

5  
2ej-



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**

**ENFERMEDADES HEPATICAS DE LOS BOVINOS: ESTUDIO RECAPITULATIVO.**



**T E S I S**

Que para obtener el título de:  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**P r e s e n t a :**

**Mónica Gabriela Alemán Albarrán**

**Asesor: M.V.Z. Arturo Olguín y Bernal**



**México, D. F.**

**1967**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## CONTENIDO

	Página
RESUMEN	
INTRODUCCION .....	1
CAPITULO I	
Signos clínicos de insuficiencia hepática .....	6
CAPITULO II	
Enfermedades primarias del hígado .....	13
CAPITULO III	
Enfermedades secundarias del hígado .....	88
CAPITULO IV	
Diagnóstico de las enfermedades hepáticas .....	104
LITERATURA CITADA .....	113

## RESUMEN

ALEMAN ALBARRAN, MONICA GABRIELA. Enfermedades Hepáticas de los Bovinos: Estudio recapitulativo (bajo la dirección de: Arturo Olgún y Bernal).

Las enfermedades hepáticas de los rumiantes afectan en forma directa la productividad de dichas especies, traduciéndose - ésto en graves pérdidas económicas.

Con el propósito de hacer una recopilación de la información existente sobre este tema, se llevó a cabo una revisión bibliográfica que comprende las publicaciones de 1962 a 1986.

La información recabada se clasificó en 4 secciones:

- 1.- Signos clínicos de insuficiencia hepática
- 2.- Enfermedades primarias del hígado
- 3.- Enfermedades secundarias del hígado
- 4.- Diagnóstico de las enfermedades hepáticas.

## INTRODUCCION

En la actualidad uno de los principales problemas que aqueja a nuestro país, es el incremento desmesurado de su población; teniendo como consecuencia que los lugares habitacionales, las fuentes de trabajo y el ingreso per cápita se vayan reduciendo cada vez más, produciendo pobreza. Por otro lado la producción de alimentos tanto de origen animal como vegetal no son suficientes para cubrir las necesidades alimentarias de esta población (14, 39, 44). Por lo menos un 55% de la población total del país sufre de un cuadro de desnutrición crónica, repercutiendo en forma directa en el desempeño de sus funciones, las cuales se ven afectadas en forma severa (34).

Los nutrientes de origen animal son obtenidos tradicionalmente en nuestro país de tres especies: bovinos, pollos y cerdos. Las demás especies de animales domésticos, debido a la idiosincracia mexicana, no son tan populares y su consumo se limita a ocasiones especiales.

La carne de bovino es entre otras una rica e importante fuente de nutrientes. Ver tabla 1 y 2 (33).

Del bovino todas sus partes anatómicas son aprovechadas e industrializadas para consumo y uso humano. Todos sus productos y subproductos, pueden verse severamente merma dos por una amplia gama de entidades patológicas, que en un momento dado pueden afectar a esta especie (48).

Las enfermedades hepáticas repercuten en diversas for-

mas en la salud del bovino, induciendo pérdidas en la producción de leche, baja de peso en los animales destinados a la engorda y muerte en casos graves. El hígado del bovino se puede encontrar dañado por uno o varios agentes patógenos al mismo tiempo, y esto va a tener una repercusión en el resto del organismo, debido a la importancia que reviste este órgano (10, 20, 25, 38, 51, 53).

El hígado es la glándula más grande del organismo, se encuentra situada sobre la superficie abdominal del diafragma, se asienta casi totalmente en el lado derecho del plano medio, de tal manera que el lóbulo derecho es dorsal y el izquierdo es ventral. El eje mayor se dirige craneo-ventralmente desde el riñón derecho a la última costilla hasta el tercio ventral del sexto espacio intercostal. Consta de cuatro lóbulos: dorsal, ventral, caudal y papilar. Su peso promedio es de 4.5 a 5.5 kg (51)

Es un órgano muy irrigado, recibe sangre de dos fuentes: la vena porta y la arteria hepática. Su estructura básica es el lobulillo hepático, limitado a su alrededor por la triada portal constituida a su vez por una rama de la arteria hepática, una rama de la vena porta y un canalículo biliar. En el centro se localiza la vena central que fluye hacia la vena hepática (16, 48).

Por formar parte de muchos procesos metabólicos, el hígado está sujeto a daño por una gran variedad de agentes infecciosos, tóxicos, metabólicos o ambos. Este órgano tiene una

gran capacidad de regeneración por lo que se estima que puede ser afectado un 75% a 85% del parénquima del hígado sin que se produzcan signos de insuficiencia hepática (16,24,48).

Entre sus funciones más importantes se pueden mencionar:

- **Secreción de bilis**
- **Metabolismo de proteínas, carbohidratos y grasas**
- **Eliminación de sustancias nocivas**
- **Almacenamiento de vitaminas**
- **Destrucción de glóbulos rojos**
- **Formación de proteínas sanguíneas**

TABLA No. 1

COMPOSICION APROXIMADA DE MINERALES Y CALORIAS DE LOS CORTES DE MUSCULO FRESCO

Cortes de músculo Grado medio	Proteínas (%)	Agua (%)	Grasa (%)	Cenizas (%)	Calcio mg/100g	Fósforo (%)	Hierro (%)	Sodio (%)	Potasio (%)	Calorías (%)
PESCUEZO	18.6	65	16	0.9	11	167	2.8			224
FALDA	19.0	61	18	0.9	12	186	3.0			247
LOMO	16.7	57	25	0.8	10	182	2.5			293
COSTILLA	17.4	59	23	0.8	10	149	2.6	44	310	282
BOLA	19.5	69	11	1.0	11	180	2.9			182
AGUAYON	16.2	55	28	0.8	9	131	2.4			322

TABLA No. 2

§ APROXIMADO DEL CONTENIDO DE MINERALES Y CALORIAS DE LOS ORGANOS CARNICOS FRESCOS

	Proteínas (%)	Agua (%)	Grasa (%)	Cenizas (%)	Calcio mg/100 g	Fósforo (%)	Hierro (%)	Sodio (%)	Potasio (%)	Calorías (%)
CEREBRO	10.5	78	9	1.4	8	380	2.3			127
CORAZON	16.9	78	4	1.1	9	203	4.6	90	160	108
RINON	15.0	75	8	1.1	9	221	7.9	210	310	141
HIGADO	19.7	70	3	1.4	7	358	6.6			136
PULMON	18.3	79	2	1.0						89
PANCREAS	13.5		25	1.2						279
BAZO	18.1	77	3	1.4						99
TIMO	11.8	54	33	1.1	14	596	1.6	96	360	344
LENGUA	16.4	68	15	0.9	9	187	2.3	100	260	201

## SIGNOS CLINICOS DE INSUFICIENCIA HEPATICA

La enfermedad hepática está generalmente avanzada antes de que los signos clínicos aparezcan. El reconocimiento de uno o más de los signos no sólo dirige la atención -- hacia el hígado como el probable sitio de enfermedad, sino - ayuda al clínico a realizar estudios de laboratorio más espe-  
cíficos.

## ICTERICIA

Los signos clínicos de ictericia se desarrollan cuando el pigmento amarillo se acumula en el plasma y otros tejidos. La bilirubina se deriva de la hemoglobina durante la remoción normal de los eritrocitos viejos por las células reticuloendo-  
teliales. En el plasma, la bilirubina se encuentra en forma no conjugada, unida a la albúmina. Los hepatocitos remueven el pigmento no conjugado y forman el diglucoronidato de bili-  
rubina y otros conjugados solubles en agua, los cuales son - excretados en la bilis. La concentración de bilirubina en el plasma se aumenta (hiperbilirubinemia) si la producción de bi-  
lirubina excede la capacidad excretora del hígado. La sobre-  
producción de bilirubina es responsalbe por la ictericia ob-  
servada en la anemia aguda hemolítica. Una excreción defectuo-  
sa de bilirubina ocurre en una disfunción hepatocelular o en una obstrucción del tracto biliar.

La coloración amarilla de los tejidos puede ser nota-  
da en primer lugar, por una observación cuidadosa cuando la

bilirubina del plasma excede de 2 a 3 mg/dl, y puede ser ---  
apreciado aún por un observador no entrenado cuando la con--  
centración alcanza de 7 a 8 mg/dl. La bilirubina plasmática  
elevada está presente por uno o más días antes que la icteri-  
cia clínica sea aparente, y puede haber un retardo similar en  
tre que la bilirubina del plasma regrese a los valores nor--  
males y la eliminación de la coloración amarilla de los teji-  
dos. Se ha dicho que la bilirubina conjugada tiene una afini-  
dad mayor por el tejido conectivo que el pigmento no conjuga-  
do, por lo tanto, el grado de ictericia es mayor en la enfer-  
medad del hígado colestática.

La coloración amarilla visible de los tejidos es más  
fácilmente reconocida en la esclerótica no pigmentada. El co-  
lor rojo normal de las membranas mucosas visibles hace la de-  
tección de una ligera coloración amarilla, más difícil.

El color del plasma (índice icterico) puede ser de uti-  
lidad clínica en la evaluación de la ictericia. El ganado -  
absorbe y transporta cantidades significativas de caroteno -  
en el plasma y debido a que el índice icterico varía con la  
ingestión dietaria de caroteno, el índice es de poca utili-  
dad en esta especie. Diferencias notables ocurren de acuerdo  
a las especies en cuanto a la frecuencia con que la icteri-  
cia es observada en asociación con enfermedad hepática. En -  
ovinos y bovinos agonizando por una insuficiencia terminal  
hepática existe generalmente una elevación significativa en  
la bilirubina plasmática, sin embargo el valor puede no ser  
tan alto para producir la ictericia clínica. Esto se puede

deber ya sea a la capacidad aparente de reserva del hígado para excretar bilirubina o a la adaptación de mecanismos extrahepáticos para la excreción de bilirubina, degradación, o ambos procesos.

La ictericia clínica cuando se encuentra presente en los rumiantes, está asociada frecuentemente con anemia hemolítica, donde la sobreproducción aguda de bilirubina excede la capacidad excretoria, como en anaplasmosis (bovinos) e intoxicación por cobre (ovinos).

#### ENCEFALOPATIA.

Los trastornos de la función cerebral que acompañan a la insuficiencia hepática se refieren en general como encefalopatía hepática. La severidad de los signos neurológicos puede variar desde cambios de conducta sutiles e intermitentes, hasta letargia o estupor o una conducta bizarra con signos de manía, ataques y coma (coma hepático).

En ganado, el síndrome de encefalopatía hepática tiene una presentación abrupta típicamente, pero de hecho es una manifestación terminal de una cirrosis crónica. En un brote de hepatopatía megalocítica involucrando 13 casos fatales, los signos clínicos en todos los becerros fueron similares. Al principio, los becerros se notaron embotados y se separaban del resto de los becerros presentando anorexia. Otras anomalías de la conducta observadas, incluye mugido constante, ataxia progresiva, los becerros se postran en decúbito lateral, incapacita

dos para levantarse o asumir una posición esternal. En esta posición continuaban mugiendo. Existía protrusión de la lengua y se notó una salivación excesiva. También se observaron temores de los músculos de los hombros y muslos. Espasmos involuntarios de los miembros también ocurrieron seguidos por movimientos intermitentes incontrolados de carrera. El tenesmo fue un signo clínico prominente y resultó frecuentemente en prolapso de la mucosa rectal de varios centímetros. No existió una anestesia aparente del perineo o parálisis de la cola. La muerte ocurrió dentro de las 48 horas después del inicio de los trastornos del sistema nervioso central.

La diferenciación clínica entre la encefalopatía hepática y enfermedades del cerebro inflamatorias o degenerativas está basada en la demostración de una enfermedad hepática severa. En el ganado una ictericia clínica franca es observada poco frecuente en animales con encefalopatía hepática, así que las pruebas de función y/o biopsias hepáticas son necesarias para la confirmación.

Los factores responsables del desarrollo de la encefalopatía observada en falla hepática, son parcialmente entendidos. Una de las funciones importantes del hígado es la síntesis de urea del amoniaco. El amoniaco está presente en la sangre periférica en una concentración de 2 a 5 mM/l, y en sangre venosa portal, la concentración puede ser 5 veces más alta. La mayoría del amoniaco portal es removido por el hígado normal para formar urea, con sólo una pequeña frac--

ción que pasa hacia la circulación sistémica.

La síntesis hepática de urea está reducida en la falla hepática y se ha demostrado elevaciones significativas de amonía sanguínea. La amonía tiene potentes efectos neurotóxicos, y muchos de los signos neurológicos de la encefalopatía hepática pueden ser observados cuando dosis tóxicas de sales de amoniaco son administradas intravenosamente.

La Encefalopatía hepática en ocasiones ha sido asociada con una hipoglicemia severa. El hígado tiene un papel central en el mantenimiento de la concentración de glucosa sanguínea. Otras sustancias potencialmente neurotóxicas han sido sugeridas como causantes del síndrome. Indol y derivados del indolyl los cuales son formados por las bacterias intestinales a partir del triptofano, se han sugerido como compuestos encefalotóxicos capaces de inducir el "coma hepático".

Otros estudios han incriminado a los ácidos grasos de cadena corta.

En falla hepática experimental, los ácidos grasos volátiles totales aumentan significativamente antes de la muerte. Cuando se administran intravenosamente en animales experimentales, producen una depresión cerebral seguida por coma. Existe actualmente evidencia que las lesiones histológicas pueden ser demostradas en el cerebro de animales con encefalopatía hepática. "Degeneración esponjosa" o polimicrocavitación se ha descrito en borregos y ganado que sufre una toxicosis por alcaloides de la pirrolizidina. A pesar de que

se ha sugerido que estas lesiones fueron debidas a la acción directa del alcaloide, su desarrollo fue paralelo al desarrollo de las lesiones hepáticas (3, 5, 6, 26, 29, 35, 51).

Este órgano tan importante se ve involucrado en varios procesos patológicos, los cuales se pueden dividir en enfermedades primarias y enfermedades secundarias.

Las enfermedades primarias del hígado pueden incluir las siguientes:

- Abscesos hepáticos
- Telangiectasis "hígado de aserrín"
- Hidatidosis
- Fasciolosis
- Intoxicaciones por químicos
- Intoxicaciones por plantas
- Hemoglobinuria bacilar (Cl. hemolyticum; Cl. novyi tipo D)
- Hepatitis necrótica infecciosa (Cl. novyi tipo B)
- Infiltración grasa del hígado (Síndrome de la "vaca gorda")
- Cirrosis

Las enfermedades que pueden involucrar al hígado en forma secundaria incluyen:

- Enfermedades hemolíticas
- Falla cardíaca congestiva
- Cuerpos extraños gástricos
- Neoplasias (3).

Roberts (1982) examinó 5,647 hígados de ganado alimentado con grano y 621 hígados de ganado alimentado con forraje. Ambos grupos de raza, edad y peso similar, sacrificados

dos en un rastro de Queensland, Australia en 1980-81. La prevalencia de los desórdenes encontrados en el ganado alimentado con grano fueron: Abscesos hepáticos 5.6% y 11.1% (después de 80 y 120 días en un lote de engorda respectivamente); Telangiectasis 8.4%; Echinococcus granulosus 3.3%; Fasciola hepática 0.4%; Lesiones no clasificadas 7.4% y contaminación 3.2%.

En el ganado alimentado con forraje: Abscesos hepáticos 0.2%; Telangiectasis 1.0%; E. granulosus 18.9%; F. hepática 5.4%; Lesiones no clasificadas 6.5% y Contaminación -- 1.0%.

Los abscesos hepáticos fue la principal causa de pérdida en el ganado alimentado con grano, y el peso medio de la canal de los animales afectados fue de 298 kg  $\pm$  42 kg, -- comparado con un peso de 308 kg  $\pm$  40 kg en los no afectados. Las pérdidas totales fueron de \$ 2.25 (dólar australiano) -- por cabeza en los animales alimentados con grano y de 0.90 (dólar australiano) en los animales alimentados con forraje (46).

## ENFERMEDADES PRIMARIAS DEL HIGADO

### ABSCEOS HEPATICOS

Ocasionalmente se forman abscesos en el hígado como resultado de la entrada de microorganismos por varias rutas: la vena porta; la arteria hepática; la vena umbilical en el recién nacido; el sistema de ductos biliares; la vena hepática.

De importancia entre éstas, en el recién nacido o en animales jóvenes es la vena umbilical, la que permite una ruta de metástasis desde el ombligo. Conforme las lesiones metastásicas en el hígado se desarrollan, el sitio primario de infección en el ombligo puede sanar, sin que se recupere de la enfermedad hepática. Ocurren también abscesos en el hígado de vacas lecheras adultas, siendo éstos el resultado de lesiones causadas por cuerpos extraños penetrantes en el retículo. Comúnmente la perforación del retículo por cuerpos extraños ocurre en la parte baja de la pared anterior, pero en ocasiones tales perforaciones pueden ocurrir medialmente hacia el hígado. En estas condiciones las bacterias piógenas infectan el tejido submucoso, entran a las ramas de la vena porta, penetrando al parénquima hepático produciendo abscesos (12)'

Los abscesos producidos por las circunstancias arriba descritas son por lo general debido a la entrada de --  
coccos piogénicos u otras especies productoras de pus. Sin embargo, una causa mucho más frecuente e importante de abs-

cesos hepáticos en medicina veterinaria es una enfermedad -- del ganado de engorda y de una naturaleza mucho más tenue.

Raramente un animal muere por abscesos en el hígado, su origen generalmente son focos primarios de infección en el rumen (complejo rumenitis-hepatitis). La patogenia puede ser -- resumida de la siguiente manera: las lesiones ruminales pueden ser inducidas por un incremento en la acidosis, que sigue después de la ingestión y rápida fermentación de carbohidratos -- de origen dietario, las bacterias presentes en la flora ruminal, principalmente F. necrophorum, invaden las lesiones y -- forman abscesos focales en las capas profundas de la pared del rumen, posteriormente émbolos bacterianos penetran hacia el -- sistema hepático venoso porta, son llevados al hígado y se localizan en el parénquima hepático con la subsecuente formación de abscesos.

El síndrome más común de abscesos del hígado es de lesiones clínicamente no manifiestas y que son responsables del decomiso de la viscera en el rastro.

El segundo síndrome es el de pérdida gradual de peso y apetito pobre, sin signos localizados. Algunas vacas en este grupo mostraron evidencia de dolor abdominal. La prueba -- de función hepática de la Bromosulfaleina, puede ayudar a -- detectar algunos de estos casos. Las proteínas totales y -- específicamente las gammaglobulinas están elevadas como reflejo de una estimulación antigénica crónica, pero esto no es --

específico de enfermedad hepática.

El tercer síndrome pero menos común, es un shock anafiláctico y muerte debido a la liberación de material purulento hacia la vena cava posterior. Una vez que el absceso se rompe, la vaca muere repentinamente. El colapso y la muerte en minutos es usual, pero algunas vacas pueden mostrar -- problemas respiratorios agudos y vivir por varios días.

