías detectadas como fueron eimerias y micobacterias, no se encontró correlación estadística, debido probablemente a la presencia de otros factores no considerados en el estudio. Particularmente en los casos positivos a micobacterias las lesiones histológicas observadas si correspondieron a lo señalado en la literatura citada, ya que fueron comunes la presencia de células epitelioides, células gigantes tipo Langhans y proliferación de linfocitos, tanto en lamina propia como en submucosa (Barker et al. 1993). Esto permitió establecer que la paratuberculosis se haya diseminada en el ganado de lidia. Su positividad fue en 5 de las nueve ganaderías muestreadas, localizadas en los estados de Guanajuato, Zacatecas, Estado de México, Nuevo León y Tlaxcala. Siendo negativos San Luis Potosí, Michoacán y Jalisco, esto no concuerda con lo observado por Ramírez et al (1985) quienes detectan un porcentaje de positividad entre el 20 y 43% en el estado de Michoacán. Lo anterior pudiera deberse a que en el presente estudio solo se examinaron 6 animales y de una sola ganadería, por lo que el tamaño de la muestra pudo influir. Además en el estudio de Ramírez et al (1985) se utilizaron pruebas mas sensibles que la histopatología, como son la

Intradermorreacción y el cultivo fecal esto permite suponer que si los animales muestreados en el presente estudio se encontraban en una etapa de infección, entonces no se observarían lesiones pero si presentarían anticuerpos contra las micobacterias o se lograría su aislamiento (Chávez 1993); por otro lado en estudios realizados por Colín et al (1987), Arriola et al (1987), Barajas et al (1987) y Morales (1994) se han observado variados porcentajes de positividad, que van desde el 1.2% hasta el 30% lo cual concuerda con el presente estudio, ya que se detectó un 16.6% de positividad en dicho estado.

El porcentaje global de animales positivos fue de 11.6%, pero en algunas ganaderías los porcentajes llegaron a ser del 33.3% y la positividad por el número de ganaderías fue del 55.5% (Cuadro 7), lo que sugiere una elevada diseminación de la enfermedad en las ganaderías y se hace necesario que en dichas explotaciones se implementen medidas de control y prevención, tales como eliminar los animales positivos detectados mediante monitoreos periódicos a partir del cultivo de heces para el aislamiento de micobacterias o con el uso de otras técnicas de diagnóstico como pudieran ser las serológicas (William et al. 1985, Vallen et al. 1984; Vannuffel et al. 1994).

Referente a las lesiones hepáticas las cuales se relacionaron con *Fasciola hepatica*, cabe resaltar que las más frecuentes fueron: la Infiltración glucogénica, infiltración por mononucleares, hiperemia y congestión, hiperplasia de células epiteliales, fibrosis y proliferación de ductos biliares. Es importante resaltar que estas tres últimas lesiones coinciden con lo señalado por otros autores (Jensen y Mackey 1973; Blood et al 1986 y Kelly et al 1993).

Mediante el examen histopatológico se logró detectar el *Sarcocystis spp* el cual según la literatura la infestación por este protozoo se produce cuando los bovinos ingieren los oocistos y/o esporocistos, después en el intestino se da la invasión en las células endoteliales arteriales, de ahí pasan a las endoteliales capilares, entonces los merozoitos de segunda generación dan origen al estado quístico que se presenta en tejido muscular (Georgi

y Theodorides 1980). Este estado quístico de "Sarcoquiste" el cual fue identificado en el 100% de los animales sometidos a estudio, ya ha sido informado con anterioridad por varios autores entre los que están: Brito 1974; Mercado, 1971 y Skandar 1972.

Sin embargo en el presente trabajo, al examinar histologicamente los encéfalos de los toros de lidia, se observó una estructura compatible. La cual se localizó en la Neuropila de la región mesencefálica, su forma fue oval y sus medidas eran de 78 X 44 micrómetros, su característica tintoreal era basofílica y en el interior presentó figuras amorfas dispuestas en forma de conglomerado, había clara delimitación entre esta estructura y el tejido nervioso. Debido a estas características se consideró que correspondía a una forma quística el protozooario *Sarcocystis spp*, aunque es muy raro encontrarlo en tejido nervioso específicamente en cerebro. Al revisar la literatura según el trabajo realizado por Cruz et al (1982) en el que se describe de un caso de Bovino Hereford Mexicano, al cual se le identificó en un corte histológico de cerebro, una estructura cuyas características morfológicas correspondían a un *Sarcocystis spp* tanto en el caso informado por Cruz et al, como en el de este trabajo, se considera que la localización de dicho parásito, es meramente circunstancial, ya que en condiciones naturales el protozooario solo invade masas musculares y en condiciones experimentales al inocularlo por vía endovenosa se ha logrado incluso provocar la muerte de los animales, por lo que en este caso se puede relacionar la presencia del parásito en cerebro con el elevado parasitismo de sarcosporidiosis muscular que presentó este toro.

En lo referente a la coccidiosis, la identificación de diversos estadios de maduración de *Eimerias spp* en los cortes histológicos de intestino revelaron una positividad del 25% (proporción 15/60). Esto concuerda con lo señalado en la literatura, ya que las *Eimerias spp* se encuentran contaminando el agua de bebida o el alimento y en ocasiones el pelo de algunos animales, de tal modo que la infestación se dá cuando los ooquistes esporulados son ingeridos por el animal (Fayer 1980; Lapage 1984; Soulsby 1987). Por otro lado la presencia

de un oocisto de *Eimeria spp* en la zona paracortical de un nódulo linfático mesentérico, representa un hallazgo poco usual, ya que en la literatura no se tiene referencia de esta, debido a que según la patogenia de la coccidiosis todas las etapas de maduración se dan en los epitelios y lumen intestinal, aunque cabe la posibilidad de que por vía sanguínea lleguen a otros órgano como hígado, cerebro y nódulos linfáticos.

IV. 3.- Estudio Serológico

Para la búsqueda de anticuerpos en suero sanguíneo, contra cuatro enfermedades, se tiene las siguientes consideraciones: En el caso de IBR se puede concluir que hay una positividad del 21% en los toros de lidia, lo cual hace suponer que el virus se halla en la población de las ganaderías que resultaron positivas, aunque existe la posibilidad de que algunos animales sean positivos debido al contacto con virus vacunal y no el virus de campo, ya que la prueba de seroneutralización no permite distinguir los anticuerpos vacunales de los producidos por infecciones activas. No obstante con esta misma prueba se puede determinar cuando hay anticuerpos vacunales, esto es mediante un muestreo serológico doble, con un intervalo de 15 días como mínimo, para que así cuando se efectúe la prueba, si se presenta un aumento del título de anticuerpos en la segunda muestra entonces eso sugiere que hay una infección activa (De Quevedo et al 1978). Por otro lado, se debe considerar que en el presente estudio el promedio de positividad a IBR apenas llegó al 21%, mientras que en otros estudios se obtuvieron promedios del 62.1% (De Quevedo 1978) y 51% (Vilchis et al 1985) la diferencia tan marcada que hay, puede deberse a que en estos estudios el tipo de ganado muestreado fue productor de leche y para engorda, además dichos animales tenían un promedio de edad de 5 años y un manejo estabulado ó semiestabulado, en cambio en el presente trabajo, los toros tenían un promedio de edad de 2.5 años, lo cual se considera que influye, ya que De Quevedo (1978) encontró que la frecuencia de positividad a IBR se incrementa proporcionalmente con la edad y el manejo

estabulado ó semiestabulado puede favorecer el contagio entre los animales, ya que existe un mayor contacto entre ellos.

Sin embargo, en un estudio realizado por Ramírez et al (1992) en ganado bovino para engorda de la región altos de Jalisco, se detectó una positividad del 37.2%, la cual si se compara con la obtenida por Vilchis y De Quevedo resulta baja, y más, si se compara con la observada en el presente trabajo, en la ganadería No. 9, la cual se encuentra en la misma región de los altos de Jalisco pero con una seropositividad del 66.6%, lo cual representa casi el doble de lo informado por Ramírez et al., pero similar a lo obtenido por De Quevedo y Vilchis. Por otra parte, se debe puntualizar que el promedio de título de anticuerpos para IBR identificado en el presente trabajo es de 1:12, el cual puede considerarse como título vacunal, esto sin que se tenga la certeza de que se vacunen los animales en la explotación.

En el caso de la serología para Leucosis Enzoótica Bovina (LEB), el resultado de negatividad obtenido no corresponde con lo informado en otros estudios, como el de Soto (1980), que encontró un 20% de seroprevalencia en Tlaquepaque Jalisco ó el de Monroy et al (1985) quienes detectaron un 17% en Puebla y 54% en Tamaulipas, o el de Pérez (1990) que señala un 20.8% en tres municipios del estado de Jalisco. Estos trabajos aunque se llevaron a cabo en bovinos para engorda y lecheros, se pueden utilizar como parámetros comparativos, debido a que también se realizaron en la especie bovina. Sin embargo, ya que el virus puede transmitirse fácilmente, tanto de manera vertical como horizontal, y en el caso de esta última a través de vectores como: moscas, garrapatas y agujas contaminadas, era de esperarse que el ganado de lidia también estuviera infectado, lo cual se debió manifestar con una positividad de anticuerpos serios. No obstante en el presente estudio al resultar negativos, cabe la posibilidad de que los animales muestreados no tuvieron contacto con el virus de la LEB.

En cuanto a la serología para Brucelosis, en este estudio no se detectaron animales seropositivos, esto difiere con el resultado obtenido por Arriola et al (1987) quienes informan de un 1% de positividad con un 0.2% de sospechosos en 17 ganaderías de Lidia del estado de Tlaxcala, lo cual resulta contradictorio, ya que si la positividad detectada en ese estudio se haya debido a la presencia de la enfermedad, entonces por su facilidad de transmisión, era factible que en el presente trabajo también se encontraran animales positivos, sobre todo en el caso de la ganadería número 7 ubicada en el estado de Tlaxcala. También se puede señalar que si la positividad detectada por Arriola et al (1987) correspondiera a una respuesta vacunal, entonces significa por un lado, que no esta funcionando adecuadamente la vacunación, y por el otro, que las ganaderías muestreadas en el presente estudio, no incluyen a la Brucelosis en sus calendarios de vacunación. Otra posibilidad, es que los animales detectados como positivos y/o sospechosos en el estudio realizado por Arriola et al. (1987), se haya debido a una reacción cruzada de epitopos del antígeno utilizado en la prueba, con los paratopos de los anticuerpos séricos no específicos contra *Brucella abortus*. Por ello, para estar seguros de la positividad, algunos recomiendan utilizar por lo menos dos pruebas de diagnóstico (Taylor 1989).

En lo referente a los resultados serológicos obtenidos para la Leptospirosis, solo se detectó positividad para 5 serovariedades y su promedio global fue del 15%, esto se considera un poco bajo, con relación a otros estudios en ganado bovino, en los cuales se informa de seropositividades por arriba del 20% como en el caso de González (1991), quien encontró una positividad del 37.5% en Jalisco, donde una de las serovariedades que mas se detectó fue la *L. Wolffi* con un 22.6% de positividad; Esto concuerda con lo observado en el presente trabajo, en el que la *L. Wolffi* estuvo presente en el 100% de las ganaderías positivas. Sin embargo en un estudio realizado por Barajas et al (1987), en el que obtuvieron 320 muestras de sangre de ganado de lidia, las probaron contra el antígeno de *L. hardjo*, y solo encontraron una positividad del 1.6%. Lo cual resulta demasiado bajo, si se compara con lo detectado en el presente y en otros estudios efectuados en ganado bovino lechero y

para engorda, entre los que destacan: Várela (1969) 35.1%; Rodríguez (1969) con 20%; González et al. (1991) con 37% y en este trabajo 15%. Esta discrepancia en proporciones con el estudio de Barajas et al (1987) puede deberse a que en este se trató de un caso aislado de Leptospirosis en los animales muestreados.

IV. 4.- Estudio Hematológico:

En cuanto a los resultados obtenidos en los hemogramas, las cifras presentan gran variabilidad, observándose algunos valores muy elevados como el 59% de hematocrito, 17,750 de Leucocitos totales y 817 de Eosinófilos; o bien otros tan bajos, que no resultan congruentes con los parámetros generales que se hayan en la literatura, por ejemplo se tuvieron casos con un conteo de 2,000 leucocitos totales y cero neutrófilos. Esta irregularidad queda registrada en 37 muestras, pero hubo un total de 23 muestras sanguíneas, que aunque se trabajaron para obtener los hemogramas, estos no aparecen registrados en los cuadros correspondientes, debido a que fueron demasiado disparatados los resultados y en algunos parámetros definitivamente no se logró hacer el cálculo. En los 37 casos que si se registraron sus valores, la irregularidad de estos queda reflejada en el resultado tan elevado de la desviación estándar de cada parámetro medido (Cuadro 13). Una de las posibles causas para que se presentara esta variabilidad en los datos, es que la muestra de sangre se obtuvo minutos antes de la muerte del toro, la cual se da de manera diferente en cada animal, ya que al final de la Lidia, después de recibir el estoque y aun con la aplicación de la puntilla en la articulación atlantoccipital, el animal todavía no muere, de tal modo que el tiempo que transcurre desde el estoque, hasta su llegada a la sala de destazamiento es muy variable, durante ese tiempo se presentan hemorragias internas, principalmente en corazón, pulmón, páncreas e hígado, esto altera el flujo sanguíneo y activa la cascada de coagulación. En el momento de su llegada a la sala, se incide la vena yugular para provocar el desangrado y así sobrevenga la muerte por choque hipovolémico. Debido a que en ese instante se aprovecho para obtener las muestras de sangre para los estudios hematológicos, es de

suponer que los cambios hemodinámicos previos, alteraron los valores normales, sin embargo, el valor de hematocrito, el cual se observó aumentado en la mayoría de los animales, puede deberse al intenso ejercicio realizado (Rose 1982; Dietz y Weisner 1984, Aceña 1993). Y en el caso de las proporciones aumentadas de linfocitos, con relación a las de los neutrófilos (Cuadro 13) estas se explican también por un aumento en el ejercicio, de tal modo que las catecolaminas inducen la liberación de linfocitos almacenados en el bazo (Snow et al 1983, Jones 1989).

Por ultimo es importante resaltar la importancia epidemiológica que tiene el haber logrado la identificación de los agentes patógenos antes señalados y la presencia de seropositividad para algunas enfermedades, ya que esto sugiere tener un mayor control sanitario en las ganaderías de lidia. Pero debido a las características de manejo del ganado de lidia, en el que no se puede llevar a cabo tan fácilmente la toma de muestras de sangre ó heces para monitoreo de enfermedades, sería recomendable aprovechar los animales que son eliminados cuando no reúnen los requisitos de la tintera, o bien, examinar aquellos animales que son enviados a la lidia, ya que de ellos se puede obtener la panorámica global del estado de salud de dicha ganadería por lo que estos animales sirven de monitores para el resto de la explotación.

V.-CUADROS

CUADRO 1

CLAVE Y LISTA DE LESIONES HISTOLÓGICAS.

