

167
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

**Contribución al Estudio de la Neumonía
Tromboembolica en una explotación para
producción de Leche de carácter intensivo
con Ganado Holstein Friesian**

• T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A
Zúñiga Soberanes Martha Alicia

ASESORES : MVZ. DANILO MENDEZ MEDINA
MVZ. JAVIER HERNANDEZ BALDERAS



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.

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
METODOLOGIA.....	9
RESULTADOS.....	10
DISCUSION.....	38
CONCLUSIONES.....	45
BIBLIOGRAFIA.....	46

R E S U M E N

Este estudio tuvo como finalidad, obtener un conocimiento más amplio de la Neumonía Tromboembólica. Ya que su patogenia, nos demuestra el desarrollo de lesiones graves e irreversibles, en órganos de vital importancia para el animal. Lo que nos indica que ningún tratamiento es eficaz y que tarde o temprano ese animal va a morir, de tal forma que como último recurso, para disminuir su incidencia, se debe tomar medidas preventivas.

Se analizaron los registros de todas las vacas desechadas del año 1976 a 1983, de lo cual resultó un total de 315 casos que presentaron Neumonía - Tromboembólica, los que fueron eliminados, tanto vivos como muertos, en el transcurso de los mismos.

La Neumonía Tromboembólica, es una enfermedad que se inicia por el establecimiento de microorganismos piógenos Fusiformis necrophorus y Corynebacterium pyogenes principalmente, siendo transportados por vía sanguínea hacia el hígado, los cuales provienen del rumen y pasan a través de su pared por zonas de necrosis como ulceraciones que son resultantes de un problema de acidosis. Estos microorganismos también pueden derivarse de otros procesos infecciosos (mastitis, reticuloperitonitis traumática, pododermatitis, etc), los que son menos frecuentes, según los resultados de éste trabajo. Una vez establecidos éstos microorganismos en el hígado, forman abscesos de tamaño y distribución variada, que drenan a la vena suprahepática, de donde se desplazan por la vía sanguínea pequeños émbolos sépticos que llegan a depositarse a los pulmones para formar de nuevo, abscesos de diferente distribución y tamaño, así como trombos sépticos y aneurismas en

ramas de la arteria pulmonar. De aquí, que los daños en el tejido pulmonar, es lo que viene a reflejar el cuadro neumónico que caracteriza a ésta enfermedad. Posteriormente, hay ruptura de algún vaso sanguíneo, manifestándose la salida de sangre por la nariz y en base a la gravedad del caso, el animal muere instantáneamente por asfixia, ya que se ahoga con su propia sangre. En otros casos si la hemorragia es ligera, se prolonga la vida del animal. Sin embargo su condición física y su producción láctea van en decremento, hasta que también muere.

Los animales que se vieron más afectados, fueron vacas de 2o. parto en un 36.19 %. La incidencia de animales no gestantes constituyó un 69.52 %. La producción láctea más frecuente en los animales afectados fue de 0-5 litros resultando en un 59.68 %.

La prevención de ésta enfermedad, es posible realizarla, ya que se puede llevar a la práctica y por los resultados en éste trabajo, la causa más importante de una Neumonía Tromboembólica, es la acidosis ruminal subclínica, entidad patológica, que guarda mucha relación con la administración de grandes cantidades de grano (concentrados), y debido a que esta práctica de manejo, se realiza con frecuencia en este tipo de explotación intensiva, se sugirió adicionar bicarbonato de sodio al concentrado, en el momento de su elaboración. Así como también, llevar lo mejor posible el manejo del hato para disminuir la incidencia de otros procesos infecciosos, que aunque en mucho menor frecuencia, pero también son causas de Neumonía Tromboembólica.

I N T R O D U C C I O N

La situación de la alimentación humana en México, se hace cada día más crítica y a medida que se incrementa la población y de que no aumenta la producción de alimentos, trae como consecuencia serios problemas de desnutrición. (25)

En México, se producen 7,040.3 millones de litros de leche al año (1982) y en base a la población, nos da una disponibilidad per-capita anual de 129 litros, correspondiente a 354 mililitros de leche por habitante/día, lo que muestra la diferencia sobre los 500 mililitros/habitante/día, que es lo recomendado por la F.A.O. (15)

Así, tenemos que el déficit del producto lácteo fue de 4,428.14 millones de litros para 1980, lo que trajo como consecuencia la necesidad de importar ese año 194,691 toneladas de leche descremada en polvo (15). Por otro lado, la salud pública en lo que se refiere a la gran cantidad de leche bronca que se consume, significa la ingestión de leche con mala calidad higiénica, lo que puede provocar enfermedades al hombre. (cuadro # 2)(15)

En México, la producción de leche depende de tres tipos de explotación: estabulado, semiestabulado y estacional ó de doble propósito. De estos tres tipos es importante hacer notar que el ganado estabulado es el que cuenta con menor número de animales, representando el 11.23% del total de la población de bovinos productores, que produce la mayor cantidad de leche, lo que está representado por un 57.77% de la producción total. El ganado semiestabulado comprende el 20.44% del total de animales producto-

res y produce 16.85% de la producción total. El ganado estacional constituye el 68.33% del total de vacas productoras y produce el 25.38% de la producción total.(cuadro # 1)(15,16 y 27)

Por lo que es muy importante, el control de las enfermedades de las vacas estabuladas, donde la presentación de estas puede variar con respecto a los otros tipos de explotación ya que los animales se encuentran concentrados y explotados en forma intensiva.

Actualmente el "Programa de Descentralización de las Explotaciones Leche-ras" en Tizayuca, Hgo., contribuye a la producción nacional con 102,700,997.9 litros (1983) de leche al año, lo que equivale al 1.46%, - contribuyendo en parte a aliviar el déficit del producto lácteo en el país. (9)

De entre los problemas más graves desde el punto de vista económico que afectan a esta explotación, lo constituyen las enfermedades del Aparato - Respiratorio (1). La incidencia de Neumonía incluye un 25.17% (1983) de las enfermedades que afectan a esta explotación. (Gráfica # 2)(8). Dentro de ésta, la Neumonía Tromboembólica, tiene una importancia relevante, ya que el curso de la misma es de carácter invariablemente fatal, representando esto una gran pérdida económica, motivo por el cual se realizó el presente trabajo. (16)

La Neumonía Tromboembólica, es una afección pulmonar iniciada por la detección de un émbolo de microorganismos patógenos y/o fragmentos de un trombo séptico en las arterias ó capilares pulmonares * (Hernández J.)

21). Estos émbolos pueden ser una secuela de diferentes padecimientos: mastitis, metritis, reticuloperitonitis traumática, abscesos hepáticos, pododermatitis y lesiones que causan flebitis de la vena yugular (4,12,13, 14,17,19,20,22,29,30 y 31).

Siendo de particular importancia los abscesos hepáticos, que generalmente se derivan de una rumenitis necrobacilar asociada a la acidosis. Estos abscesos generalmente fistulizan a la vena suprahepática, produciendo el trombo y la diseminación de émbolos (5,6,10,12,13,14,17,18,19,20,21,22,26 y 30). Sin embargo muchos procesos infecciosos, pueden causar abscesos en los nódulos linfáticos adyacentes a la vena cava posterior que también predispone a la formación del trombo (12,14,19,26 y 31).

En el cuadro clínico que caracteriza a esta enfermedad del tracto respiratorio, se observa tos, disnea, hemoptisis y sonidos de roce a la auscultación, respiración dolorosa y baja producción. Muchos animales pueden presentar buena condición corporal y otros una pobre condición (4,13,14 y 26).

El examen radiográfico del tórax de algunos animales afectados ha revelado aumentó en la densidad del pulmón, que puede ser irregular, focal ó difusa y no específica. Otras opacidades están presentes en algunos casos y son atribuibles a infartos y grandes hemorragias pulmonares (4 y 26). Es común una neutrofilia con desviación a la izquierda y una hipergamaglobulinemia, debido a infección crónica (4,14 y 26).

En la necropsia se encuentran lesiones marcadas en pulmones, en vena cava posterior e hígado. Puede haber hepatomegalia, ascitis y melena. La

causa de la muerte es principalmente: infarto, hemorragia pulmonar fatal y respiración insuficiente (4,11,12,13,14,19 y 26).

En los exámenes bacteriológicos se puede encontrar una mezcla de bacterias gram + y gram - . Generalmente se han aislado Fusiformis necrophorus y Corynebacterium pyogenes (5,6,11,12,14,18,19,21,22,26 y 30).

LOS OBJETIVOS DE ESTE ESTUDIO SON:

- 1.- Incidencia de Neumonía Tromboembólica de 1976 a 1983 en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo.
- 2.- Cuadro Clínico.
- 3.- Causas más frecuentes.
- 4.- Posible tratamiento.
- 5.- Diagnóstico temprano de la enfermedad.
- 6.- Posible prevención de la enfermedad.
- 7.- Evaluación del costo del tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

Este estudio se realizó de enero a abril de 1984, en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo. (CAIT). Que se encuentra en el Km.48 de la carretera federal 85, en las afueras del pueblo de Tizayuca, Hgo.(2)

Esta explotación cuenta con una población de 18,000 bovinos adultos de raza Holstein Friesian importados de Canadá, USA y un Centro de Recría. Los cuales se encuentran en confinamiento intensivo distribuidos en 109 establos con una capacidad de 180 vacas cada uno en promedio, variando entre 160 y 350 animales. Estando identificados con un arete de plástico con número progresivo por establo.

Dentro de esta explotación cada una de las vacas tiene una serie de registros, los cuales fueron revisados.

Registros:

- Tarjeta de identificación de la vaca.
- Tarjeta de control reproductivo.
- Hoja de Historia Clínica.
- Protocolo de necropsia.
- Registro de producción.

En este caso se utilizaron los registros de desechos de animales eliminados, vivos ó muertos del año 1976 al 1983, cuya causa del mismo fue Neumonia Tromboembólica.

M E T O D O L O G I A

Después de analizarlos se evaluaron los siguientes parámetros:

- 1.- Número de vacas desechadas vivas ó muertas por Neumonía Tromboembólica.
- 2.- Descripción del cuadro clínico.
- 3.- Descripción de los hallazgos a la necropsia.
- 4.- Vacas que tuvieron otro tipo de afección antes de que presentaran Neumonía Tromboembólica.
- 5.- Clasificación de los animales desechados vivos ó muertos en base al tiempo comprendido desde que presentó Neumonía Tromboembólica hasta la fecha de su desecho.
- 6.- Vacas que recibieron tratamiento, costo del mismo y como respondieron a éste.
- 7.- Estado productivo y reproductivo de los animales al presentar estos Neumonía Tromboembólica.