El cuarto síndrome de abscesos hepáticos es la trombosis de la vena cava posterior. Esto también puede resultar en pérdida de peso y emaciación, una diferencia obvia sin embargo, es el desarrollo de ascitis y diarrea. Estos dos signos están asociados con una congestión crónica pasiva del hígado y disminución del flujo linfático de las vísceras abdominales. El signo clínico relevante de este síndrome es la distensión de las venas mamarias, con desarrollo obvio de vasos subcutáneos colaterales en el abdomen ventral.

El quinto síndrome de epixtasis ocurre como resultado de trombosis de la vena cava posterior provocado por un absceso que se rompe y disemina émbolos sépticos hacia el pulmón, provocando así una infección activa en o alrededor de la arteria pulmonar. Al cabo de algún tiempo, el absceso se rompe hacia el árbol respiratorio liberando sangre y provocando epixtasis. Una vaca con epixtasis debe ser sospechosa de tener un absceso pulmonar secundario a un absceso hepático, si se puede determinar que la sangre no proviene de las vías respiratorias altas. La sangre que proviene del pulmón es espumosa, de hecho en muchas ocasiones, sale de los -

ollares como sangre libre.

En un estudio llevado a cabo por Scanlan y Hathcock (1983) determinaron que F. necrophorum es el agente etiológico primario del absceso hepático en el bovino y que de los tres biotipos de F. necrophorum, A, B y C, solamente A y B han sido implicados en la enfermedad. El tipo B es el biotipo predominante aislado de las lesiones ruminales y el tipo A es el biotipo predominante aislado de los abscesos hepáticos. El tipo A es usualmente encontrado en cultivo puro en los abscesos hepáticos, mientras que el tipo B es generalmente encontrado en cultivos mixtos ya sea con el tipo A, o con otras especies bacterianas. Corynebacterium pyogenes es la especie aislada más comúnmente y puede actuar sinérgicamente con el tipo B (49)

Existen dos condiciones patológicas del hígado bovino que son concurrentes a la presentación de los abscesos en el hígado.

El tratamiento de los abscesos hepáticos debe de incluir antibióticos de larga duración, como penicilina (Na, K, Pect.) (10,000 UI/kg). El tratamiento deber ser efectivo ya que más del 90% de los abscesos contienen F. necrophorum, y aproximadamente 30% contienen Corynebacterium pyogenes, ambos susceptibles a la penicilina. Se ha usado en forma experimental un toxoide de Fosobacterium necrophorum y ha reducido la incidencia de abscesos hepáticos en más de un 50%. Otra medida profiláctica ha sido el proporcionar tylosina o clortetraciclina en el alimento y también ha reducido la --

incidencia (3, 4, 5, 12, 26, 29, 49).

#### HIGADO DE ASERRIN

Este nombre es un término descriptivo que se refiere a hígados de bovinos vistos frecuentemente y decomisados por los inspectores en el rastro.

La mayoría de las veces provienen de ganado joven, -- en excelente estado de carnes, los cuales aparentan clínicamente estar en perfectas condiciones de salud.

Los hígados contienen varios focos pequeños de necrosis, amarillentos, como si hubiera sido rociado el hígado con aserrín. Los focos necróticos de 1 a 2 mm de diámetro están diseminados sin una relación aparente a la arquitectura lobulillar. Ellos consisten de una colección de células epiteliales hepáticas en un estado de necrosis coagulativa o en proceso de desaparición, mezcladas con o rodeadas por una capa delgada de neutrófilos y linfocitos. La deficiencia de vitamina E se ha sugerido como la causa de hígado de aserrín. Todd and Kook (1966) indujeron experimentalmente lesiones similares -- utilizando una dieta alta en ácidos grasos poliinsaturados y pobre en proteína, vitamina E y Selenio (29).

## TELANGIECTASIS

Este término denota una dilatación de los vasos sanguíneos en cualquier parte. En el hígado, la lesión consiste de un pequeño grupo de capilares sinusoidales, dentro de cualquier parte de un lobulillo, los cuales están grandemente dilatados. Las células de los cordones hepáticos entre los sinusoides dilatados han desaparecido parcial o completamente. Jarret (1956) piensa que la lesión temprana de Telangiectasis consiste de una acumulación de glicógeno entre la célula hepática y el epitelio sinusoidal. Cuando el glicógeno penetra el sinusoides, su lugar es ocupado por sangre, lo cual erosiona la columna de células hepáticas. Jensen y Cols (1982) mencionan que la isquemia es una causa de la Telangiectasis. De 73 hígados con telangiectasis examinados, 57 (78%) presentaban trombosis y las ramas de la vena porta ocluidas o contraídas y vacías.

Macroscópicamente el resultado es una mancha roja oscura, de forma irregular, desde uno a varios milímetros de diámetro. Visto desde la superficie del órgano, estas manchas presentan una ligera depresión. Las apariencias indican que una mancha telangiectásica bien puede representar una etapa de reemplazo del "gránulo necrótico del hígado de aserrín" y a menudo estas dos lesiones ocurren juntas en el mismo hígado.

Telangiectasis es frecuente no sólo en animales de engorda en buenas condiciones, sino también en ganado viejo y debilitado. Mientras que no hay un efecto detectable en la

salud general del animal, los hígados con lesiones de telan  
giectasis no se consideran aptos para consumo humano (28,29)  
y se decomisan.

## ENFERMEDADES PARASITARIAS DEL HIGADO.

### HIDATIDOSIS

Esta enfermedad se caracteriza por la transmisión del parásito de su huésped definitivo el perro y otros carnívoros a ovinos, caprinos, bovinos, suinos, equinos y ocasionalmente el hombre.

Cuatro son las especies responsables de la hidatidosis: Echinococcus granulosus, E. vogeli, E. multilocularis y E. oligarthus.

La hidatidosis es una enfermedad infecciosa zoonótica, que afecta al hombre y al ganado, caracterizándose por la formación de quistes, estos están localizados generalmente en las vísceras como hígado, pulmones, corazón, riñones, cerebro y otras partes del cuerpo.

Este parásito tiene dos etapas de vida, la larvaria y la adulta. Durante su etapa larvaria vive en las vísceras del ganado y de otros animales hervívoros y también del hombre. El embrión una vez detenido en cualquiera de los órganos del huésped comienza a desarrollarse formando un quiste, dentro del cual se encuentra un líquido transparente -- llamado "cristal de roca" de procedencia hemática que contiene escólex sueltos que forman las arenillas o sarro hidatídico, una vez que el quiste ha terminado su desarrollo -- alcanza un diámetro hasta de 20 cm. Estos quistes se localizan principalmente en el hígado y pulmones.

Si por alguna circunstancia los escólices se libe--

ran del quiste materno y pasan a la circulación o caen a alguna cavidad dan lugar a metástasis. El desarrollo posterior de los escólices para llegar al estado adulto, se efectúa en el intestino del perro y otros carnívoros, los cuales adquieren la infección al ingerir vísceras que tienen quistes hidatídicos.

La transmisión se lleva a cabo cuando los perros y otros carnívoros al defecar eliminan huevos o proglótidos de Echinococcus sp, los que liberan huevos, éstos al contaminar el agua o los alimentos de los huéspedes intermediarios ocurre la infección. Los huevos en el estómago o intestino eclosionan a oncosfera, la cual pasa la mucosa y pared intestinal, por vía porta llega al hígado, ahí se detienen la mayor parte de las oncosferas, pero también pueden llegar a corazón y pulmones, alcanzando algunas la circulación general, en este caso pueden llegar a todos los órganos.

Al aumentar de tamaño, los quistes provocan dolor debido a la compresión del órgano. Por eso los signos de hidatidosis se pueden confundir con los de otras enfermedades del hígado.

El diagnóstico de la fase adulta en el perro se realiza por medio del examen coproparasitológico, para observar los proglótidos característicos o la presencia de huevos del tipo tenia, el diagnóstico de la fase larvaria se realiza utilizando varias pruebas inmunológicas: fijación de complemento, intradermoreacción, reacción de precipitación, utilizando en todas ellas como antígeno el líquido hidatídico filtrado y purificado. El tratamiento de la ---

equinocosis hidatídica ha sido y es fundamentalmente quirúrgica. Sin embargo la introducción en los últimos años de tratamiento farmacológicos con base a mebendazol y otros derivados benzimidazólicos ha abierto nuevas posibilidades terapéuticas. En estudios realizados en roedores y en ovejas infectados con E. granulosus se ha observado que la administración de mebendazol por vía oral a la dosis de 30-50 mg/kg de peso por día causa lesión o destrucción de las membranas ---quisticas, pérdida de líquido hidatídico y muerte de los protoscolex (11, 17, 23, 30).

#### FASCIOLASIS

Los tremátodos son un grupo de gusanos planos que --infectan a los animales de granja. De los tres órdenes de -tremátodos sólo los pertenecientes al orden Digenea son de importancia.

Todos los tremátodos del orden Digenea presentan una alteración en las generaciones en las cuales existe un huésped intermediario y un huésped definitivo. Los moluscos son los huéspedes intermediarios de los Digenea.

Los tremátodos son a menudo específicos en cuanto al huésped, especialmente para el huésped intermediario, y su -distribución es a menudo limitada por la distribución de los huéspedes.

El tremátodo más común de los animales domésticos y el que tiene una distribución geográfica más extensa es -

la Fasciola hepática. Los adultos viven en los conductos biliares del ganado bovino, ovino y otros animales. Los huevos producidos pasan al ducto biliar común y de ahí al intestino delgado y hacia el exterior del animal en las heces. Para que exista un desarrollo ulterior, los huevos deben entrar en contacto con agua a una temperatura apropiada. Los huevos eclosionan para liberar a los miracidios, los cuales nadan activamente hasta que logran llegar al caracol del género Lymnea. Los miracidios penetran al caracol y migran hacia el hígado, en donde se desarrollan a esporocistos. -- Las áreas germinales dentro de los esporocistos se desarrollan en redias, las cuales emergen de los esporocistos. Las redias también tienen áreas germinales que van a formar cercarias si las condiciones son favorables, si no es así, se produce otra generación de redias. Las cercarias dejan las redias y eventualmente migran del caracol hacia el agua donde nadan activamente. Las cercarias se enquistan en la vegetación para dar lugar a una forma resistente, la metacercaria. Cuando las metacercarias son ingeridas por el huésped animal, se desenquistan en el intestino delgado anterior para liberar a los pequeños nemátodos, éstos penetran la pared intestinal y entran a la cavidad peritoneal, después de algún tiempo, las fasciolas inmaduras penetran al hígado y migran dentro del parénquima por 6 a 8 semanas. El parásito eventualmente alcanza el ducto biliar en donde madura y produce huevos.

La migración de las fasciolas inmaduras puede causar

más daño que el que causan los adultos. Por ejemplo: las fasciolas inmaduras migrando extensivamente en el hígado y alimentándose de células hepáticas, si un gran número de parásitos están presentes en un momento dado, se puede presentar la muerte.

La fasciolosis crónica es vista con mayor frecuencia. Esta forma se manifiesta por una baja ganancia de peso o inclusive pérdida de peso, anemia y mal estado general.

F. hepatica adulta causa hiperplasia de los ductos biliares; fibrosis y cirrosis son comúnmente observados.

Los signos clínicos son vagos. Los animales parasitados en general no tienen el mismo rendimiento de aquellos que no tienen parásitos. Presentan pelo hirsuto, abdomen distendido, pérdida de la condición y generalmente emaciación. Un estado de anemia generalmente está presente en animales con F. hepatica. Mandíbula de botella (edema del espacio submaxilar) se observa a menudo en animales con fasciolosis crónica. Una ictericia debida a la obstrucción del ducto biliar puede también observarse.

Las lesiones a la necropsia causadas por fasciola hepática dependen si la enfermedad es aguda o crónica. La forma aguda es generalmente una hepatitis traumática. La cavidad abdominal puede contener un líquido serosanguinolento y puede haber coágulos de fibrina sobre la superficie del hígado. El hígado a menudo presenta tractos migratorios con sangre coagulada. Si se abre el hígado, parásitos inmaduros pueden ser encontrados en el parénquima o en los duc-

tos biliares. Fasciolas maduras jóvenes pueden estar presentes en los conductos biliares y la cirrosis puede haber comenzado.

La forma crónica de Fasciolosis es denominada a menudo con el nombre de "hígado podrido". Puede haber una cirrosis biliar extensiva. Una gran parte del parénquima hepático está a menudo fibrótico y los grandes ductos biliares están engrosados con fibrina y pueden contener gran cantidad de parásitos. En algunos casos la calcificación de los ductos biliares puede ocurrir.

Para la prevención de Fasciolosis, se deben de tomar en cuenta dos factores: la eliminación de las Fasciolas adultas y por lo tanto la eliminación de los huevos en las heces. El tratamiento antihelmíntico es usualmente recomendado en el otoño y en la primavera.

La fasciolosis puede también ser controlada atacando al caracol con molusquicidas. El evitar el pastoreo cerca de áreas húmedas es también importante en la prevención de Fasciolosis (3, 8, 26).

## DIAGNOSTICO PARA FASCIOLA HEPATICA

Existen varias técnicas para llevar a cabo la detección de huevos de F. hepática en las heces de los rumiantes domésticos, agrupándose éstos en 3 categorías: 1) sedimentación, 2) flotación y 3) tamizado.

### 1) Técnicas de sedimentación:

Es el método más empleado, se basan en la capacidad que tienen los huevos del tremátodo de sedimentar en un medio líquido.

Ventaja: es muy sencilla, requiere de poco material y equipo de laboratorio.

Desventaja: en el sedimento final está presente gran cantidad de detritus vegetales, que dificulta la observación de los huevos, a pesar de que se usen colorantes como el verde malaquita, para teñir los restos orgánicos y facilitar el contraste.

Las técnicas de sedimentación de este tipo pueden ser cuantitativas o cualitativas, en la medida que permiten conocer el número de huevos por gramo de heces, o bien, sólo la presencia de los mismos.

Estas son algunas de las técnicas de sedimentación: descrita por Olsen, cualitativa por Veno y Alvarez, cualitativa utilizada en el departamento de Parasitología del INIP, cualitativa descrita por Happich y Boray.

### 2) Técnicas de flotación:

Se basan en la utilización de un líquido de alta gravedad específica, para hacer que los huevos de F. hepática floten y puedan ser recuperados de la superficie mientras -- que las partículas restantes sedimentan. Tiene el inconveniente de que estas sustancias hipertónicas deforman, y en ocasiones rompen los huevos; aunque se debe mencionar que -- Parfitt (1958) introdujo la utilización de lavado después de la flotación, para evitar la deformación de los huevos. Otro factor importante es el precio de los reactivos, lo que limita el uso de estas técnicas.

Estas son algunas de las técnicas de sedimentación: descrita por Hope y Ruane, descrita por Arru Deiana, por Sewell, por Bueñas.

### 3) Técnicas de tamizado:

En este tipo de métodos, variantes de las técnicas de sedimentación, se utiliza el principio de tamizado, a través de cedazos finos. Aunque representan un conjunto de técnicas seguras, requieren para su desarrollo mucho tiempo, -- por lo que sólo se hará breve referencia de algunas de ellas: técnica descrita por Boray y Pearson, técnica descrita por Rew, Colglavier y Enzie.

## INMUNODIAGNOSTICO DE FASCIOLASIS EN RUMIANTES DOMESTICOS.

Un requisito indispensable para que el huésped desarrolle una respuesta inmune hacia una sustancia, es que és-

ta sea reconocida como extraña al organismo y por lo tanto actúe como antígeno. Los helmintos y entre ellos F.hepática, están filogenéticamente muy distantes de sus hospederos definitivos, constituyen una fuente de antígenos potentes que -- inducen una respuesta tanto de tipo celular como humoral. Algunas de estas substancias antigénicas son parte de la estructura del parásito y son llamados antígenos somáticos, otros son el resultado de sus actividades fisiológicas y se denominan antígenos metabólicos.

Existen varios factores que dificultan el diagnóstico del parásito, como son las limitantes que las pruebas copararasitoscópicas presentan, ya que sólo permiten diagnosticar en forma directa las formas maduras; a pesar de que -- las formas juveniles producen un considerable daño al huésped, las técnicas inmunológicas representan las herramientas necesarias para realizar este diagnóstico. Las características fundamentales que se exige que reúnan estas pruebas a -- fin de ser aceptadas son: sensibilidad y especificidad.

Sensibilidad: es la capacidad de la prueba para detectar respuestas inmunes ligeras, como ocurren al inicio o al término de las infecciones parasitarias. La sensibilidad de una prueba está en relación directa con el número de moléculas de -- anticuerpos que deben reaccionar para que la prueba se considere positiva. La sensibilidad se determina dividiendo el número de animales con fasciolosis positivos a la prueba entre el número total de animales con fasciolosis y multiplicando el resultado por 100.

**Especificidad:** esta característica significa que la prueba es capaz de detectar la respuesta inmune dirigida contra un agente causal en particular y no contra otros. Esta depende más del tipo de antígeno que se use que de la prueba misma.

1) Pruebas cutáneas:

Este tipo de pruebas se han empleado en una amplia variedad de infecciones parasitarias tanto en humanos como en animales. Las respuestas obtenidas pueden ser de tipo -- inmediato, también llamadas tipo I y ocurren alrededor de -- los 30 minutos, por mediación de la IgE. Cuando la clase de anticuerpo es IgG, la reacción es de tipo III y ocurre entre las 2 y las 6 horas. En la hipersensibilidad tipo IV o retardada, es de tipo celular y la respuesta inflamatoria -- ocurre entre las 24 y las 72 horas.

2) Técnicas basadas en la participación del complemento:

Esta es la técnica más antigua que se ha empleado -- para diagnosticar enfermedades de tipo parasitario. Esta -- prueba ocurre durante la interacción antígeno-anticuerpo. El desarrollo de esta prueba ocurre en un sistema difásico; en la fase inicial la reacción Antígeno-Anticuerpo (Ag-Ac) ocurre en presencia del complemento (C), el cual se dice que -- es consumido o fijado. En la segunda fase, se determina la actividad hemolítica del C, para conocer la cantidad del -- mismo que se ha fijado y de esta manera saber la cantidad -- de Ag o Ac presentes en la fase inicial. Los resultados de

esta prueba se expresan con la dilución más alta del suero que muestra fijación del C.

3) Técnicas de precipitación:

Estas técnicas tienen como fundamento la capacidad que tienen los Ag y Ac de formar complejo y éstos de formar una red que precipita en un medio apropiado, el cual puede ser líquido o semisólido.

4) Técnicas de aglutinación:

Son similares a las de precipitación, salvo que usan Ag particulados en lugar de Ag solubles. Una variante de estas técnicas es la aglutinación indirecta o pasiva, se llama así porque los Ag son adheridos a determinadas partículas, - las que son puestas a reaccionar con el suero problema.

5) Técnicas que utilizan anticuerpos marcados:

Estas son de reciente desarrollo y poseen una alta - sensibilidad, entre las más usadas están la técnica de Ac -- fluorescentes y la de inmunoensayo enzimático (ELISA).

## QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia de la fasciolosis se puede hacer a nivel de cualquier estadio de desarrollo del parásito, es - decir, a nivel de huevo, miracidio, cercaria, metacercaria, adolecercaria y fasciola adulta, o bien reduciendo el núme-

ro de hospederos intermediarios.