- 0 - SIN CAMBIO PATOLÓGICO.
- 1 - HIPEREMIA O CONGESTIÓN.
- 2 - EDEMA.
- 3 - HEMORRAGIA.
- 4 - HEMOSIDEROSIS.
- 5 - ATROFIA DE FOLÍCULOS LINFOIDES.
- 6 - HIPERPLASIA FOLICULAR LINFOIDE.
- 7 - HIPERPLASIA LINFOIDE NODULAR.
- 8 - HIPERPLASIA DE CÉLULAS EPITELIALES.
- 9 - INFILTRACIÓN POR EOSINOFILOS.
- 10 - INFILTRACIÓN POR NEUTROFILOS.
- 11 - INFILTRACIÓN POR CÉLULAS PLASMATICAS.
- 12 - INFILTRACIÓN POR MACROFAGOS Y/O CÉLULAS EPITELIOIDES.
- 13 - INFILTRACIÓN POR MONONUCLEARES.
- 14 - INFILTRACIÓN POR CÉLULAS GIGANTES TIPO LANGHANS.
- 15 - INFILTRACIÓN GLICOGENICA.
- 16 - DEGENERACIÓN HIDRÓPICA.
- 17 - DEGENERACIÓN TURBIA.
- 18 - NECROSIS FOCAL.
- 19 - QUISTE NECRÓTICO EN EPITELIO.
- 20 - FIBROSIS.
- 21 - ENFISEMA.
- 22 - ATELECTASIA.
- 23 - SATELITOSIS.
- 24 - GLIOSIS.

CUADRO 2**DISTRIBUCIÓN Y FRECUENCIA DE LAS LESIONES MACROSCÓPICAS EN TOROS DE LIDIA**

CONGESTIÓN	Nº. DE CASOS	PORCENTAJE
BAZO	20	33.3 %
CEREBRO	15	25 %
N. LINFÁTICOS	11	18.3 %
ABOMASO	11	18.3 %
V. ILEOCECAL Y RECTO	7	11.6 %
G. ADRENALES	3	5 %
HEMORRAGIAS	Nº. DE CASOS	PORCENTAJE
N. LINFÁTICOS	4	6.6 %
PULMÓN	14	23.3 %
V. ILEOCECAL	6	10 %
G. ADRENALES	2	3.3 %
PÁNCREAS	30	50 %
ABSCESOS	Nº. DE CASOS	PORCENTAJE
TEJIDO SUBCUTÁNEO	1	1.6 %
LENGUA	1	1.6 %
FIBROSIS	Nº. DE CASOS	PORCENTAJE
HÍGADO	10	16.6 %
OTRAS LESIONES	Nº. DE CASOS	PORCENTAJE
HEMATOMA DEL CODO	1	1.6 %
FRACTURA DE CUERNO	1	1.6 %
FRACTURA DE MAXILAR INFERIOR.	1	1.6 %

CUADRO 3

DISTRIBUCIÓN DE LESIONES HISTOLÓGICAS EN ÓRGANOS DEL APARATO DIGESTIVO Y ANEXOS. AGRUPADAS POR CLAVE DE LESIÓN.

Nº de Toro	Lengua	Esófago	Abomaso	Páncreas	Hígado	Duodeno	Yeyuno	Valvula Ileocecál	Colon	N. Linfático Mesentérico	N. Linfático Ileocecál
1	0	13	9, 13	0	1, 8, 9, 13, 15	1, 2, 9	1, 9, 13	7, 9, 13	7, 9, 14, 19	2, 6	2, 3, 5, 12
2	0	13	13	1	1, 13, 15	9, 13	12, 13	7, 9, 13	7, 9, 12, 13, 14,	12, 14	1, 2, 3, 6, 14
3	0	13	1	1, 3	1, 15	9, 12	12, 13	12, 13	7, 9, 12, 13	12, 14	2, 3
4	0	0	1, 13	1, 3	1, 15	9, 13	1, 9, 13	7, 9, 12, 13	7, 9	6	6
5	0	0	1, 3	0	1, 8, 13, 15, 20	13	7, 9, 13, 18	7, 9, 13	7, 13	1, 6	2
6	0	13	13	1	1, 15	1, 9, 13	9, 12, 13	3, 9, 12, 19	7, 12, 13	1, 3, 6	2, 6
7	0	0	7, 13	0	1, 13, 15	1, 9, 13	1, 9, 12, 13	1, 3, 7, 12, 19	7, 9, 12, 19	1, 2, 3	2, 6, 12
8	0	0	1, 3, 9, 13	1, 18	1, 3, 13, 15	1, 7, 13	1, 2, 3, 9, 12	0	13	2, 3, 13	1, 2, 6
9	0	0	0	1	15	1, 3, 9, 13	1, 3, 7, 9, 13	1, 7, 9, 13, 19	1, 7, 9, 13	1, 3, 6	1, 4, 6
10	0	0	0	1	1, 17	1, 7, 13	2, 7, 9, 13	0	9, 13	1, 2, 17	1, 2, 6, 18
11	13	13	9, 13	1, 18	1, 15	1, 9, 13	1, 3, 7, 9	3, 7, 13	7, 9, 13	1, 2, 3, 4, 12	2, 3, 4, 6, 18
12	13	0	1, 3, 7, 13	0	1, 12, 13	1, 3, 13	1, 3, 13	7, 13	1, 13	6	6
13	13	1, 13	3, 13	1, 18	1, 13, 17	9, 13	1, 7, 13	1, 3, 13	13	1	3, 4, 6, 12
14	0	0	1, 13	18	15	9, 13	1, 3, 13	1, 3, 7, 9, 12	13	1, 4, 6	1, 2, 3, 4
15	0	0	0	0	1	13	1, 7, 13	1, 13	1, 7, 12, 18	1, 6	1, 2, 3
16	9, 13	0	13	0	1, 13, 15	7, 13	7, 9, 12	1, 3, 7, 12, 19	1, 7	1, 2, 3, 6	6, 9
17	0	13	1, 13	1	15	1, 3, 13	7, 12	1, 3, 7, 13	1, 13	1, 2, 3	2
18	13, 18	13	1, 13	1	1, 8, 13, 15	1, 13	1, 7, 9, 13	1, 3, 13	1, 7, 9	2, 4, 5	2, 4
19	0	0	1, 3, 9, 13	0	1, 13, 15	13	7, 9, 13	7, 12, 13	13	2, 6, 9, 18	1, 7, 9, 11
20	0	0	13	0	13, 15, 20	1, 13	1, 7, 9, 13, 19	7, 9, 13	13	2, 4, 6	1, 7, 9, 11
21	0	0	1, 13	0	13, 15, 20	13	13	12, 13, 14	7, 13	2, 12	1, 2, 4, 7
22	13	0	1	1, 18	13, 15, 20	1, 13	13	13	1, 13	6	1, 3, 4, 7
23	0	0	13	1, 13	1, 3, 13, 15	1, 13	13	1, 7, 13	7, 12	1, 12	1, 2, 3, 4, 13
24	0	13	1	1	1, 3, 8, 10, 18,	1, 13	13	1, 3, 7, 13	13	1, 2, 5	1, 2, 5
25	0	13	1	0	1, 13,	1, 7, 13	1, 7, 9, 13	1, 7, 9, 12, 13	1, 9, 13	1, 2, 3, 4	1, 2, 4
26	0	13	13	11	8, 10, 15, 18, 20	13	1, 9, 13, 17, 19	1, 7, 9, 11, 13, 19	9, 13	1, 2, 5	1, 2, 3, 4, 5
27	0	13	1, 3, 9, 13	0	8, 13, 15, 20	1, 7, 9, 13	1, 9, 13	7, 9, 13, 19	1, 9, 13	1, 3, 4	1, 4
28	13	0	0	1, 2	8, 13, 15, 20	13	13	7, 9, 13	1, 9, 13	2	2, 4, 5
29	13	13	1, 13	1, 18	8, 13, 15	1, 18	1, 13	7, 9, 13	1, 9, 13	2, 4	1, 3
30	1	13	13	1, 1, 8	8, 13, 15	9, 13	1, 7, 13	7, 13	1	1, 2	1, 2, 3, 4

CONT. CUADRO 3

DISTRIBUCIÓN DE LESIONES HISTOLÓGICAS EN ÓRGANOS DEL APARATO DIGESTIVO Y ANEXOS. AGRUPADAS POR CLAVE DE LESIÓN.

Nº de Toro	Lengua	Esofago	Abomaso	Páncreas	Hígado	Duodeno	Yeyuno	Valvula ileocecal	Colon	N. Linfático Mesentérico	N. Linfático Ileocecal
31	0	13	1, 3, 13	1, 18	1, 13, 15, 20	1, 13	1, 9, 13	9	9, 13	2, 4	1, 2, 3
32	13	13	1	1, 3	1, 13, 15	1, 7, 9	1, 13	13	13	2, 3, 9, 18	2, 4, 6
33	0	13	9, 13	0	1, 13, 15	1, 3, 9, 13	1, 13, 18	1, 7	13	2, 3, 4	2, 3, 4
34	0	13	9, 13	1, 3, 18	1, 8, 13, 15, 20	1, 9, 18	1, 9, 18	1, 3	1, 9	2, 3, 4	2, 3, 4
35	0	0	13	1, 18	1, 3, 8, 13, 15, 20	1, 9, 13	2, 3, 7, 9, 13	1, 7, 9, 13, 19	9, 13	2, 3, 4	2, 18
36	0	13	1	1, 3	1, 13, 15	1, 9, 13, 18	1, 3, 9, 13	1, 3, 7, 9, 13, 19	1, 7, 9, 13	6, 12	1, 2, 3, 4
37	13	0	3, 13	1, 18	1, 13, 15	13	1, 9, 13	1, 7, 9, 13	9, 13	2, 4, 5	2, 4
38	0	13	1, 13	1	1, 13, 15	1, 13	1, 9, 13	1, 3, 7, 9, 13, 19	1, 3, 13	2, 4, 5	1, 3, 4
39	0	13	1, 7, 13	1, 18	1, 8, 13, 15	1, 7, 13	13	7, 9, 13	1, 3, 12, 13	2, 4, 5	1, 2, 3, 4
40	0	13	13	1, 3, 18	1, 3, 13, 15	13	13	1, 7, 9, 13	12, 13	2, 12	1, 2, 4, 5
41	0	0	13, 13	1, 3, 18	15, 17	1, 13	1, 13	13	1, 3, 7, 13	2, 4, 5	1, 2, 4, 5
42	13	13	1	1, 3, 18	15, 17	13	1, 3, 13	1, 7, 13	1	3, 4	2, 4
43	7	13	13	0	1, 15	1, 13	1, 3, 13, 19	1, 7, 13	1, 3, 7, 13	1, 2, 3, 4	1, 4, 6
44	0	0	1	0	13, 15	13	1, 13	1, 7	12, 13	6	1, 2, 3
45	13	0	0	1, 18	1, 15	1, 13	1, 13	1, 7, 13	13	1, 2, 3, 4	1, 2, 3, 4
46	0	13	13	0	8, 13, 20	13	13	13	9, 13	1, 6	1, 6
47	13	0	0	1, 18	1, 13, 15	13	13	1, 7, 13, 19	13	2, 4	2, 3, 5
48	0	0	0	18	1, 13	13	1, 13	12, 13	3, 13	2, 4	1, 5, 12
49	13	0	1, 13	1, 18	13, 15, 20	13	7, 13	12, 13	1, 3, 12, 13	1, 2	1, 2, 4
50	0	13	7, 9	0	8, 13, 15, 20	9, 13	7, 9, 13	12, 13	12, 13	1, 2, 3, 6	1, 2, 5, 9
51	13	0	0	18	8, 13, 15, 20	13	1, 7, 12, 13	1, 7, 12, 13	1, 3, 12, 13	12	4, 18
52	0	0	13	18	8, 13, 15, 20	13	1, 13	1, 13, 19	1, 3, 13, 19	1, 4	1, 2, 3, 4
53	0	13	1, 13	18	8, 13, 15, 20	1, 13	13	1, 3, 13	1, 3, 13	1, 4	1, 4
54	0	0	1	1	13, 15	7, 13	13	7, 13, 19	7, 13	1, 2, 4	1, 2, 4
55	0	0	13	0	8, 13, 15	13	13	1, 7, 13, 19	12, 13, 19	1	1, 2, 3, 4
56	0	13	1	0	15	1, 13	12, 13	1, 7, 12, 13, 19	12, 13	1, 3, 4	1, 2, 3, 4
57	0	13	1	0	13, 15	13	13	1, 12, 13	12, 13	1, 2, 3, 4	1, 4
58	0	0	13	18	13, 15	13	13	1, 12, 13, 19	12, 13	1, 3, 4	1, 2, 3, 4
59	0	0	13	1, 18	8, 13, 15, 20	13	1, 7, 13	1, 12, 13	12, 13	1, 2, 4, 5, 12	1, 4, 7
60	0	13	1	1	8, 15	13	13	1, 12, 13	12, 13	1, 4	1, 2, 4, 7

CUADRO 4

DISTRIBUCIÓN DE LESIONES HISTOLÓGICAS EN ÓRGANOS DIVERSOS, AGRUPADOS POR CLAVE DE LESIÓN.

Nº de Toro	Cerebro	Cerebelo	Traquea	Pulmón	Corazón	Bazo	G. Adrenal	Riñón	Testículo	Vejiga
1	1, 2	1, 2	9, 11, 13	1, 2, 3, 7, 13	0	1, 5	3	1, 3, 17	0	0
2	1, 2, 17, 23	1	13	1, 2, 3	13	1	0	1, 2, 3, 17	1, 2	13
3	1	1	13	1, 2, 3	13	1, 2, 3, 5	0	1, 2, 3, 13	1, 2, 13	1, 13
4	1	1	7, 13	1, 2, 3	0	1	3, 18	0	0	0
5	1	1	13	1, 2, 3, 13	13	1	1, 18	1, 3, 13, 17	1, 2	0
6	1, 2	1, 2	7, 13	1, 13	0	1, 2	1, 18	1, 2, 13	1, 2	1, 13
7	1, 2	1	0	1, 2, 3	0	1	0	1, 3, 17	2	13
8	1, 2	1, 2	13	1, 2, 3	17	1, 3, 5	18	1, 3, 17	1, 2	13, 16
9	1, 2	1, 2	1	13	0	1, 5	3, 18	1, 3, 13, 17	2	13
10	1, 2, 13, 24	1, 2	13	21	0	1, 5	18	1, 3, 13	2	13, 17
11	1	1	11, 13	1, 2, 3	3	1, 5	3, 18	1, 3, 12, 17	1, 2	0
12	1	1	1	1, 2, 3, 13	17	1, 5	1, 3, 18	1, 3	0	0
13	1, 2, 24	0	1	1, 2, 22	1, 7	1, 5	1, 3, 18	1, 3, 13, 17	2	2, 11, 13
14	1	1	0	1, 2, 3, 13	1, 13, 16	1, 5	18	1, 3, 13, 16	1, 2	13
15	1, 2, 24	1, 2	1	1, 2	11, 13	1, 4	1, 3, 18	1, 3, 13, 16	2	13
16	1	1	11, 13	1, 2, 3	1, 10, 11, 13	1, 5	1, 3, 18	1, 3, 13	1, 2	13
17	1, 2	1, 2	1	1, 3, 13, 21	1	1, 2, 5	1, 3, 18	1, 3, 13, 16, 17	0	1, 13
18	1, 2	1	13	1, 3, 13, 21	1, 3, 17	1	1, 3, 18	1, 3, 16, 17	0	1
19	1, 2, 13	1, 2, 3	0	1, 3, 22	1, 3	5	3, 18	1, 3, 17	1, 2	13
20	1, 2, 3, 13	1, 2	13	13, 22	0	1, 5	1, 3, 18	1, 3, 17	0	1
21	1, 2, 13, 24	0	13	2, 10, 13, 22	17	1, 5	1, 3	1, 3, 13, 17	0	1, 13
22	1, 2, 3, 13	1, 3	0	2, 3, 7	1	1, 4, 5	1	1, 3, 17	0	1, 13
23	1, 2, 3, 13, 23, 24	1	13	13, 22	1	1, 5	3, 18	1, 3, 17	1	1
24	1	0	1	22	1	1, 5	18	1, 3, 13, 16	0	1
25	1	0	1, 7	3, 13	13	1, 5	18	1, 3, 17	1	13
26	1, 2, 24	1	1	2, 3, 10, 13	17	1	1, 3, 18	1, 3	0	0
27	2, 13	0	0	1, 3	1, 3, 10, 13	1, 5	3, 18	1, 3, 13	0	13
28	2, 13	1, 2	7	2, 3, 13	1, 7, 13	1, 5	1, 3, 18	1, 3, 13	2	13
29	1	1	13	2, 3	1, 13	5	1, 3, 18	1, 3	2	1
30	1, 2	1	7	1, 3, 22	3, 13	1	1, 3, 18	1, 3, 13	2	1, 13

CONT. CUADRO 4

DISTRIBUCIÓN DE LESIONES HISTOLOGICAS EN ÓRGANOS DIVERSOS, AGRUPADOS POR CLAVE DE LESIÓN.