Todos estos datos se utilizaron para caracterizar esta enfermedad, lo que nos permitió un mejor conocimiento de la misma con el fin de poderla controlar y prevenir.

R E S U L T A D O S

- 1.- Número de vacas que fueron desechadas vivas o muertas por Neumonía Tromboembólica del año 1976 a 1983.

Se revisaron 191 Protocolos de Necropsia y 124 Historias Clínicas. Lo que significó que dentro de la incidencia de problemas pulmonares, la Neumonía Tromboembólica resultó ser el 1.82% en promedio. Haciéndose notar que en los años : 1979, 1980 y 1981, fueron los de mayor incidencia que todos los demás. (cuadro # 3)

La presentación de la enfermedad durante los meses del año fue variable y no prevaeciente en alguno de ellos. (cuadro # 4, gráfica # 3)

- 2.- Descripción del Cuadro Clínico.

Se utilizaron las Historias Clínicas de un total de 315 animales. Así, tenemos que el 3.80 % presentó un estado de carnes bueno, el 30.47 % un estado ca carnes regular y el 65.71 % un estado de carnes malo. (cuadro # 5)

Lo más prevaeciente fue: Emaciación Progresiva, Baja Producción, Elevación de la temperatura, Anorexia, Depresión, Sintomatología del dolor, Arqueamiento del lomo; los cuales son signos que reflejan el desarrollo de un Proceso Supurativo Crónico y Toxemia Crónica, en este caso por el establecimiento de los abscesos pulmonares, derivados de los abscesos hepáticos o de algún otro proceso infeccioso.

Al mismo tiempo se presentó un cuadro Neumónico en el 100% de los casos, cuyos signos más evidentes fueron: Disnea Respiratoria, Tos persistente, Epistaxis, Hemoptisis. A la auscultación los estertores fueron muy variables debido al tamaño y tiempo de las lesiones.

La presentación de Epistaxis y Hemoptisis fue muy irregular, en frecuencia e intensidad, ya que la hemorragia pulmonar dependía de la ruptura de un vaso pequeño o uno de mayor tamaño. (cuadro # 5)

3.- Descripción de los Hallazgos a la Necropsia.

Al consultar los Protocolos de Necropsia, de los 191 desechos muertos, lo más frecuente fue:

- En el aparato respiratorio: Presencia de coágulos sanguíneos 93.71%; petequias, equimosis, sufuciones 90.05%; abscesos 100%; congestión 94.24%; aneurismas 90.57%; trombos 57.06%. (cuadro # 6)
- En el corazón: El 36.64% presentó forma redonda; petequias, equimosis, sufuciones el 25.65%; adherencias el 24.60%. (cuadro # 6-1)
- En el hígado: Abscesos 100%; aumento de tamaño 96.85%; aneurismas 82.19%; trombos 73.82%. (cuadro # 6-2)
- En el rumen: Presencia de sangre coagulada 100%; ausencia de papilas 33.50%; cicatrices 30.36%. (cuadro # 6-3)
- En el retículo: Presencia de sangre coagulada 61.25%; adherencias el 30.36%; cicatrices 26.70%; presencia de cuerpos punzocortantes 26.70%; abscesos en la pared 13.61%. (cuadro # 6-3)
- En ganglios mediastínicos: Con edema 23.56%. (cuadro #6-4)

- En ganglios hepáticos: Congestión el 16.75%. (cuadro # 6-4)

4.- Vacas que tuvieron otro tipo de afección antes de que presentaran Neumonía Tromboembólica.

De las 315 Historias Clínicas que se revisaron, 37.46% presentaron Neumonía Tromboembólica sin antecedentes clínicos de otra enfermedad.

El 34.28% presentaron Neumonía Crónica, el 9.20% presentaron principalmente Neumonía más otra afección, y el 19.04%, los cuales tuvieron antecedentes clínicos de otra enfermedad y posteriormente mostraron la sintomatología de Neumonía Tromboembólica. Este último grupo presentó otras enfermedades, cuyo orden de frecuencia fue: 5.71% acidosis ruminal clínica, 3.17% retículo peritonitis traumática, 2.53% cetosis, 1.58% desplazamiento de abomaso, 1.58% mastitis, 1.26% pododermatitis, .63% atonía ruminal, .63% timpanismo, .63% dilatación de abomaso y .63% pericarditis traumática, .63% abscesos. (cuadro # 7, gráfica # 5)

5.- Clasificación de los animales desechados vivos ó muertos en base al tiempo comprendido desde que presentó Neumonía Tromboembólica hasta la fecha de su desecho.

Se utilizaron las Historias Clínicas y los Protocolos de Necropsia. De nuestro total de 315 animales, el 58.73% fue eliminado en un lapso de 1 a 5 días, lo que nos hace pensar que es una enfermedad de curso generalmente agudo. (cuadro # 8, gráfica # 6)

6.- Vacas que recibieron tratamiento, costo del mismo y como respondieron a éste.

De las 315 Historias Clínicas del total de los bovinos afectados, sólo fueron 228 los animales que se trataron. El tratamiento consistió en la aplicación de los siguientes medicamentos:

1.- Antibióticos

- Tilosina
- Tetraciclinas

2.- Coagulantes

- Vit. K
- Estrógenos conjugados de yeguas preñadas (Premarín)

3.- Expectorantes

- Guayacol

Posteriormente se obtuvo el costo del tratamiento, desde su inicio a su desecho, determinando el costo/vaca/día en promedio y el costo total por año. (cuadro # 9, gráfica # 7). Como se puede observar, el costo total de todas las vacas que llevaron tratamiento, fue de \$663,910.25

El número de días en tratamiento fue muy variable, desde 2 hasta 120 días. Estos animales mostraron una mejoría ligera, pero sin recuperación alguna y menos su producción láctea, otros murieron: desechándose finalmente todos los animales.

7.- Estado productivo y reproductivo de los animales que presentaron Neumonía Tromboembólica.

Se revisaron los registros de producción y tarjetas de control reproductivo. Así, tenemos que de las 315 vacas que fueron eliminadas, el 59.68% tuvieron una producción de 0 a 5 litros. Considerando que el registro de ésta producción, se hizo al diagnosticarse la enfermedad, además de que la mayoría de estas vacas estaban no gestantes y eran de 3er. parto en adelante. Con respecto a su estado reproductivo el 69.52% se encontraron no gestantes.

Por otro lado, se vieron afectadas vacas de 1o. a 7o. parto, siendo las de mayor incidencia vacas de 2o. parto con 36.19% y un 32.69% vacas de 1er. parto; del total de animales enfermos de Neumonía - Tromboembólica. (cuadro # 10,11,12, gráficas 8,9,10)

PRINCIPALES INDICADORES DE LA ACTIVIDAD LECHERA (1980)

1980	VIENTRES PRODUCTORES	% TOTAL VIENTRES	% VALOR TOTAL \$	PRODUCCION TOTAL ANUAL/MLLS. LTS.	PRODUCCION % MEDIA ANUAL	PRODUCCION TOTAL
ESTABULADOS	918.4	11.23	50.54	4,067.7	4,420 (14.42)	57.77
SEMIESTABULADOS	1,671.6	20.44	17.302	1,185.6	709 (.709)	16.85
ESTACIONAL O DE DOBLE PROPOSITO	5,585.6	68.33	32.16	1,787.0	319 (.319)	16.85
T O T A L	8,175.6	100 %	100 %	7,040.3	5,448	100 %

FUENTE: ESTIMACIONES DEL INSTITUTO NACIONAL DE LA LECHE (SARH).

CUADRO # 2

DESTINO Y UTILIZACION DE LECHE DE VACA

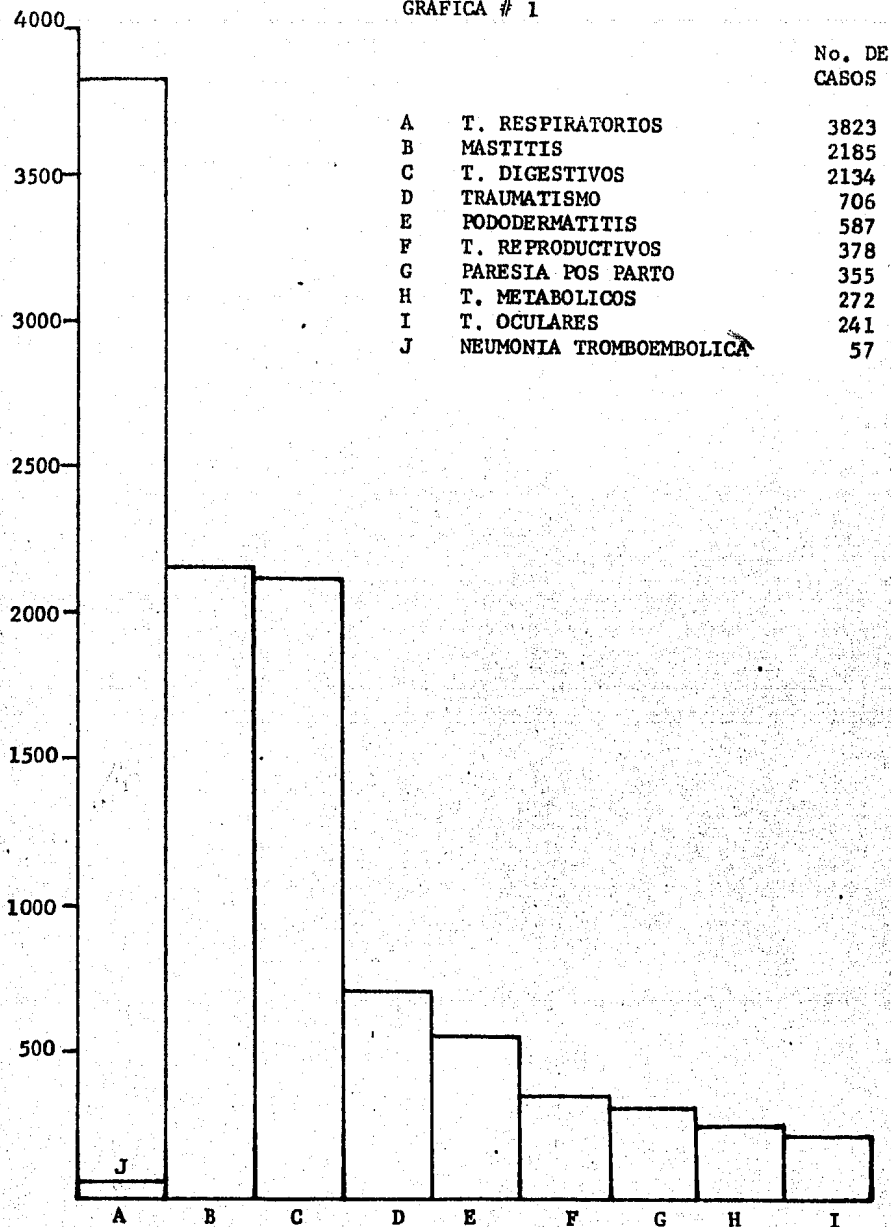
(MILLONES DE LITROS)

1972 - 1980

DESTINO Y UTILIZACION	1972	%	1973	%	1974	%	1975	%	1976	%	1977	%	1978	%	1979	%	1980	%
INDUSTRIALIZACION.	1580.0	32.1	1630.3	31.2	1699.5	30.9	1748.4	30.1	1737.7	19.4	1772.3	28.7	1802.1	27.7	1686.4	25.4	1748.0	25.
PASTEURIZACION	1101.1	22.4	1202.8	23.0	1314.0	23.9	1323.5	22.8	1384.9	23.4	1454.6	23.5	1542.8	23.7	1535.1	23.1	1507.1	22.
LECHE BRONCA	2234.1	45.5	2392.2	45.8	2486.5	45.2	2736.9	47.1	2785.7	47.2	2954.0	47.8	3164.7	48.6	3420.4	51.5	3480.2	51.
T O T A L	4915.2	100.0	5225.3	100.0	5500.0	100.0	5808.8	100.0	5907.3	100.0	6180.9	100.0	6509.6	100.0	6641.9	100.0	6741.5	100.