Productos que tienen efecto molusquicida y fasciolicida: Molusquicidas: entre éstos se encuentran sales minerales, complejos de coordinación con metales pesados y productos orgánicos alifáticos y aromáticos de cadena corta o larga.

El uso de algunos molusquicidas se limita en determinados casos a moluscos terrestres por ser inestables en solución acuosa, mientras que otros no sólo tienen efecto molusquicida, sino también insecticida, fungicida y parasiticida, con la desventaja de ser tóxicos para algunas especies de plantas, peces y animales de sangre caliente.

Entre los productos que se han probado como molusquicidas están:

- 1) Sales de Cobre.
- 2) Compuestos orgánicos con metales pesados; de este grupo los más utilizados son los derivados de estaño y zinc.
  - a) Derivados de estaño: poseen actividad herbicida, y pueden ser tanto compuestos alifáticos como aromáticos.
  - b) Derivados de Zinc: el compuesto más importante de este grupo es el dimetilditiocarbomato de Zinc, que actúa tanto contra caracoles acuáticos como anfibios.
- 3) Derivados del fenol:
  - a) Pentaclorofenato de sodio
  - b) Dinitrofenoles
  - c) 5,2 - diclorosalicil - 4 - nitroanilida.

4) Derivados de la trifenilmetilamina:

- a) Isobutiltrifenilmetilamina
- b) N-trifenilmetilmorfina.

5) Otros productos:

Gran cantidad de sales inorgánicas y otro tipo de compuestos orgánicos se han probado y usado como molusquicidas.

- Sulfato de fierro
- Cloruro de sodio
- Cloruro de potasio
- Cloruro de amonio
- Cloruro de bario
- Carbonato de bario
- Derivados vinílicos del 2-thiofeno
- Laurilsulfato de plata, etc.

Productos naturales con efecto molusquicida:

- *Phytolacca dodecandra*
- *Anacardium occidentale*
- Saponinas.

**FASCIOLICIDAS.**

Estos productos son administrados directamente a los mamíferos y pueden tener efecto contra formas adultas, contra formas juveniles o contra ambas.

**Productos probados como fasciolicidas:**

- 1) Productos naturales:**
  - a) Extractos de helecho macho
  - b) Emetina
  
- 2) Hidrocarburos halogenados:**
  - a) Tetracloruro de carbono
  - b) Hexacloroetano
  - c) Freon 112
  
- 3) Bifenilos:**
  - a) Hexaclorofeno
  - b) Meniclofolan
  - c) Bestionol
  
- 4) Derivados del Xilol:**
  - a) El hetol es el producto más activo contra Fasciola.
  
- 5) Derivados del Nitrofenol**
  - a) Disofenol
  - b) Nitroxynil
  
- 6) Derivados de la Benzanilida:**
  - a) Oxyclozanida
  - b) Clioxanida
  - c) Rafoxanide
  - d) Hvlomid

7) Eteres de acetamidafenol:

El diamfenetide probó efecto fasciolicida en estadios -- juveniles de Fasciola gigantica en ratones, estadios adultos de F. hepatica en conejos.

8) Otros productos:

- a) Compuestos de antimonio
- b) Fenotiazina
- c) Atebrina
- d) Diplin, etc. (40, 56).

INTOXICACIONES POR QUIMICOS.

PLOMO

La intoxicación con plomo ha sido una parte de la histo-- ría desde 4,000 años antes de Cristo. Y aún en nuestros días con un conocimiento mayor de la toxicidad asociada con el -- plomo, es uno de los tóxicos más comunes en . grandes y pe-- queñas especies animales.

El consumo oral, es la mayor ruta de exposición para los animales. Casi cualquier persona sabe que algunas pinturas -- contienen plomo. De hecho, algunas pinturas pueden contener cerca del 50% de plomo. Igualmente importante es que el ve-- terinario debe reconocer que no todas las pinturas contienen plomo, y por lo tanto, el consumo de pintura por becerros -- jóvenes u otros animales no es evidencia concluyente para un

diagnóstico de intoxicación por plomo.

Dos fuentes de plomo asociadas con la maquinaria agrícola, son grasa que contiene en algunos casos, más del 50% de plomo y el aceite para motores usados. Conforme la gasolina es quemada en la máquina, el tetraetilo de plomo es quemado con aproximadamente el 30% del plomo depositado en el aceite lubricante, 50% es eliminado, y 20% se deposita en la maquinaria. La vegetación que crece cerca de intersecciones muy transitadas, puede contener 500 ppm de plomo, sin embargo, esta fuente de plomo no representa un peligro significativo para el ganado. Sorprendentemente, el ganado puede beber el aceite de motor usado o lamer la grasa de la maquinaria. Baterías de carro viejas y tubos de plomo deben considerarse como fuente potenciales.

La contaminación industrial puede causar problemas aislados cuando gases o desechos residuales de plomo entran en contacto con los animales.

Pesticidas a base de arsenato de plomo son una causa de intoxicación para el ganado, sin embargo, esta intoxicación es generalmente debida a la toxicidad más aguda del arsénico.

El plomo se acumula en el cuerpo, así la exposición crónica a pequeñas cantidades puede conducir a una toxicosis.

Las exposiciones individuales agudas letales son consideradas de una magnitud de 400 a 600 mg/kg en becerros y de 600 a 800 mg/kg en ganado adulto. Sin embargo, se ha re-

portado un caso en ganado lechero donde una exposición individual de 4.8 mg/kg de óxido rojo de plomo en pintura, mató a 18 de 20 animales.

Todas las especies de animales son susceptibles; pero debido a los hábitos alimenticios o mayor sensibilidad, la intoxicación por plomo es más frecuentemente observada en el ganado. Los animales jóvenes son más susceptibles que los adultos.

El plomo puede ser absorbido de lugares en el tejido subcutáneo e intramuscular (balazo) y a través del tracto respiratorio.

A pesar de que el plomo es absorbido pobremente del tracto digestivo, los niveles sanguíneos se pueden elevar de 2.5 a 4.8 ppm dentro de las 12 horas después de la ingestión y declinar de 1 a 1.5 ppm en 48 a 72 horas. Sin embargo, el nivel sanguíneo estará elevado de 1 a 2 meses. Esta disminución lenta en el plomo sanguíneo enfatiza la excreción lenta del plomo en animales no tratados y el papel del plomo como un tóxico de acumulación crónica.

El plomo parece afectar todos los órganos principales. El plomo circulante se combina con los eritrocitos y a menos que se encuentre en grandes concentraciones, no se encuentra en el plasma. Debido a una fragilidad aumentada de los eritrocitos puede resultar una anemia, lo que conduce a una destrucción prematura y en segundo lugar una producción de pocas células, debido a una depresión de la médula ósea. El sistema nervioso se encuentra afectado debido a una dis-

minución del aporte sanguíneo por un daño a los capilares, - lo cual resulta ya sea en edema o en colapso de arterias pequeñas. Los nervios periféricos están afectados por una desmielinización segmental lo cual interfiere con la conducción nerviosa.

En el riñón, el plomo causa degeneración y necrosis de las células tubulares. En exposiciones agudas, el plomo puede causar necrosis de la mucosa gastrointestinal. Se observa una degeneración y necrosis hepática después de una exposición aguda o crónica.

Los signos clínicos de la toxicidad se pueden desarrollar en pocos días, especialmente después de haber ingerido aceite de motor, o puede tomar dos semanas para desarrollarse aún después de exposiciones a grandes cantidades.

Existen dos síndromes en animales asociados con intoxicación de plomo: abdominal y neurológico.

La primera evidencia de intoxicación por plomo es a menudo una depresión y anorexia. Una constipación pasajera puede ocurrir al principio y posteriormente seguir una diarrea, lo cual no se observa frecuentemente. En el ganado, la motilidad del rumen está disminuida o ausente. Se observa rechido de dientes y parecen estar masticando aunque en realidad no se les observa tragar. Esto puede dar la impresión de una salivación excesiva.

Los animales pueden caminar en círculo, recargarse en los objetos y estar atáxicos. Se observa una contracción rítmica y lenta de las orejas y sacudidas de la cabeza. Los párp

pados se abren y cierran de una forma violenta. La presentación de una excitación marcada y ataques convulsivos generalmente indican un pronóstico desfavorable, ya que estos animales mueren con frecuencia poco después.

Dependiendo de la naturaleza de la exposición, pedazos de plomo pueden encontrarse en el tracto digestivo. Si la fuente fue aceite de motor usado, el contenido ruminal estará oscuro y aceitoso.

Las lesiones observadas después de una intoxicación aguda o subaguda por plomo, incluyen una gastritis ligera. El hígado en exposiciones agudas se encuentra pálido con una degeneración centrolubulillar. En los hepatocitos se pueden encontrar inclusiones intranucleares de carácter acidofílico.

Los riñones están hiperémicos con algo de hemorragias en muertes agudas; y en casos crónicos, están degenerados y fibróticos.

Se observan hemorragias a todo lo largo de las meninges, con excesivo líquido cerebroespinal y edema del cerebro, cerebelo, tálamo.

Cuando los signos clínicos y la historia concuerdan con intoxicación de plomo, la mejor evidencia antemortem para establecer un diagnóstico en grandes especies, es la determinación de niveles sanguíneos. Niveles sanguíneos de plomo de 0.35 ppm o arriba se considera como evidencia de una exposición no usual al plomo.

La intoxicación por plomo resulta a menudo en niveles hepáticos de 10 ppm y niveles en la corteza renal de 15 ppm

o más.

El tratamiento recomendado para el ganado, consiste en la administración intraperitoneal o subcutánea de una solución al 1 o 2% de EDTACa, en 5% de dextrosa a una tasa de -- 110 mg/kg. Esto debe ser administrado dos veces al día durante dos días, suspender el tratamiento por dos días y seguir otros dos días más de terapia. Terapia de soporte o alimentación forzada y fluidos orales son muy importantes, debido a que estos animales están frecuentemente anoréxicos. Los animales con signos neurológicos generalmente representan un -- pronóstico reservado. (31).

#### ARSENICO

Las sustancias arsenicales son clasificadas químicamente como arsénico orgánico y arsénico inorgánico. Los arsenicales inorgánicos tales como el ácido arsénico, acetoarsénito de cobre y otras sales arsenicales pueden provocar un síndrome tóxico en los bovinos.

Los compuestos arsenicales son absorbidos activamente del tracto gastrointestinal, los pulmones y la piel. La mayor ruta de exposición es la ingestión de alimentos contaminados.

La toxicidad del arsénico es bastante variable dependiendo de la solubilidad, tamaño de la partícula, estado oxidativo, la ruta de exposición y la condición general del animal expuesto. Este grupo de arsenicales inhibe principalmente las enzimas sulfhidrilo, resultando en un daño celular rá

pido. Poseen un efecto profundamente nocivo sobre la integridad de los capilares resultando en una trasudación de plasma y pérdida en el volumen sanguíneo. El resultante síndrome de shock es observado constantemente en los animales afectados. Los signos clínicos en un episodio agudo son severos con una presentación rápida. El animal afectado progresa rápidamente hacia un síndrome de debilidad, incoordinación, temblores y un dolor abdominal intenso para después colapsar y morir. Los signos clínicos en episodios subagudos no se presentan en forma tan rápida; el animal puede sobrevivir por varios días en forma severamente deprimida, anorético y con una diarrea acuosa. Se observa una deshidratación y emaciación, el rúmen está atónico, la temperatura generalmente es subnormal, y el animal progresivamente se debilita con un colapso eventual y muere.

Las observaciones postmortem están caracterizadas por un contenido intestinal fluido maloliente. La mucosa gástrica e intestinal están intensamente hiperémicas con zonas hemorrágicas. La mucosa está necrótica a menudo con tiras, desprendiéndose hacia el contenido intestinal. En casos

agudos el líquido excesivo en el tracto gastrointestinal puede ser el único cambio anormal observado.

Lesiones microscópicas están caracterizadas por hemorragias y necrosis de la mucosa intestinal, metamorfosis grasa en el hígado y degeneración de los túbulos renales.

El diagnóstico se basa en la evaluación objetiva de la historia, signos clínicos, observaciones postmortem y análi-

sis químico. El arsénico tiende a concentrarse transitoriamente en los riñones y el hígado en episodios fulminantes.- El hígado y los riñones presentan niveles de arsénico arriba de 5 ppm (usualmente arriba de 10 ppm). Niveles menores de 5 ppm pueden considerarse diagnósticamente significativos, cuando se evalúan con el síndrome completo.

El tratamiento no es intentado a menudo ya que en la mayoría de los casos los animales afectados son encontrados muertos sin haber mostrado signos de enfermedad. El tratamiento cuando se intenta, debe iniciarse sin demora. En las mejores circunstancias, los resultados a menudo no son alentadores. El tratamiento se basa en eliminar o inactivar el arsénico no absorbido del tracto intestinal mediante grandes dosis de purgativos y por la inactivación del arsénico absorbido con agentes que contengan azufre, tal como el tiosulfato de sodio y el dimercaprol.

El tiosulfato de sodio es básicamente no tóxico; por lo tanto, dosis repetidas y elevadas pueden administrarse por vía intravenosa, oral o ambos. Se recomienda de 15 a 20 g en una solución acuosa al 10 a 20% por vía endovenosa. Además, por vía oral se debe administrar 30 a 60 g repetidos en intervalos de 6 horas durante 3 a 4 días. El régimen terapéutico debe también incluir terapia sintomática de fluidos para contrarrestar la deshidratación, y el uso de emulsificantes para aliviar el dolor abdominal (26).

## COBRE

El metabolismo del cobre, molibdeno y el ion sulfato es complejo e interrelacionado, especialmente en los rumiantes.

El mecanismo responsable de la interacción cobre-molibdeno-sulfato no está totalmente dilucidado. Se supone que el complejo cobre-molibdeno inhibe al cobre y quizás la utilización del molibdeno en los tejidos animales, especialmente el hígado, resulte en un trastorno en la síntesis de compuestos proteícos que contengan cobre, incluyendo la ceruloplasmina. Independientemente del mecanismo, este fenómeno es dependiente de la presencia de sulfato inorgánico. La interacción cobre-molibdeno-sulfato también afecta fuertemente la excreción urinaria de estos elementos.

Esta interacción en rumiantes hace imposible delinear entre la toxicidad de uno y la deficiencia de otro. Por lo tanto, la deficiencia del cobre se manifiesta por el mismo síndrome que la intoxicación crónica por molibdeno, y la intoxicación crónica por cobre, especialmente en ovinos, resulta cuando la proporción dietaria de cobre a molibdeno se aumenta arriba de 10:1.

La intoxicación crónica por cobre puede ocurrir en cualquiera de las especies asociadas con el uso de compuestos de cobre utilizados para propósitos terapéuticos o como pesticidas. El ganado puede ser intoxicado por 200 a 800 mg  $\text{CuSO}_4$  por kilogramo de peso corporal, y los borregos pueden

ser intoxicados por 20 a 100 mg en una sola dosis. El cloruro de cobre ( $\text{CuCl}_2$ ) es de 2 a 4 veces más tóxico que el  $\text{CuSO}_4$ . Los signos clínicos asociados con la ingestión de grandes dosis de cobre, incluyen vómito, salivación excesiva, dolor abdominal, diarrea (verdosa), colapso y muerte dentro de las 24 a 48 horas.

Varias condiciones bajo las cuales una intoxicación -- por cobre puede ocurrir (deficiencia de molibdeno) especialmente en borregos, incluyen:

1. Consumo de forrajes contaminados con pesticidas con teniendo cobre.
2. Sulfato de cobre usado para el control de helmintiasis y gabarro.
3. Consumo de forrajes conteniendo alcaloides de la pirrolizidina que causan necrosis hepática resultando en una inhabilidad para metabolizar y excretar niveles normales dietarios de cobre.
4. Suplementación con raciones que contengan cobre sin molibdeno especialmente en animales en confinamiento.
5. Proveer mezclas minerales a los borregos y al ganado con niveles impropios de cobre y otros elementos.

Los signos clínicos de una toxicosis crónica ocurren -- abruptamente aún cuando los animales han consumido pequeñas pero constantes cantidades de cobre durante un período de se

manas o meses. El síndrome es de una crisis hemolítica aguda, presentándose la muerte dentro de las 24 a 48 horas. El animal se vuelve anoréxico y débil. Hemoglobinuria e ictericia está presente generalmente. Ocasionalmente, un animal puede presentar solamente las membranas mucosas pálidas sin la ictericia y hemoglobinuria. Aunque la morbilidad generalmente es menor a 5%, la mortalidad es generalmente arriba del 75%.

El diagnóstico de la intoxicación por cobre crónica -- puede confirmarse utilizando análisis químicos de tejidos y sangre de los animales afectados, correlacionados con las -- concentraciones en la ración de cobre y molibdeno; signos -- clínicos; y hallazgos a la necropsia, los cuales son ictericia, riñones aumentados de tamaño y con un color metálico, hígado amarillento y pálido. Las concentraciones normales de cobre en el suero y sangre completa en la mayoría de las especies va de 0.7 a 2 ppm. Las concentraciones en el hígado - asociadas con intoxicación por cobre son generalmente más -- elevadas que 150 ppm mientras que las concentraciones en el riñón son generalmente mayores que 15 ppm.

El tratamiento de animales con una crisis hemolítica aguda debido a una intoxicación por cobre, generalmente representan un diagnóstico pobre. La administración oral de - 50 a 500 mg de molibdato de amonio o sodio por día y 0.3 a 1 g de tiosulfato diariamente durante 3 semanas puede tener un efecto benéfico. Las transfusiones con sangre completa - pueden estar indicadas en ciertas situaciones (26).

## FOSFORO

Ocasionalmente el fósforo blanco o amarillo se usa como rodenticida. Los signos iniciales de toxicidad están relacionados con una irritación abdominal y vómito. El vómito -- puede ser luminoso en la oscuridad y puede tener un olor parecido al ajo.

Los signos comienzan rápidamente después de la ingestión del fósforo. Los animales parecen recuperarse por algunas horas o inclusive días, solamente para recaer presentando vómito, dolor abdominal acompañado por ictericia, signos nerviosos, convulsiones, coma y muerte. La fase secundaria de esta condición, es el resultado de la severa degeneración hepática y renal. La necropsia revela una gastroenteritis -- aguda. Metamorfosis grasa del hígado, músculos y vasos sanguíneos se puede observar. Puede existir extravasación de sangre hacia los tejidos muscular y subcutáneo. La ictericia es bastante manifiesta.

El diagnóstico de la condición depende de la detección del fósforo en el tracto gastrointestinal, en el vómito o en las heces. El tratamiento debe ser iniciado inmediatamente -- después de la exposición si es posible. El vómito debe ser -- inducido o se debe llevar a cabo un lavado gástrico. La administración oral de permanganato de potasio al 0.1 a 0.2% ayuda a neutralizar el fósforo. El químico puede ser incorporado en la solución del lavado. También, el lavado del estómago con una solución al 0.2% de sulfato de cobre puede ser --

benéfico. La administración de 100 a 200 ml de aceite mineral ha sido recomendada, debido a que disuelve el fósforo y no le permite su absorción. Estimulantes cardiacos y glucosa al 5% por vía endovenosa pueden indicarse (31).