No. de Toro	Cerebro	Cerebelo	Traquea	Pulmón	Corazón	Bazo	G. Adrenal	Riñón	Testiculo	Vejiga
31	1, 2, 3	1, 2, 3	7	1, 2, 13, 22	1, 3, 17	1	18	1, 3	2	0
32	1, 2, 3	1, 2	13	1, 2, 3, 13, 22	13, 17	1, 5	3, 18	1, 3, 13	1, 2	13
33	1, 2, 3	1, 2	1, 13	1, 2, 13, 22	1, 13	1	1, 3, 18	1	1, 2	1
34	1	1	1, 13	1, 2, 3, 22	3, 13	1, 5	3, 18	1, 2, 3	2	1, 3
35	1, 3	1, 3	7	1, 2, 3	1, 17	1, 5	3, 18	1, 2, 3	1, 2	1, 13
36	1	1	1	1, 2, 3, 22	0	1	18	1, 3, 17	1, 2	1
37	1, 2	1	13	1, 2, 3, 21	17	1, 5	1, 18	3, 13	2	1
38	1	1	13	1, 3	0	1	18	1, 3	0	0
39	1, 2, 3	1, 2	0	3	0	1, 5	2, 18	3, 13	1, 2	13
40	0	1	7	1, 2, 13, 22	1, 13, 17	1, 5	1, 3, 18	1, 3, 13	1, 2	13
41	0	0	0	1, 2, 3, 13	0	1, 5	1, 3, 18	1, 3	1	1, 13
42	0	0	13	1, 2, 3, 13	1, 3, 17	1	1, 3, 18	1, 3	0	1
43	1, 2, 24	1, 2, 13	1, 13	2, 3	0	1, 5	3, 18	1, 3	2	1
44	0	0	13	0	1, 3	1	3, 18	1, 3, 13	0	0
45	1	0	0	1, 2, 3, 22	1, 3	1, 5	1, 3, 18	1, 3, 17	1, 2	1, 13
46	1, 2	1, 2	13	1, 2	13	1	18	1, 3, 13	0	0
47	1, 2	1	13	1, 22	0	1, 5	3, 18	0	1, 2	1
48	1, 2	1	7	3	17	0	3, 18	3, 13	1, 2	0
49	0	0	13	1, 2, 3	13, 17	1, 5	3, 18	1, 3	1	1, 13
50	0	1	13	1, 3, 13	1, 13	1, 2, 5	18	1, 3, 17	13	0
51	1, 2, 23, 24	1, 2	13	7, 13, 21, 22	0	1, 5	3, 18	1, 3, 13	0	7
52	1, 3	1, 2, 3	13	0	17	1, 5	3, 18	3	0	13
53	1, 2	1	0	1, 21, 22	17	1, 5	3, 18	1, 3, 17	0	1, 7
54	1, 2	1	13	1, 22	17	1	3, 18	1, 3, 17	1, 2	1, 13
55	0	0	0	22	13, 17	1, 5	3, 18	1, 3, 13, 17	0	1
56	0	0	0	1, 22	0	0	3, 18	1, 3, 17	1, 2	13
57	1, 2, 3, 13, 23, 24	2	0	1, 2, 22	13	0	3, 18	1, 3, 17	2	13
58	1	0	13	1, 3	13	1	1, 3, 18	1, 3, 13, 16	0	13
59	1, 2, 13	1, 2	0	1, 3, 13, 22	0	1	18	1, 3	0	13
60	1	1, 2, 3	13	1, 22	1, 3	1	1	1, 3, 13	0	13

CUADRO 5

**DISTRIBUCIÓN Y FRECUENCIA DE LESIONES HISTOLOGICAS
POR ÓRGANO Y CLAVE DE LESIÓN**

Órgano	Clave lesión	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Lengua		43	1						1		1				15					1						
Esófago		30	1												30											
Abomaso		8	29		9				4		7				38											
Duodeno			30	1	4				8		18			1	55					3						
Yeyuno			33	3	6				18		23			9	55					3	3					
V. Ileocecal		2	33		13				37		20		1	18	49	1					15					
Colon			23		9				17		20			18	50	2					4					
Páncreas		19	35	1	8					1					3						24					
Hígado			28		4					20	1			1	42		52		4	2		17				
Bazo		3	52	4	2	2	37																			
N. Linf. mesenterico			31	36	21	28	7	16			2			9		2				3						
N. Linf. Ileocecal			39	43	25	36	8	15	6		4		2	4	1	1				8						
Cerebro		8	50	34	10										10										4	9
Cerebelo		13	45	21	6										1											
Traquea		13	13						9				3		32											
Pulmón		2	42	31	34				3			2			23							6	24			
Corazón		16	20		11							2	2		21			1	18							
G. Adrenal		3	23	1	40																53					
Riñón		2	54	5	56									1	25			6	24							
Vejiga		22	30	33											2											
Testículo		12	19	1					2				1		33			1	17							
Total		196	631	214	258	66	52	31	105	21	96	4	9	60	485	6	52	8	63	98	22	17	6	24	4	9

Cuadro 6

DISTRIBUCIÓN Y FRECUENCIA PORCENTUAL DE AGENTES ETIOLÓGICOS IDENTIFICADOS MEDIANTE EL ESTUDIO HISTOLÓGICO.

Nº de Toro	<i>Eimeria spp.</i>	<i>Sarcocystis spp</i>	Nemátodos	<i>Fasciola hepatica</i>	<i>Mycobacterium paratuberculosis</i>
1	+	+	-	+	-
2	+	+	-	-	+
3	+	+	-	-	+
4	-	+	-	-	-
5	-	+	-	+	-
6	+	+	-	-	-
7	-	+	-	-	-
8	-	+	-	-	-
9	+	+	-	-	-
10	-	+	-	-	-
11	+	+	-	-	-
12	+	+	-	+	-
13	-	+	-	-	-
14	-	+	-	-	-
15	-	+	-	-	-
16	+	+	-	-	-
17	+	+	-	-	-
18	+	+	-	+	-
19	+	+	-	-	-
20	-	+	-	+	-
21	-	+	-	+	+
22	+	+	-	+	+
23	-	+	-	-	-
24	-	+	-	+	-
25	-	+	-	-	-
26	+	+	+	+	-
27	-	+	-	+	-
28	-	+	-	+	-
29	-	+	-	+	-
30	-	+	-	+	-

(+) Presencia

(-) Ausencia

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

**DISTRIBUCIÓN Y FRECUENCIA PORCENTUAL DE AGENTES ETIOLÓGICOS
IDENTIFICADOS MEDIANTE EL ESTUDIO HISTOLÓGICO.**

Nº de Toro	<i>Eimeria spp.</i>	<i>Sarcocystis spp</i>	Nemátodos	<i>Fasciola hepatica</i>	<i>Mycobacterium paratuberculosis</i>
31	-	+	-	+	-
32	-	+	-	+	+
33	-	+	-	+	-
34	-	+	-	+	-
35	+	+	-	+	-
36	-	+	-	+	-
37	-	+	-	+	-
38	-	+	-	+	-
39	-	+	-	+	-
40	-	+	-	-	+
41	-	+	-	-	-
42	+	+	-	-	-
43	-	+	-	-	-
44	-	+	-	+	-
45	-	+	-	-	+
46	-	+	-	+	-
47	-	+	-	-	-
48	-	+	-	-	-
49	-	+	-	+	-
50	-	+	-	+	-
51	-	+	-	+	-
52	-	+	-	+	-
53	-	+	-	+	-
54	-	+	-	-	-
55	-	+	-	+	-
56	-	+	-	-	-
57	-	+	-	-	-
58	-	+	-	-	-
59	-	+	-	+	-
60	-	+	-	-	-
Total positivos	15	60	1	31	7
Porcentaje	25%	100%	1.6%	51.6%	11.6%

(+) Presencia

(-) Ausencia

CUADRO 7

DISTRIBUCIÓN Y FRECUENCIA PORCENTUAL DE ETIOLOGÍAS DETECTADAS EN 60 TOROS PROCEDENTES DE DE 9 GANADERÍAS DE LIDIA

Ganadería	Nº de animales	<i>Eimeria spp</i>		<i>Sarcocystis spp</i>		Nemátodos		<i>Fasciola hepatica</i>		<i>M. paratuberculosis</i>	
		Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec.	%	Frec	%
1	6	4/6	66.6	6/6	100	0/6	0	2/6	33.3	2/6	33.3
2	12	3/12	25	12/12	100	0/12	0	3/12	25	1/12	8.3
3	6	3/6	50	6/6	100	0/6	0	1/6	16.6	0/6	0
4	6	2/6	33.3	6/6	100	0/6	0	4/6	66.6	2/6	33.3
5	9	1/9	11.1	9/9	100	1/9	11.1	8/9	88.8	0/9	0
6	3	1/3	33.3	3/3	100	0/3	0	3/3	100	1/3	33.3
7	6	1/6	16.6	6/6	100	0/6	0	3/6	50	1/6	16.6
8	6	0/6	0	6/6	100	0/6	0	5/6	83.3	0/6	0
9	6	0/6	0	6/6	100	0/6	0	2/6	33.3	0/6	0
Total	60	15/60	25	60/60	100	1/60	1.6	31/60	51.6	7/60	11.6
Ganaderías Positivas		7/9	77.7	9/9	100	1/9	11.1	9/9	100	5/9	55.5

CUADRO 8

**FRECUENCIA DE ETIOLOGIAS DETECTADAS EN 60 TOROS DE LIDIA
Y SU DISTRIBUCIÓN POR ÓRGANOS**

Organo	<i>Eimeria spp</i>	<i>Sarcocystis spp</i>	Nemátodos	<i>Fasciola hepatica</i>	<i>Mycobacterium paratuberculosis</i>
Hígado				31	
Corazón		58			
Lengua		58			
Esófago		59			
Duodeno	3				1
Yeyuno	8	1			3
V. Ileocecal	9				5
Colon	3	1	1		3
N. Linf. Mediast.					
N. Linf. Mesent.					3
N. Linf. Ileocecal		1			4

CUADRO 9

RESULTADOS DE SEROPOSITIVIDAD PARA 4 ENFERMEDADES (IBR, LEB, BRUCELOSIS Y LEPTOSPIROSIS) EN 60 TOROS PROCEDENTES DE 9 GANADERIAS DE LIDIA.

Ganaderia	Numero de Sueros	Positivos a IBR	Positivos a LEB	Positivos a Brucelosis	Positivos a Leptospirosis
1	6	3	0	0	0
2	12	1	0	0	2
3	6	1	0	0	0
4	6	3	0	0	2
5	9	0	0	0	2
6	3	0	0	0	3
7	6	1	0	0	0
8	6	0	0	0	0
9	6	4	0	0	0
Total	60	13	0	0	9
Porcentaje		21.66	0	0	15

CUADRO 10

TITULOS DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE IBR Y SU DISTRIBUCION PROPORCIONAL EN 9 GANADERIAS DE LIDIA

Ganaderia	No de animales	Titulo/Identificación	Titulo promedio	Proporción	Porcentaje
1	6	1:16/1 1:8/5 1:8/6	1:10.6	3/6	50
2	12	1:4/44	1:4	1/12	8.3
3	6	1:2/15	1:2	1/6	16.6
4	6	1:4/19 1:2/21 1:2/23	1:2.6	3/6	50
5	9			0/9	0
6	3			0/3	0
7	6	1:2/40	1:1.2	1/6	16.6
8	6			0/6	0
9	6	1:16/55 1:16/58 1:8/59 1:8/60	1:12	4/6	66.6
Totales	60	Media 1:7.3		13/60	21.66

CUADRO 11

**TITULOS DE ANTICUERPOS CONTRA 5 SEROVARIEDADES DE LEPTOSPIRA
EN 9 EXPLOTACIONES DE GANADO DE LIDIA**

GANADERIA	TORO	<i>L. hardjo</i>	<i>L. wolffi</i>	<i>L. canicola</i>	<i>L. pyrogenes</i>	<i>L. bataviae</i>
2	43	1:800	1:800			
	46	1:400	1:1600			
4	21			1:100		
	24		1:100	1:50		
5	25				1:50	1:50
	36				1:50	
6	31	1:200	1:1600			
	32	1:100	1:800		1:50	
	33	1:200	1:1600			
PROMEDIO		1:340	1:1083	1:75	1:50	1:50

CUADRO 12

Distribución de seropositividad contra 5 serovariedades de Leptospira

Ganadería	Nº de sueros	No de sueros positivos a una o mas serovariedades	<i>L. hardjo</i>	<i>L. wolffi</i>	<i>L. canicola</i>	<i>L. pyrogenes</i>	<i>L. betaviae</i>	Porcentaje %
1	6	0	0	0	0	0	0	0
2	12	2	2	2	0	0	0	16.66
3	6	0	0	0	0	0	0	0
4	6	2	0	1	2	0	0	33.33
5	9	2	0	0	0	2	1	22.22
6	3	3	3	3	0	1	0	100
7	6	0	0	0	0	0	0	0
8	6	0	0	0	0	0	0	0
9	6	0	0	0	0	0	0	0
Total	60	9	5	6	2	3	1	
Porcentajes		15	8.33	10	3.33	5	1.66	

Nota: No se detectaron anticuerpos contra las otras 7 serovariedades incluidas en el estudio.