FUENTE: INSTITUTO NACIONAL DE LA LECHE (SARH).

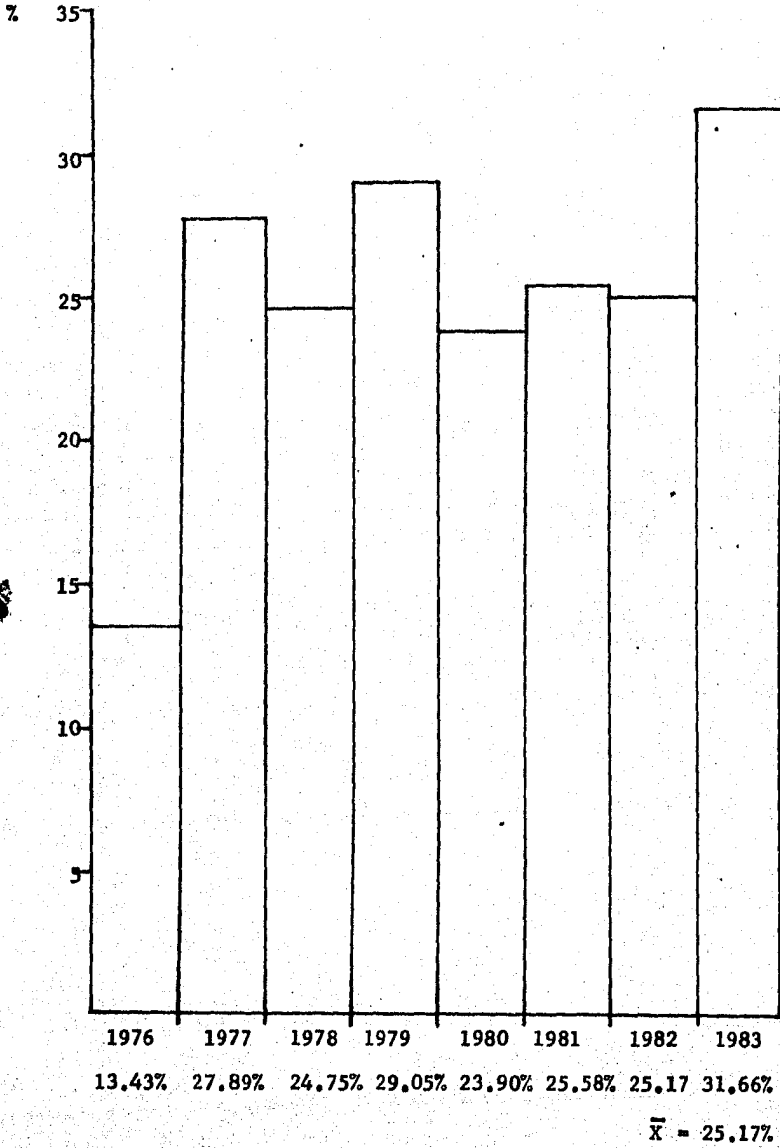
GRAFICA # 1



Gráfica de las enfermedades en el CAIT (1983).

GRAFICA # 2

Incidenia de Neumonias en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo. (1976 - 1983)



CUADRO # 3

Animales que fueron desechados vivos o muertos por Neumonía Tromboembólica del año 1976 a 1983.

AÑO	DESECHOS VIVOS	DESECHOS MUERTOS	TOTAL	% CON RESPECTO AL No. TOTAL DE NEUMONIAS
1976		1	1	1.16 %
1977		7	7	1.81 %
1978	4	16	20	1.74 %
1979	14	29	43	1.91 %
1980	26	35	61	2.56 %
1981	25	42	67	2.23 %
1982	27	32	59	1.67 %
1983	28	29	57	1.49 %
TOTAL	124	191	315	X 1.82 %

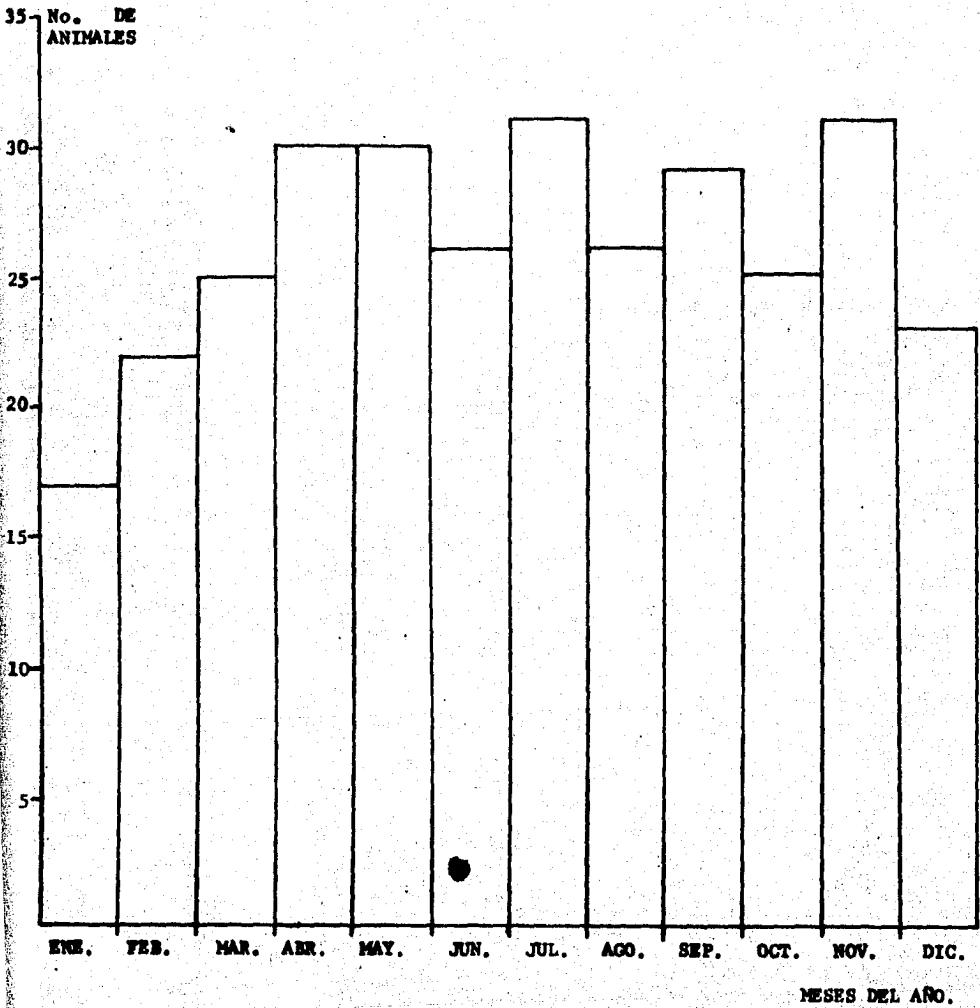
CUADRO # 4

Desechos por Neumonía Tromboembólica en el CAIT, determinado por año y por mes de 1976 - 1983.

MES	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983
ENERO					9	2	1	5
FEBRERO			2	1	6	6	2	5
MARZO			1	2	3	7	9	3
ABRIL			4	4	2	5	6	9
MAYO				7	5	5	8	5
JUNIO			1	6	6	8	3	2
JULIO		1	6	2	6	7	5	4
AGOSTO		1		5	7	7	4	2
SEPTIEMBRE		1		4	8	7	5	4
OCTUBRE			1	5	2	6	5	6
NOVIEMBRE		3	5	4	1	4	7	7
DICIEMBRE	1	1		3	3	6	4	5
T O T A L	1	7	20	43	61	67	59	57

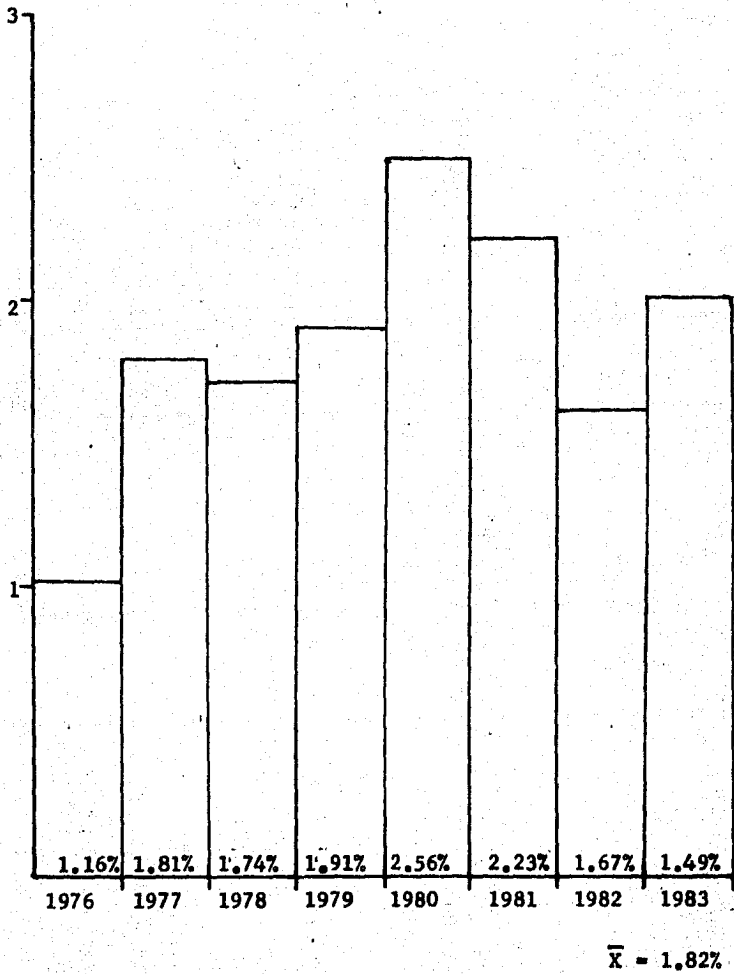
GRAFICA # 3

Número de casos de Neumonía Tromboembólica determinados mensualmente.