## INTOXICACION POR PLANTAS

### FOTOSENSIBILIZACION

La fotosensibilización es una enfermedad causada por sensibilización de las capas superficiales de la piel poco pigmentadas, a la luz de ciertas longitudes de onda con aparición de dermatitis en las zonas afectadas. La fotosensibilización ocurre en todas las especies de animales de granja y en el hombre.

Es causada por agentes fotodinámicos presentes en la piel en concentración suficiente, ocurriendo la dermatitis en cuanto la superficie cutánea queda expuesta al sol.

Los agentes fotodinámicos son sustancias activadas -- por la luz, las cuales pueden ser ingeridas preformadas, -- ser productos del metabolismo anormal o productos metabólicos normales.

La fotosensibilización puede ser de 4 tipos:

- 1) Una dermatitis con hinchazón, debido al consumo de sustancias fotodinámicas como parte de las plantas, los -- agentes sensibilizan las áreas no pigmentadas de la piel del animal a la luz solar.
- 2) Sensibilidad como resultado de o concomitante con daño

hepático (icterogénica).

- 3) Sensibilización como resultado de la ingestión de un químico fotodinámico administrado como un medicamento.
- 4) Fotosensibilidad congénita observada ocasionalmente, se cree que su origen es hereditario.

#### Fotosensibilización tipo I.

El animal ha ingerido o se le ha inyectado una sustancia fotodinámica preformada; una inyección con sustancias fluorescentes como fluoresceína, rosa de bengala, porfirinas y algunas plantas pueden causar este tipo de fotosensibilización. Una posible causa común de fotosensibilización primaria especialmente en terneros es la fenotiazina.

En la sensibilización debido a los agentes fotodinámicos en las plantas, las lesiones y evidencia de daño están generalmente confinadas a las áreas no pigmentadas de la piel y es característicamente una dermatitis.

En primer lugar existe una hinchazón e hiperemia de las partes afectadas, posteriormente una exudación de suero a la superficie, seguida por una exfoliación de las capas externas de la piel. Dependiendo de la cantidad de sustancia consumida, la condición puede quedar limitada a la hinchazón e hiperemia sin la exudación de suero y exfoliación. La condición es de considerable molestia para el animal afectado, sin embargo generalmente ésta no se complica y pronto desaparece si el alimento es cambiado y la exposición a la luz solar es reducida considerablemente.

### Fotosensibilización hepatógena.

La ingestión de ciertas plantas no solamente conduce a la fotosensibilización sino también a un daño del riñón y del hígado, causando ictericia y muerte. La filioeritrina es un agente sensibilizante activo que se produce normalmente en los rumiantes a partir de la clorofila. Es normalmente removido del organismo por el hígado y excretado con la bilis. Ciertas plantas contienen sustancias que provocan un trastorno en el hígado y por lo tanto, la excreción de la filioeritrina se reduce al igual que se reduce la excreción de bilis, entonces la filioeritrina aparece en la piel como un fotosensibilizante.

La sensibilización de los tejidos cutáneos sólo ocurre si los rayos del sol pueden penetrar bajo las capas superficiales, por lo tanto las lesiones ocurren únicamente en piel sin pigmentar y desprovista de pelo. La bilis también aparece en la piel e indica ictericia. En las últimas etapas, en el riñón y el hígado se encuentran daños severos y se produce la muerte.

### Fotosensibilización química.

El sensibilizante puede ser el compuesto ingerido o un metabolito derivado de éste. La fenotiazina puede inducir una reacción cuando se administra oralmente o cuando es frota en la piel.

### Sensibilización congénita.

Es una porfiria congénita ocasionada por síntesis aberrantes de pigmentos, en donde hay deficiencia enzimática, - es difícil tener varios casos de porfiria congénita en un mismo lugar.

Clinicamente los pacientes muestran caquexia, hiperpigmentación e hipertrichosis. Enfermedad orgánica hepática y una excesiva excreción de porfirinas se observan. Una alta excreción de porfirinas continúa en las personas afectadas después de que los signos clínicos han desaparecido.

A pesar de que el mecanismo exacto por el cual la porfiria es químicamente inducida, permanece oscuro, casos ocasionales de la enfermedad aparecerán después de la administración de diferentes clases de químicos.

Los signos que se observan en la fotosensibilización no complicada del ganado con una necrosis superficial de las partes blancas de la piel, principiando con eritema e hinchazón siguiendo con exudación de suero a la superficie. Esto es seguido por una exfoliación de las capas superficiales de la piel. A pesar de que el animal afectado se encuentra bastante incómodo, ningún otro signo de importancia se observa. En cabras y borregos, las lesiones siempre son más pronunciadas en la cabeza, particularmente las orejas, ojos y boca.

En la fotosensibilización icterogénica, los animales afectados muestran una apariencia depresiva, salivación -

excesiva, diarrea y en ocasiones lagrimeo excesivo. Prurito está presente y el animal se lame constantemente. En ocasiones, la comezón provoca que el animal actúe violentamente, sacudiendo la cabeza, frotándose y rascándose. En vacas en lactación, la ubre puede reaccionar en primer lugar y la vaca se rehúsa a ser ordeñada.

En el ganado, las lesiones aparecen después de cerca de 48 horas. El hocico puede estar reseco y los párpados y ollares aparecen particularmente resecos. La exfoliación es más aparente en las orejas, dorso y flanco y sobre la ubre. Las lesiones se encuentran en las áreas no pigmentadas de la piel pero no están confinadas enteramente en ellas. Las lesiones son generalmente menos severas en las áreas con cierta pigmentación. La ictericia puede presentarse; la orina puede llegar a ser café rojiza oscura. Es posible que el animal afectado con la forma icterogénica muera antes de que las lesiones se desarrollen. La mortalidad en el ganado puede ser del 10%, dependiendo del cuidado y tratamiento que los animales reciban.

A la necropsia, los casos fatales que resultan de la forma icterogénica de la enfermedad, el cadáver mostrará evidencia de deshidratación y emaciación dependiendo del tiempo que haya transcurrido entre la manifestación de los signos y la muerte. Las membranas mucosas visibles están generalmente ictericas. Necrosis superficial se observa sobre las áreas de piel no pigmentadas y sobre las partes suaves de la superficie pigmentada. Necrosis extensiva puede -

encontrarse alrededor de los ojos, hocico, orejas y otras áreas.

Los tejidos corporales pueden mostrar el color amarillo de ictericia. El hígado se encuentra involucrado en todos los casos de sensibilidad icterogénica y se puede encontrar aumentado de tamaño y granuloso, y los bordes pueden estar anormalmente delgados. La vesícula biliar generalmente se encuentra distendida. Los riñones generalmente muestran cambios degenerativos. Las lesiones a la necropsia, van a variar de acuerdo al curso de la enfermedad y a la planta responsable.

El tratamiento está dirigido a la curación local de las lesiones en la piel con linimentos y otras drogas que pudieran estar indicadas, proporcionar al animal una dieta a base de forrajes secos y protegerlo de la luz del sol con sombraderos. A menudo es útil proporcionar drogas para vaciar el sistema digestivo tan pronto como sea posible.

Algunas plantas involucradas en la fotosensibilización son: Trefoil dermatitis, particularmente trébol y alfalfa; Agave lechuguilla, puede ocurrir como una simple dermatitis o involucrando al hígado; Lantana cámara causa daño severo al ganado y dos formas de acción pueden describirse. En la forma aguda, el animal se vuelve lento, débil y rehúsa el alimento. Las heces son generalmente suaves y contienen sangre, puede ocurrir parálisis de los miembros, la muerte puede ocurrir en tres o cuatro días, en los casos progresivos.

Cuando las plantas de L. cámara son consumidas en pequeñas cantidades por largos periodos de tiempo, el ganado se constipa y las áreas de la piel y membranas mucosas muestran la coloración amarillenta de la ictericia. Las áreas no pigmentadas de la piel están hinchadas, duras y dolorosas. La piel se puede caer, dejando áreas expuestas, la piel del hocico se encuentra extensivamente afectada. Las membranas de la boca y nariz pueden aparecer severamente involucradas. Invasión microbiana de las lesiones conduce a una gran variedad de complicaciones.

**Diagnóstico:**

Depende casi exclusivamente de la distribución de las lesiones pudiéndose confundir fácilmente con otras dermatitis, si no se recuerda la particularidad de que esta afección queda siempre restringida a zonas cutáneas no pigmentadas y carentes de pelo.

Para distinguir entre las diferentes etiologías de fotosensibilización debe precisarse ante todo si el agente fotodinámico es exógeno o endógeno y en el primer caso, si su acúmulo se debe a enfermedad hepática.

**Tratamiento:**

- Retirar al animal de la exposición a la luz directa.
- Interrumpir la ingestión de nuevo material tóxico.
- Administrar laxantes para eliminar el alimento ya ingerido.
- En regiones enzóticas usar ejemplares de piel obscura.

El tratamiento local estará orientado por la fase en -

que se encuentren las lesiones.

Administrar antihistamínicos inmediatamente. Para evitar septicemias, la administración profiláctica de antibióticos es recomendada (2, 5, 7, 13, 29).

#### INTOXICACION POR EL ALCALOIDE PIRROLIZIDINA.

Los alcaloides pirrolizidínicos se han encontrado en plantas pertenecientes a varias familias botánicas no relacionadas, principalmente las Compositae, Leguminosae, Borraginaceae y particularmente en los géneros: Senecio, Crotalaria, Heliotropium, Cynoglossum, Amsinckia, Echium y Trichodesma.

Esta intoxicación ocurre mundialmente y causa pérdidas extensivas en el ganado.

Los alcaloides pirrolizidínicos son principalmente hepatotóxicos. Una planta puede contener uno o más alcaloides y en ocasiones pueden ir con sus productos de oxidación. Los N-óxidos, pueden ser predominantes y tienen acción paralela hepatotóxica a los alcaloides originarios. Las plantas que contienen los alcaloides son, en general de poca palatabilidad y no son consumidas con facilidad.

Esta intoxicación ocurre mundialmente y causa pérdidas extensivas en el ganado. El trastorno metabólico preciso que ocurre en el hepatocito no es conocido, pero sí se conoce la patogenia de la lesión producida. El alcaloide de la pirrolizidina se absorbe del intestino y entra a la circulación porta.

El parénquima hepático es invadido por el alcaloide, y los hepatocitos son afectados en forma difusa. Con dosis elevadas ocurre la necrosis de los hepatocitos. La célula se ve afectada por una lesión metabólica que impide que el hepatocito lleve a cabo una fisión binaria normal para regenerar los hepatocitos. Incapaz de dividirse, la célula continúa creciendo. El núcleo y el citoplasma se expanden, algunas veces hasta diez veces su tamaño (hepatocitomegalia, kariomegalia). En el último estadio, la célula alcanza una masa crítica y muere. Si pocas células mueren simultáneamente, el cuadro histopatológico aparecerá como una atrofia del parénquima con hepatocitomegalia. Si un gran número de células muere simultáneamente, (como podría ocurrir con una dosis moderada), las células necróticas estimularán una respuesta correctiva tisular, acompañada por una proliferación de ductos biliares. Las tres lesiones primarias de la intoxicación con el alcaloide de la pirrolizidina son hepatocitomegalia, fibrosis y proliferación de ductos biliares. La hepatocitomegalia está siempre presente, la presencia de las otras dos lesiones depende de la dosis ingerida y de la rapidez de maduración de la lesión.

La degeneración y pérdida del hepatocito, causa una disminución de la función hepática. El hígado tiene una tremenda capacidad de reserva que le permite al animal continuar con la función normal por muchas semanas o meses, cuando el hígado esté degenerando lentamente. Al final, la función del hígado falla y el animal sufre de un síndrome de

insuficiencia hepática generalizado.

Algunas características únicas de la intoxicación con los alcaloides de la pirrolizidina deben ser entendidas: Primero, el desarrollo del síndrome clínico ocurre de 2 a 8 meses después de la ingestión del alcaloide. Esta tardanza hace extremadamente difícil el obtener muestras de alimento para examinar la presencia de la planta sospechosa. Por lo tanto, el obtener una historia satisfactoria de ingestión resulta casi imposible. En segundo lugar, estos alcaloides son -- excretados rápidamente en líquidos corporales tales como la orina y la leche. Debido a que ciertos alcaloides de la pirrolizidina son considerados como carcinogénicos, este hecho presenta un problema potencial de salud pública.

Los animales jóvenes en crecimiento son más susceptibles a los efectos hepatotóxicos del alcaloide. Los alcaloides pasan a través de la placenta y pueden afectar al feto (26).

#### INTOXICACION POR SETAS.

Existen numerosas especies de setas que pueden ser --- tóxicas para el ganado, pero son consumidas raramente en cantidades suficientes para producir una intoxicación clínica - en los animales. Sin embargo, una especie, Amanita phalloides, contiene alcaloides y/o polipéptidos que son altamente hepatotóxicos. Consumo de 50 a 100 gramos de setas puede ser suficiente para matar a un becerro, borrego o cerdo.

Las toxinas de esta seta pueden producir una necrosis

difusa masiva del parénquima hepático (26).

### AFLATOXICOSIS

La micotoxicosis es producida casi siempre por un mal almacenamiento y manejo de los granos, después de la cosecha.

Una micotoxina se define como un metabolito secundario tóxico producido por hongos. De las micotoxinas estudiadas, las aflatoxinas han recibido mayor atención, esto se debe en gran medida al descubrimiento de que las aflatoxinas pueden ser carcinogénicas a ciertas especies de animales de laboratorio.

El crecimiento de los hongos sobre los granos de cereal maduro es casi universal. Numerosos géneros de hongos se encuentran en los granos maduros, los principales son: Alternaria, Fusarium, Helminthosporium y Cladosporium.

De los hongos responsables de la hepatotoxicidad, el más común es el Aspergillus flavus. No todas las especies de A. flavus producen metabolitos tóxicos, y la toxicidad de cepas determinadas dependerá del substrato y condiciones de crecimiento. Al igual que el Aspergillus, el género más importante es el Penicillium.

La aflatoxicosis se refiere a un grupo íntimamente relacionado de metabolitos de A. flavus. Estas toxinas generalmente reconocidas son B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, G<sub>1</sub>, G<sub>2</sub>, M<sub>1</sub>, M<sub>2</sub>, B<sub>2a</sub> y G<sub>2a</sub>. Las letras B y G se refieren a azul y verde en cuanto a fluorescencia en placas cromatográficas, mientras la M se

refiere a "mil" como la fuente original de la toxina M. El miembro más abundante del grupo presente bajo contaminación natural es la aflatoxina B<sub>1</sub>.

Hasta ahora la información obtenida indica que la aflatoxina suprime la síntesis del RNA mensajero. También ha sido demostrado un efecto adicional sobre la síntesis del DNA.

El trastorno de la síntesis de proteínas y habilidad relacionada para movilizar las grasas, aparentemente se relaciona a las lesiones primarias en el hígado de los animales afectados. Necrosis hepática y cambios grasos son las lesiones tempranas de aflatoxicosis, y muchos de los signos clínicos y otras lesiones se originan de este efecto.

Los animales pueden estar afectados en forma aguda, -- subaguda o crónica con aflatoxicosis. Signos agudos pueden incluir la muerte sin mostrar signos clínicos. Otros animales pueden estar anoréxicos, deprimidos, anémicos y presentar ataxia y disnea. Epixtasis y heces sanguinolentas se observan. En ocasiones se presentan convulsiones. En casos subagudos, los animales viven más tiempo y pueden desarrollar ictericia, hipoprotrombinemia y enteritis hemorrágica.

La aflatoxicosis crónica probablemente impone una amenaza más grande a la economía de la producción del ganado -- que los casos agudos. En la aflatoxicosis crónica puede haber una reducción de la eficiencia alimenticia, ganancia diaria reducida, pelo hirsuto, anemia, abdomen voluminoso, ictericia ligera y eventualmente depresión y anorexia. Esta forma de la enfermedad es más difícil de reconocer y confirmar

clínicamente. Los animales con dietas suficientes en proteínas son afectados más severamente.

Los animales afectados están anémicos y a menudo los valores de proteína sérica están bajos, lo cual puede reflejar una síntesis de proteína disminuida, pérdida sanguínea o ambas, un aumento en las transaminasas séricas y en la fosfatasa alcalina y un índice icterico elevado, así como una excreción disminuida de bromosulfaleína, son evidencia de una enfermedad hepática aguda a crónica.

Los cambios patológicos macroscópicos incluyen ictericia, hemorragias petequiales y equimóticas diseminadas, gastroenteritis hemorrágica, necrosis focal hemorrágica y metamorfosis grasa en el hígado, hepatomegalia aguda, fibrosis crónica y cirrosis, ascitis, hidrotórax y edema de la pared de la vesícula biliar.

Las alteraciones microscópicas se centran en el hígado. Ocurre necrosis hepática con o sin hemorragia. La metamorfosis grasa es común en todos los casos a excepción de los agudos y la hiperplasia de los ductos biliares es característica de la enfermedad subaguda a crónica.

En casos prolongados, puede haber extensiva fibrosis interlobulillar y progresar a una cirrosis verdadera.

El diagnóstico de aflatoxicosis en el ganado debe incluir muchos factores. Historia de contaminación de los alimentos con hongos, pero el crecimiento de hongos puede ser enmascarado por los procesos de moliendas o pelletización.

Además la fuente de alimentos actuales puede no estar

contaminada, y los signos observados se originaron de una contaminación anterior. La evidencia de lesiones características y cambios clínico-patológicos es de ayuda. Exposiciones recientes pueden resultar en niveles detectables de toxina M en la orina. Ensayos biológicos de los alimentos con animales de laboratorio o análisis químicos del alimento indicarán niveles de aflatoxina bajos. Un procedimiento simple para detectar la fluorescencia de los alimentos bajo la luz ultravioleta es presuntiva pero no confirmatoria.

No existe un tratamiento específico para la aflatoxicosis. Dietas fáciles de digerir, bajas en grasa, agentes lipotrópicos y evitar el stress es de ayuda en los casos de que ha ocurrido un daño hepático inducido por aflatoxina. Una dieta adecuada en proteínas ayudará a resistir a las aflatoxinas.

No existe a la fecha, una forma práctica de destruir a las aflatoxinas en los alimentos contaminados ( 10, 30, 31, 38 ).

#### HEPATITIS CLOSTRIDIANAS

#### HEPATITIS NECROTICA INFECCIOSA Y HEMOGLOBINURIA BACILAR.

Dos enfermedades clostridianas mortales causadas por patógenos íntimamente relacionados y para los cuales el hígado es el principal sitio de infección, son la enfermedad negra y la hemoglobinuria bacilar. La enfermedad negra (hepatitis necrótica infecciosa) es causada por Cl. novyi -

tipo B (Cl. oedematiens), mientras la hemoglobinuria bacilar (enfermedad de las aguas rojas, icterohemoglobinuria) es causada por Cl. novyi tipo D (Cl. haemolyticum). Similitud en las propiedades bacteriológicas y las características patogénicas de estos agentes hacen factible el discutir la enfermedad negra y la hemoglobinuria bacilar como un complejo de enfermedad.