CUADRO 13

RESULTADO DE LOS HEMOGRAMAS PRACTICADOS EN 37 TOROS DE LIDIA

Nº de Toro	Hematocrito %	g/ dL Hemoglobina	g/ dL Proteínas plasmáticas	No./mm3 Leucocitos Totales	No./mm3 Neutrofilos	No./mm3 Linfocitos	No./mm3 Monocitos	No./mm3 Eosinofilos
1	45	15	9.2	10450	1672	8778	0	0
3	45.4	15.7	8.3	5500	4290	1100	55	55
4	45.5	18.4	8.1	4600	920	3498	0	184
5	41.5	13.5	8.5	5050	555.5	4343	50.5	101
9	48	14.3	8.5	5200	1560	3328	208	104
11	48	17.5	9.2	6650	1330	5054	268	0
13	42.5	15.3	7.7	13450	5111	7668	404	269
14	44.5	14.8	8.2	12750	510	12112	128	0
15	50	17.1	7.8	10200	4284	5610	204	102
18	44	14.8	7.5	17750	1172	15578	45	55
17	45	18	7.8	8700	0	8528	174	0
18	47	18.8	8	10450	3135	7315	0	0
19	48.5	18	7.5	5200	878	4472	52	0
21	51.5	18.4	7.9	4550	637	3913	0	0
23	50	17.1	8.5	5250	578	4872	0	0
24	43.5	143	7.3	5350	2087	2193	374	698
25	50	17.8	8.8	7850	3219	4553	78	0
27	59	19.7	9.8	6200	2046	4082	62	0
30	51	17.8	10	5700	1824	3819	57	0
31	45	15	9.2	10450	1872	8778	0	0
33	45.4	15.7	8.3	5500	4290	1100	55	55
34	45.5	18.4	8.1	4600	920	3498	0	184
39	41.5	13.5	8.5	5050	555.5	4343	50.5	101
40	48	14.3	8.5	5200	1560	3328	208	104
41	44	17.5	7.5	3700	481	3071	111	37
42	42.5	14.5	7.2	2150	365	731	236	817
43	40.5	14.3	7.8	14400	0	10658	144	36
44	43	14.3	7.8	12050	352	10965	241	482
47	45	13.5	7.5	2500	825	1600	50	25
48	40	14.6	6.8	8200	1312	6560	246	82
49	32	10.3	6	11400	5018	6158	228	0
55	38	11.8	7.5	10650	2237	7987	320	106
56	45	15.3	8.5	11400	3306	7524	458	114
57	40	13.5	8.3	8300	2988	4897	332	83
58	41	13.9	7.5	9500	2470	6650	285	95
59	44.5	15	8.4	5350	1819	3478	53	0
60	44.5	14.6	8.7	2000	900	940	140	20
Promedio	44.954054	18.71891892	8.1	7655.405405	1802.02703	5483.24324	143.59459	105.59459
Suma	1663.3	892.6	299.7	283250	66675	202880	5313	3907
D. S.	4.5781263	20.78788418	0.778772423	3659.874033	1411.26881	3298.81902	127.42973	181.86845
Varianza	20.95924	432.1361286	0.606486486	13393214.02	1991674.01	10880887.4	16238.336	33076.133
Mínima	32	10.3	6	2000	0	731	0	0
Máxima	59	143	10	17750	5111	15578	456	817

NOTA : 23 MUESTRAS NO FUERON CONSIDERADAS POR ESTAR MAL CONSERVADAS

VI.-FIGURAS

Figura 1

**DISTRIBUCIÓN Y LOCALIZACIÓN DE LAS GANADERÍAS DE LIDIA
SOMETIDAS AL ESTUDIO.**



Ubicación de las ganaderías en los diversos Estados de la República Mexicana.

- 1.- Guanajuato
- 2.- Zacatecas
- 3.- San Luis Potosí
- 4.- Estado de México
- 5.- Zacatecas
- 6.- Nuevo León
- 7.- Tlaxcala
- 8.- Michoacán
- 9.- Jalisco

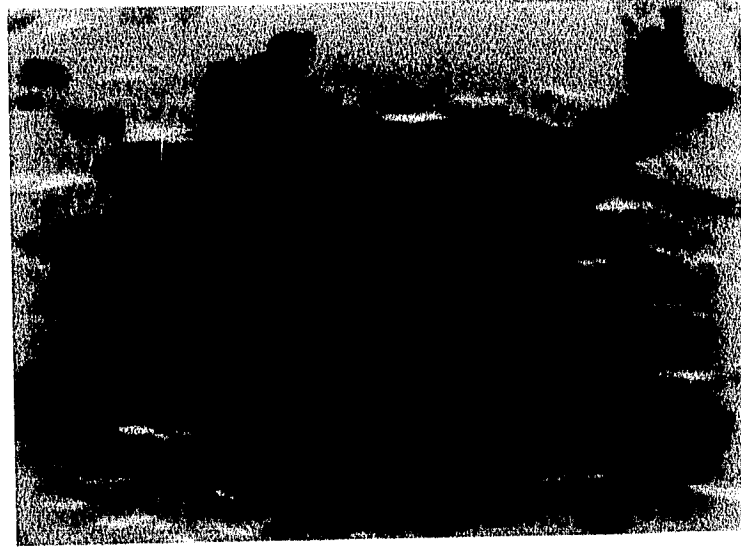


Figura 2

Reacción inflamatoria adyacente a un *Sarcocystis spp* en músculo liso de esófago. Nótese la infiltración de células mononucleares principalmente linfocitos y la destrucción inicial del *Sarcocystis spp*. Hematoxilina - Eosina. 400X.



Figura 3

Estructura morfológicamente compatible con una *Eimeria spp* en fase de oocisto. Se localizó en la zona paracortical de un nódulo linfático mesentérico. Hematoxilina - Eosina. 400X.

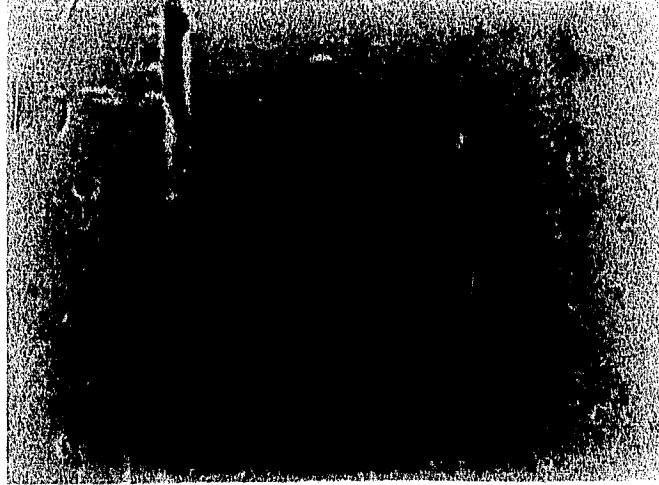


Figura 4

Estructura morfológicamente compatible con un *Sarcocystis spp* ubicado en la neuropila de la región occipital de un toro de lidia. Nótese en su interior incontables estructuras en forma de coma. Hematoxilina - Eosina. 100X.



Figura 5

Reacción inflamatoria de tipo granulomatosa con un centro necrótico en intestino delgado (Íleon), sugestiva a Paratuberculosis. Obsérvese el centro necrótico, (a) la infiltración de células epitelioides y linfocitos (b), además de la presencia de células gigantes (c). Hematoxilina - Eosina 100X.

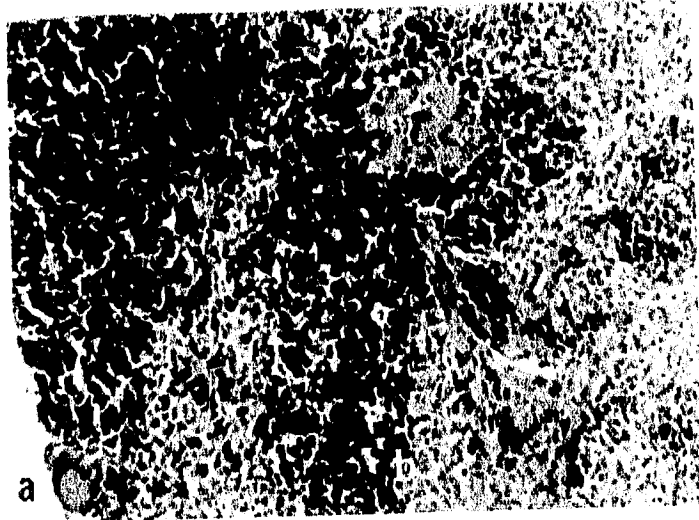


Figura 6

Corte de nódulo linfático mesentérico, con reacción inflamatoria. Nótese la célula gigante tipo Langhans (a) y la infiltración de células epitelioides. (b) Hematoxilina - Eosina 250X.

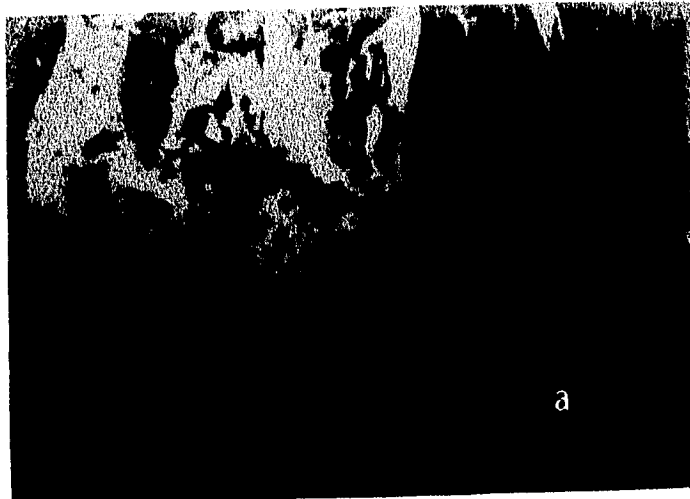


Figura 7

Corte de hígado en el que se observa una porción de *Fasciola hepatica* localizada en el lumen del conducto biliar. Nótese además la reacción inflamatoria (a) y la proliferación de ductos biliares. Hematoxilina - Eosina. 100X.

LITERATURA CITADA

- 1.- Abbas, B., Riemann, H. P. & Hird, D. W.: (1983). Diagnosis of Johne's disease (paratuberculosis) in northern California cattle and a note on its economic significance. *Calif. Vet* 8: 20 - 24.
- 2.- Abinanti F. R. I Plumer G, J.: (1961). The isolation of infectious Bovine Rhinotracheitis virus From Cattle affected with conjunctivitis - Observations on the experimental infection *A. J. V. R.* 22, 13-17.
- 3.- Aceña F. Ma. C.: (1993). Estudio de la respuesta de estrés en el toro bravo y su relación con la fuerza y la adaptación muscular al ejercicio durante la Lidia. tesis Doctoral Universidad de Zaragoza. España.
- 4.- Acha N. P., SZyfes B.,: (1986). Zoonosis y Enfermedades Transmisibles Comunes al Hombre y a los Animales. *Organización Panamericana de la Salud*: pp. 112 - 120.
- 5.- Agarwal P. K.: (1983). Sarcocystis in man: A report of two cases. *Hystopatology* 7 (5): 783-7.
- 6.- Aguilar - Setien, A., Pastoret, P. P., BurtonBoy, G., Goignoul, F., Jetteur, P., Vandeputte, J. et Schoenaers, F.: (1979). Communauté antigenique entre le virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine et le virus de la maladie d'Aujeszky démontrée, chez le bovin, par un test d'hypersensibilité retardée. *Ann. Med. Vet* 123:55-61.
- 7.- Aguilar S., A., G. Cornejo L., P. Correa G.,: (1977). Correlación entre inmunidades celular y humoral al utilizar un antígeno de Rinotraqueitis viral bovina (IBR). Resúmenes de la *XIV Reunión Anual. Instituto Nacional de Investigaciones Pecuarias, México.*
- 8.- Aguilar Setien A., Pastoret P., BurtonBoy C. et Schoenaers F.: (1978). Test d'hypersensibilité retarde au virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (Bovid herpesvirus). A vec de virus perifié. *Ann. Med. Vet* 122-193.

- 9.- Alcoser P.: (1973). Incidencia de Sarcocystis spp en bovinos nonatos. *Veterinaria en México IV* (1). 127 - 130.
- 10.- Almeida, J., Lang., D. and Talbot, P.: (1978). Herpesvirus morphology: visualization of a structural subunit. *Intervirology*. 10:318-320.
- 11.- Alton, G. G., Jones, L. M., and Pietz, D. E.: (1976). Laboratory Techniques in Brucellosis. 2nd. ed., *World Health Organization*, Geneva,
- 12.- Alton, G. G., Jones, L. M., García - Carrillo, C., and Trenchi, A.: (1972). *Brucella melitensis* Rev. 1 and *Brucella abortus* 45/20 in goats: Immunity Experiment. *Am. J. Vet Med.* 33: 1747-1751.
- 13.- Aluja, A. S.: (1975). Linfosarcoma Bovino. *Revista Veterinaria México*, 6 (3): 73-77.
- 14.- Allen J. W., Viel L., Bateman K. G., Nagy E., Rosendal S. and Shewen P. E.: (1992). Serological titers to bovine herpes virus 1, bovine viral diarrhoea virus, parainfluenza 3 virus, bovine respiratory syncytial virus and *Pasteurella haemolytica* in feedlot calves with respiratory disease: associations with bacteriological and pulmonary cytological variables. *Can. J. Vet Res.* 56 (4). 281 - 8.
- 15.- Armed Forces Institute Of Pathology: (1968). Manual of Staining methods. Ed. Lee G. Luna 3th. Ed. Washington.
- 16.- Armstrong J. A. Pereira H. G. & Andrews C. H.: (1961). Observations of the virus of infectious Bovine Rhinotracheitis and its affinity with the herpesvirus group. *virology* 14-276.
- 17.- Arriola J., Barajas J. A., Ruiz R., Yañez R. A. y Gómez R. A.: (1987). Diagnóstico clínico de paratuberculosis (Enfermedad de Johne) en ganado de lidia y aislamiento e identificación del *Mycobacterium paratuberculosis*. *Memorias XIII Congreso Nacional de Buiatria*, pp.: 336-340 México, D.F.
- 18.- Arriola J., Carvajal., Yañez R. A. y Gómez R. A.: (1986). Eficiencia Reproductiva y pérdida de becerros en 7 Ganaderías de lidia del Estado de Tlaxcala. *XII Congreso Nacional de Buiatria*, pp. 562-565 Tampico, México.

- 19.- Arriola J., Frayre M., Benitez I., García V. y Velázquez A.: (1987). Seroepidemiología de tres zoonosis en ganado de Lidia del Estado de Tlaxcala: Brucellosis, tuberculosis y Toxoplasmosis. *XIII Congreso Nacional de Buiatria*, pp. 320-324 México, D.F.
- 20.- Assaf R., Mar Soláis P. & Payment P.: (1975). Correlation Between The Serum Neutralization Test and the Indirect Immunofluorescent Test For the Detection of Specific Antibodies to Infectious Bovine Rhinotracheitis. *Canadian Journal of Comparative Medicine*. 224-226.
- 21.- Ávila T. S.: (1984). Producción Intensiva de Ganado Lechero, *Compañía Editorial Continental*: pp. 308.
- 22.- Bagust, T. J.: (1972). Comparison of the biological, biophysical and antigenic properties of four strains of infectious bovine Rhinotracheitis herpesvirus. *J. Comp. Path* 82:365-374.
- 23.- Baldwin C. L. and Winter A. J.: (1994). Macrophages and *Brucella*. *Immunol. Ser.* 60:363 - 80.
- 24.- Banks W. J.: (1986). Histología Veterinaria Aplicada De. El manual moderno México. pp. 208 - 240.
- 25.- Barajas J. A. Bermúdez R. M. Riemann H. Monge F. Gutiérrez J. Gómez R A. y Arriola J. : (1987). Seroepidemiología de la Paratuberculosis en Ganado de Lidia del Estado de Tlaxcala. *memorias XIII Congreso Nacional de Buiatria. México. D. F.* pp. 341 - 345.
- 26.- Barajas J. A., Bermúdez R. M., Riemann H., Monge H., Arochi E., Yañez R. A. y Arriola J.: (1987). Seroepidemiología de *Leptospira Hardjo*, *Mycoplasma bovis*, *Pasteurella multocida*, Diarrea viral Bovina y Rinotraqueitis infecciosa bovina en el ganado de Lidia del Estado de Tlaxcala. *XIII Congreso nacional de Buiatria* pp. 350-355, México, D. F.