GRAFICA # 4

Incidencia de Neumonía Tromboembólica en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo. (1976 - 1983).



CUADRO # 5

Sintomatología clínica que presentaron los animales afectados por Neumonía Tromboembólica.

SIGNOS CLINICOS	No. DE VACAS QUE LO PRESENTARON	% EN BASE AL TOTAL DE CASOS
1.- ESTADO DE CARNES:		
a) Bueno	12	3.80 %
b) Regular	96	30.47 %
c) Malo	207	65.71 %
2.- PRODUCCION:		
a) 0 - 5 lts.	188	59.68 %
b) 6 - 10 lts.	111	35.23 %
c) 11 - 15 lts.	16	5.07 %
3.- TEMPERATURA:		
a) 38°C - 39°C	85	26.98 %
b) 39°C - 40°C	182	57.77 %
c) 40°C - 41°C	36	11.42 %
d) 41°C - 42°C	12	3.80 %
4.- DISNEA RESPIRATORIA:	297	94.28 %
5.- TOS PERSISTENTE:	289	91.74 %
6.- ANOREXIA:	189	60.00 %
7.- QUEJIDO EXPIRATORIO:	188	59.68 %
8.- EPISTAXIS:	181	57.46 %
9.- DEPRESION:	179	56.82 %
10.- ESTERTORES SECOS:	135	42.85 %
11.- HEMFOTISIS:	135	42.85 %
12.- SINTOMATOLOGIA DEL DOLOR:	118	37.46 %
13.- ARQUEAMIENTO DEL LOMO:	104	33.01 %
14.- ESTERTORES HUMEDOS:	80	25.39 %
15.- ROCE FLEURAL:	41	13.01 %

CUADRO # 6

Hallazgos a la necropsia de los animales afectados por Neumonía Tromboembólica. Aparato Respiratorio.

I APARATO RESPIRATORIO Hallazgos.	No. DE ANIMALES QUE LO PRESENTARON	% EN BASE AL TOTAL DE CASOS
1.- TRAQUEA:		
a) Presencia de coágulos sanguíneos.	179	93.71 %
b) Petequias, equimosis, sufusiones.	172	90.05 %
c) Exudado espumoso principalmente en el último tercio.	160	83.76 %
d) Contenido espumoso con estrías de sangre.	103	53.92 %
e) Congestión.	83	43.45 %
f) Exudado fibrinoso.	27	14.13 %
g) Edema peritraqueal.	12	6.28 %
2.- BRONQUIOS:		
a) Presencia de coágulos sanguíneos.	182	95.28 %
b) Petequias, equimosis, sufusiones.	113	59.16 %
c) Exudado sanguinolento.	9	4.71 %
3.- PULMONES:		
a) Abscesos.	191	100.00 %
b) Congestión.	180	94.24 %
c) Aneurismas.	173	90.57 %
d) Enfisema intersticial.	118	61.78 %
e) Consolidación roja.	117	61.25 %
f) Trombos en ramas de la arteria pulmonar.	109	57.06 %
g) Adherencias.	93	48.69 %
h) Edema intersticial.	76	39.79 %
i) Aspecto de marmoleo.	70	36.64 %
j) Atelectasia.	32	16.75 %
k) Consolidación gris.	26	13.61 %
l) Embolias.	8	4.18 %
4.- PIEURA:		
a) Pleuritis.	77	40.31 %
b) Exudado fibrinoso.	53	27.74 %
c) Adherencias.	49	25.65 %
d) Ruptura de la pleura en la región dorsal media.	1	.52 %

Hallazgos a la necropsia de los animales afectados por Neumonía Tromboem
bólica. Corazón.

II CORAZON Hallazgos.	No. DE ANIMALES QUE LO PRESENTARON	% EN BASE AL TOTAL DE CASOS
1.- CORAZON:		
a) Forma		
- redonda	70	36.64 %
- alargada	16	8.37 %
- estrecha	8	4.18 %
b) Adherencias.	47	24.60 %
c) Dilatación e hipertrofia.	44	23.03 %
d) Aumento de tamaño.	38	19.89 %
e) Petequias, equimosis, su <u>fu</u> cines.	16	8.37 %
f) Hipertrofia concéntrica.	8	4.18 %
2.- PERICARDIO: *		
a) Engrosamiento.	27	14.13 %
b) Adherencias.	27	14.13 %
c) Petequias, equimosis, su <u>fu</u> cines.	12	6.28 %
3.- EPICARDIO:		
a) Dilatación e hipertrofia.	27	14.13 %
b) Hipertrofia concéntrica.	27	14.13 %
c) Petequias, equimosis, su <u>fu</u> cines.	21	10.99 %
4.- MIOCARDIO:		
a) Engrosamiento.	38	19.89 %
b) Petequias, equimosis, su <u>fu</u> cines.	19	9.94 %
5.- ENDOCARDIO:		
a) Petequias, equimosis, su <u>fu</u> cines.	49	25.65 %
b) Engrosamiento.	13	6.80 %
6.- VALVULAS:		
a) Engrosamiento		
- válvula bicúspide	55	28.79 %
- válvula tricúspide	38	19.89 %
b) Petequias, equimosis, su <u>fu</u> cines.	9	4.71 %
7.- SURCO Y VASOS CORONARIOS:		
a) Petequias, equimosis, su <u>fu</u> cines.	47	24.60 %

CUADRO # 6-2

Hallazgos a la necropsia de los animales afectados por Neumonía Tromboem
bólica. Sistema Digestivo.

III HIGADO Hallazgos.	No. DE ANIMALES QUE LO PRESENTARON	% EN BASE AL TOTAL DE CASOS
1.- HIGADO:		
a) Abscesos.	191	100.00 %
b) Aumento de tamaño.	185	96.85 %
c) Aneurismas.	157	82.19 %
d) Trombos.	141	73.82 %
e) Bordes redondeados.	64	33.50 %
f) Adherencias.	58	30.36 %
g) Consistencia		
- friable.	51	26.70 %
- fibrosa.	20	10.47 %
h) Aspecto de nuez moscada.	39	20.41 %
2.- CONDUCTOS BILIARES:		
a) Engrosamiento.	51	26.70 %
b) Presencia de Fasciola Hepática.	7	3.66 %

CUADRO # 6-3

Hallazgos a la necropsia de los animales afectados por Neumonía Tromboembólica. Sistema Digestivo .

IV RUMEN Y V RETICULO Hallazgos.	No. DE ANIMALES QUE LO PRESENTARON	% EN BASE AL TOTAL DE CASOS
1.- RUMEN: /		
a) Presencia de sangre coagulada.	191	100,00 %
b) Ausencia de papilas.	64	33,50 %
c) Cicatrices.	58	30,36 %
d) Hiperqueratosis.	13	6,80 %
2.- RETICULO:		
a) Presencia de sangre coagulada.	117	61,25 %
b) Adherencias.	58	30,36 %
c) Cicatrices.	51	26,70 %
d) Presencia de cuerpos punzocortantes.	51	26,70 %
e) Abscesos en la pared.	26	13,61 %
f) Presencia de cuerpos punzocortantes no adherentes.	7	3,66 %

CUADRO # 6-4

Hallazgos a la necropsia de los animales afectados por Neumonía Tromboembólica. Sistema Linfático.

VI GANGLIOS LINFATICOS Hallazgos.	No. DE ANIMALES QUE LO PRESENTARON	% EN BASE AL TOTAL DE CASOS
1.- GANGLIOS MEDIASTINICOS:		
a) Con edema.	45	23,56 %
b) Hemorrágicos.	13	6,80 %
c) Congestión.	11	5,75 %
2.- GANGLIOS HEPATICOS:		
a) Congestión.	32	16,75 %
b) Con edema.	12	6,28 %

CUADRO # 7

Animales que presentaron otra enfermedad antes de presentar Neumonía Tromboembólica.

ENFERMEDAD	No. DE ANIMALES QUE LO PRESENTARON.	% EN BASE AL TOTAL DE CASOS.
1.- NEUMONIA TROMBOEMBOLICA (A) - Sin antecedentes clínicos -	118	37.46 %
2.- NEUMONIA CRONICA (B)	108	34.28 %
3.- NEUMONIA MAS OTRA AFECCIÓN CONCOMITANTE		
- Neumonía y mastitis (C)	6	1.90 %
- Neumonía y traumatismo (D)	5	1.58 %
- Neumonía y pododermatitis (E)	4	1.26 %
- Neumonía y atonía ruminal (F)	3	.95 %
- Neumonía y Fasciitis hepática (G)	2	.63 %
- Neumonía y timpanismo (H)	2	.63 %
- Neumonía y desplazamiento de abomaso (I)	2	.63 %
- Neumonía y diarrea (J)	1	.31 %
- Neumonía e hipocalcemia (K)	1	.31 %
- Neumonía y dilatación de abomaso (L)	1	.31 %
- Neumonía y otitis (M)	1	.31 %
- Neumonía y sinusitis (N)	1	.31 %
	<u>29</u>	<u>9.20 %</u>
4.- ACIDOSIS RUMINAL (O)	18	5.71 %
5.- RETICULOPERITONITIS TRAUMATICA (P)	10	3.17 %
6.- CETOSIS (Q)	8	2.53 %
7.- DESPLAZAMIENTO DE ABOMASO (R)	5	1.58 %
8.- MASTITIS (S)	5	1.58 %
9.- PODODERMATITIS (T)	4	1.26 %
10.-ABSCESES (U)	2	.63 %
11.-ATONIA RUMINAL (V)	2	.63 %
12.-TIMPANISMO (W)	2	.63 %
13.-DILATACION DE ABOMASO (X)	2	.63 %
14.-PERICARDITIS TRAUMATICA (Y)	2	.63 %
	<u>60</u>	<u>19.04 %</u>
T O T A L	315	

Nota: La letra indica el orden de estas enfermedades en la representación gráfica. Gráfica # 5.