La enfermedad negra ocurre principalmente en el ganado y borregos y es menos común en cerdos, y raramente se presenta en otras especies, mientras que la hemoglobinuria bacilar generalmente afecta al ganado, algunas veces a los borregos y ocurre en forma rara en cerdos y otras especies. Ambas enfermedades afectan a los animales sin importar edad, sexo o raza, pero la incidencia más alta ocurre en aquellos de más de cuatro meses de edad. En el caso de hemoglobinuria bacilar, el ganado adulto parece ser más susceptible. La enfermedad se puede presentar independientemente de la localización geográfica o estación del año, ya que ambos organismos son parte de la flora microbiana normal del suelo y del organismo animal, y son eliminados en las heces y orina de animales aparentemente sanos así como de aquellos clínicamente enfermos. Actualmente no existe un área probable que esté exenta de estas dos enfermedades clostridianas.

Las esporas de Cl. novyi tipos B y D sobreviven por largos periodos en suelos contaminados o en huesos de cadáveres de animales anteriormente enfermos. La enfermedad se

disemina por medio de la eliminación de los organismos en las heces y orina de ganado con infecciones inaparentes que se consideran portadores sanos. Las esporas también pueden ser transportadas por agua corriente, la migración de predadores que consumen carroña y por vehículos usados para el transporte de ganado.

La enfermedad se adquiere por la ingestión de las esporas con la ingestión de alimentos y agua contaminada. Las esporas son transportadas del tracto gastrointestinal al hígado donde permanecen latentes hasta que ocurren condiciones favorables para su vegetación. Ambos organismos tienen una predilección aparente por tejido hepático y han sido aislados de hígados de ganado y borregos aparentemente sanos. La patogenicidad de ambas enfermedades es dependiente de un foco de daño hepático, dentro del cual las esporas latentes pueden germinar y producir sus toxinas letales. Los prerrequisitos para el desarrollo de la enfermedad son: un huésped susceptible, la presencia de esporas, y una inflamación y/o necrosis en el hígado que resulte en la formación de un nicho hipóxico favorable para la germinación de las esporas y el crecimiento de las células vegetativas productoras de toxinas. Las células vegetativas liberan las toxinas que causan una necrosis adicional del tejido hepático circundante, provocando así una extensión de la infección. Algunas de las causas más comunes de un daño hepático inicial incluyen: (1) la migración parasitaria, la cual en la mayoría de los casos es la Fasciola hepática, (2) telangiectasis, (3)

abscesos hepáticos, (4) químicos, (5) metamorfosis grasa, (6) traumatismo, (7) plantas tóxicas y (8) hepatitis bacteriana.

Las exotoxinas principales producidas por el Cl. novyi tipo B son la alfa toxina que es altamente necrotizante y -- una beta toxina que es necrotizante y hemolítica pero que no se forma en cantidades letales. Clostridium novyi tipo D, -- sin embargo produce grandes cantidades de la beta toxina --- (fosfolipasa C). A pesar de que la toxina alfa de Cl. novyi - tipo B causa en ocasiones gangrena gaseosa, su efecto patológico primario es el daño al endotelio capilar que resulta en una extensiva infiltración de líquido hacia el tejido conectivo (edema). En contraste, la toxina beta lecitinolítica de Cl. novyi tipo D es responsable por la marcada hemólisis intravascular de los eritrocitos.

No se observan signos clínicos en las muertes causadas por las formas aguda e hiperaguda de la enfermedad negra. La duración de la enfermedad varía entre 60 y 120 horas, y la tasa de mortalidad es de más del 90%. Si se observan signos clínicos en el ganado, éstos inicialmente se caracterizan -- por una depresión del sistema nervioso central, cuya severidad varía. La temperatura corporal puede o no estar elevada, el apetito es pobre, la rumia disminuye o cesa, la respiración se hace rápida y los animales se apartan del resto del hato negándose a mover. Conforme la enfermedad progresa, la anorexia y la depresión empeoran. La consistencia de las heces puede ser normal o acuosa, pero casi nunca contiene sangre. Los animales en etapas avanzadas de la enfermedad apa--

recen altamente deprimidos; se echan primero en decúbito external y posteriormente en decúbito lateral y muestran varios grados de disnea, que en muchos casos se acompaña de un gruñido espiratorio, aparentemente es debida a la complicación respiratoria y a la toxemia. El curso de la enfermedad en aquellos animales mostrando signos clínicos es rara vez de más de pocas horas.

En general, la cuenta de los eritrocitos, leucocitos, hematocrito y hemoglobina está elevada en los animales afectados con enfermedad negra.

La duración de la enfermedad en el ganado con hemoglobinuria bacilar es muy corta (18 a 36 horas). La mortalidad es de más de 95%, y en los casos hiperagudos el animal generalmente muere antes de mostrar signos clínicos. Cuando los signos clínicos se observan la presentación es repentina. Existe una depresión del sistema nervioso central y anorexia, los animales afectados se apartan del resto y adoptan una posición con la cabeza extendida y el lomo arqueado. La rumia, lactación y en ocasiones la defecación se interrumpen. La temperatura corporal está elevada (39 a 41°C) al comienzo de la enfermedad, pero después declina a lo normal o subnormal antes de la muerte. La respiración al principio es rápida y superficial y progresivamente se vuelve más difícil conforme la enfermedad progresa. Pequeñas cantidades de sangre roja brillante pueden observarse en los ollares y conforme la respiración se ve severamente afectada se observa espuma sanguinolenta en los ollares y boca.

En los animales que sobreviven 24 horas o más, uno de los signos más característicos de hemoglobinuria bacilar es la emisión de orina de color vino (hemoglobinuria). La --- cuenta de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito puede caer a menos de 4 millones/mm<sup>3</sup>, 4g/100 ml, y 20% respectivamente. Los signos clínicos que acompañan estos valores hematológicos bajos, son anemia e ictericia, cuya intensidad se incrementa conforme el número de eritrocitos disminuye. En los - animales anémicos se observa a menudo pulso yugular, y la sangre es delgada y coagula lentamente. En casos avanzados se observa edema de las áreas ventrales del cuerpo. La muerte es aparentemente debida a la hipoxia y a la complicación respiratoria.

Las lesiones postmortem que se observan en el ganado y borregos que murieron de la enfermedad negra no están --- bien definidas, debido a que la descomposición postmortem - ocurre rápidamente. Consecuentemente, para el tiempo en que se realiza la necropsia, las lesiones sobresalientes son -- enmascaradas por la autólisis postmortem. En cadáveres frescos puede haber varios grados de edema subcutáneo, especialmente en el área external. La apariencia obscura debajo de la piel si se encuentra presente, es debido a la extravasación de sangre de los capilares dañados. Este hallazgo, el cual es más pronunciado en borregos que en ganado, es el -- que le ha dado el nombre de enfermedad negra. Un exudado gelatinoso color paja puede observarse a lo largo de las fascias que cubren los músculos del abdomen, tórax y cuello. En

la cavidad abdominal, el peritoneo, parietal y el omento es tán congestionados severamente. La grasa perirenal está con gestionada y a menudo edematosa. Los riñones generalmente - están normales en apariencia y sólo en raras ocasiones la - orina contiene hemoglobina o sangre. Las cavidades abdomi--  
nal, tóraca y el pericardio contienen un líquido serosan--  
quinolento. Comúnmente se encuentran hemorragias subendocár--  
dicas en el ventrículo izquierdo. El endocardio del ven- -  
trículo derecho está a menudo congestionado y teñido con he-  
moglobina pero no está hemorrágico. El bazo puede estar -  
agrandado y contener hemorragias subcapsulares.

El hígado se encuentra aumentado de tamaño con un color café oscuro y pequeñas áreas de necrosis. presentes en la superficie capsular. En ocasiones hay evidencia de infe  
cción por fasciolas ya que se observan tractos de migra- -  
ción, parásitos o ambas cosas.

Cerca del 30% del ganado que muere de hemoglobinuria-bacilar hiperaguda, presenta a la necropsia lesiones hepáti-  
cas poco definidas y no hay hemoglobina en su orina; conse-  
cuentemente, estos casos no se pueden distinguir de aque- -  
llos de enfermedad negra aguda o hiperaguda.

Los animales con hemoglobinuria bacilar que sobrevi--  
ven el tiempo suficiente para desarrollar hemoglobinuria y-  
anemia son relativamente fácil de diagnosticar a la necrop-  
sia. Aparte de las hemorragias subcutáneas que van desde -  
equimosis hasta sufusiones en el cuello, hombros y regiones  
del tronco, las lesiones más características se encuentran-

en los órganos abdominales. La lesión más característica es un infarto anémico en el hígado que se considera como patológico. Es raro encontrar más de un infarto; puede ser encontrado en cualquier parte del hígado y puede variar de 5 a 30 cm de diámetro. El infarto está compuesto de tejido necrótico, la superficie del cual puede estar licuada, con trombos en los grandes vasos. La vesícula biliar generalmente está llena con una bilis oscura de apariencia granular y hay una ictericia generalizada. Fasciolas adultas pueden ser encontradas en los ductos biliares. El bazo está aumentado de tamaño y a menudo contiene hemorragias subcapsulares. Los riñones pueden o no contener petequias. La vejiga urinaria contiene orina roja oscura. La mayoría de los nódulos linfáticos en la cavidad abdominal están severamente congestionados o hemorrágicos.

En la cavidad torácica, la tráquea y bronquios están frecuentemente llenos con un exudado espumoso sanguinolento. Varios grados de hiperemia, hemorragia, edema intersticial y enfisema se observan en el tejido pulmonar, especialmente en las partes dorsales del pulmón. La musculatura cardíaca está congestionada.

Un diagnóstico clínico de enfermedad negra o hemoglobinuria bacilar puede hacerse en animales que muestran signos clínicos y/o presentan lesiones postmortem que son características de estas enfermedades; sin embargo, el diagnóstico en aquellos que mueren repentinamente de infecciones hiperagudas, presentan un problema grave para el veterinario.

nario debido a su similitud en patología macroscópica. - Si es posible, se recolectan muestras frescas apropiadas de tejidos mostrando lesiones patológicas y de sangre y exudados de las cavidades peritoneal, torácica o pericárdica. Es to junto con una historia detallada y una descripción concisa de los hallazgos a la necropsia, serán de gran utilidad para el laboratorio de diagnóstico. Junto con las muestras descritas es de utilidad el tomar frotis sanguíneo e impresiones de las lesiones localizadas en la periferia del hígado y de un corte de la superficie del bazo.

En el laboratorio, el diagnóstico depende del aislamiento e indentificación del agente causal. La prueba para anticuerpos fluorescentes es de utilidad para la identificación tentativa de Cl.novyi; sin embargo, la demostración de Cl.novyi mediante pruebas de anticuerpos fluorescentes debe ser interpretada con cautela, ya que muchos animales presentan este organismo como parte de la microbiota, y después de la muerte se multiplican apreciablemente y pueden ser mostrados fácilmente mediante esta técnica.

La enfermedad negra y la hemoglobinuria bacilar se -- pueden prevenir mediante vacunaciones. Las vacunas comerciales (bacterinas/toxoides) para la prevención de estas enfermedades son preparadas a partir de cultivos altamente tóxicos de Ci. novyi tipos B y D que han sido inactivados con formalina y combinados con adyuvantes para aumentar la inmunidad. Para la inmunización primaria, dos dosis son requeridas aplicadas con una diferencia de tres a cuatro semanas. La duración de la inmunidad contra cualquiera de las dos enfermedades no está bien establecida. Basados en información de campo la inmunidad adquirida en forma natural y por medio de vacunación son aparentemente de corta duración (4 a 6 meses). No se sabe por qué animales que están en una exposición a estas enfermedades tienen poca o ninguna resistencia natural. Puede ser debido a que las esporas no estimulan una respuesta inmune protectora, y después de que se convierten en células vegetativas productoras de toxinas, la muerte --- ocurre antes de que los anticuerpos protectores y la antitoxina sea producida. Los animales pueden ser vacunados a cualquier edad; sin embargo, aquellos vacunados antes de los 3 o 4 meses deben ser revacunados al destete. Debido a la relativa corta duración de la inmunidad, se debe revacunar cada 5 a 6 meses.

Si se intenta el tratamiento, los animales afectados deben ser inyectados con antibióticos para controlar la infección, y se deben de administrar líquidos para combatir la deshidratación. En animales con anemia, se puede acompañar -

por transfusiones sanguíneas. Otra terapia de soporte incluye la administración parenteral de vitaminas inyectables, especialmente aquellas que contienen extracto de hígado y compuestos de hierro (3, 5, 26, 29).

#### INFILTRACION GRASA DEL HIGADO (SINDROME DE LA "VACA GORDA").

La condición ocurre en el ganado de todas las edades alrededor del parto. El tiempo de mayor incidencia es de 2 semanas antes del parto y durante el período de lactación -- profusa (4 a 10 semanas postparto). La vaca que desarrolla el síndrome generalmente se encuentra obesa y ha tenido un período seco largo con acceso a cantidades excesivas de una ración alta en energía. Los hatos lecheros pueden desarrollar el síndrome cuando se les permite tener libre acceso a una dieta rica en ensilado. Algunos casos se han reportado en ganado de engorda con una gestación gemelar durante las últimas 6 semanas de gestación y cuando la ración es deficiente en energía. No existe una predisposición de raza.

La enfermedad ocurre esporádicamente como un problema de hato, relacionado a las prácticas de alimentación y de manejo. Los hatos más comúnmente afectados son manejados en un sistema de alojamiento libre, en el cual las vacas secas y aquellas en todas las etapas de lactación son alimentadas -- juntas. El concentrado no se restringe después del pico de lactación y las vacas secas o aquellas que se encuentran en la lactación tardía llegan a ser obesas debido a que la ingestión de energía excede por mucho sus requerimientos. El -

ensilado de maíz ad libitum y forrajes de alta calidad son los alimentos que comúnmente contribuyen al exceso de ingestión de energía. Puede haber una historia de problemas reproductivos en el hato, lo cual ha resultado en períodos secos largos y la oportunidad para las vacas de convertirse en ---obesas.

Frecuentemente el síndrome clínico en el ganado leche ro obeso, sigue a cualquier condición que interfiera con el apetito normal durante la lactación temprana (fiebre de leche, retención placentaria, desplazamiento de abomaso, etc); la anorexia trae como resultado una movilización grasa en el organismo y un aumento de los depósitos grasos en el hígado. Las vacas que no están gordas no desarrollan signos.

Las vacas productoras de carne afectadas están generalmente bien alimentadas hasta la gestación tardía, cuando se lleva a cabo una disminución repentina de la alimentación, algunas no pueden consumir alimentos con suficiente energía para satisfacer las demandas de su gestación gemelar con el resultado de una movilización grasa hacia el hígado.

#### Cuadro principal.

Depresión ligera, anorexia parcial, disminución en la producción de leche y falla para responder al tratamiento de una condición predisponente, concomitante, como la cetosis.

Datos objetivos.

**Examen físico.**

La temperatura, pulso y respiración están normales, - a menos que exista una condición concomitante. Generalmente las vacas afectadas están en buen estado de carnes y muchas están obesas (de 680 a 820 kg en una vaca Holstein). Hay depresión, anorexia, cetosis leve y cetonuria, disminución en la producción de leche, debilidad progresiva y actividad ruminal débil o disminuida con paso de heces escasas y cubiertas de moco. Por lo general, la vaca afectada rechaza todo - el alimento, aunque puede aceptar un poco de heno. Ocasionalmente puede haber signos vagos de problemas del sistema nervioso central caracterizados por extensión del cuello con la cabeza levantada o temblores de cabeza y una mirada fija. Eventualmente, muchas vacas se postran y desarrollan el síndrome de la "vaca caída".

A menudo estas vacas manifiestan otras enfermedades. Es frecuente encontrar cetosis y retención de membranas fetales con metritis al igual que mastitis, desplazamiento de -- abomaso al lado izquierdo, hipocalcemia y salmonelosis. Generalmente responden mal al tratamiento y son más suscepti-- bles a las recaídas, debido probablemente a una respuesta -- inmune deteriorada.

La mortalidad tiende a ser alta, pero cuando llegan a recuperarse del síndrome de la "vaca gorda" con frecuencia - hay un retraso en la presentación del estro postparto y el -

índice de concepción es malo debido a la retención de membranas fetales, metritis y una marcada pérdida de peso.

#### Examen de laboratorio.

##### 1. Hemograma

- a) Es típica una leucopenia (menos de 3,000 por  $\text{mm}^3$ ) con una desviación a la izquierda, degenerativa en los neutrófilos, especialmente en el ganado severamente afectado.
- b) El hematocrito (más de 35%) y la hemoglobina (más de 13.5 g/dl) pueden estar elevados debido a una deshidratación.

##### 2. Cetonuria.

Generalmente 2 a 3 + (de 4) en la prueba de orina de cettostix<sup>R</sup>.

##### 3. BUN.

Generalmente está elevado a más de 20 mg/dl debido a una azoturia prerenal.

##### 4. Glucosa sanguínea.

La glucosa en la sangre generalmente está disminuida a menos de 40 mg/dl; aún así puede estar normal o elevada en algunas vacas debido al stress (ejemplo: parto, fiebre de leche, etc.).

5. Acidos grasos libres en el plasma (AGL).

Están elevados a más de 10 mg/dl debido a un balance de - energía negativo y a un aumento en la movilización de --- grasa.

6. Triglicéridos del plasma.

Están disminuidos a menos de 7 mg/dl debido a una movili- zación grasa deteriorada y a la formación de lipoproteí- nas por parte del hígado.

7. Enzimas hepáticas.

La sorbitol deshidrogenasa (SDH) y la ornitina carbamil - transferasa (OCT) están elevadas debido a la degeneración hepática, la aspartato amino transferasa (SGOT) también está elevada (Pero ya que no es específica del hígado pue de estar elevada debido a la degeneración muscular en el animal caído).

8. Sulfobromoftaleina (Bromosulfaleina<sup>R</sup>).

La media del tiempo de eliminación del BSP se encuentra - elevada por lo menos tres veces más de lo normal ( 3 a 5 min.).

9. Calcio del plasma.

Está disminuido (menos de 8 mg/dl) debido a un menor con- sumo, éstasis gastrointestinal y/o producción láctea.

10. Potasio del plasma.

Frecuentemente está bajo (menos de 3.5 mEq/l) debido a un menor consumo.

11. Glucocorticoides del plasma.

Están disminuidos con respecto al valor normal reportado para vacas en la misma etapa del parto (normal: 4 --- días antes del parto  $6.4 \pm 0.9$  ng/ml; al momento del parto  $16.7 \pm 3.5$  ng/ml; 5 días postparto  $5.1 \pm 0.8$  ng/ml).

12. Amoníaco sanguíneo.

Está elevado; puede ser el responsable de los signos del Sistema Nervioso Central.