- 27.- Barga, R.: (1980). El toro de Lidia. Datos biométricos y encuesta - estudio sobre el "síndrome" de las caídas. Servicio de publicaciones. *Ministerio de Sanidad y Seguridad Social*. 131 pp.
- 28.- Barker I. K., Van Dreumel A. A. & Palmer N.: (1993). the alimentary system. In pathology of Domestic Animals, by Jubb, K. V. F., Kennedy P. C. and Palmer N. vol. 2 p.p. 247-251 New York and London Academic Press.
- 29.- Bartlett D. E.: (1979). Bovine Leukosis and A. I. The Bov. Pract. 14: 113-114.
- 30.- Bath D. L., Dickinson F. N., Tucker H. A., & Appleman R. D.: (1986). Ganado Lechero. *Nueva Editorial Interamericana*: pp. 394.
- 31.- Beeson, P. B.: (1963). The Leptospirosis, in textbook of medicine. Beeson, P. B. and Mc. Denott, W. eds; II ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia, pp. 373-376.
- 32.- Behymer, D. & H. Riemman.: (1984). Laboratory guide for the enzyme - linked immunosorbent assay (ELISA), enzyme labelled assay (EELA) and enzyme immunoassay (EIA). Department of Epidemiology and Preventive Medicine, School of Veterinary Medicine. *University of California, Davis 95916, U.S.A.*
- 33.- Benedictus G & Bosma J. : (1985). Paratuberculosis: a surgical method of diagnosis in practice. *Vet Q, Jul, 7(3): 217-21.*
- 34.- Benedictus G; & Haagsma J. : (1986) The efficacy of mesenteric lymph node biopsy in the eradication of paratuberculosis from an infected dairy farm. *Vet Q, 8(1): 5 - 11.*
- 35.- Blester H. E and Schwarte L. H.: (1959). Diseases of Poultry. *The Iowa State University press*. 338-391.
- 36.- Blood D. C., Henderson J. A. & Radostits O. M.: (1986). Medicina Veterinaria. *Nueva Editorial Interamericana*: pp. 594 - 604.
- 37.- Boletín Informativo:(1975). Leptospirosis. *Centro Panamericano de Zoonosis Vol. 3.*
- 38.- Bolin C. A., Thierman A. B. & Handsaker A. L.: (1989). Efect of Vaccination With a Pentavalent Leptospiral Vaccine of *Leptospira Interrogans* serovar hardjo-bovis Infection of Pregnant Cattle. *J.A.V.M.A: 194 (2) pp. 248.*

- 39.- Brito B. C.: (1974). Frecuencia de Sarcocystis en algunos músculos de equino. *Tesis Lic. FMVZ. UNAM.*
- 40.- Brown W. C., Davis W. C., Dobbelaere D. A. and Rice-Ficht A. C.: (1994). CD4 + T-Cell Clones obtained from cattle chronically infected with *Fasciola hepatica* and specific for adult worm antigen express both unrestricted and Th2 cytokine profiles. *Infect. Immun.* 62(3). 818 - 27.
- 41.- Bruner, D. W. and Gillespie, J. H. The Spirochetes, In: (1966). Hagan's infections diseases of domestic animals. 5th ed. Cornell University Press, Ithaca, N. Y. pp. 497-506.
- 42.- Bryan L. A., Fenton R. A., Misra V. and Haines D. M.: (1994). Fatal, generalized bovine herpesvirus type 1 infection associated with a modified live infectious bovine Rhinotracheitis parainfluenza 3 vaccine administered to neonatal calves. *Can. Vet J. no. 35 (4):* 223 - 228.
- 43.- Buchanan, R. E., and Gibbons, N. E. (ed). : (1974). Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, 8th ed. Williams and Wilkins, Baltimore, Maryland. pp. 278-282.
- 44.- Buergelt, D. D. & J. R. D. Duncan.: (1975). Age and milk production data of cattle culled from a dairy herd with paratuberculosis. *J. Am. Vet Med. Ass.* 173: 478-480.
- 45.- Burrige M. J. D. and Hennemann J. M.: (1981). Prevalence Of Bovine Leukemia Virus Infection in Florida J.A.V.M.A. 179 (7): 704-707.
- 46.- Callis J. J., Darliri A. H., Ferris D. H., Gay G. J., F. W. & Mason J.: (1981). Rinotraqueitis Infeciosa Bovina. Manual Ilustrado para el Reconocimiento y Diagnóstico de Ciertas Enfermedades de los Animales. 5º Edición. Editorial País.
- 47.- Campbell G. A., Adams L. G. and Sowa B. A.: (1994). Mechanisms of binding of *Brucella abortus* to mononuclear phagocytes from cows naturally resistant or susceptible to brucellosis. *Vet Immunopathol.* 41 (3-4): 295 - 306.

- 48.- Carmichael, L. E. and Barnes, F. D.: (1961). The relationship of infectious bovine Rhinotracheitis virus to equine rhinopneumonitis virus. Report of the Annual meeting U. S. *Livestock sanitary association*. 384-388.
- 49.- Carrillo M. H.: (1965). Sarcosporidiosis. Informe histopatológico. *Técnica Pecuaria en México*. 45 - 46.
- 50.- Castro F. R.: (1988). Leptospirosis, Tuberculosis y Brucelosis. *Laboratorios Litton de México S. A. de C. V.*: pp. 117 - 125.
- 51.- Censo Ganadero SARH (1980).
- 52.- Clark, S. C. & Kamen R. (1987) the human hematopoietic colony - stimulating Factors. *Science*, No. 236 pp. 1229 - 1237.
- 53.- Coffin D. L.: (1977). Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria. *La Prensa Medica Mexicana.*: pp. 246 - 253.
- 54.- Colín R. F. Yañez R. A. Trigo F. J. y Arriola J.: (1987). Paratuberculosis en ganado de Lidia estudio clínico - patológico. Memorias del *XIII Congreso Nal. de Buiatria México D. F.* pp. 346 - 349.
- 55.- Collins J. K., Ayers V. K., Whetstone C. A. and Van Druner Littel Van Den Hurk S.: (1993). Antigenic differences between the major glycoproteins of bovine herpesvirus type 1.1 and bovine encephalitis herpesvirus type 1.3. *J. Gen. Virol.* 74 (pt. 8): 1509 - 17.
- 56.- Coote, J. (1990): "Amplification of nucleic acids by the polymerase chain reaction" *Westmisnter column*, August: 57-59.
- 57.- Cornide R. I., Manojina N., Abreu R. & González A.: (1989). Evaluación Experimental de Jutia Conga (*Capromys Pilorides*) como reservorio de *Leptospira*. *Rvta. Cub. Cienc. Vet:* 20 (4) pp. 239 - 250.
- 58.- Cornide R. I., Ruiz A. y Ortiz D. : (1985). Leptospirosis en Caninos de la Provincia de Guantánamo Cuba (Municipios: Maisi, Guantánamo y Baracoa). *Rvta. Cub. Cienc. Vet:* 16 (2) pp. 133 - 143.

- 59.- Correa P. y Brown L. N.: (1973). Anticuerpos neutralizantes de los virus de Rinotraqueitis Infecciosa Bovina y de la Diarrea Viral Bovina. Anticuerpos fijadores de complemento contra *Haemophilus sommus*, en sueros de bovinos del D.F. y Yucatán. *X Reunión Anual del INIP*.
- 60.- Cortes N. A. y Cabello F. E.: (1970). Prueba serologica de rutina para el diagnóstico de brucelosis *DGSA, SAG*. México.
- 61.- Cottral G. E.: (1986). Microbiología Veterinaria. La Prensa Medica Mexicana: pp. 430 - 436.
- 62.- Crandell, R. A. : (1974). Isolation of Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus from Feces of a Feeder Steer. *Am. J. Vet Res. Vol. 35, No. 7*, pp. 951 - 952.
- 63.- Cruz A. et. al.: (1982). Identificación de *Sarcocystis Spp* en el cerebro de un bovino. *Técnica Pecuaria en México No. 43*. 83-86.
- 64.- Chandler, A. C.: (1920). Control of Fluke diseases by destruction of the intermediate host *J. Agric. Research. USDA 20*: 193 - 208.
- 65.- Chávez G. G.: (1993). Estudio comparativo de las lesiones y de la respuesta Inmunológica observadas en corderos infectados experimentalmente con *Mycobacterium paratuberculosis* y *Mycobacterium Avium spp. Silvaticum*. Tesis Doctoral Universidad de Zaragoza España.
- 66.- Chiodini, R. J., Van Kruiningen, H. J. & Merkal R. S.: (1984). Rumiant paratuberculosis (Johne's disease): The current status and future prospects. *Cornell Vet 74*: 218-262.
- 67.- Chow, T. L., Deem, A. W. and Jensen, R.: (1955). Infectious rhinotracheitis in cattle. II Experimental reproduction, *Proc. U. S. Livestock San, Asm.* 168-172.
- 68.- De Quevedo M.: (1975). Investigación serológica de la Rinotraqueitis Infecciosa en ganado bovino. *Tesis Facultad de Med. Vet y Zoot. de la UNAM, Ciudad Universitaria. México. D. F.*

- 69.- Denis M., Slaoui M., Keil G., Babluk I. A., Ernst E., Pastoret P. P and Thiry E.: (1993). Identification of different target glycoproteins for bovine herpes virus type 1 specific cytotoxic Thymocytes depending on the method of *in vitro* stimulation. *Immunology*. 78(1): 7 - 13.
- 70.- Dexter, . M. (1979): Cell interactions in vitro. *clin. Haematol.* No. 8, pp. 242- 258.
- 71.- Di Giacomo R. F.& Thomas, D. K.: (1986). Sampling for detection of infection or disease in animal populations *J.A.V.M. A.* 189, 1:22-23.
- 72.- Di Giacomo R. F., Suder E., Everman J. F. and Huber N. L.: (1986). Impact of herd additions of bovine leukosis virus infection in a comercial dairy herd. *The Bovine Practitioners*. 21: 110-111.
- 73.- Dietz O.& Wiesner E.: (1984). Exercise Physiology. En: Diseases of the horse. A handbook for science and practice. *Part. 1 Ed. Karger* pp. 145 - 183.
- 74.- Dikken, H.: (1968). Leptospirosis. *Boletín de la Dir. Gral. de Sanidad Animal. SAG*
- 75.- Dohoo. I. R, Wright, G. M. Ruckerbauer, B. S. et al. : (1986). A comparison of five serological tests for bovine brucellosis. *Can J Vet Res*; 50:485-93.
- 76.- Drawer K.: (1973). Diagnostico de Leucosis Tumoral en la exploración de animales vivos y en la inspección de carnes de los animales sacrificados. *Noticias Medico Veterinarias Bayer* 4: 295-301.
- 77.- Dubey J. P.: (1977). Shedding of Sarcocystis in feces of dogs and cats fed muscles of naturally infected food animal in the midwester United States. *J. Parasit* 62 (5) 828 - 830.
- 78.- Dubey J. P.: (1981). Abortion and death in goat Inoculated with *sarcocystis* sporocysts from coyote feces. *J.A.V.M.A.* 178 (7). 703.
- 79.- Dungworth D. L.: (1993). the Respiratory System. In Pathology of Domestic Animals, by Jubb, K. V. F., Kennedy P. c. and Palmer N. Vol. 2 pp. 556-558. New York and London Academic Press.

- 80.- Dunne, H. W., S. M. Ajinkya, G. R. Bubash & L. C. Griel.: (1973) Parainfluenza - 3 and Bovine Enteroviruses as Possible Important Causative Factor in Bovine Abortion. *Am. J. Vet Res.*, Vol. 34, No. 9, pp. 1121-1126.
- 81.- Egyed Y., Brocchi E., Rusvai M. and Bartha A.: (1992). Study of bovine herpesvirus type 1 strains with monoclonal antibodies. *Acta. Vet Hung.* 40(3): 255 - 30.
- 82.- Ellis W. A. & Thierman A. B.: (1986c). Isolation of *Leptospira Interrogans* Serovar bratislava From Sows In Iowa. *JAVMA*: 189 (5) pp. 549.
- 83.- Ellis W. A., Cassells J. A. & Doyle J. : (1986a). Genital Leptospirosis In Bulls. *Vet Rec.*: 118 (12) pp. 333.
- 84.- Ellis W. A., Songer J. G., Montgomery J. & Cassells J. A. : (1986b). Prevalence of *Leptospira Interrogans* Serovar Hardjo Cattle. *Vet Rec.*: 118 (1) pp. 11 - 13.
- 85.- Enrst, L. L. & Shishkov, V. P.: (1984). Recent developments in selecting cattle for resistance to leukosis. *Vet Bull abst.* 54 (6): 497.
- 86.- Ensminger M. E.: (1975). Producción Bovina para carne *Ed. El Ateneo* pp. 314-383.
- 87.- Espada R., Foglio A., Gurria P., López G., Meixueiro H., Pérez J., Yañez V., Hernández O., Beymer D. y Reiman H.: (1986). Prevalencia de Anticuerpos contra las enfermedades infectocontagiosas mas comunes del ganado Bovino en Baja California. *Vet Mex.* 17: 23-29.
- 88.- Espinasse J., Lelayec C. & Faye P. : (1978). Hemaglutinación passive: Aplicación de la methode au diagnostic serologique des affections respiratoires virales des jeunes bovis.
- 89.- Espino R., Malajou Y. V. A., Cornide R. I. y Suplico A. N. : (1989). Posición taxonómica de cepas de *Leptospira* aisladas de bovinos, porcinos y roedores sinantropicos de la república de Cuba. *RVTA. CUB. CIENC. VET.*: 20 (1) pp. 89 - 94.
- 90.- Everman J. F., Di Giacomo R. F., and Huber N. L.: (1980) Prevalence of Bovine Leukemia virus antibody in seven herds of holstein frisian cattle *J.A.V.M.A.* 177 (6): 549-550.
- 91.- Everman J. F., Di Giacomo R. F., Ferrer J. F., and Parish S. M.: (1986). Transmisión of Bovine Leukosis virus by blood inoculation. *Am. J. Vet Res.*, 47 (1): 1885-1887.