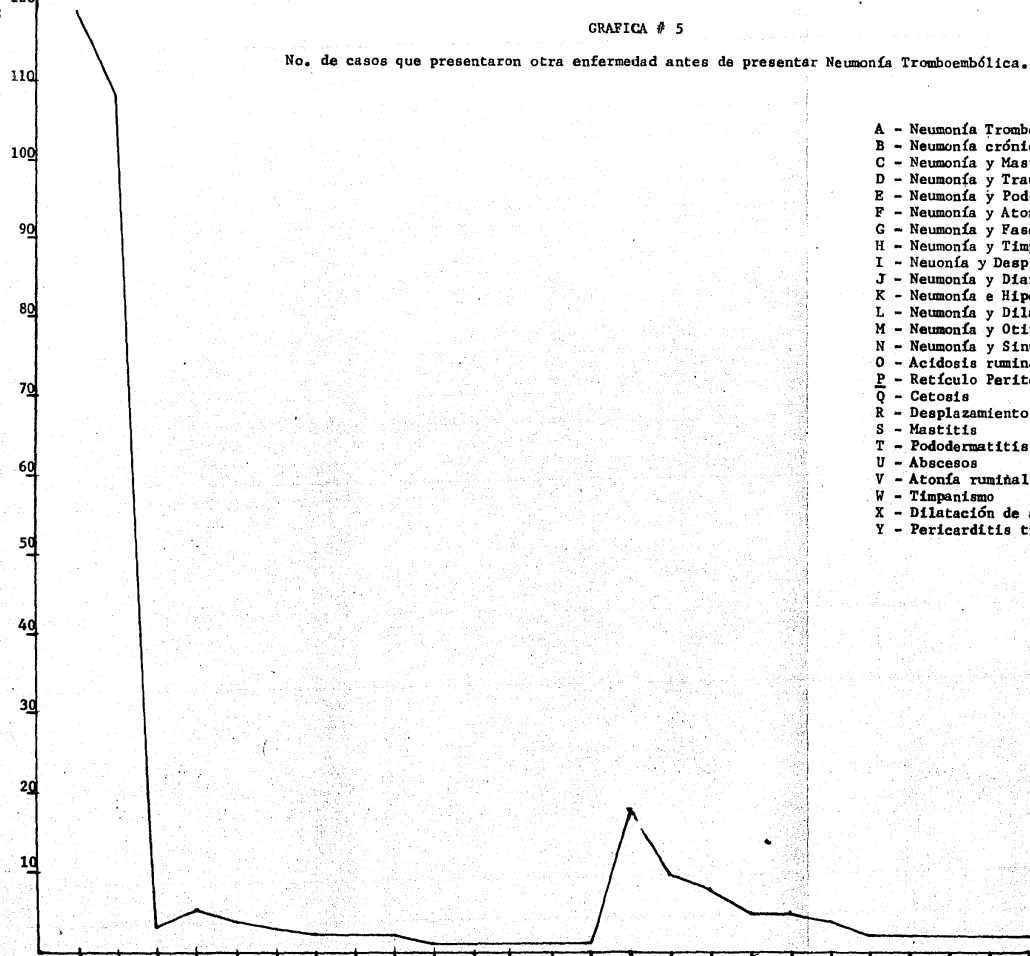
No. DE ANIMALES

GRAFICA # 5

No. de casos que presentaron otra enfermedad antes de presentar Neumonía Tromboembólica.

120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10

A B C D E F G H I J K L M N O P Q R S T U V W X Y



No. DE CASOS

A - Neumonía Tromboembólica	118
B - Neumonía crónica	108
C - Neumonía y Mastitis	6
D - Neumonía y Traumatismo	5
E - Neumonía y Pododermatitis	4
F - Neumonía y Atonía ruminal	3
G - Neumonía y Fasciola Hepática	2
H - Neumonía y Timpanismo	2
I - Neumonía y Desplazamiento de abomaso	2
J - Neumonía y Diarrea	1
K - Neumonía e Hipocalcemia	1
L - Neumonía y Dilatación de abomaso	1
M - Neumonía y Otitis	1
N - Neumonía y Sinusitis	1
O - Acidosis ruminal	18
P - Retículo Peritonitis Traumática	10
Q - Cetois	8
R - Desplazamiento de abomaso	5
S - Mastitis	5
T - Pododermatitis	4
U - Abscesos	2
V - Atonía ruminal	2
W - Timpanismo	2
X - Dilatación de abomaso	2
Y - Pericarditis traumática	2

TOTAL 315

ENFERMEDADES

CUADRO # 8

Clasificación de los animales desechados vivos ó muertos en base al tiempo comprendido desde que presentó Neumonía Tromboembólica hasta la fecha de su desecho.

No. DE DIAS	No. DE ANIMALES	% EN BASE AL TOTAL DE CASOS
1.- De 1 - 5 días	185	58.73 %
2.- De 6 - 10 días	33	10.47 %
3.- De 11 - 15 días	26	8.25 %
4.- De 16 - 20 días	15	4.76 %
5.- De 21 - 25 días	10	3.17 %
6.- De 26 - 30 días	16	5.07 %
7.- De 31 - 35 días	15	4.76 %
8.- De 36 - 40 días	-	-
9.- De 41 - 45 días	7	2.22 %
10.- De 46 - 50 días	-	-
11.- De 51 - 55 días	7	2.22 %
12.- 120 días	<u>1</u>	<u>.31 %</u>
T O T A L	315	

190
180
170
160
150
140
130
120
110
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10
31.

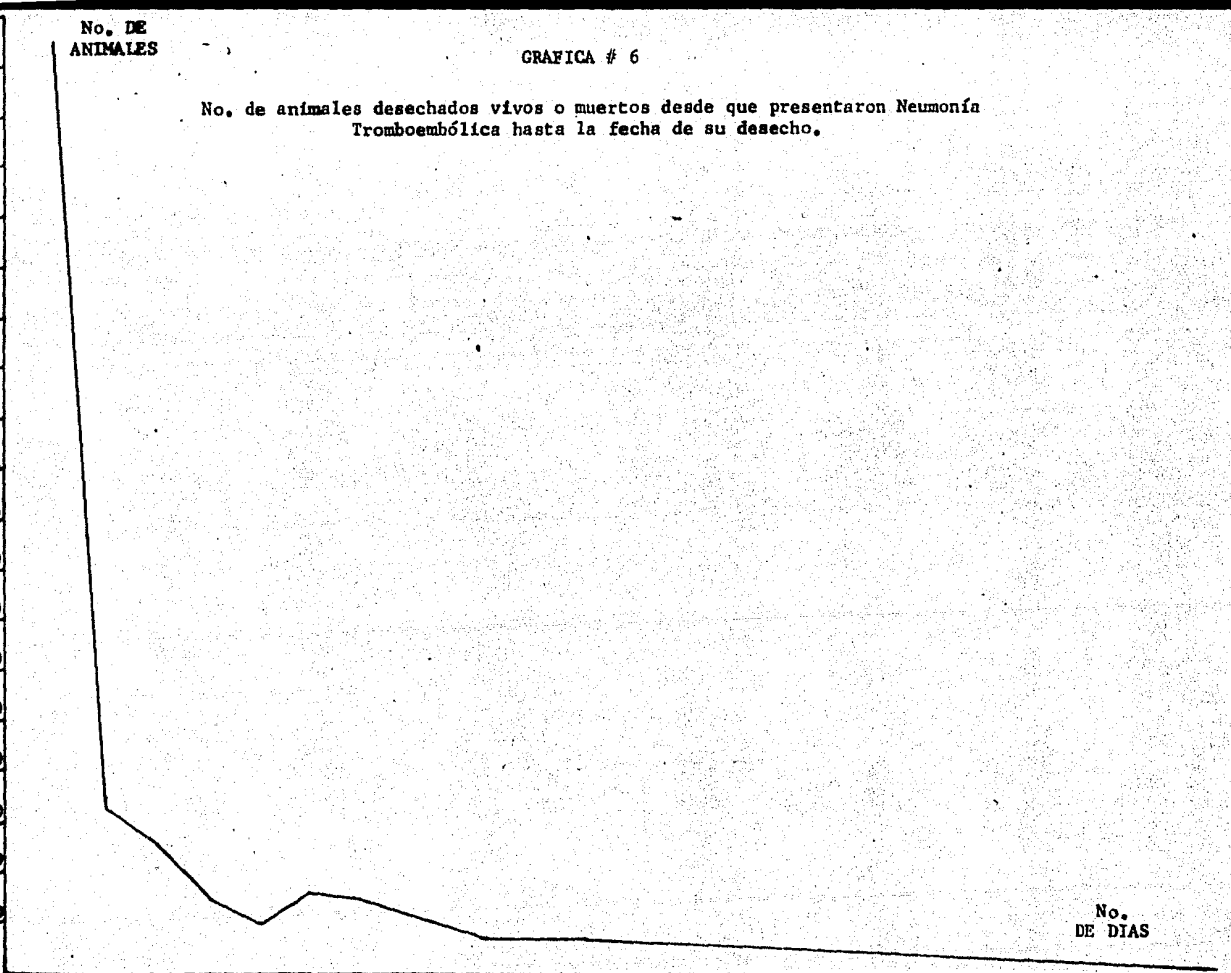
No. DE ANIMALES

GRAFICA # 6

No. de animales desechados vivos o muertos desde que presentaron Neumonía Tromboembólica hasta la fecha de su desecho.