13. Biopsia del hígado.

Existen diferentes grados de metamorfosis grasa difusa a través de los lóbulos hepáticos. Los hepatocitos que rodean a la vena central con frecuencia sólo contienen una vacuola grande, mientras que aquellos que se encuentran en la periferia del lóbulo contienen pequeñas vacuolas. Los núcleos de los hepatocitos se encuentran comprimidos contra la membrana celular.

Evaluación.

Etiología.

Los factores causales en el síndrome de la "vaca cor-

da" incluyen:

- 1) Consumo excesivo de una dieta mal balanceada que contenga altas cantidades de concentrado y/o ensilaje de maíz, forraje de heno durante la lactación tardía y el período seco, trayendo como resultado obesidad y degeneración grasa del hígado.
- 2) El stress de partos prematuros.
- 3) Problemas alrededor del parto que interfieran con el apetito o la habilidad para consumir la energía adecuada.

El consumo excesivo de una dieta mal balanceada durante la lactación tardía y el período seco (incluyendo una sobrealimentación con concentrados) no sólo trae como resultado obesidad sino que también predispone a condiciones metabólicas, digestivas, infecciosas y reproductivas en la vaca antes y después del parto que pueden resultar en la disminución en el consumo de alimento. Debido a una sobrealimentación antes del parto, se aumenta de manera particular la incidencia de la hipocalcemia; una anorexia postparto retardará la respuesta al tratamiento. La falta de la energía adecuada precipita las anomalías metabólicas del síndrome de la "vaca gorda" en las vacas con una degeneración grasa del hígado debido a una previa alimentación con raciones ricas en concentrados.

Las prácticas de alimentación asociadas con un consumo de energía que excede a los requerimientos de la vaca son:

- 1) Permitir a las vacas secas el consumo de concentrados.
- 2) Alimentar con concentrado en comederos accesibles a las vacas con baja producción y a las vacas secas.
- 3) Alimentación ad libitum con ensilaje de maíz como fuente de forraje principal (cantidad inadecuada de fibra).
- 4) No proveer suficiente proteína (baja prematura de producción de leche con un aumento en los depósitos corporales de grasa).
- 5) Alimentación a vacas secas con heno de alta calidad, -- ensilaje de heno o ensilaje de pasto (pueden causar obesidad aún con bajos niveles de concentrado).

Algunos piensan que la deficiencia de vitamina E y Selenio puede causar problemas alrededor del parto y contribuir al síndrome de la "vaca gorda". La alimentación con ensilaje de maíz en lugar de heno tiende a producir una grasa corporal más suave la cual podría aumentar los requerimientos de vitamina E debido a una mayor susceptibilidad a la peroxidación (una proporción más alta de ácidos grasos). El maíz cultivado en ciertas áreas está bajo en selenio lo cual aumenta los requerimientos de vitamina E. Por lo tanto, para corregir la deficiencia pueden necesitarse inyecciones de vitamina E y de Selenio.

#### Incidencia.

El síndrome de la "vaca gorda" aparece esporádicamente dependiendo de las prácticas de manejo alimenticio. Va que viene como resultado de la alimentación ad libitum en gru--

po, un gran número de vacas en un hato están obesas y desarrollan hígados grasos simultáneamente. Las prácticas modernas de ordeño y manejo en las cuales un gran número de vacas se alimentan en sistemas de alojamiento a libre acceso han sido asociadas con el aumento de la incidencia de la enfermedad.

La morbilidad varía de un 50 a un 90% en vacas recién paridas, con una mortalidad por caso del 90%. En una investigación, 6 de 10 vacas murieron por complicaciones postparto después de haber consumido una dieta alta en concentrado y ensilaje de maíz durante un año. Durante un período de 4 meses - en un hato con 600 vacas y 120 partos, hubo una morbilidad del 82% y una mortalidad del 25% cuando se les permitió el consumo excesivo de ensilaje de maíz y granos de cervecería durante la lactación tardía y el período seco.

### Patogenia

Las manifestaciones del síndrome de la "vaca gorda" se deben a una extensa degeneración grasa del hígado en vacas obesas y parece estar precipitado por el stress del parto. El desarrollo de un hígado graso se debe a uno, o a la combinación, de varios de los mecanismos patogenéticos siguientes:

- 1) Aumento en la lipogénesis hepática.
- 2) Aumento en la movilización de ácidos grasos libres (AGL) del tejido adiposo.
- 3) Disminución en la oxidación hepática de los ácidos grasos.

4) Deterioro del mecanismo hepático de secreción de triglicéridos.

Cuando una vaca obesa deja de comer en un período cercano al parto o durante la lactación temprana (debido a cualquier enfermedad antes o después del parto), se desarrolla -- una hipoglucemia relativa. Esto requiere de la utilización -- del glucógeno hepático que pronto se acaba, seguido por una -- movilización aumentada de los AGL del tejido adiposo. La ve-- locidad de síntesis de los triglicéridos en el hígado a par-- tir de los ácidos grasos y el glicerofosfato es directamente proporcional a la concentración de ambos sustratos. El aumen-- to en la movilización de los AGL del tejido adiposo es un fac-- tor potencial responsable del desarrollo del hígado graso. Es-- to probablemente está compuesto por el deterioro del meca-- nismo de secreción de triglicéridos el cual se cree que es -- una causa que trae como resultado un exeso de lípidos en el hepatocito. Las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) son uno de los principales vehículos para el transporte de trigli-- céridos del hígado a los tejidos periféricos. La evidencia -- ultraestructural de la acumulación de liposomas y del aparato de Golgi en estado inactivo, ha sido interpretada como una -- evidencia de un transporte inadecuado de lipoproteína de muy baja densidad y trae como resultado una acumulación de trigli-- céridos en el hígado. Existe evidencia que sugiere que no hay un bloqueo absoluto del transporte de lipoproteínas en vacas en estado de inanición, pero que la velocidad de transporte es inadecuada para manejar las cantidades aumentadas de tri--

glicéridos formados por la esterificación de AGL. La secreción inadecuada de triglicérido hepático hacia el plasma puede ser un mecanismo patogénético manifestándose en hígado -- graso tanto en la cetosis espontánea como en la cetosis por falta de alimento en la vaca. Ya sea que haya un defecto en la síntesis, secreción o ambas de lipoproteínas aún permanece obscuro.

La colina facilita la formación de lipoproteínas y -- ayuda en la transportación de los ácidos grasos del hígado a los depósitos de grasa. Esto también aumenta la oxidación hepática de los ácidos grasos de cadena larga. El papel de la deficiencia de colina en el síndrome del hígado graso necesita de más claridad.

La afección de la función del hígado que resulta de -- la acumulación de grasa dentro de los hepatocitos juega un papel muy grande en las manifestaciones clínicas del síndrome del hígado graso. La depresión y la toxemia probablemente se deben en parte a la actividad hepática reducida al metabolizar toxinas del tracto gastrointestinal y de otras partes del organismo. La actividad reticuloendotelial disminuida -- puede deprimir los mecanismos inmunes y predisponer a condiciones infecciosas (ej. salmonelosis, metritis, mastitis, -- etc), así como una respuesta reducida a la terapia. Estas infecciones son las responsables por la leucopenia manifestada con frecuencia por el ganado afectado.

La función alterada del hígado y del riñón puede contribuir a la alta ocurrencia de la paresia de la parturienta

en vacas obesas antes y después del parto debido al metabolismo alterado de la vitamina D. La producción alterada de urea y la acumulación del  $\text{NH}_3$  en exceso en la sangre podrían ser los responsables de los temblores, postura de la cabeza y extraña mirada que manifiestan algunos animales.

La acumulación de lípidos en los hepatocitos trae como resultado una degeneración celular y es responsable de las elevaciones observadas en las concentraciones de OCT y SDH en el suero. La ingestión, conjugación y excreción de BSP por el hígado es una excelente medida de la función hepática y del flujo sanguíneo. La prueba de BSP es sensible para las condiciones agudas, subagudas y crónicas. La media aumentada en vacas con el síndrome del hígado graso indica capacidad hepática funcional disminuida.

Los glucocorticoides plasmáticos disminuidos pueden ser indicativos de una función alterada de las glándulas adrenales y relacionada a una respuesta disminuida al tratamiento. Las vacas alimentadas con dietas con base de silo de caña puede traer una habilidad alterada para tolerar el stress.

### **Necropsia**

La condición externa del cuerpo puede reflejar obesidad o aparecer de normal a delgada, dependiendo de qué tanto tiempo el animal haya estado enfermo y anoréxico. Aún animales que mueren después de un período de dos semanas de enfermedad, tienen acumulaciones excesivas de grasa interna en el

tejido subcutáneo, mediastino, canal pélvico, omento y alrededor del corazón y riñón. El hígado por lo general está muy agrandado, amarillo y con bordes redondeados. Cortes de hígado puestos en agua generalmente flotan debido a la metamorfosis grasa. Los riñones suelen estar hinchados, suaves y amarillos. Otros hallazgos patológicos dependen de las enfermedades asociadas: mastitis, metritis y mixorrea son los más comunes.

Las principales alteraciones histológicas son infiltración grasa del hígado, riñón y corazón. Existe una metamorfosis grasa difusa de todos los lóbulos hepáticos. Los glóbulos de grasa son prominentes en las células epiteliales de los túbulos renales y todavía más prominentes en las asas de Henle. Los glóbulos de grasa con frecuencia se encuentran presentes entre las fibras del miocardio. Otros cambios histológicos dependen de las enfermedades asociadas concurrentes.

#### Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la historia del hato con una ingestión excesiva de energía durante la lactación tardía y el período seco, vacas obesas y la presencia de una o más enfermedades durante el período antes y después del parto, por ejemplo: hipocalcemia, cetosis, metritis, mastitis, etc.

1. Hemograma - leucopenia y desviación degenerativa hacia la izquierda indican que se encuentra presente una infección

- hematocrito y hemoglobina elevados debido a la deshidratación.
2. Proteína total plasmática - ligera elevación por la deshidratación.
  3. Análisis de orina - 2-3 + cuerpos cetónicos.
  4. BUN - elevado por factores prerenales.
  5. Glucosa sanguínea - por lo general baja, pero puede estar normal o elevada (a diferencia de la cetosis primaria).
  6. Ácidos grasos libres del plasma - siempre elevados.
  7. Triglicéridos del plasma - deprimidos.
  8. OCT, SDH - elevados, indicando degeneración hepática.
  9. Prueba de BSP - Tiempo medio elevado de 3 a 5 veces.
  10. Glucocorticoides del plasma - deprimidos.
  11. Amoníaco sanguíneo - elevado.
  12. Biopsia del hígado - extensa metamorfosis grasa.

El diagnóstico es complementado por una respuesta des favorable a los tratamientos convencionales efectivos para - enfermedades antes y después del parto en vacas con una condición física normal; hallazgos a la necropsia.

### Terapia

El propósito de la terapia es mantener a la vaca en un blanco energético positivo para que la movilización grasa sea inhibida y la cantidad de ácidos grasos presentados al hígado sea minimizada. El tratamiento sintomático y específico de enfermedades que se presentan antes y después del par

to es importante. Por lo general, una vez que aparecen los signos el tratamiento no es efectivo debido a que el daño - es irreversible.

1. Se deben proporcionar dietas balanceadas, altas en prote<sup>í</sup>na y fortificadas con vitaminas y minerales - paja o pas-tura.
2. Alimentación forzada si la anorexia persiste más de uno o dos días con 10 a 12 litros de alfalfa licuada que contenga electrolitos.
3. Transfaunación ruminal - reestablece los protozoarios y - las bacterias normales del rumen y estimula el apetito; - 20 litros/día, repetidos.
4. Dextrosa - 500 ml, 50%, I.V., dos veces al día, repetir - en vacas con cetosis.
5. Propilenglicol - 8 oz. oral, dos veces al día para promo-ver la gluconeogénesis y minimizar la movilización de las grasas corporales.
6. Antimicrobianos - dosis terapéutica de penicilina o tetra-ciclina para controlar las infecciones secundarias, en - especial si la vaca sufre de leucopenia.
7. Ejercicio forzado - de valor en vacas secas obesas.
8. Agentes lipotróficos - no se ha comprobado su eficiencia; 50 g de cloruro de colina oral, dos veces al día, puede - estimular el transporte de lipoproteínas, y/o la oxida- - ción de ácidos grasos o ambos. La metionina es un precur-sor de la colina y por lo tanto puede ser de alguna ayuda.
9. Soluciones de electrolitos - I.V. para reponer según se -

requiera el  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{+}$  y  $\text{K}^{+}$ .

10. Otros agentes no probados:

- a) Insulina - 200 a 300 U.I. PZI, S.C., dos veces al día, para promover la utilización periférica de la glucosa.
- b) ACTH - día 1: 600 U.I., I.M.; día 2 y 3: 400 U.I.; día 5: 200 U.I.
- c) Dexametasona - 20 mg. I.V., para disminuir la producción de leche y la salida de energía. Cuando existen brotes de la enfermedad en el ganado de engorda gestante, las vacas deben separarse y alimentarse de acuerdo a la condición corporal. Las vacas excesivamente gordas deben alimentarse con la paja de mejor calidad y suplementar con granos, sal y minerales.

Prevención

El síndrome del hígado graso puede prevenirse más fácilmente que tratarse y la clave para la prevención es alimentar a las vacas con la cantidad adecuada de una ración balanceada durante la lactación tardía y el período seco.

1. La alimentación durante el período seco debe limitarse para mantener a la vaca en buenas condiciones, pero no obesa. Las vacas que llegan gordas al período seco deben alimentarse con una dieta para bajar de peso; lo más práctico para esto, es una ración de baja densidad calórica administrada ad libitum. El tejido corporal que se pierde durante la lactación temprana puede reemplazarse de manera más económica durante la lactación tardía que durante

el período seco. Moe y Cols, (1971), demostraron que la grasa corporal es reemplazada durante la lactación tardía -- con un 75% de eficacia y durante el período seco con sólo 29% de eficacia.

- a. Separar a las vacas secas del hato lechero.
  - b. Eliminar o reducir el consumo de concentrado alto en energía.
  - c. Sustituir la paja de pasto de mediana y baja calidad - en la dieta por ensilado de maíz (la paja o tallos de maíz pueden ser sustituidos por parte del ensilado si no hay disponibilidad de éstos); un mínimo de 3.5 kg/día. El alimento con paja de pasto áspera y pastura - también ayuda a prevenir la fiebre de leche y el des--plazamiento de abomaso.
2. Alimentación de reto (en lugar de una sobrealimentación) grano antes del parto.
- a. 2 a 3 kg de concentrado por día, por 2 semanas antes - del parto para permitir a las bacterias y protozoarios del rumen adaptarse a la dieta postparto.
  - b. Proporcionar 2 a 3 kg de paja por día durante la lactación temprana para aumentar el consumo de materia seca (ayuda a prevenir trastornos digestivos). La ración total debe contener 15% de fibra cruda, lo cual normal--mente requiere de 40% de rastrojo en la dieta.
3. El consumo de concentrado debe ser limitado después del - pico de lactación y la concepción para prevenir la obesi--dad. Las vacas en corrales de alojamiento a libre acceso

deben agruparse de acuerdo al nivel de producción y alimentarse de acuerdo a sus necesidades; ellas no regulan su propio consumo de acuerdo a sus requerimientos fisiológicos para la producción de leche.

4. Mantener un intervalo de partos de 12 a 13 meses mediante un buen manejo reproductivo, así las vacas secas no se volverán obesas.
5. Ejercitar a las vacas secas para mejorar el tono muscular y reducir la probabilidad de distocias, inercia uterina y placenta retenida.
6. Mantener prácticas de manejo y sanidad adecuadas para prevenir enfermedades metabólicas, digestivas e infecciosas, las cuales contribuyen al síndrome de la "vaca gorda".
7. Todas las enfermedades comunes del postparto deben ser tratadas inmediatamente para que el apetito se mantenga y el consumo de energía sea el adecuado (en especial en vacas altas productoras).
8. A las vacas de engorda gestantes se les debe asegurar un consumo adecuado de energía para asegurar las demandas de la gestación (3, 5, 15, 26, 36, 41, 42, 43, 45).

## CIRROSIS

La cirrosis es el resultado de una serie de eventos patológicos que conducen a un aumento en el tejido fibroso conectivo en el hígado. Este crecimiento de tejido fibroso, puede extenderse desde el tejido conectivo portal hasta la salida venosa.

Hilton A. Smith en su libro de Patología Veterinaria, menciona que la cirrosis es sinónimo de una hepatitis crónica tóxica. Es aparente que la mayoría de los casos de cirrosis en animales resulta de los efectos de la ingestión de sustancias tóxicas, pero agentes infecciosos también pueden ser la causa en animales como lo es en el hombre.

A menudo no es posible determinar las lesiones antecedentes en los hígados con estadios avanzados de cirrosis, ni tampoco determinar su etiología.

Se han clasificado varios tipos de cirrosis: Cirrosis biliar, cirrosis glisoniana; cirrosis central o cardiaca; cirrosis pigmentaria.

El principal efecto de la cirrosis es la interferencia con la circulación de la sangre portal a través de las muchas ramificaciones hepáticas en su camino al corazón. El resultado es una congestión pasiva crónica del bazo y órganos digestivos. A esto siguen ligeros trastornos digestivos, pero el principal efecto de una circulación sanguínea retardada es ascitis. Ictericia es la regla en cirrosis biliar, pero ésta ocurre solamente en cirrosis portal terminal.

Una característica de la cirrosis, es el hecho de que la presencia de tejido fibroso proliferando, parece que -- tiene un efecto irritante y estimula la producción de más -- tejido fibroso. Por lo tanto, la condición tiende a conti-- nuar a una terminación fatal, aún si la causa original es -- removida (29).

#### ENFERMEDADES SECUNDARIAS DEL HIGADO

#### ENFERMEDADES HEMOLITICAS.

Enfermedades hemolíticas tales como leptospirosis, ana-- plasmosis y babesiosis van a causar dentro de su patogenia un daño hepático. Sin embargo, su acción patógena más im-- portante la ejercen en otros tejidos y órganos y por lo tan-- to los signos clínicos observados van a estar relacionados con las lesiones en estas estructuras.

#### HEPATITIS TRAUMATICA

Esta condición ocurre relativamente en forma poco co-- mún, como una secuela de reticuloperitonitis traumática y -- se manifiesta ya sea como una continuación del trastorno -- provocado por la perforación inicial, o por una recupera-- ción aparente seguida por una recaída, varias semanas des-- pués. Los signos clínicos prominentes incluyen fiebre (39.5 a 40.5°C), un ritmo cardíaco aumentado y una baja gra-- dual en la ingestión de alimentos y producción de leche, --

los movimientos ruminales están presentes y pueden ser normales. La percusión del abdomen sobre el sitio usualmente utilizado para detectar el dolor provocado por la reticulo peritonitis traumática, proporciona una respuesta negativa, sin embargo, una palpación profunda y forzada puede producir un ligero gruñido. El signo diagnóstico es dolor a la palpación con el pulgar en los últimos dos espacios intercostales a la mitad del flanco sobre el lado derecho, cuando el hígado está involucrado.