- 92.- FAO/OMS,: (1970). Comité mixto de expertos en Brucelosis, 5º informe, serie de informes técnicos 464.
- 93.- Fayer R.: (1980). Epidemiology of protozoan infections: The coccidia. *vet parasitology Netherlands*. 6 pp. 75 - 103.
- 94.- Ferrer J. F.: (1979). Bovine Leukosis: natural transmittion and Principles of control *J.A.V.M.A. 175 (12): 1281 - 1286.*
- 95.- Ferrer J. F.; Marshak, R. R., Abt, D. A. & Keynon, S. J.: (1979). Relationship between Lymphosarcoma and persistent Lymphocytosis in Cattle: A reviw *J.A.V.M.A. 175.*
- 96.- Ferrer, J. F.: (1980). Bovine Lymphosarcoma. *The comp. of cont. Educ.: II (11): 235-242.*
- 97.- Fitzgerald P. R. and Mansfield M. E.: (1986). Control de coccidiosis in Ruminating Calves. *Am. J. Vet Res. 47 - 130.*
- 98.- Francis, J. Seiler, R. J. & Wilkie, I. W.: (1978). et al. The sensitivity and specificity of various tuberculin tests using bovine PPD and other tuberculins. *Vet Rec 103: 420-35.*
- 99.- Frelier P., Mayhew I. G., Fayer R. and Lunde M. N.: (1977). Sarcocystosis. clinical outbreak in *dairy calves sciences. 195. 1341 - 1342.*
- 100.- Frobisher, M., Hinsdill, D. R., Crabtree, K. T. and Goodheart, C. R. Genus *Leptospira*, In: (1974). *Fundamentals of Microbiology. 9th. ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia*, pp. 617-620.
- 101.- Gall D. and. Nielsen K. : (1994). Improvemets to the competitive ELISA for detections of antibodies to *Brucella abortus* in cattle sera *J. Immnoassay. 15 (3): 277-91.*
- 102.- Ganong W. F.: (1980). Manual de Fisiología médica. 7 Edición De. El manual moderno. México pp. 447 - 467.
- 103.- Gázquez, A.; Drommer, W.; Bernabe, A.; Sierra, M. A.; Moreno, F.; Moyano, T.; Blanco, A.; Jover, A.; Méndez, A. y Mozos, E. : (1984) Morfopatología de la claudicación intermitente del toro de lidia. *Arch. Zootec., 33, 1-18. España.*

- 104.- Georgi J. R. And Theodorides V. S.: (1980). Parasitology for veterinarians. *3rd. de. W. B. Saunders Co. Philadelphia.*
- 105.- Gibbons W. J., Cattcott E. J. & Smithcours J. F.: (1984) Medicina y Cirugía de los Bovinos. *La Prensa Medica Mexicana.*: pp. 175 - 183.
- 106.- Gilot P. and Misonne M. C.: (1994). *Mycobacterium paratuberculosis* and *Escherichia coli* share common antigenic determinants *Vet Microbiol.* 39 (3-4). 353 - 60.
- 107.- Gillespie J. H. y Timoney J. F.: (1981). Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. *La Prensa Medica Mexicana.* pp. 43 - 49.
- 108.- González G. J., Banda R. V., Moles. L. Ávila F. D. Y Torres B. J.: (1991). Determinación de la Frecuencia serologica de *Leptospira* en Bovinos productores de Leche en tres municipios del estado de Jalisco. *Congreso de Buiatria* p.p. 316-320.
- 109.- González R., Gómez R. A., González, J. M., Pérez R., Yañez R. A. y Arriola J.: (1987). Comportamiento Sexual de la vaca de Lidia durante el estro. *XIII Congreso Nacional de Buiatria* p.p. 33-37, México, D. F.
- 110.- Gordon, M. Y y Barret M. J.: (1985). Bone marrow disorders, Blackwell Scientific Publications, Reino Unido. pp. 3 - 19.
- 111.- Greenlee M. T., Farrar J. A., Hird D. W. and Holmes J. C.: (1994). Comparison of particle concentration fluorescence immunoassay to card and complement fixation tests using isolation of *Brucella abortus* as the standard. *J. Vet Diagn. Invest.* 6(2): 182 - 7.
- 112.- Griffiths H. J.: (1962). Fascioloidiasis of Cattle, Sheep, and Deer in Northern Minnesota *J.A.V.M.A.*, 140 342 - 347.
- 113.- Gupta P., and Ferrer J. F.: (1980). *Int. Cáncer.* 25, 663.
- 114.- Hafes E. S. E.: (1984). Reproducción E Inseminación Artificial en Animales. *Editorial Interamericana.*: pp. 492 - 493.
- 115.- Hathaway S. C., Little T. W. A. & Pritchard D. G.: (1986). Problems Associated With The Serological Diagnosis of *Leptospira Interrogans* Serovar *Hardjo* Infection In Bovine Populations. *Vet Rec.*: 119 (4) pp. 84 - 86.

- 116.- Herbet I. V.: (1986). Parasites of the Goat. *The Veterinary Record*. June 28. pp. 711.
- 117.- Hernández J. P.: (1983). Miocarditis por Sarcosporidiosis en *Macaco Rhesus*. Estudio de microscopía electrónica y de luz. *Archivo de Investigación Médica, México*. 14:139 p. p. 139 - 144.
- 118.- Herraéz, M. A.; Sánchez, J. M.; Riol, S.A. y Gaudioso, V. R.: (1988). Relación entre el carácter caído y otros patrones de comportamiento del toro durante la lidia. V *Congreso Internacional taurino. Jerez*.
- 119.- Herring A. J., Nettleton P. F. & Burrells C. A.: (1980). Micro - enzyme - liked immunosorbent assay for the detección of antibodies to infectious bovine rhinotracheitis virus. *Veterinary Record* 107. 155-156.
- 120.- Hines, S. A; Buergelt, C. D; Wilson, J. H; and Bliss, E. L.: (1987). Disseminated *Mycobacterium paratuberculosis* infection in a cow. *J Am Vet Med Assoc, Mar 15, 190(6)*: 681-633.
- 121.- Horvath Z., Tury E. and Sellyei M.: (1976). An atypical case of bovine skin leucosis in Hungary. *Magyar Allatorvosok Lapja. 31(5)*: 305 - 310.
- 122.- House J. A., Glober F. L. and Housec: (1975). Current aspects of Bovine Leukemia *8th. anual convention of America Asociation Of Bovine Practitioner*. Atlanta G. A. 147-150 Heritage Press. Stilwater Ok.
- 123.- Hubbert, W. T. : (1973). Survey of Diagnostic Laboratories in 5 Northeastern States. Report to NE - 71 Committe, U. S. Department of Agriculture Cooperative State Research Service, National Animal Disease Laboratory, Ames, Iowa. Citado por Dunne et al. *Am. J. Vet Res. Vol. 34, No. 9*, pp. 1121-1126.
- 124.- Hyland, S. J., B. C. Easterday, & R. Pawlish.: (1978). Infectious Bovine Rhinotracheitis in Seven Wisconsin Dairy Herds. Iowa State Univesity of Science and Technology. Coopertive Extensión Service. Veterinary Medical Extensión Communications in Continuing Education. Veterinary Newsletter No. 510, pp. 2015-2016, 1974. *Irish Vet J. 32:87-9*.

- 125.- Jain, N. : (1986). Schalm's veterinary Hematology 4th Ed. Lea and Febiger Philadelphia p. 1221.
- 126.- Jaramillo J. R.: (1975). El Linfosarcoma de Bovinos en la Cuenca Lechera del Valle de México. Tesis de Licenciatura de *Fac. Med. Vet y Zoot.*, UNAM, MÉXICO, D.F.
- 127.- Jawetz E., Melnick J. L. & Adlberg E. A.: (1980). Manual de Microbiología Medica. *Editorial El Manual Moderno. México.* 317 501-503.
- 128.- Jeggo M. H.: (1986). Diagnosis of viral diseases using ELISA techniques in nuclear and related tecniques in animal production and health. *In Proceedings of a symposium. Vienna, March 1986. Austria, International atomic Energy Agency pp. 289 - 301.*
- 129.- Jensen R. y Mackey D. R.: (1973). Enfermedades de los Bovinos en Isos corrales de engorda *Ed. UTEHA.* p. p. 103-111,348.
- 130.- Johnson B., Mosier D. A., Morton R. J. and Confer A. W.: (1994). Experimental Brucella abortus strain 19 arthritis in young cattle. *J. Vet Diagn. Invest.* 6(1): 56 - 61.
- 131.- Jones W. E.: (1989). Equine sport Medicine. Lea and Febiger Philadelphia p. 329.
- 132.- Jordano B. D. y Gómez C. G.: (1954). Investigaciones sobre la caída de los toros de Lidia. *Archivos de Zootecnia* 3: pp. 3-52, Córdoba, España.
- 133.- Jordano, D. : (1988). ¿Porqué se caen los toros bravos? Un gen es el culpable. *V Congreso Internacional taurino. Jerez, 5 - 8 Abr.*
- 134.- Jordano, D. y Colaboradores: (1984). Caídas en el toro de Lidia. En: Zarazaga, I. Estudios sobre el toro de lidia (1978 - 1983). Edición patrocinada por la Unión de Criadores de Toros de Lidia. 13-19.
- 135.- Kahrs, R. F. (1977):. Infectious Bovine rhinotracheitis: a review and update. *J. Am. Vet Med. Assn.* 171:1055-1064.
- 136.- Karlipov D. V., and Korolev, N. I.,: (1977). *Veterinariya Moscow* 6. 56.
- 137.- Kelly W. R.: (1993) the Liver and Biliary System. In *Pathology of Domestic Animals*, by Jubb K. V. F., Kennedy P. C. and Palmer N. vol. 2 p.p. 247-251 New York and London Academic Press.

- 138.- Kendall, S. B., Parfitt J. W.: (1962). The Chemotherapy of Fascioliasis. *Brit. Vet J.* 118: 1 - 10.
- 139.- Kendrick, J. W. : (1970). Viral Abortion in Cattle due to the Bovine Viral Diarrhea Mucosal Disease Virus and the Infectious Bovine Rhinotracheitis - Infectious Pustular Vulvovaginitis Virus. *Proc. VI. Internate Conf. Cattle. Dic.*, p. 222.
- 140.- Kendrick, J. W.: (1973). Effects of the infectious bovine rhinotracheitis virus on the foetus. *J. Am. Vet Med. Assn*, 163:852-878.
- 141.- Kennedy P. c. & Miller R. B. (1993) the Female genital System. In *Pathology of Domestic Animals* by Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C. and Palmer N. Vol. 3 p.p. 397-401.
- 142.- Kenyon, S. J.: (1979). Bovine Leukemia virus: Transmission and diagnostic test. *The Bov. Pract.* 14:137-139.
- 143.- Keppie, J., Williams, A. E., Witt, K. and Smith, H. : (1965). Therole of Erythritol in tissue localization of the Brucellae. *Brit. J. Exp. Pathol.* 46: 104-108.
- 144.- Kilgour R., Sharshol T. B., Smith J. F., Bremner K. J. and Morrison M. L.: (1977). Observation on the behaviour and factors influencing the sexually active groups in cattle. *New Zealand Soc. Anim. Prod.* 37: 135-138.
- 145.- Kirkbride C. A.: (1992). Viral agents and associated lesions detected in a 10 year study of bovine abortions and stillbirths. *J. Vet Diagn. Invest.* 4(4). 374-9.
- 146.- Kislyakova Z. Y. et. al.: (1971). Infección intrauterina de sarcocystis en ovejas y cerdos. *Memorias del XIX Congreso Mundial de Medicina Veterinaria y Zootecnia.* Vol. 2 Sec. 3. 611.
- 147.- Kit, S., Otsuka H. and Kit M.: (1992). Blocking ELISA for distinguishing infectious bovine rhinotracheitis virus (IBRV) infected animals from those vaccinated with a gene deleted marker vaccine. *J. Virol. Methods.* 40(1). 45 - 56.
- 148.- Kono y., Sentsui H., Arai, K. Fujigaki A., Enomoto Ch., Iwasaki H. and I Shida H.: (1983). Serological methods to detect calves infected in utero with bovine Leukemia Virus. *Japan, J. Vet Sci.* 45 (4). 453-461.

- 149.- Kramps J. A., Quak S., Weerdmeester K., and Vand Oirschot J. T.: (1994). Comparative study on sixteen enzyme linked immunosorbent assays for the detection of antibodies to bovine herpesvirus 1 in cattle. *Vet Microbiol.* 35 (1 - 2): 11 - 21.
- 150.- Krutera, L. S. and Myrvik, Q. N. : (1985). *Fundamentals of medical virlogy. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia.* Chapter 3:27-49.
- 151.- Kuttler K. L., Matthews, N. J. & Marble, D. W.: (1963). Comparative Therapeutic Efficacy of Carbon Tetrachloride, Hexachlorethane, and ME 3625 in *Fasciola AJVR*, 24: 52 - 58.
- 152.- Lanfranchi H.: (1983). Historia del toro bravo Mexicano. *Asociación Nacional de Criadores del toro de Lidia (ANCTL)*, México.
- 153.- Lapage G. : (1984). *Parasitología Veterinaria 1a. Edición Ed. CECSA.*
- 154.- Larios Q. P., Madewell B. y Monroy B. J.: (1985). Complejo Leucosis Linfosarcoma Estudio Epidemiológico en bovinos Pardo. Suizo. *Memorias de la reunión de Investigación Pecuaria en México.* México, D. F., 85, INIFAP - SARH.
- 155.- Larsen, A. B., Merkal R. S. & Cutlip R. C.: (1975). Age Of Cattle as related to resistance to infection with *Mycobacterium paratuberculosis*. *Am. J. Vet Res.* 36: 255 - 257.
- 156.- Le Jeune J. M., Hart L. T., Larson A. D. & Seger C. L.: (1977). Microimmunodifusion test for detection of antibodies to infectious bovine rhinotracheitis virus in bovine serum. *Am. J. Vet Res.* 38. 459. 463.
- 157.- Lendrick, J. W. & L. Schneider, O. C.: (1971). Straub. Placental Reaction to the Infectious Bovine Rhinotracheitis-Infectious Pustular Vulvovaginitis Virus. *Am. J. Vet Res.* Vol. 32. No. 7, pp. 1045 - 1051.
- 158.- Lepper, A. W. & Wilks, C. R.: (1988). Intracelular iron storage and the pathogenesis of paratuberculosis. Comparative studies with other mycobacterial, parasitic or infectious conditions of veterinary importance. *J. Comp Pathol, Jan, 98* (1): 31-53.

- 159.- Levieux D., Levieux A., Mage C. and Garel J. P.: (1992). Immunological detection of chemotherapeutic success in bovine fasciolosis using the specific antigen F2. *Vet Parasitol.* 45 (1-2). 81 - 8.
- 160.- Levieux D., Levieux A., Mage C. and Venien A.: (1992). Early immunodiagnosis of bovine fascioliasis using the specific antigen f2 in a passive hemagglutination test. *Vet Parasitol.* 44 (1-2). 77-86.
- 161.- Lucas M. H., Westcott D. G. F., Edwards S., Newman R. H. & Swallow C.: (1986). Immunofluorescence and cell culture techniques in the diagnosis of infection of aborted bovine fetus. *Es The Veterinary Record* 118 (9). 242-243.
- 162.- Lucas, M. H., Dawson, M., Chasev. D., Wibberlev. G. and Roberts, D. S.: (1980). Enzootic Bovine Leucosis virus in semen *The Vet Rec.*, 106: 128.
- 163.- Ludwig, H.: (1983). Bovine herpesviruses. In: The herpesviruses, Vol. 2 Chapter 4 *Ed by Roizman B. Plenum Press., N. Y.* 135-214.
- 164.- Lunde M. N. and Fayer R.: (1977). Serologic test for antibody to sarcocystosis in cattle. *J. Parasitol.* 63 (2). 22-225.
- 165.- Magee Jt.: (1980). An Enzyme-labelled immunosorbent assay for *Brucella abortus* antibodies. *J Med Microbiol* 13:167-72.
- 166.- Mammerickx M. and Dekegel D.: (1976). Presence of *Trypanosoma theileri* in herds with a high incidence of enzootic bovine leukosis. *Annales de la societe Belge de Medicine Tropicale.* 56 (1): 47 - 53.
- 167.- Martell M., Soto L., Castellanos L., Mccanley E. H. & Johnson D. W.: (1974). IBR virus isolated from two epizootics in Mexican dairy cattle. *Veterinary Medicine.* 1045-1050.
- 168.- McIntyre G; Sanford J. L.: (1986). Immunodiffusion analysis shows that *Mycobacterium paratuberculosis* and other mycobactin - dependent mycobacteria are variants of *Mycobacterium avium*. *J Appl Bacteriol*, 61(4): 295-8.