No. DE DIAS

1 5 6 10 11 15 16 20 21 25 26 30 31 35 36 40 41 45 46 50 51 55 56 60 61 65 66 70 71 75 76 80 81 85 86 90 91 95 96 100 101 105 106 110 111 115 120



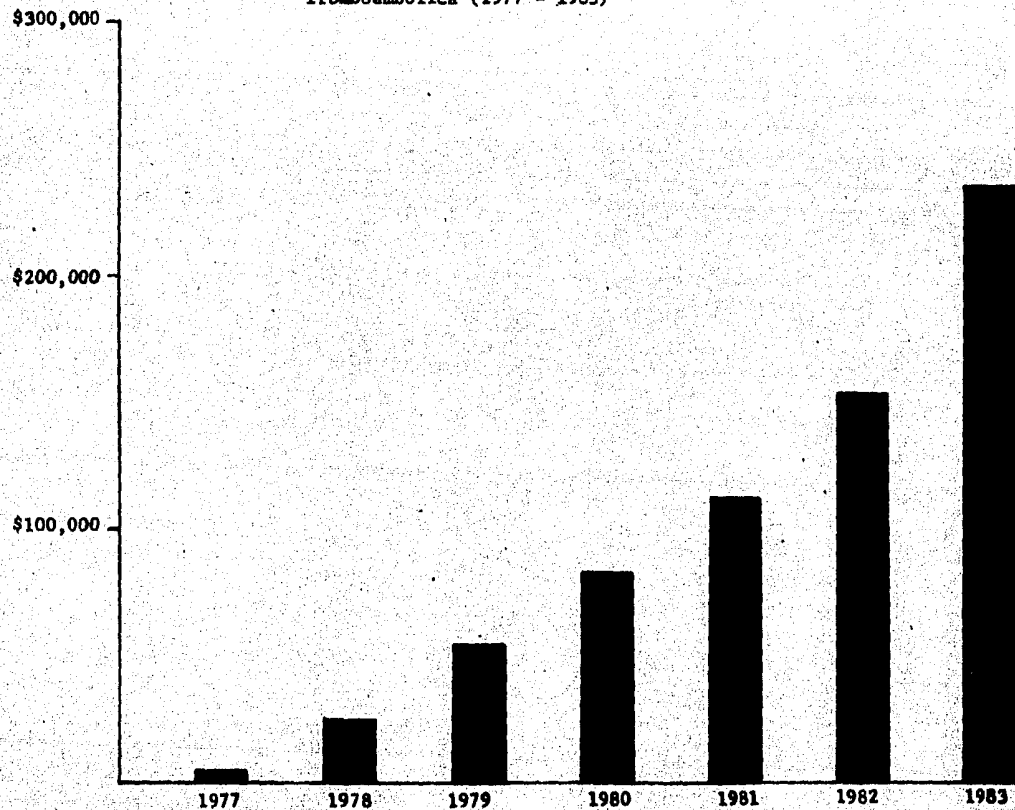
CUADRO # 9

Costo del tratamiento que se aplicó a los animales afectados por Neumonía Tromboembólica, determinando el total por año.

AÑO	COSTO/VACA/DIA EN PROMEDIO	No. DE DIAS EN TRATAMIENTO	No. DE VACAS	COSTO TOTAL
1977	\$ 80.70	De 2 a 18	6	\$ 4,413.00
1978	\$ 85.44	De 2 a 55	14	\$ 23,356.50
1979	\$ 107.48	De 2 a 120	31	\$ 54,637.50
1980	\$ 156.68	De 2 a 50	44	\$ 82,676.30
1981	\$ 170.77	De 2 a 53	48	\$113,420.60
1982	\$ 297.32	De 2 a 49	43	\$150,764.00
1983	\$ 444.64	De 2 a 52	42	\$234,642.35
TOTAL			228	\$663,910.25

GRAFICA # 7

Representación gráfica del costo total/año por el tratamiento administrado a las vacas afectadas de Neumonía Tromboembólica (1977 - 1983)



CUADRO # 10

Producción láctea de los animales afectados por Neumonía Tromboembólica.

1.- ESTADO PRODUCTIVO.	No. DE VACAS	% EN BASE AL TOTAL DE CASOS
a) 0 - 5 lts.	188	59.68 %
b) 6 - 10 lts.	111	35.23 %
c) 11 - 15 lts.	<u>16</u>	5.07 %
TOTAL	315	

CUADRO # 11

Estado reproductivo de los animales afectado por Neumonía Tromboembólica.

2.- ESTADO REPRODUCTIVO.	No. DE VACAS	% EN BASE AL TOTAL DE CASOS
a) Gestantes	96	30.47 %
b) Vacías	<u>219</u>	69.53 %
TOTAL	315	

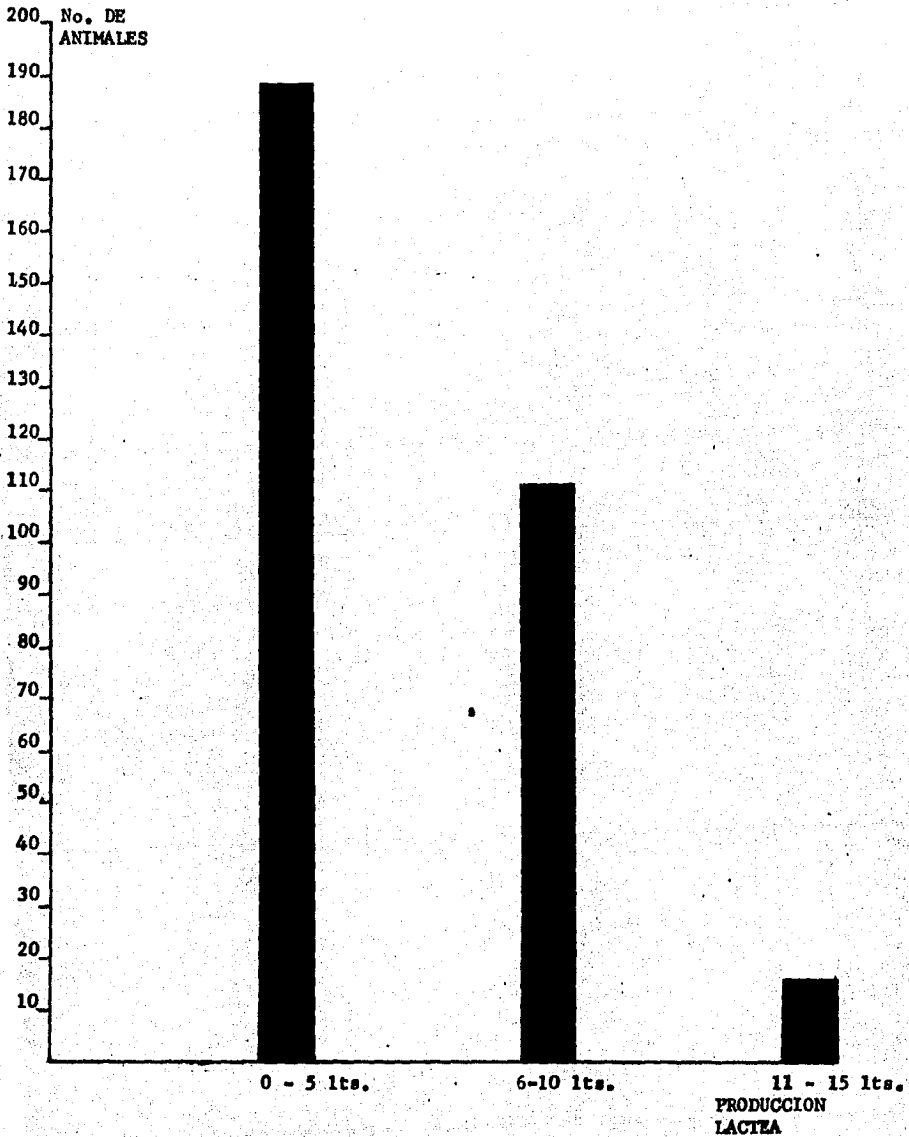
CUADRO # 12

No. de parto de las vacas afectadas por Neumonía Tromboembólica.

3.- No. DE PARTOS.	No. DE VACAS	% EN BASE AL TOTAL DE CASOS
a) 1er. parto	103	32.69 %
b) 2o. parto	114	36.19 %
c) 3er. parto	41	13.01 %
d) 4o. parto	3	.09 %
e) 5o. parto	44	13.96 %
f) 6o. parto	5	1.58 %
g) 7o. parto	<u>5</u>	1.58 %
TOTAL	315	

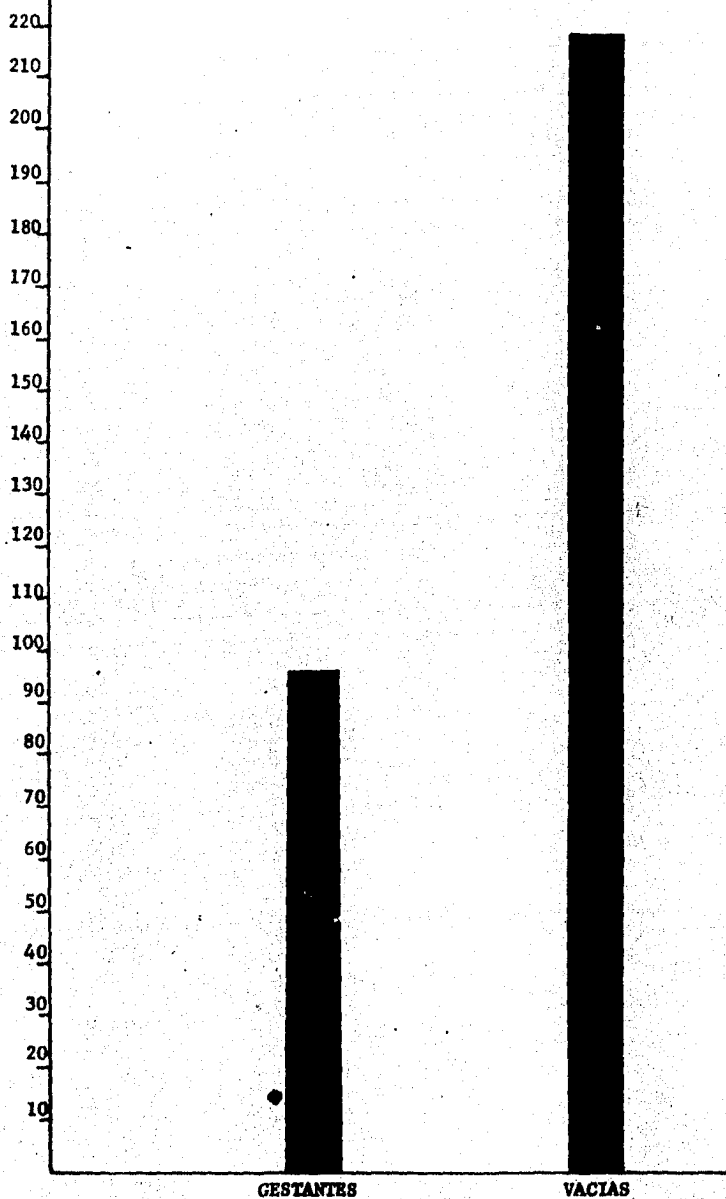
GRAFICA # 8

Producción láctea de los animales que presentaron Neumonía Tromboembólica.