El examen hematológico es de importancia, la cuenta total leucocitaria se encuentra aumentada (arriba de 12,000/mm) y la cuenta diferencial muestra una marcada neutrofilia con una desviación a la izquierda.

El tratamiento con drogas antibacterianas es efectivo si se instaura en forma temprana. El tratamiento oral con sulfadimidina ha sido efectivo en algunos casos (5).

#### LEPTOSPIROSIS BOVINA

Los organismos de la leptospira han sido demostrados en tejidos de ganado en el que se ha observado una gran variedad de signos clínicos tales como: mastitis, fiebre, ictericia, emaciación, hemoglobinuria, aborto, anemia, leucopenia (variada) y muerte, principalmente afectando a animales jóvenes. La variedad de signos clínicos que pueden ocurrir en la leptospirosis bovina no sólo indican la necesidad de realizar pruebas de laboratorio para establecer el diag-

nóstico, sino también enfatizar la importancia de mantener una actitud crítica a partir de donde se adquirió la infección. Actualmente leptospirosis está bien establecida como un agente de enfermedad en la especie bovina.

El principal serotipo encontrado en EUA es la Leptospira pomona, pero otros serotipos también afectan a esta especie.

#### Lesiones:

La enfermedad puede presentarse en forma de septicemia aguda o como nefritis crónica, esta última raramente es fatal. En el caso agudo hay ictericia y el hígado presenta apariencia amarillenta y con petequias, siendo éstos los principales cambios macroscópicos.

La anemia hemolítica no es un hallazgo en la enfermedad de los bovinos, contribuye a la ictericia y lesiones hepáticas.

Los cambios microscópicos incluyen: infiltración linfocitaria periportal con hemosiderosis del bazo en algunos brotes y necrosis centrolobulillar del hígado en otros. En algunos brotes en Israel con ciertos serotipos de Leptospira grippotyphosa, leptospirosis tomó un curso clínico prolongado. Las lesiones microscópicas incluyen disociación de los hepatocitos, colangitis, congestión y hemosiderosis del bazo. En los riñones hay exudado y desorganización del epitelio de los túbulos convolutos.

Los animales que sobreviven a la enfermedad sistémica tienen lesiones focales que van de color grisáceo a ---

blanco en el parénquima renal, otros focos son generalmente discretos y dispersos a través de la corteza (no se concentran en la unión cortico-medular como es frecuente en perros).

Microscópicamente la lesión principal se basa en los cambios del epitelio tubular. Las células epiteliales y las tubulares afectadas tienen citoplasma granular, vacuolado, hinchado, algunas veces asociado con la fragmentación del citoplasma y destrucción de la célula. Estos túbulos afectados son rodeados por una masa densa de leucocitos principalmente linfocitos y células plasmáticas. En algunos casos células gigantes de Langhans han sido descritas.

Los abortos por leptospiras generalmente ocurren durante la segunda mitad de la preñez (29).

## BABESIOSIS (PIROPLASMOSIS AGUA ROJA).

Los organismos del género Babesia son protozoarios del orden de los sporozoa, parasitan los eritrocitos de una gran variedad de vertebrados, multiplicándose en los eritrocitos por fusión binaria. Las garrapatas del género Boophilus y Amblyoma actúan como vectores y huéspedes intermedios, en éstas el parásito se reproduce y en ocasiones penetra al huevo para infectar a la garrapata joven. La Babesiosis bovina fue la primera infección que se demostró que era transmitida por un artrópodo vector. De las 71 especies del género Babesia, sólo algunas afectan a animales domésticos. Babesia spp. ha sido considerada relativamente específica del huésped, pero recientemente han sido reconocidas infecciones cruzadas entre especies. Perros, ganado, caballos, ovejas, cerdos, humanos y primates no humanos son susceptibles a una o más especies separadas de Babesia pero, la patogenicidad de la enfermedad es similar en todas las especies.

Las manifestaciones clínicas de Babesiosis son tan variables que éstas son de poca utilidad para el diagnóstico. Sin embargo, los signos comunes en la mayoría de los casos incluye fiebre, apatía, indiferencia, anorexia y anemia. La ictericia, hemoglobinuria y ascitis pueden presentarse durante el último período y progresivamente debilitan al animal, terminando en muerte. La infección en animales jóvenes generalmente es leve y ayuda a una protección futura.

La Babesia es encontrada en los eritrocitos circulan

tes de mamíferos. Varias especies de Babesia son aparentemente tolerables por animales, provocándoles un leve efecto.

#### **BABESIOSIS BOVINA:**

Esta enfermedad del ganado es de un interés histórico porque ha sido virtualmente eliminada en el sur de EUA, la erradicación se llevó a cabo con la eliminación de la garrapata vectora: Boophilus annulatus. La Babesia está presente aún en otras partes del mundo.

#### **Lesiones:**

A la necropsia los hallazgos más importantes son: -- emaciación, sangre delgada y acuosa y el plasma presenta -- una coloración rojiza. El tejido conectivo intramuscular, -- subserosa y subcutáneo está edematoso y amarillento, la --- grasa se encuentra similarmente afectada. La presencia de -- gastroenteritis es frecuente, observándose reparación en la mucosa abomasal e intestinal. La coloración icterica es fácilmente vista en todas las vísceras. El bazo está consistentemente aumentado 4 o 5 veces su tamaño normal y el parénquima es de color rojo muy oscuro. Los corpúsculos espiénicos son generalmente prominentes. El hígado se ve --- aumentado de volumen y es de apariencia amarillenta a café, con la vesícula biliar distendida con bilis de color verde oscuro. Los pulmones se encuentran ligeramente edematosos y la vejiga urinaria frecuentemente contiene orina coloreada de rojo.

Los hallazgos microscópicos son característicos de una anemia hemolítica severa. La Babesia puede ser observada en gran número en los capilares del cerebro y en el coroides óptico (29).

#### ANAPLASMOSIS

La familia Anaplasma está agrupada en 5 géneros, estos son: Anaplasma, Paranaplasma, Aegyptionella, Haemobartone-  
lla y Eperythrozoon. Estos organismos son parásitos obligados encontrados sobre el eritrocito o libres en el plasma de una gran variedad de vertebrados domésticos.

Cada organismo está encapsulado en una membrana con una estructura interna, son GRAM negativos, no ácido resistentes y se multiplican por división binaria, son transmitidos por artrópodos, el principal hecho clínico que presentan los animales domésticos es anemia.

#### ANAPLASMOSIS BOVINA

El organismo responsable de esta enfermedad está agrupado en un género: Anaplasma. Tres especies son de importancia importante: Anaplasma marginale, Anaplasma centrale y Anaplasma ovis.

Anaplasma marginale que parasita los eritrocitos del ganado, causa importante enfermedad de distribución mundial, la enfermedad generalmente afecta a los animales adultos, la mayoría del ganado joven cae bajo una infección inaparente.

En ganado adulto se presenta fiebre de corta duración por lo que puede pasar inadvertida por signos posteriores. La anemia es el principal problema producido en el organismo y se manifiesta por mareo, palidez de mucosas, respiración -- acelerada, ictericia, decremento en las fuentes de eritrocitos y hemoglobina ocasionalmente, temblores musculares, depresión, anorexia y excesiva salivación. La anemia es el resultado de la gran destrucción de los eritrocitos parasitados. La muerte ocurre en algunos casos, pero también se presenta la recuperación en otros quedando estos animales como portadores de la infección por cierto tiempo.

La infección puede ser transmitida a un animal normal por portadores, con el uso de jeringas mal esterilizadas o por mordeduras de garrapatas (Boophilus, Anulatus y otras) y moscas (Tabanus sp.) y menos frecuente por mosquitos (Psorophora sp.). Las garrapatas son los vectores más importantes porque éstas llevan el organismo por largos períodos de tiempo.

La presencia de portadores es un grave problema en el control de la enfermedad. La determinación de estos portadores raramente es posible por examen de la sangre, pero la prueba de fijación de complemento puede ser usada para detectar portadores.

#### Lesiones:

Los hallazgos a la necropsia son: anemia severa, con palidez de tejidos y ocasionalmente con ictericia. El bazo

está generalmente aumentado de volumen con la pulpa entre -- rojé a café y los folículos esplénicos alargados. El hígado se encuentra aumentado de volumen, presenta bordes redondeados y con apariencia amarillenta en casos de ictericia. La vesícula biliar está frecuentemente distendida, la bilis presenta grumos y está de color muy oscuro.

En el pericardio se pueden encontrar petequias, también puede presentarse gastroenteritis catarral.

Microscópicamente: las lesiones indican una demanda severa en el sistema hematopoyético con hiperplasia de la médula ósea y hematopoyesis extramedular en el bazo y otros órganos.

El número de organismos demostrables en muestras de -- sangre periférica es altamente variable. Anterior a que se presente la anemia, la mayoría de los eritrocitos pueden contener organismos. Eritrocitos inmaduros pueden entrar a la -- circulación en respuesta a la anemia y son por razones pobremente entendidas resistentes a los parásitos.

Aunque A. centrale se considera como una especie separada está en debate que puede ser una variante de A. marginale. Esta produce una infección moderada en el ganado y ha sido usada para inmunizar al ganado contra A. marginale, A. centrale, generalmente se localiza cerca del centro de -- los eritrocitos.

A. ovis, infecta a ovejas y cabras. El ganado no es -- susceptible. La enfermedad es leve y raramente se presentan signos de anemia.

**Diagnóstico:**

Se basa en los signos clínicos y demostración de Anaplasma en eritrocitos. La prueba de fijación de complemento puede ser usada para la determinación de portadores asintomáticos (29).

**CONGESTION HEPATICA**

La congestión del hígado es frecuente. En su forma -- aguda, es generalmente la consecuencia de una falla terminal del miocardio, la cual ocurre en muchas enfermedades. La congestión hepática crónica es también consecuencia de -- una enfermedad cardíaca ya sea del miocardio o valvular (in suficiencia del lado derecho o estenosis).

Un ejemplo clásico de una congestión hepática crónica debido a una debilidad del miocardio, es la llamada "enfermedad de las alturas", que padece el ganado en lugares de -- grandes altitudes. La pericarditis crónica como en pericarditis traumática debido a la penetración de un cuerpo extra -- ño conduce a una congestión similar en el hígado.

Macroscópicamente el hígado congestionado está rojo -- oscuro un poco aumentado de tamaño, con los bordes redondos y una cantidad considerable de sangre escapa de los vasos cuando éste es incidido. Microscópicamente los sinu-- soides dilatados indican congestión ya sea que estén o no -- llenos con eritrocitos durante el examen. La congestión cró -- nica pasiva conduce a una proliferación fibrosa alrededor --

de las venas centrales, lo cual ha sido llamado cirrosis -- central. Esto también conduce a una necrosis anóxica centro lobulillar, los espacios dejados por las células destruidas son llenadas con sangre. Como resultado, los centros de los lobulillos están muy oscuros. Frecuentemente las células -- menos severamente anóxicas en las partes periféricas del -- lobulillo sufren degeneración grasa y por lo tanto son más claras en color. Consecuentemente se produce una diseminación de células café oscuras y grises semejante a la cáscara de una nuez moscada. Tales hígados se denominan en la tradición profesional como "hígado de nuez moscada" ( 29, 54 ).

#### NEOPLASIAS DEL HIGADO.

##### Adenoma hepático.

Estos tumores están circunscritos, generalmente en -- uno solo y presentan un color bronceado y comprime pero no invade, el tejido hepático adyacente. Pueden alcanzar un -- gran tamaño, pero no producen metástasis. La mayoría pre-- sentan trabéculas que están formadas por células que a me-- nudo contienen glicógeno o gotas de grasa. Adenomas bien -- diferenciados pueden ser difícil de distinguir del tejido hepático normal, sin embargo éstos no presentan las tria-- das portales.

### Adenoma del ducto biliar intrahepático.

Tumor circunscrito formado de túbulos de irregular tamaño, alineados con epitelio cuboidal que semeja el epitelio de los ductos biliares intrahepáticos.

### Carcinoma de las células hepáticas.

Está formado por células que semejan células hepáticas, pero varían considerablemente en el grado de diferenciación. Las células pueden estar presentes en forma de trabéculas o acinis o una mezcla de ambos. En las partes diferenciadas, - las células tumorales son poliédricas y semejan claramente a los hepatocitos, pero no están presentes las triadas porta-les. El tumor comprime y puede invadir al tejido adyacente. Muchas células están indiferenciadas en algunos tumores, con variación en tamaño, características de tinción y contenido del citoplasma que puede ser glicógeno o grasa. La mitosis - generalmente está presente junto con núcleos grandes. Estos tumores pueden alcanzar gran tamaño antes de que se diseminen por metástasis a los nódulos linfáticos y a los pulmones.

### Hemangiomas.

Pueden ser también primarios en el hígado, ocurriendo como nódulos múltiples o solitarios de arquitectura vascular. Estos tumores pueden comprimir células hepáticas adyacentes, pero no las invaden o forman metástasis.

### Hemangiosarcoma.

Es un tumor vascular maligno, con muchas células endoteliales pleomórficas inmaduras las cuales forman espacios vasculares llenos de sangre o masas sólidas de células. Los hemangiosarcomas son claramente invasivos y tienden a formar metástasis al pulmón. La ruptura hacia el saco peritoneal -- puede resultar en implantaciones de tumores sobre la superficie peritoneal.

Las neoplasias secundarias del hígado de los animales son en general más frecuentes que las primarias. El linfosarcoma puede ser primario o metastásico en el hígado. La vena porta provee los medios para que los tumores malignos del -- intestino y páncreas formen metástasis al hígado. Los tumores que se implantan y crecen en el saco peritoneal después de escapar del bazo (hemangiosarcoma), intestino (adenocarcinoma) o del ovario (adenocarcinoma), pueden crecer indistintamente en la cápsula del hígado y posiblemente invadir el parénquima hepático (29).

### LINFOSARCOMA

Linfosarcoma es una neoplasia maligna de los elementos linfoides y ha sido denominada con varios términos, tales como linfoma, linfoma maligno, leucosis o leucemia.

Algunos autores mencionan que la condición puede tener cuatro presentaciones:

- 1) La forma adulta multicéntrica que ocurre en el ganado a partir de los 3 años.
- 2) La forma juvenil que es poco común y puede desarrollarse antes del nacimiento pero generalmente se presenta antes del primer año de edad. Involucra a casi todos los ganglios linfáticos así como los órganos viscerales.
- 3) La forma tímica es rara y ocurre en el ganado de 1.5 a 2 años de edad.
- 4) La forma cutánea es bastante rara también y ocurre en ganado de 2 a 3 años de edad.

#### Características clínicas:

En la forma multicéntrica del linfoma, el principal signo clínico que se presenta es el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos. Los más afectados son los ganglios preescapulares, precurales y supramamarios, pero prácticamente todos pueden estar afectados. En ocasiones algunos ganglios linfáticos individuales no están afectados. Cuando los ganglios linfáticos ilíacos están afectados en forma masiva, éstos pueden ser detectados por medio de la palpación rectal.

El ganado bovino con linfosarcoma puede sufrir posteriormente de paresia o parálisis por la compresión de la médula espinal dorsal por el crecimiento de la neoplasia dentro del espacio epidural.

La invasión orbitaria por células tumorales o la pre-

si6n de los ganglios linfáticos aumentados de volumen producen protucci6n del globo ocular o eversi6n de la conjuntiva. Los daos al abomaso por la invasi6n del tumor produce este-nosis pil6rica y posteriormente timpanismo. La ulceraci6n --secundaria de la mucosa abomasal produce hemorragias.

La invasi6n al miocardio produce un pulso r6pido e ---irregular parecidos a los de una pericarditis traum6tica. La distenci6n y el pulso de la vena yugular ocasionan congesti6n general cr6nica y edema. La esplenomegalia debida a las c6-lulas tumorales algunas veces se asocia con ruptura del 6rga-no y muerte s6bita del animal. El aumento de tamao de los -ganglios linfáticos y la presi6n que ocasionan puede causar protrusi6n vulvar parcial o prolapsos.

En la forma cut6nea de linfosarcoma pueden presentarse modulaciones y p6rdida de pelo por la invasi6n celular. Esta forma es descrita por Bendixen y Frus (1965) y afecta -principalmente a ganado joven y adulto.

Las lesiones caracteristicas son nodulaciones m6lti--ples, aumento de volumen en la dermis, particularmente en --las superficies dorsales y laterales de la cabeza, cuello, -cuero y regi6n perianal. Frecuentemente puede haber uno o -m6s perodos de regresi6n y recurrencia de n6dulos d6rmicos ocasionalmente acompaado con una distribuci6n de lesiones -de la forma multic6ntrica. La distribuci6n de la forma multi-c6ntrica y cut6nea no es todav6a clara.

La forma t6xica de linfosarcoma en ganado joven es des-crita por Dunworth y colaboradores en 1964. Esta neoplasia

resulta en un aumento de volumen prominente de la porción inferior del cuello, exactamente en la región comprendida entre la cabeza y la entrada del tórax, éstas son masas grandes en el mediastino anterior que causan dificultad respiratoria (disnea). Estas lesiones varían en tamaño y algunas -- veces se acompañan por edema subcutáneo y distensión yugular.

El aumento de la porción torácica del timo presenta un problema diagnóstico ya que los signos se parecen a los producidos por lesiones que afectan a la cavidad torácica, condiciones que producen efusiones pleurales o pericardiales o aquellos que son por extensión. La adenomegalia no es común en este tipo de linfosarcoma.

#### Sitios de distribución:

La distribución de lesiones generalmente varía con la edad del animal afectado. En becerros es una neoplasia uniforme con aumento de tamaño de todos los ganglios linfáticos, se extiende a médula ósea con paso a subperiostio e involucra principalmente a hígado y bazo. El timo, corazón, riñón y útero se afectan en un 50% de los becerros con este problema. Esta es una forma anatómica multicéntrica pero la característica especial es que predomina la extensión a tejido -- hematopoyético.

La forma tímica es generalmente encontrada en ganado joven aproximadamente de 6 a 30 meses de edad, existiendo un agrandamiento masivo de la porción cervical a torácica del

timo que frecuentemente afecta a la médula ósea en estos animales.

Los ganglios linfáticos adyacentes al timo están comúnmente afectados, pero en menor grado. La afección de ganglios linfáticos distantes y otros órganos puede ser visto pero no es un hallazgo macroscópico significativo.

En ganado adulto se presenta la forma multicéntrica de la enfermedad, recopilaciones estadísticas indican que los ganglios linfáticos en corazón, abomaso, riñones, uréteres, útero, grasa epidural e intestino son los sitios más comúnmente afectados, en orden decreciente.

Según Dungworth y colaboradores; Marshak y colaboradores, dicen que existe una variabilidad en el desarrollo específico en órganos de un caso a otro. El hígado y bazo son afectados en una tercera parte de los casos vistos y otros tejidos presentan lesiones menos comunes. Los ganglios linfáticos ilíacos, supramamarios y mesentéricos son más afectados que otros.

La forma leucémica de neoplasia linfoide definida específicamente en la clasificación es rara en ganado. Las similitudes entre el patrón juvenil y el leucémico han sido reportadas últimamente (37).

#### DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES HEPATICAS

El diagnóstico clínico de las enfermedades hepáticas es difícil en el ganado, ya que aún enfermedades severas pueden no ser acompañadas de signos específicos como ictericia

y sensibilidad dentro del campo de percusión del hígado.

Las pruebas de laboratorio usuales para determinar la función hepática, no serán de utilidad mientras que un tercio del parénquima hepático esté aún funcionando, y no exista un trastorno en la excreción de bilis. Finalmente, el metabolismo de los pigmentos biliares es diferente en el ganado que en el hombre y otros animales domésticos y ha sido sólo parcialmente elucidado. Sin embargo, es importante conocer el estado de salud del hígado, debido a que este órgano se va a encontrar involucrado en muchos procesos patológicos, ya sea en forma primaria o secundaria y también porque cualquier daño hepático, altera los procesos metabólicos que son vitales para la salud y productividad óptima. Consecuentemente, varios métodos de investigación son empleados y --- mientras que sus resultados no son de gran valor en forma individual, la evaluación de todos ellos es de valor diagnóstico. Se debe tener en mente que los resultados de las pruebas varían de acuerdo a la naturaleza, grado y duración del desorden hepático.

El examen del hígado bovino empieza con la inspección de las membranas mucosas visibles, palpación y percusión de la región hepática y el examen de la orina y heces. Pruebas más concluyentes pero más laboriosas, incluyen la determinación de bilirubina sérica, ciertas enzimas séricas y la prueba de función hepática de la bromosulftaleína. Si se requiere, se pueden llevar a cabo biopsia del hígado, endoscopia y laparotomía exploratoria.

### Observación y palpación.

Evidencia en las membranas mucosas y áreas no pigmentadas de la piel de ictericia, la cual no se desarrolla en el ganado hasta que ha ocurrido un daño severo en el hígado, acompañada por un contenido en el suero de bilirubina de --- 2 mg/100 ml, lesiones en la piel de fotosensibilidad y una excepcional tendencia a sangrar, son signos del daño hepático.

Un aumento de tamaño detectable externamente, detrás del arco costal derecho, está confinado a un aumento de tamaño del hígado (debido a abscesos, congestión venosa o Pchinococcosis). En este sitio se lleva a cabo la palpación del hígado mediante presión forzada sobre la pared de la cavidad abdominal, con la punta de los dedos justamente detrás de la última costilla. El borde posterior de un hígado agrandado puede sentirse claramente en esta forma en animales que no están muy gordos.

### Percusión.

El campo de percusión del hígado normal se localiza -- dorsalmente en el último y penúltimo espacios intercostales. En el ganado adulto se escucha un área de completa matidez -- de 3 a 4 dedos de ancho y el largo de la palma de la mano. Aumento del campo de percusión del hígado a 5 dedos de ancho o más, es patológico si esta área es también sensitiva a la percusión. Puede existir un sonido subtimpanico cuando el --

hígado se encuentra aumentado de tamaño.

El ganado con daño agudo del hígado es a menudo muy sensitivo a la percusión acústica de la región hepática, -- particularmente cuando un martillo pesado es usado y esto -- es manifestado por intranquilidad, movimientos defensivos y gruñidos. Para evitar errores de interpretación, en la misma área del otro lado del cuerpo debe ser percutida de la -- misma manera. Ausencia de reacción por parte del animal confirma la sospecha de daño hepático; por otra parte, si existe reacción puede ser debido a reticuloperitonitis traumática o enfermedad pulmonar. Cuando la vesícula biliar está -- inflamada en forma aguda o congestionada, el centro del dolor es un poco craneoventral del campo de percusión del hígado. En condiciones crónicas hepáticas, la reacción al dolor durante la percusión es menos evidente o ausente.

#### Detección de pigmentos biliares en orina.

La evidencia de bilirubina aumentada y/o sus metabolitos, que indican daño hepático, puede ser aparente por un color excepcionalmente café claro o café oscuro de la orina. En tales casos, la prueba del azul de metileno de Franke será claramente positiva: una solución de azul de metileno al 0.2% es añadida gota por gota a 5 ml de orina, agitando el tubo después de cada gota, hasta que el color cambia de verde a azul. Interpretación: azul después de 1 o 2 gotas -- es negativo; después de 3 gotas, es ligeramente positivo; -

Después de 5 gotas es positivo; después de más de 5 gotas es definitivamente positivo. La prueba resulta positiva también si hay hemoglobina o mioglobina presentes.

#### Detección de bilirubina II.

Se puede detectar en la orina de los bovinos, solamente después que su concentración se ha incrementado a valores anormales, generalmente asociado con la presencia de ictericia. Es bastante sencillo detectar bilirubina en la orina, mediante el uso de tiras o tabletas reactivas. Esta prueba es positiva para 0.5 mg de bilirubina por 100 ml de orina. Una reacción positiva es siempre indicativa de daño hepático severo. Si la prueba es negativa a pesar de la presencia de ictericia obvia, la causa puede ser una ictericia hemolítica acompañada por la presencia de bilirubina I en la sangre, la cual a diferencia de la bilirubina II, no es excretada por los riñones.

#### Pigmentos biliares en las heces.

La bilirubina excretada en conjugación con el ácido glucorónico es catabolizada por las bacterias intestinales a estercobilinógeno, urobilinógeno y otros productos. El color oscuro de las heces del bovino es debido al estercobilinógeno y pigmentos derivados del alimento (particularmente clofílica y sus derivados). Cuando la excreción de bilis es inhibida o interrumpida, como ocurre durante la degeneración

hepática y obstrucción del ducto biliar, las heces son de un color café grisáceo claro. Sin embargo, esta disminución en el color no es tan pronunciado como en los carnívoros con condiciones similares.

#### Determinación de la actividad de las enzimas hepáticas.

Cuando las células hepáticas son dañadas, sus enzimas son liberadas y entran a la sangre como enzimas plasmáticas no específicas. Otro cambio que ocurre es la suspensión de la síntesis de enzimas por las células hepáticas dañadas, -- incluyendo enzimas plasmáticas específicas como la protrombina y colinesterasa. Cuando enzimas intracelulares localizadas en alguna parte de la célula (citoplasma o mitocondria) son liberadas y su presencia en el suero provee información de la naturaleza del daño celular, el cual puede ser a través de la permeabilidad aumentada de la membrana o muerte celular.

El grado por el cual una enzima dada es apropiada para diagnosticar una enfermedad hepática, depende del grado en que ésta es liberada debido al daño celular, qué tan específica es para el hígado y su tiempo de eliminación. Por ejemplo, la actividad de la Aminotransferasa aspartato AST (antiguamente transaminasa glutámica oxalacética GOT) en el suero, se aumenta después de un ligero daño del hígado, pero no es específica del hígado, ya que está presente en el músculo estriado también. Por otro lado, la sorbitol deshidrogenasa SDH es altamente específica del hígado, pero se tarda en --

reaccionar al daño hepático. Es importante darse cuenta que las enzimas del suero proporcionan información diagnóstica y pronóstica valuable, solamente durante el daño agudo en el hígado y si varias determinaciones son hechas. El uso de estas pruebas en los animales de granja se ve hasta cierto punto impedido por el equipo especial requerido y el costo de la prueba.

#### Prueba de función hepática.

En medicina humana, el estado de salud del hígado es evaluado por la habilidad de este órgano para enfrentarse a sustancias naturales y extrañas, tales como colorantes, - glucosa, galactosa, levulosa y ácido hipúrico. La prueba de tolerancia usada en el ganado es la prueba de la bromosulfaleína (BSP), la cual es particularmente una prueba de la función excretora de las células hepáticas, ya que es principalmente excretada en la bilis. Debido a que la BSP es -- excretada en forma similar a la bilirubina, la prueba de la BSP también proporciona información de la ingestión del colorante por parte de las células hepáticas, y la capacidad de sus microsomas para la glucorinidación (conjugación). - Por lo tanto, es una prueba apropiada para evaluar la fun--- ción hepática, capaz de detectar un daño agudo o crónico en el parénquima hepático. La BSP se debe inyectar estrictamen te por vía endovenosa a una dosis de 2 mg/kg de peso corporal. Se obtienen muestras de suero antes de la inyección y a los 25 minutos después de ésta. Posteriormente, a 2 ml de

suero, se le añaden 2 gotas de una solución de hidróxido de sodio al 10%, y la cantidad de colorante remanente en la circulación sanguínea se determina fotométricamente. Retención del colorante del 5 al 10%, es una indicación de un desorden hepático ligero, mientras que una retención del 10 al 25% -- indica una lesión moderada, y retención de más del 25% es un desorden severo.

#### Biopsia del hígado.

La colección de pequeñas muestras de tejido hepático - del ganado vivo puede llevarse a cabo bajo control visual o "a ciegas". Instrumentos especiales, tales como la aguja de Vin-Silverman o un trocar para hígado, se requieren. El sitio usual de punción es de 20 a 30 cm hacia la derecha de la línea media del dorso, dentro del área de percusión en el -- onceavo o doceavo espacio intercostal.

#### Laparoscopia.

Mediante un endoscopio insertado en el hueco del ijar del lado derecho del animal en pie, se puede observar gran - parte de la mitad derecha del hígado, junto con la vesícula biliar. Sin embargo, se necesita de experiencia para interpretar correctamente las estructuras o lesiones observadas.

#### Laparotomía exploratoria.

A menudo la única forma de detectar un cambio patoló-

gico en el hígado es sentirlo y observarlo directamente dentro de la cavidad abdominal. Este procedimiento no es un sugtituto para el examen clínico convencional, pero se pueden obtener resultados valiosos, cuando se lleve a cabo por un veterinario con experiencia (45, 47).

LITERATURA CITADA

1. Acha, P.N. y Szyfres, B.: Zoonosis y Enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3a. impresión, Organización Panamericana de la Salud. Publicación Científica No. 354, Washington, EUA, 1984.
2. Aluja, A.S.: Sanz, R y Espinosa, F: El Mal de Playa, intoxicación del ganado bovino con Lantana camara. Rev. Vet. Méx. 51: 7-13 (1970).
3. Amstutz, H.F.: Bovine Medicine and Surgery. 2a. ed. American Veterinary Publications Inc. 1980 Vol. 1 y II.
4. Berg, J.N. and Scanlan, C.M.: Studies of Fusobacterium necrophorum from bovine hepatic abscesses: Biotypes, -- quantitation, virulence, and antibiotic susceptibility. Am. J. Vet. Res., 43: 1580-1585 (1982).
5. Blood, D.C.: Henderson, J.A. and Radostitis, O.M.: Veterinary Medicine. 5 th. ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1979.
6. Bloom, F.: A text book of histology. 8 th. ed. W.B. -- Saunders Company. Philadelphia, 1962.
7. Boucher, W.B; Meswuy, W. and Martinovitch D.: Clinico path conference "Hepatogenous photosensitization case presentation" J. Am. Vet. Med. Ass., 155: 175-188 (1969).
8. Bradley, E.P.; Randell, W.F. and Armstrong, D.A.: Anthelmintic efficacy of albendazole in calves with natu--

- rally acquired *Fasciola hepatica* infections. Am. J. Vet. Res., 42: 1062 - 1064 (1981).
9. Breeze, R.G.; Pirie, H.M.; Selman, I.E. and Wiseman, A.: Pulmonary arterial Thrombo-Embolism and pulmonary arterial mycotic aneurysms in cattle with vena caval thrombosis: A condition resembling the Hughes-Stovin syndrome. J. Path., 119: 229-237 (1976).
  10. Colvin, B.M.; Harrison, L.R.; Gosser, H.E. and Hall, -- R.F.: Aflatoxicosis in feeder cattle. J. Am. Vet. Med. Ass., 1984: 956 - 958 (1984).
  11. Craig y Faust: Parasitología Clínica. 8a. ed. Salvat, Barcelona España 1979.
  12. Dass, L.L. and Sahay, P.N.: Traumatic reticulitis with liver abscess in a post parturient cow. Indian Vet. J., 61: 250-251 (1984).
  13. Daniels, G.B.: Late effects in cattle exposed to radioactive fallout. J. Am. Vet. Res., 27: 1507 - 1514 (1966).
  14. Davis, J.W.: Enfermedades Parasitarias de los Animales Salvajes. Ed. Acribia, Madrid, España, 1973.
  15. Deem, A.D.: Fatty liver syndrome in cattle. University of Pennsylvania, School of Veterinary Medicine, July - 1980.

16. Dujes, H.H. y Swenson, M.J.: Fisiología de los Animales Domésticos. Tomo I, 4a. ed. Ed. Aguilar, México, D.F.
17. Educación para la Salud gufa para maestros No. 2. La hidatidosis. Publicación científica No. 249 Organización Panamericana de la Salud. Washington D.C: 20037 EUA, 1974.
18. Flores, R.; Quiroz, R.H. e Ibarra, V.F. (Eds), Fasciola sis. INIFAP. Sector Pecuario, Palo Alto, D.F., 1986.
19. Frappe, C.R.: Manual de Infectología Veterinaria, enfermedades bacterianas y micóticas, Méndez, O. Editor. México, D.F. 1982.
20. Fubiri, S.L.; Ducharme, N.G.; Murpby, J.P. and Smith, -- D.F. Vagus indigestion syndrome resulting from a liver - abscess in dairy cows. JAVMA, 186: 1297-1300 (1985).
21. Gillespie, J.B. y Timoney, J.F.: Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4a. ed. en español. La Prensa Médica Mexicana, S.A., México.
22. Gron, Y., Lindberg, A., Bress, M.L. and Farver, T.B.: Fatty infiltration of liver in spontaneously ketotic --- dairy cows. J. Dairy Sci., 66: 2320 - 2328 (1983).
23. Guisantes, J.A. Hidatidosis: Importancia Actual. Medicina clínica 83: 8 (1984).
24. Ham, A.W.: Tratado de Histología. 6a. ed. Ed Interamericana, México, D.F., 1970'

25. Hoover, R.C., Lincoln, S.D., Hall, R.F. and Wescottm, --  
R.: Seasonal transmission of *Fasciola hepatica* to cattle  
in northwestern United States. J. Am. Vet. Med. Ass., --  
184: 695-698 (1984).
26. Howard, L.J.: Current Veterinary Therapy, Food Animal --  
Practice. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1981.
27. Hutyra, F., Marek, J. y Mannige, R. Patología y Terapéu-  
tica especiales de los animales domésticos. Tomo I y II,  
3a. ed. Ed. Labor S.A., Barcelona, 1973.
28. Jensen, R., Johnson, L.W., Lauerman, L.H., Tucker, J.O.,  
Swift, R.L., Alexander, A.F., Hancock, H.A., Flack, D.E.,  
Braddy, P.M. and Horton, D.P.: Ischemia: A cause of he-  
patic telangiectasis in cattle. Am. J. Vet. Res., 43:  
1436-1439 (1982).
29. Jones, C.T. and Hunt, D.R.: Veterinary Pathology, 8 th.  
ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1983.
30. Jubb, K. V.F. and Kennedy, P.C.: Pathology of domestic  
animals Vol. 2, Academic Press, New York, 1970.
31. Kingsbury, M.J.: Poisonous plants of the United States  
and Canada. Ed. Prentice Hall, Inc. New Jersey, 1964.
32. Lapage, G.: Parasitología Veterinaria. 6a. ed. Ed. Con-  
tinental, México, 1981.

33. Libby, J.A.: Higiene de la Carne. 2a. ed. CECSA, México, D.F., 1981.
34. Martínez de Navarrete, I., Restrepo Fernández, I. y Zamora M. de Equihua, C.: Alimentación Básica y Desarrollo Agroindustrial. Fondo de Cultura Económica, México, D.F., 1977.
35. Melvin, J.S.: Physiology of Domestic Animals. 9 th. ed. Comstock Publishin, London, 1977.
36. Morrow, A.D.: Fat cow syndrome. J. Dairy Sci., 59: 1625-1629 (1976).
37. Moulton, J.E. Tumors in Domestic Animals. 2a. ed. University of California Press, 1978.
38. Osweiler, G.D. and Trampel, D.W.: Aflatoxicosis in feed lot cattle. J. Am. vet. med. Ass., 187: 636-637 (1985).
39. Ponce Azuara, J.M.: Pérdidas económicas causadas por el decomiso de hígados infestados en la empacadora tipo TIF (Tipo Inspección Federal) INb. 48 en Aguascalientes. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1981.
40. Quiroz, R.E. Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos, 1a. ed. Limusa, México, 1984.
41. Reid, I.M. and Roberts, J.: Fatty liver in dairy cows.

- arm Practice, Nov. 1982.
42. Reid, I.M., Rowlands, G.M., Dew, A.M., Collins, R.A., -  
Roberts, C.J. and Mauston, R.: The relationship between  
postparturient fatty liver and blood composition in dairy  
cows. J. Agric. Sci., 101: 473-480 (1983).
  43. Reid, I.H., Colling, R.A., Baird, G.D., Roberts, C.J.  
and Symonds, H.W.: Lipid production rates and the pathogenesis  
of fatty liver in fasted cows. J. Agric. Sci.,  
93: 253-256 (1979).
  44. Reyes Silva, R.: Presencia de Fasciola hepática en ganado  
bovino, su tratamiento y repercusión económica en el  
Valle de Temascalcingo Edo. de México. Tesis de licenciatura,  
Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional  
Autónoma de México. México, D.F., 1981.
  45. Rivera, B.R.: Como diagnosticar hepatopatías por medio  
de enzimas. Laboratorios Norden de México (1978).
  46. Roberts, J.L.: The prevalence and economic significance  
in grain-fed and grass-fed cattle. Am. Vet. J., 59:  
129-132 (1982).
  47. Rosenberger, G.: Clinical Examination of cattle. W.B.  
Saunders Company, Philadelphia, 1979.
  48. Runnells, R.A., Monlux, W.S., y Monlux, A.W.: Principios  
de Patología Veterinaria. CECSA, México, D.F. 1970.

49. Scanlan, C.M. and Hathcock, T.L.: Bovine rumenitis-liver abscess complex: A bacteriological review. Cornell Vet., 73: 288-297 (1983).
50. Selman, I.E., Wiseman, A., Petrie, L., Pirie, H.M. and Breeze, R.G.: A respiratory syndrome in cattle resulting from thrombosis of the posterior vena cava. Vet. Rec., 94: 459-466 (1974).
51. Eisson, S. and Grossman, J.D.: Anatomía de los animales domésticos. 5a. ed. Salvat., 1982. Tomo I.
52. Soulsby, E.J.: Helminths, Arthropods and Protozoa of Animals, 7 ed., Bailliere Tindall, London, 1982.
53. Tret, A.M. and Smith, D.F.: Surgical management of umbilical cord remnant infections in calves. J. Am. Vet. med. Ass., 185: 1531-1534 (1984).
54. Trigo, J.F.: Patología del Sistema Cardiovascular. ENEP Cuautitlán, 1979.
55. Warner, A.E., Acland, H.M. and Palmer, J.E.: Metastasis of bile ductule carcinoma in a cow. J. Am. vet. med. Ass., 187: 177-179 (1985).
56. Zoonosis Parasitarias, memorías. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México mayo 1986.