- 169.- McCullough, N. B. : (1970). Microbial and host factors in the pathogenesis of Brucellosis, in: *Infections Agents and Host Reactions*. Mudd, S. ed., Saunders, W. B. CO., Philadelphia, p 330.
- 170.- Mckercher, D. G. & Wasa, E. M.: (1965). The virus of Infectious Bovine Rhinotracheitis as a Cause of Abortion in Cattle. *J.A.V.M.A.* 144: 136.
- 171.- Mengeling, W. L. and M. J. Van Der Maaten.: (1971). Identification of selected animal virus with fluorescent antibodies prepared from multivalent antisera. *Am. J. Vet Res.* Vol. 32, No. 11, pp. 1825-1833.
- 172.- Mercado P. M.: (1971). Frecuencia de sarcocystis spp en corazones de bovino. *Medicina Veterinaria y Zootecnia.* Vol. II, 2, 6, 11. UNAM.
- 173.- Merkal, R. S., A. B. Larsen A. B. and G. D. Booth G. D.: (1975). Analysis of the effects of inapparent bovine paratuberculosis. *Am. J. Vet Res.* 36: 837-838.
- 174.- Merkal, R. S.: (1984). Paratuberculosis : The mycobacteria: A source book. Edited by Kubika G. P. & Wayne L. C. Marcel - Dekker, Inc. New York.
- 175.- Merkal, R. S; Whipple, D. L; Sacks, J. M; et al.: (1987). Prevalence of *Mycobacterium paratuberculosis* in ileocecal lymphnodes of cattle culled in the United States. *J. Am. Vet Med. Assoc.* 190(6): 676 -680.
- 176.- Metcalf, D. & Moore, M. A. S. (1971): *Haemopoietic Cells*, Amsterdam, Holanda.
- 177.- Metzner ., Hofman W. and Lessmann H. W. : (1993). BHV - 1 Intradermal test in cattle. *Tierarztl Prax.* 21 (3): 189 - 91.
- 178.- Meyer M. E.: (1974). Advances in research on brucellosis, 1957-1972. *Adv. Vet sci.* 18, 231.
- 179.- Miller J. M. and Van Der Maaten M. J. : (1975). Serological detection of bovine Leukemia Virus Infection. Proceedings of the 2nd. C.E.L. *Seminar of Bovine Leukosis*, Copenhagen Oct. 17 - 18.
- 180.- Miller J. M.: (1981). Bovine Leukemia virus infection: A growing concern. *Norden news, fall.* 22-26.

- 181.- Miller J. M.: (1982). A Review of Bovine Leukosis. 15th annual convention of American Association of Bovine Practitioner. *Nasville, TX. Heritage Press Stillwater, Ok.* 30 - 32.
- 182.- Moltello, J. A., T. L. Chow, N. Owen and R. Jensen.: (1966). Placental Pathology. V. Placental Lesiones of Cattle Experimentally Infected with Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus. *Am. J. Vet Res.* 27:907-915.
- 183.- Momotani E; Whipple, D. L; Thiermann, A. B. & Cheville, N. F.: (1988). Role of the M cells and macrophages in the entrance of *Mycobacterium paratuberculosis* into domes of ileal Peyer's patches in calves. *Vet pathol*, 25 (2): 131-137.
- 184.- Monaghan M. L. Doherty M. L., Collins J. D. Kazda J. F. and Quinn P. J.: (1994). The tuberculin test. *Vet Microbiol.* 40 (1-2). 111-24.
- 185.- Monreal, L., Lavin, S. y Viñas L: (1991). Fisiopatología del Ejercicio en el caballo: II El esfuerzo prolongado ó de resistencia *Med. Vet* 8 pp. 7 - 24.
- 186.- Monroy, B. J., Trigo, T. F., Larios, G. F. Fajardo M. R. y Marquez M. R.: (1985). Estudio seroepidemiológico de Leucosis Enzoótica Bovina en México. 84, *INIFAP. SARH.*
- 187.- Morales R. H.: (1994). Frecuencia de paratuberculosis en ganado de lidia en Tlaxcala. tesis Licenciatura FMVZ. UNAM.
- 188.- Moreira - Jacob, M. : (1970). Studies and techniques for the clasification of the bacteriol genus *Brucella*. International Symposium on Brucellosis (I). Tunis 1968. Symp. Series *Immunobiol. Standard.*, 12, *Rarger-Bassel*, pp. 167-180.
- 189.- Morgan, W. J. B. & Mcdiarmid A: (1960). The excretiion of *Brucella Abourts* in milk of Experimentally infected cattle. *Res. Vet Sc.* I 53 - 56.
- 190.- Morgan, W. J. B. : (1970). Reviews of the progress of the progress of dairy science, Section E. Diseases of dairy cattle, brucellosis. *J. Dairy Res.*, 37: 303-360.
- 191.- Morill Don R. & Shaw J. N.: (1942). Studies of Pathology in cattle produced by Livier Fluke. *Oregon state college Bul.* 408 1 - 30.

- 192.- Morris, J. A; Thorns, C. J. & Woolley, J.: (1985). The identification of antigenic determinants on *Mycobacterium bovis* using monoclonal antibodies. *J Gen Microbiol*, 131 (Pt 7): 1825-31.
- 193.- Muriel L. J. L.: (1981). Trombosis y agenesias de las ramas espinales de las arterias vertebrales y claudicación intermitente del ganado de Lidia. *Archivos de Zootecnia*. 30, 127-137. Córdoba. España.
- 194.- Nicoletti P. Jones L. M. & Berman D. T.: (1978). Vacunación en Adultos con dosis standard y dosis reducida de *Brucella abortus* cepa 19 en un hato lechero. Infectado con brucelosis. *Journal of the American Veterinary Association* 173 (11): 1445-1449.
- 195.- Nikitchenko, I. P.; Dzum Kov, V. A.; Pleshkevich, I. S & Lemesh V. M.: (1984). Breeding dairy cattle for resistance to leukosis. *Vet Bull Abst* 54 (10) 866.
- 196.- Noble E. R. y Noble G. H.: (1967). Biología de los parásitos animales. *Ed. Interamericana*. 2o. Edición. 114 - 116.
- 197.- Olitzki, A.: (1970). Immunological methods in Brucellosis Research. Part. II, *in vivo* Procedures. *Bibliotheca Medica*, 9, Jargs, S., New York. p. 22.
- 198.- Olson C.: (1979). Progress to control of Bovine Leukosis. *The Bov. Pract.* 14, 13, 120.
- 199.- Oshima K. Ocada K. Neumakunal S., Yoneyama T., Sato S. and Takahashi K.: (1981). Evidence on horizontal transmission of Bovine Leukemia virus due to bloodsucking tabanid flies. *Japan. J. Vet Sci.* 43. 79-81.
- 200.- Owen, N. V., Chow, T. L. & Motello, J. A.: (1968). Infectious Bovine Rhinotracheitis: Relationship of Level of Maternal Antibody Titer to Incidence of Fetal Death and Abortion. *Am. J. Vet Res.* 29: 1967.
- 201.- Pastoret, P. P., Aguilar - Setién, A., Burtonboy, G., Mager, J., Jetteur, P. and Schoenaers, F.: (1979). Effect of repeated treatment with dexamethasone on the reexcretion pattern of infectious bovine rhinotracheitis virus and humoral immune response. *Vet Microbiol.* 4:149-158.

- 202.- Pastoret, P. P., Aguilar - Setien, A., Godart, M., Lamy, M. E. and Schoenaers, F.: (1980). Comparison between strains of infections bovine rhinotrachéitis virus from respiratory and genital origins, using polyacrylamide gel electrophoresis of structural proteins. *Vet Microbiol.* 5:187-194.
- 203.- Payment P., Assaf R., Trudel M.&, Marois P.: (1979). Enzyme - linked Immunosorbent assay for serology of infectiuos bovine rhinotracheitis virus infection. *Microbiology* 10. 633-636.
- 204.- Pérez D. M.: (1982). Manual sobre ganado productor de Leche. *Ed. Diana México.*
- 205.- Plummer, G., Goodheart, C. R., Henson, D. and Bowling, C.P.: (1969). A comparative study of the DNA density and behavior in tissue cultures of fourteen different herpesviruses. *Virology.* 39:134-137.
- 206.- Ponce A. J.: (1972). Incidencia de *sarcocystis spp* en bovinos no natos. *Tesis Licenciatura. UNAM.*
- 207.- Portuondo F.: (1987). Encuesta Serologica de Leptospirosis en Categorías Bovinas de la Provincia de Matanzas. *RVTA. CUB. CIENC. VET.:* 18 (1 y 2) pp. 39 - 48.
- 208.- Prescott J. F.: (1993). Leptospirosis. In Pathology of Domestic Animals, by Jubb, K. V. F., Kennedy P. C. and Palmer N. Vol. 2 pp. 503-511. New York and London Academic Press.
- 209.- Price Emmett W.: (1953). The Fluke situation in american Ruminants. *Jour. of parasitology,* 39: 119 - 134.
- 210.- Prince M. : (1987). Paratuberculosis in dairy cattle (letter). *Vet Rec.,* 17, p. 383.
- 211.- Quiroz H., Arriola J., Knoth S., Cruz I. y Yañez R. A.: (1987) Frecuencia de *Fasciola hepatica* en ganaderías de Lidia del Estado de Tlaxcala. *XIII Congreso Nacional de Buiatria.* p.p. 523-529, México, D. F..
- 212.- Quiroz H., Flores O. y Arriola J.: (1987). Frecuencia de Nemátodos gastroentéricos en ganado de Lidia del Estado de Tlaxcala. *XIII Congreso Nacional de Buiatria.* p.p. 507-511, México, D. F.

- 213.- Quiroz R. H. Urrutia C. y Arriola J.: (1987). Frecuencia de Eimerias spp en ganaderías de Lidia del Estado de Tlaxcala. *Memorias Congreso Nal. de Buiatria México*.
- 214.- Quiroz R. H.: (1988). Parasitología y Enfermedades parasitarias de los animales domésticos *Ed. Limusa, Mex.*
- 215.- Ramírez, C. C. González, S. R. y Palafox, A. I.: (1985). Paratuberculosis en un Rancho de ganado de Lidia. *Vet México*, 16 pp. 109 - 112.
- 216.- Rathnamohan, T. N; Norris, M. J; Mitchel G; and Spencer, T. : (1986). A reappraisal of the complement fixation using soluble *Mycobacterium avium* antigen for the detection of *M. paratuberculosis* infection in cattle. *Aus Vet J*, 63(5):133-134.
- 217.- Rault D.: (1989). Serologic Diagnosis Of Leptospirosis: Comparisión Of Line Blotand Inmunofluoresence Techniques With The Genuspecific Microscopic Agglutination Test. *Journal Infectius Disaese.*: 160 (4) pp. 734 - 735.
- 218.- Reiten A. C., Jensen R. and Griner L. A.: (1966). Eosinophilic myositis (Sarcosporidiosis) in beef cattle. *AJVR*. 27. 903-906.
- 219.- Ridge S. E.: (1993). Cultivation of *Mycobacterium paratuberculosis* from bovine fecal samples by using elements of the Roche MB Check system. *J. Clin. Microbiol.* 31 (2) 400-5.
- 220.- Roberts D. H., Lucas M. H. Wibberley G. and Swallow C.: (1985). Infectivity of Enzootic Bovine Leukosis infected animals during the incubation period. *The Vet Rec.* 116. 310 - 313.
- 221.- Rocha T.: (1990). Isolation of *Leptospira Interrogans* Serovar *Mazdok* From Aborted Swine Fetuses In Portugal. *Vet Rec.*: 126 (16) pp. 602.
- 222.- Rodríguez, H. G.,: (1969). Exploración Serológica de Leptospirosis y Brucelosis en ganado bovino y porcino con historia clínica de aborto. *Tesis Esc. Nal. Med. Vet y Zoot. UNAM., México, D. F.*

- 223.- Roerink, J. H.: (1966). Development of a non-agglutinogenic killed *Brucella abortus* adjuvant vaccine and its applicability in the control of bovine Brucellosis. *Doctoral Thesis, University of Utrecht, Holanda.*
- 224.- Roizman, B., Carmichael, L. E. De The G., Nahmias, A. J., Plowright, W., Rapp, F., Scheldrick, P., Takahachi, M. and Wolf, K.: (1981). *Herpesviridae*, definition, provitional nomenclature and taxonomy. *Intervirology. 16*: 201-207.
- 225.- Romero, C. H.; Cruz, G. B. & Rowe, C. A.: (1984). Transmission of bovine leukemia virus in milk. *Vet Bull. Abst. 54* (4): 273.
- 226.- Rommel M.: (1985). *Sarcocystis* of domestic animals and humans *In Pract 7* (5): 158-160.
- 227.- Rose R. J. (1982): Haematological Changes associated with Endurance Exercise *Vet Rec. 110*, pp. 175 - 177.
- 228.- Rosner, S. F., and J. L. Bittle.: (1970). Infectious Bovine Rhinotracheitis, In *Bovine Medicine and Surgery and Heard Health Management. First edition. American Vet Publications, Inc. Wheaton, Illinois*, pp. 17-22.
- 229.- Ross M. H., Reith E. J. y Romrell L. J.: (1992) *Histología texto y atlas color. 2a. edición Ed. Panamericana* pp. 183 - 202,
- 230.- Roskopf M., Staub E. and Ackerman M.: (1994). Comparision of two ELISA systems for the detection of antibodies against IBR/IPV and against enzootic bovine leukemia virus. *Schweiz Arch Tierheilkd. 136* (2): 58 - 67.
- 231.- Rubino M. J. and Donham J. J.: (1984). Inactivation of Bovine Leukemia Virus infected lymphocytes In milk. *Am. J. Vet Res. 45* (8). 1553-1556.
- 232.- Ruiz D. F. y Cuevas C. F.: (1971). Rinotraqueitis Infecciosa Bovina como causa de aborto en México. *Técnica Pecuaria en México. 16*, 51.
- 233.- Ruppanner R, Meyer M. Willeberg P, et al.: (1980). Comparison of enzyme linked-immunosorbent assay with other tests for Brucellosis, using sera form experimentally infected heifers. *Am J Vet Res. 41*:1329-32.