No. de DE
ANIMALES

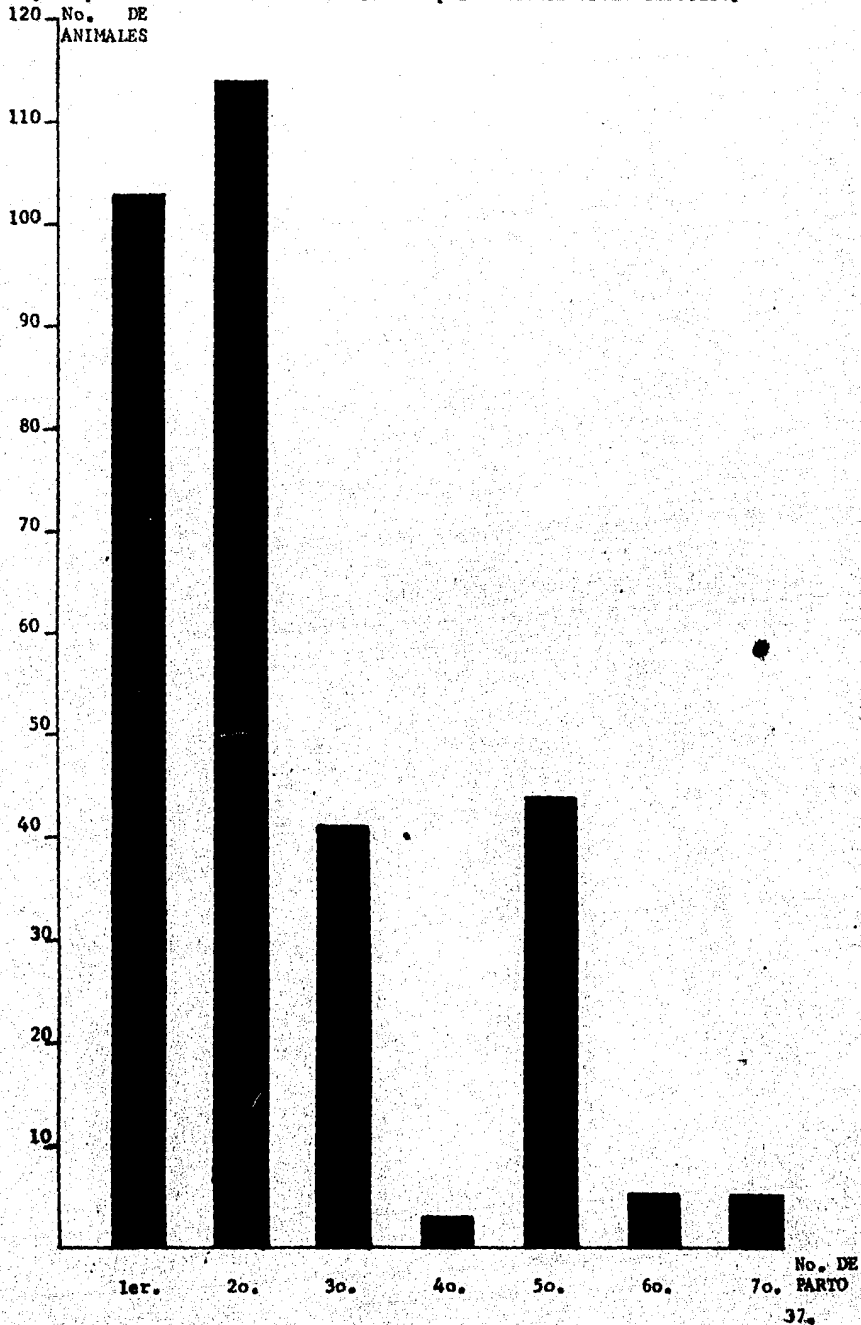
GRAFICA # 9



Estado reproductivo de los animales afectados por Neumonía Tromboembólica.

GRAFICA # 10

No. de parto de los animales afectados por Neumonía Tromboembólica.



DISCUSION

Incidencia de Neumonía Tromboembólica de 1976 a 1983 en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo.

El grado de incidencia de este problema no ha sido muy drástico. Sin embargo desde el punto de vista de mortalidad, este ocurre en el 100% de los animales afectados.

CUADRO CLINICO

La característica primordial de ésta enfermedad es la presentación de un cuadro neumónico. Al igual que lo estudiado por : Gibbons (1970); Gudmundson (1978).

Se considera además, que es una enfermedad aguda, ya que presenta una muerte súbita por insuficiencia respiratoria, y asfixia por la misma sangre. Así como también shock hipovolémico por la hemorragia; o bien la prolongación de la enfermedad, para volver a recaer posteriormente, como lo menciona: Fincher (1961); Gibbons (1970); Gudmundson (1978); Blood-Henderson (1979).

Sin embargo, los animales afectados que resultaron no gestantes, vienen a afirmar que debido a la evolución crónica de la enfermedad, estos animales se vieron impedidos para cubrir los fines zootécnicos para los que estaban destinados. Esto es similar con lo que reportan : Gibbons (1970); Seren (1978); Blood-Henderson (1979).

CAUSAS MAS FRECUENTES

Las lesiones en hígado, pulmones y rumen, nos vienen a comprobar la causa más importante de esta enfermedad, que es la presentación de acidosis ruminal subclínica. La cual se traduce en una rumenitis necrobacilar, cuya lesión permite el paso de organismos piógenos como son: Fusiformis necrophorus y Corynebacterium piógenes principalmente hacia el hígado. Cuyo concepto está afirmado por Jensen-Flint (1954); Fincher (1961); Calkins and Scivner (1967); Calkins (1968); El Manual Merk de Veterinaria (1970); Jensen Rue (1973); Jubb (1973); Kanoë (1976); Gudmundson (1978); Seren (1978); Kanoë, Izchi (1979); Méndez (1980). Donde se inicia la formación de abscesos encapsulados que drenan a la vena suprahepática, donde se forman émbolos, con el consecuente desarrollo de aneurismas y trombos en el mismo vaso, de aquí se diseminan émbolos sépticos hacia los pulmones para formarse nuevos abscesos, aneurismas y trombos con la presentación de las demás lesiones ya mencionadas en: pleura, bronquios y corazón. Esto va de acuerdo con: Fincher (1961); Dukas (1970); El Manual Merk (1970); Gibbons (1970); Jensen Rue (1973); Jubb (1973); Gudmundson (1978); Seren (1978); Blood-Henderson (1979); Trigo (1979); Méndez (1980).

Esto es compatible con el 37.46% que presentó Neumonía Tromboembólica, sin antecedentes clínicos de otra enfermedad. Con el 34.28% que presentó Neumonía crónica y con el 9.20% que presentó Neumonía más otra afección. Lo que sugiere que la causa principal en éstos tres grupos de animales, fue la presentación de acidosis ruminal subclínica y por ende la formación de abscesos hepáticos. Lo que es parecido con lo que informan: Gibbons (1970); Jensen Rue (1973); Jubb (1973); Seren (1978); Méndez (1980).

Ambas afecciones patológicas no se diagnosticaron clínicamente, ya que las mismas carecen de una sintomatología clínica, tal como lo describe - Jensen Rue (1973); Méndez (1980).

El 19.04%, con antecedentes clínicos de otra enfermedad, nos indica que la causa principal en estos casos fue en orden de frecuencia: acidosis ruminal clínica, reticuloperitonitis traumática. Lo que concuerda con las lesiones a la necropsia, esto ha sido estudiado por: Jensen Rue (1973); Jubb (1973); Jennings (1975); Kanoe-Izchi (1979).

El restante de los animales en este grupo, presentaron enfermedades tales como: cetosis, mastitis, desplazamiento de abomaso, pododermatitis, abscesos, atonía ruminal, timpanismo, dilatación de abomaso, pericarditis traumática. Las mismas que se pueden considerar como causa principal de Neumofia Tromboembólica, como lo sugieren: Runnells (1969); Gibbons (1970); - Gudmundson (1978); Trigo (1979). Sin embargo su frecuencia no es tan significativa como las causas mencionadas anteriormente.

TRATAMIENTO

Como se observó, el tratamiento sólo fue sintomático y sin resultado satisfactorio. Ya que una vez diagnosticada la enfermedad, los daños son totalmente irreversibles, debido a la gravedad de las lesiones en los órganos implicados. Esto se comprobó con el hecho de que todos los animales que recibieron tratamiento se desecharon finalmente, ya fueran vivos o muertos. Lo que se confirma con: Gibbons (1970); Gudmundson (1978); * Hernández J. (1984).

* Comunicación personal.

DIAGNOSTICO TEMPRANO DE LA ENFERMEDAD

El diagnóstico clínico se puede hacer, sólo cuando la enfermedad se encuentra en un estado tan avanzado, que dada la gravedad de las lesiones se hacen manifiestas clínicamente. Siendo totalmente irreversibles y por lo tanto sin solución favorable alguna. De aquí que exista la necesidad de realizar un diagnóstico temprano de la enfermedad, tratando de detectar las causas principales que producen la Neumonía Tromboembólica.

En este tipo de explotación intensiva para ganado lechero, una de las prácticas más frecuentes e importante es la administración de grandes cantidades de concentrado, debido al objetivo zootécnico de esta explotación. Por otro lado el ganadero algunas veces administra el concentrado a su criterio, sin tener una asesoría técnica por parte del nutriólogo. Esta administración excesiva de concentrado produce una acidosis ruminal por una fermentación láctica.

Así, una práctica útil, sería determinar el ph ruminal, el cual normalmente varía entre 6.2 y 7.2 por lo que una disminución hasta menos de 5, nos está indicando una acidosis, por un aumento de la fermentación láctica. Esto está apoyado en: Rosenberger (1966); Seren (1978).

Otra consecuencia de la acidosis ruminal, es un decremento en la cantidad de grasa en la leche, como lo mencionan: Blaxter (1964); Gibbons (1970); Kaufmann (1976); Seren (1978). Por lo que en este caso se hace la prueba de "Guerber", para determinar la cantidad de grasa en la leche. Esta prueba se realiza cuando se ha obtenido el total de leche de todas las vacas.

Así tenemos que para la raza Holstein Friesian, la cantidad de grasa normal es de 3,5%, por lo que una disminución de la misma, se puede considerar como un indicativo de acidosis ruminal subclínica, lo que concuerda con: Gibbons (1970); Kaufmann (1976). Sin embargo la literatura, no determina un porcentaje de grasa, que refleje específicamente éste problema.

Además hay que tener en cuenta, que la grasa en la leche puede disminuir por otras causas. Pero aunado este resultado con la verificación en la cantidad de concentrado administrado o de granos en su caso, así como el estado de producción láctea, se puede obtener un resultado más preciso.

En lo que respecta a la patogenia de ésta enfermedad, los abscesos hepáticos juegan un papel muy importante, ya que a partir de ellos, se diseminan émbolos sépticos hacia los pulmones, esto coincide con lo estudiado por: Fincher (1961); Calkins (1968); El Manual Merk (1970); Jensen (1973); Medway (1973); Gudmundson (1978). En este caso podemos recurrir a una "química sanguínea" que nos permite detectar algún problema patológico en el hígado. Sin embargo esta prueba tiene limitaciones por las diversas actividades metabólicas y la rápida regeneración del órgano. De aquí que los resultados se consideren confirmatorios más que diagnósticos. Por lo tanto se recomienda las pruebas de funcionamiento hepático, que pueden ser de valor para confirmar una hepatopatía, cuando se sospeche de ésta, como lo describen: Coles (1968); Medway (1973).

Como se puede observar, no se recomienda una prueba específica, sino una serie de pruebas. Tampoco la literatura indica una alteración cuya interpretación sea patognomónica de los abscesos hepáticos. Sin embargo se pueden utilizar, tomando en cuenta los inconvenientes que tiene, aún cuando -

no sea específica.

POSIBLE PREVENCIÓN DEL PROBLEMA

Dadas las características de ésta enfermedad, incluyendo su etiología, su patogenia y su final indiscutiblemente fatal, se consideró poderla prevenir, tomando en cuenta sus principales causas. En este caso se pensó en prevenir la acidosis ruminal.

- a) Elaborar dietas balanceadas, aunado a un buen manejo del hato. Como lo indican: Gibbons (1970); Jensen (1973); Gudmundson (1978); * Gaytán T. (1984).
- b) El cambio a dietas altas de concentrado debe hacerse gradualmente. Que es lo recomendado por: Gibbons (1970); Jensen (1973); * Gaytán T. (1984)
- c) Adición de bicarbonato de sodio en el concentrado, con el fin de amortiguar un pH ácido y así evitar la acidosis ruminal. Por lo que se sugiere adicionarlo en el concentrado en el momento de su elaboración, bajo indicaciones estrictas de un nutriólogo, lo que ha sido sugerido por: Gibbons (1970); Jensen (1973); * Gaytán T. (1984).
- d) Adición de antibióticos, tetraciclinas al concentrado, para evitar cualquier problema infeccioso. Esto se debe aplicar en el período de secado de las vacas por razones de Salud Pública, lo que coincide con: Gibbons (1970); Jensen (1973); Gudmundson (1978).

Por otro lado, para prevenir la Reticuloperitonitis Traumática.

- a) Evitar el descuido de objetos punzocortantes en general. Indicar principalmente que se evita, amarrar las pacas de forraje con alambre y

hacerlo con lazo, lo que ha sido indicado por: Jensen (1973); * Hernández J. (1984).

Por lo que respecta a las demás causas de menor frecuencia.

a) Asesorar técnicamente al ganadero, para que el manejo del hato y las - medidas preventivas de las diversas enfermedades, se haga lo mejor posi- ble, lo cual fue recomendado por : * Hernández J. (1984).

EVALUACION DEL COSTO DEL TRATAMIENTO

Al revisar las Historias Clínicas de los animales afectados, se observó que el costo del tratamiento fue muy variable. Así tenemos que en el año de -- 1977 el costo/vaca/día en promedio fue de \$80.70; en 1978 \$85.44; en 1979 \$107.48; en 1980 \$156.68; en 1981 \$170.77; en 1982 \$297.32 y en 1983 de -- \$444.64

Como se puede observar claramente hubo un incremento constante del costo en tre uno y otro año, lo que pone en evidencia la inflación desenfrenada del país, aunado esto a que las materias primas, para la elaboración de los me- dicamentos, en su gran mayoría son importados.

CONCLUSIONES

- 1.- La Neumonía Tromboembólica afecta más frecuentemente a los animales que están al inicio de su vida productiva, ya que se vieron afectadas en su mayoría vacas de 2o. y 1er. parto.
- 2.- La determinación del ph en rumen, nos puede ayudar a detectar un problema de acidosis ruminal subclínica, ya que por los resultados en este trabajo, ésta es una de las causas principales para el desarrollo de una Neumonía Tromboembólica.
- 3.- El diagnóstico temprano de las causas principales de la Neumonía Tromboembólica, incluye varias pruebas de diferente índole, que nos brindan un resultado aproximado y no totalmente definitivo.
- 4.- Una vez diagnosticada clínicamente la enfermedad, es conveniente desechar al animal, además de que su evolución es progresiva en forma desfavorable y tarde ó temprano ese animal se va a desechar. Asimismo el tratamiento solo es paliativo, lo que aumenta la pérdida económica.
- 5.- Con respecto a la prevención de la enfermedad, ésta disminuye su incidencia, pero no la controla. Sin embargo, es una práctica útil que se puede realizar permanentemente, ya que las medidas a seguir, se pueden combinar con el manejo normal de una explotación.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- August (1973)
Infections Diseases of Cattle
Farm Science Series
Vol. E - 754
p.p. 1, 2, 3, 4, 5.

- 2.- Banco Nacional Agropecuario, S. A. (1974)
Fideicomiso: PRODEL
"Anteproyecto del Programa"
Capítulo I

- 3.- Blaxter K. Lyon (1964)
Metabolismo Energético de los Rumiantes
La utilización de energía en el cebo, crecimiento y lactación.
Segunda Edición
Acribia
p.p. 245, 246, 247.

- 4.- Blood - Henderson Radostitis (1979)
Veterinary Medicine
Diseases of the Respiratory System; Diseases of the Liver.
Fifth Edition
Lea and Febiger
p.p. 208, 264, 265, 266.

- 5.- Calkins H.R. and Dewey M.L. (1968)
Quantitative Analysis of the Microflora of a Bovine Liver
Abscess Journal of Bacteriology.
Vol. 96 - 4
p.p. 1439, 1440.
- 6.- Calkins H. E. and Scivner L. H. (1967)
Isolation of Sphaerophorus necrophorus from Bovine Liver
Abscesses Applied Microbiology.
Vol. 15
p.p. 1492, 1493.
- 7.- Coles Embert H. (1968)
Patología y Diagnóstico Veterinarios
Función Hepática
Primera Edición
Interamericana
p.p. 146,147,148.
- 8.- Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo. (1984)
Depto. de Clínica y Cirugía
Registro Anual de Enfermedades.
- 9.- Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo. (1984)
Planta Pasteurizadora y Depto. de Movimiento de Ganado
Registro Anual de Producción

10.- Dukes H. H. y Swenson (1970)

Fisiología de los Animales Domésticos

Fisiopatología del Sistema Digestivo de los Rumiantes

Cuarta Edición

Aguilar

p.p. 655, 656, 657.

11.- El Manual Merck de Veterinaria (1970)

Sistema Digestivo: Sistema Respiratorio

Primera Edición

Merck Sharp and Dohme

p.p. 65, 103, 723.

12.- Fincher M. G. ET - AL (1961)

Enfermedades del Ganado Bovino

Sistema Respiratorio - Enfermedades del Hígado

Primera Edición

Hispano Americana

p.p. 115, 116, 122, 216, 217.

13.- Gibbons W. J. Catcott E. J. and Smithcors J.F. (1970)

Bovine Medicine and Surgery

Respiratory System; Diseases of the liver

First Edition

American Veterinary Publications, Inc.

p.p. 442, 446, 478.

- 14.- Gudmundson J. Radostits O. M. Doige C.E. (1978)
Pulmonary Thromboembolism in Cattle Due To Thrombosis of
the Posterior Vena Cava Associated with Hepatic Abscessation.
Canadian Veterinary Journal
Vol. 19 7-12
p.p. 304, 306, 307, 308, 309.
- 15.- Instituto Nacional de la Leche (1983)
Destino y Utilización de la Producción de Leche de vaca, millones
de litros, (1972 - 1980)
- 16.- Instituto Nacional de la Leche (1979)
Análisis y Perspectivas de la Actividad Lechera Nacional
Comercio Exterior
Vol. 29 - 2
- 17.- Jennings A. R. (1975)
Patología Animal
Sistema Digestivo
Primera Edición
La Prensa Médica Mexicana
p.p. 104, 105, 136, 137.
- 18.- Jensen - Flint - Griner (1954)
Experimental Hepatic Necrobacillosis in Beef Cattle
American Journal of Veterinary Research.
Vol. XV - 54
p.p. 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14.

- 19.- Jansen Rue DVM: Mackey Donald R. (1973) .
Enfermedades de los Bovinos en los Corrales de Engorda.
Enfermedades de varia etiología y de causa ignorada
Primera Edición
Hispano Americana
p.p. 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118.
- 20.- Jubb K.V.F. Pater C. Kennedy (1973)
Patología de los Animales Domésticos (Vol. 1 y 2)
Aparato Digestivo - Parte anterior, Hígado y Sistema Biliar.
Sistema Respiratorio
Segunda Edición - Traducida del Inglés
p.p. 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 218, 240, 241, 280, 281.
- 21.- Kanoë ET - AL (1976)
Bacteriology of Bovine Hepatic Abscesses
Journal Veterinary Science
Vol. 38
p.p. 263, 264, 265, 266, 267, 268.
- 22.- Kanoë, Izchi Kemi, Toda and Hara (1979)
Hepatic Abscess in Fattened Dairy Steers
Journal Veterinary Science
Vol. 41
p.p. 73, 74, 75, 76.

23.- Kaufmann Werner, Saelzer Víctor (1976)

Fisiología Digestiva Aplicada del Ganado Vacuno

Regulación del ph ruminal

Primera Edición

Acribia

p.p. 25, 27, 28, 32, 37.

24.- Medway DVM, Prier James E, DVM, Wilkinson John S. (1973)

Patología Clínica Veterinaria

Pruebas de Funcionamiento Hepático

Primera Edición, Hispano Americana

p.p. 61, 66, 67, 68, 69, 70, 71, 72.

25.- Méndez Medina Danilo (1981)

Disponibilidad de Alimentos de Origen Animal

Distribución y Efectos de la Desnutrición

Foro Universitario

2a. Epoca - 9

p.p. 53,54, 55, 56, 57.

26.- Méndez Medina Danilo (1980)

VI Congreso Nacional de Buiatría y Pequeños Rumiantes

Del 10 - 13 de septiembre

Mérida, Yucatán.

27.- Romero Rodríguez Manuel ET - AL (1976 - 1982)

Características de la Agricultura Mexicana y Proyecciones

de la Demanda y la Oferta de Productos Agropecuarios.

28.- Rosenberger, Gustav (1966)

Exploración Clínica del Ganado Vacuno

Aparato Digestivo

Primera Edición

Labor

p.p. 150, 151, 152, 153, 154.

29.- Runnells Russell A. - Monlux, W. Andrew (1969)

Principios de Patología Veterinaria

Sistema Respiratorio; Sistema Digestivo

Primera Edición

Compañía Editorial Continental

p.p. 502, 503, 534, 573.

30.- Beren Ennio (1978)

➤ Enfermedades de los Estómagos de los Bovinos

Enfermedades de origen alimenticio y disfunciones primarias
bioquímicas.

Primera Edición

Acribia

p.p. 86, 87, 88, 89, 90, 91, 93.

31.- Trigo J. Francisco (1979)

Patología del Sistema Cardiovascular

Arterias, Transtornos Circulatorios

Primera Edición

UNAM - FES Cuautitlán

p.p. 50, 60, 61.