- 234.- Ruppanner, R.; Behyner, D. E.; Paul, S.; Miller, J. M. and Theirlen, G. H.: (1983). A strategy for control of Bovine leukemia virus infection: Test and corrective management. *Can Vet J.* 24: 192-193.
- 235.- Sais, Z. J., : (1962). Contribución al Estudio de la incidencia de leptospirosis en ganado bovino. *Tesis Esc. Nal. de Med. Vet y Zoot., UNAM., México, D. F.*
- 236.- Saito M., Ohuchi Y., Kobayashi M., Haritani M. and Itagaki H.: (1994). Preparation and applicability of *Sarcocystis cruzi* antigens and their anti-*S. cruzi* rabbit sera for serodiagnosis of bovine sarcocystosis. *J. Vet Med. Sci.* 56(3): 589 - 91.
- 237.- Samartino L. E. and Enright F. M.: (1993). Pathogenesis of abortion of bovine brucellosis. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 16(2): 95 - 101.
- 238.- Sangari F. J., García Lobo J. M. and Agüero J.: (1994). The *Brucella abortus* vaccine strain B19 carries a deletion in the erythritol catabolic genes. *FEMS. Microbiol. Lett.* 121 (3): 337 - 42.
- 239.- Santos L. E.: (1982). Estudio Serológico De Leptospirosis en Ganado Bovino Lechero de la Cuenca Lechera de Guadalajara. *Tesis de Licenciatura de la Fac. Med. Vet y Zoot., U. de G.*
- 240.- Sario M. L., Rossi C., Fusi P., Tagliabue S. and Pacciarini M. L.: (1994). Detection and identification of *leptospira interrogans* serovars by PCR coupled with restriction endonuclease analysis of amplified DNA. *J. Clin. Microbiol.* 32(4). 935 - 41.
- 241.- Saxegaard F; Baess & Jantzen E. : (1988). Characterization of clinical isolates of *Mycobacterium paratuberculosis* by DNA-DNA hybridization and cellular fatty acid analysis. *APMIS*, 96 (6): 497-502.
- 242.- Schalm, O. W., Jain, N. C. & Carroll, E. J.: (1964) Veterinary Hematology. *Lea and Fabiger. Philadelphia, P. A., EUA 3td. Ed.* 541-550.
- 243.- Schipper, I. A. and Kelling, C. L.: (1975). Evaluation of inactivated infectious bovine rhinotracheitis vaccine. *Can. J. Comp. Med.* 39: 402-405.
- 244.- Schofield R. (1979): the pluripotent stem cell. Clin. Haematol. No. 8 pp. 1 - 18.

- 245.- Schroeder R. J. & Moys M. D.: (1954). An acute upper respiratory infection of Dairy Cattle. *J.A.V.M.A.*, 125 - 471.
- 246.- Schwartz, A. J. F., Zirbel, L. W., Estela, L. A. and York, C. J.: (1958). Propagation and modifications of infectious bovine rhinotracheitis (IBR) virus in porcine kidney tissue culture. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 97:680-683.
- 247.- Schwartz, A. J. F., York, C. J., Zirbel, L. W. And Estela, L. A: (1967). Modification of infectious bovine rhinotracheitis virus in tissue culture and development of a vaccine. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 96:453-458.
- 248.- Service Investigation Veterinary.: (1987). Leptospirosis a Major Problem. *Vet Rec.:* 120 (17) pp. 404.
- 249.- Shaw J. N.: (1932). Studies of the Liver Fluke (*Fasciola hepatica*) *JAVMA*, LXXXI : 76 - 82.
- 250.- Sheffy, B. E. and Susan Rodman.: (1973). Activation of latent infectious bovine rhinotracheitis infection. *J. am. Vet Med. Ass.* 163, pp. 850-851.
- 251.- Shimizu Y., Isayama Y., Kawakami Y., Murase N. & Kawuano T.: (1972). Micro Indirect Hemmagglutination Test for Detecting Antibody Against Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus. *National Institute of Animal Health Quart* 21. 1- 7.
- 252.- Shultz J. A.: (1978). Tratado de Enfermedades del Ganado Vacuno. *Editorial Acribia Tomo II.* 130 - 145.
- 253.- Skandir F.: (1972). Frecuencia de *sarcocystis* en algunos músculos de bovinos. *Medicina Veterinaria y Zootecnia. Vol. III No. 3 UNAM* 69 - 72.
- 254.- Smith H. A. & Jones T. C.: (1982). Patología Veterinaria. *Unión Tipográfica Editorial Hispano - Americana.*: pp. 451 - 456.
- 255.- Smith H., Keppie J., Pearce J. H., Fuller R., & Williams A. E.: (1961). The chemical Basis of the virulence of *Brucella abortus* . I, Isolation of *Br. abortus* From bovine Foetal Tissues. *Brit. J. Exp. Path* 42 - 631-637.

- 256.- Smith J. W. and Bartlett M. S.: (1985). Diagnostic Parasitology Introduction and Methods. Edited by: Lenette Edwin H. Tree edition. *American Society by Microbiology Washington, U.S.A. 4th Edittion*. pp. 595 - 602.
- 257.- Sodiloff ch.: (1981). Laboratory Profiles of smal animal diseases Editor. Pratt P. W. American Veterinary Publications, INC. USA. pp. 3 - 11.
- 258.- Songer J. G. & Thierman A. B.: (1988). Leptospirosis. *J.A.V.M.A.*: 193 (10) pp. 1250 - 1253.
- 259.- Sorenson, D. F. and V. C. Beal.: (1980). Incidence of bovine leukosis. *J.A.V.M.A.*, 177 (4): 341.
- 260.- Sosa G., Santos O., Duarte C. L., Hernández D. y Delgado L. :(1988). Investigación Serológica y Bacteriológica de Leptospirosis Realizada en Fauna Exótica. *RVTA. CUB. CIENC. VET.*: 19 (3) pp. 219 - 226.
- 261.- Soto CH. E.: (1980). Incidencia y Prevalencia de la Linfosarcomatosis Bovina en un estable de Tlaquepaque, Jalisco *Tesis, Licenciatura Fac. Med. Vet y Zoot. Universidad de Guadalajara*.
- 262.- Soulebot, J. P., Brun, A. et Dubourget, P.: (1982). Vaccins et vaccinatoin contre la rhinotrachéite infectieuse bovine. *Develop. Biol. Standard*, 52:415-427.
- 263.- Soulebot, J. P., Guillemin, F., Brun, A. Dubourget, P., Espinasse, J. and Terre, J.: (1982). Infectious bovine rhinotracheitis: Study on the experimentally induced disease and its prevention using an in activated, adjuvate vaccine. *Develop. Biol. Standar.* 52:463-483.
- 264.- Soulsby E. J. L.: (1987). Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos. *Primera edición en español y séptima en inglés. INTERAMERICANA. México* p. p. 629a 635 y 693 a 697.
- 265.- Spangrude, G. J., Heimfield, S. & Weissman, Y. L. (1988): Purification and Characterization of mouse hematopoietic stem cells. Science No. 241, pp. 58 - 62.
- 266.- Stober, M.: (1981). The Clinical Picture of the enzootic and Sporadic forms of Bovine Leukosis: *The Bov. Pract.* 16: 119-129.

- 267.- Straub, O. C. and Ahl, R.: (1976). Lokale Interferonbildung beim Rind nach intranasaler Infektion mit avirulentem IBR - IPV - Virus und deren Wirkung auf line anschiebende. *Zbl. Vet Med. B.* 23:470-482.
- 268.- Sultz R. D., Hall C. E., Sheffy B. E., Kalirs R. F. & Bean B. H. : (1976). Current status of IBR - VPI virus infection in bulls. *United States Animal Health Association, Annual Meeting, Miami Beach, Florida.*
- 269.- Swanepoel R., Blackburn N. K. & Wilson A.: (1976). A comparison of methods for demonstrating antibodies to the virus of infectious bovine rhinotracheitis, infectious pustular vulvovaginitis. *Ann Vet J.* 132, 423.
- 270.- Swanson L. E. & Happer H, H. : (1950). Diagnosis of Liver Fluke Infection in Cattle *J.A.V.M.A.*, 117 : 127 - 129.
- 271.- Swanson L. E., Batte., E. G. & Dennis W. R.: (1952). Liver Fluke Disease and its control *Agric. Exp. Stn. Florida, Bul.* 502 : 1 - 19.
- 272.- Tanaka S., Sato M., Taniguchi T. and Yokomizo I.: (1994). Histopathological and morphometrical comparison of granulomatous lesions in BALB/c and C3H/HeJ mice inoculated with *Mycobacterium paratuberculosis*. *J. Comp. Pathol.* 110 (4). 381 - 8.
- 273.- Taylor D. J. (1980): Serological evidence for the presence of *Brucella canis* infection in dogs in Britain *Vet Rec* No. 106 pp. 102-103.
- 274.- Taylor P. F.: (1962). The Liver Fluke Problem in cattle and sheep practice, *Austral Vet J.*, 38, 155-158.
- 275.- Thoen, C. O. & A. G. Karlson: (1987). The Genus *Mycobacterium*. In: *Veterinary Microbiology*. R. A. Packer & D. C. J. Mare (eds.) 8th. De. Iowa State University Press.
- 276.- Thoen, C. O. & D. W. Johnson: *Johne's Disease: (1981). (Paratuberculosis) Inf: Infectious Diseases of Wild Mammals*. J. W. Davis et al. Eds. Iowa State University Press, Ames, Iowa.

- 277.- Thoen, C. O., Colgrove G. S. & Miller L. D.: (1986). Johne's disease (Paratuberculosis): A five year experience in an infected herd. 4th Symp. Vet Lab. Diag. (Amsterdam, The Netherlands). pp. 483 - 486.
- 278.- Thoen, C. O., M. R. Hall, T. A. Petersburg & R. D. Angus : (1983) Development of a modified enzyme linked immunosorbent assay for detecting mycobacterial antibodies in sera of cattle from which *Mycobacterium paratuberculosis* was isolated. 3rd. Symp. World Assoc. Vet Lab. Diag. Ames, Iowa. pp. 141 -150.
- 279.- Thornton H.: (1967). Sarcocysts in the muscle of food animal. AFR. J. MED. Vol. 1. 13. 295 - 296.
- 280.- Till, J. E. y Mc Culloch, E. A. (1961): A direct measurement of the radiation sensitivity of normal mouse bone marrow Cells. Rad. Res. no. 14, pp. 213 - 222.
- 281.- Tizard I. R.: (1979). *Inmunología Veterinaria*. Nueva Editorial Interamericana. pp. 147 - 150.
- 282.- Todd, J. D. : (1974). Development of intranasal vaccination for the Immunization of cattle against infectious bovine Rhinotracheitis. *Can. Vet Jour.* Vol. 15, No. 9, pp. 257-259.
- 283.- Tribala E. and Wisniewski J.: (1993). An intradermal test for the diagnosis of BHV 1 infection. The effect. of repeated testing on the immune status of cattle. *Zentralbl. Veterinarmed. B.* 40 (1): 73 - 7.
- 284.- Uruchurtu.: (1967). *Incidencia de Linfosarcoma en Bovinos en el Distrito Federal*. Tesis de Licenciatura de M.V.Z. F.M.V.Z., UNAM México, D. F.
- 285.- USDA : (1974). *Laboratory Methods in veterinary Mycobacteriology for the Isolation of Mycobacteria*. Vet Service Lab. APHIS, USDA, Iowa.
- 286.- Vallen, A., D. E. Bidwell & A. Bartlett : (1984). Available from Dynatech Laboratories, Inc. 900 Slaters Lane. *Alexandria, Virginia 22314. Catalog No.* 011-010-6200.
- 287.- Valli V. E. O. & Parry B. W. (1993): the Hematopoietic System. In *Pathology of Domestic animals* by Jubb, K. V. F., Kennedy, P.C. and Palmer N. Vol. 3 p.p. 101-156.

- 288.- Van Der Maaten M. J. and Miller J. M.: (1979). Appraisal Of Control Measures For Bovine Leukosis *J.A.V.M.A.* 175 (12) 1287 - 1290.
- 289.- Van Der Maaten M. J. Miller J. M. and Schmer M. J. F.: (1981). In utero Transmission of Bovine Leukemia Virus. *Am. J. Vet Res.* 42, 1052-1054.
- 290.- Van Der Maaten, M. J. & Miller, J. M.: (1984). Bovine Leukemia Virus Infección. A continuing cause For Concern. 17th Annual Convention of the American Association of Bovine Practitioner des moines. Iowa. Heritage Press *Sthillwater*, Ok 70 - 74.
- 291.- Van Oirschot J. T., Straver P. J. Van Lieshout J. A., Quak J., Westenbrink F. and Van Exsel A. C.: (1994). A Subclinical infection of bulls with bovine herpesvirus type 1 at an artificial insemination center. *Vet Rec.* 132 (2): 32 -5.
- 292.- Vannuffel P., Gilot P., Limbourg B., Naerhuyzen B., Dieterich C., Coene M., Machtelinckx L. and Cocito C.: (1994). Development of species - specific enzyme-linked immunosorbent assay for diagnosis of Johne's disease in cattle. *J. Clin. Microbiol.* 32(5). 1211-6.
- 293.- Várela, G. y Velasco, R., : (1969). Investigación serológica de Leptospirosis en animales en la República Mexicana. *Rev. Invest. Salud Públ. Méx.* 29: 101-103.
- 294.- Vilcek S., Deliova Y., Forgac O., Strojny L., Harvan M. and Benko G.: (1993) Detection of bovine herpesvirus 1 using the dot blot hybridization method. *Vet Med. praha.* 38 (4) : 193 - 202.
- 295.- Vilcek S.: (1993). Detection of the bovine herpesvirus 1 (BHV 1) genome by PCR. *J. Virol. Methods.* 41 (2): 245 - 7.
- 296.- Wentink, G. H; Rutten, V. P.; Jaartsveld, F. H; Zeeuwen, A. A. & Van Kooten P. J.: (1988). Effect of glucocorticoids on cows suspected of subclinical infection with *M. paratuberculosis*. *Vet Q.* 10 (1): 57 - 62.
- 297.- Wilesmith J. W., Straub O. C., and Lorenz R. J. :(1978). Uterus Chungen Zur Iatrogen Ubertragung Des Virus Der Rinderleukose. *Tieraeraerztl. UM SCH.*, 33: 519-523.

- 298.- Wilso, G. S., and Miles, A. A., : (1932). The serological differentiation of smooth strains of the *brucella* group. *Brit. J. Exp. Path.*, 13:1-13.
- 299.- Williams, E. S; De Martini, J.C. & Snyder, S. P.: (1985). Lymphocyte blastogenesis, complement fixation, and fecal culture as diagnostic tests for paratuberculosis in North American wild ruminants and domestic sheep. *Am J Vet Res*, 46(11) : 2317-2321.
- 300.- Wolf, N. S. (1979): the haemopoietic micro environment. *Clin. Haematol.* No. 8, pp. 259 - 292.
- 301.- Wood, P., Corner, L. and plackett, p. (1990): "Development of a simple, rapid in vitro cellular assay For bovine tuberculosis based on the production of gamma-interferon" *Res. V. Sci*, 49: 46-49.
- 302.- Yanagawa R. and Takashima I: (1974). Conversion of serotipe in *Leptospira* from *hebdomadis* to *krematos*. *Infect. Immun.* 10: 1439.
- 303.- Zarazaga I. y Arruga M. V.: (1982). Un caso de translocación tipo Robertsoniano (1/29) en ganado de Lidia. *Archivos de Zootecnia*, 31: 119; p. 91, España.
- 304.- Zurbrick, B. G; and Czuprynski, Ch. J.: (1987). Ingestion and intracelular growth of *Mycobacterium paratuberculosis* within bovine blood monocytes and monocyte - derived macrophages. *Infect Immun*, 55: 1588-1593.
- 305.- Zurbrick, B. G; Follett, D. M; and Czuprynski, C. J.: (1988). Cytokine regulation of the intracelular growth of *Mycobacterium paratuberculosis* in bovine monocytes. *Infect Immun*, 56: 1692 - 1697.
- 306.- Zyambo, G. G. N., P. J. Allan, D. P. Dennett, and R. H. Johnson.: (1973). A passive haemagglutination test for the demonstration of antibody to infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis virus. 2 studies on Antibody incidence and the Serological Response after Infection. *Australian Veterinary Journal*, Vol. 49, pp. 413-417.

307.- Zygraich, N., Lobmann, M., Peetermans, J., Vascoboinic, E. and Huygelen, C.:
(1975). Local and systemic response after simultaneous intranasal inoculation of
temperature - sensitive mutants of PI3, IBR and bovine adenovirus 3. *Develop. Biol.*
Stand. 28:482-488