

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



HIGADO GRASO EN BOVINO LECHERO.

POR

ABENAMAR ALTUNAR OVANDO

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESORES:

**MVZ. JOSE LUIS Fco. SANDOVAL ELIAS
MVZ. FRANCISCO J. CARRILLO MORALES**

TORREÓN, COAHUILA.

MARZO 2010

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



HIGADO GRASO EN BOVINO LECHERO.

POR

ABENAMAR ALTUNAR OVANDO

MONOGRAFÍA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

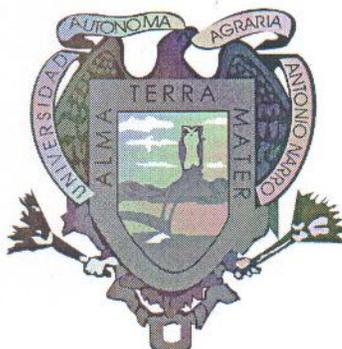
TORREÓN, COAHUILA

MARZO 2010

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



HIGADO GRASO EN BOVINO LECHERO.

POR

ABENAMAR ALTUNAR OVANDO

MONOGRAFÍA

Aprobada por el

PRESIDENTE DEL JURADO


MVZ. MC. JOSE LUIS FCO. SANDOVAL ELIAS.

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**


MVZ. MC. José Luis Fco. Sandoval Elías

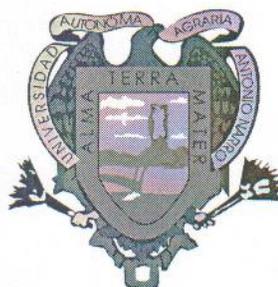
TORREÓN, COAHUILA

MARZO 2010

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

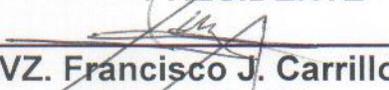


HIGADO GRASO EN BOVINO LECHERO

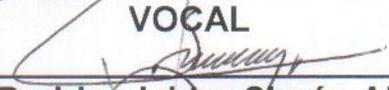
Monografía Aprobada por el H jurado examinador



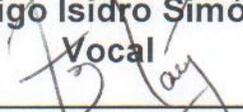
MVZ. MC. José Luis Fco. Sandoval Elías
PRESIDENTE



MVZ. Francisco J. Carrillo Morales
VOCAL



MVZ. Rodrigo Isidro Simón Alonso
Vocal



IZ. Jorge H. Borunda Ramos
Vocal Suplente

TORREÓN, COAHUILA

MARZO 2010

AGRADECIMIENTOS.

A Dios

Por darme vida; crecer como persona y sobretodo salud para seguir luchando por mis sueños.

A mis padres.

Que han sido los pilares en mi trayectoria, por guiarme hacia el camino del saber, para ser mejor persona; para comprender y entender mejor mi entorno.

A mis hermanos: por enseñarme sus virtudes, cualidades y sufrimiento.

Inés: su voluntad y entrega y creer.

Alfredo: su ímpetu y su coraje.

Yolanda: su dedicación y humildad.

Luvia: su ternura y su entrega y sencillez.

María: su infundía, que se convierte en bondad y hermandad.

Maribel: su temperamento, que se convierte en crecer y ser mejor.

A mi ALMA TERRA MATER.

Por haberme dado la oportunidad de formarme como profesional y acobijarme durante mi estancia.

Al M.V.Z. José Luis Francisco Sandoval Elías.

Por brindarme su apoyo y su tiempo en realizar este trabajo; muchas gracias, le estoy agradecido en toda la extensión de la palabra.

A mis maestros.

En especial al M.V.Z: Carlos Ramírez Fernández.

Por ser una gran persona que es toda entrega en lo concierne a la veterinaria y de transmitir y compartir su experiencia.

A los asesores: gracias por todo.

Al M.V.Z: Hortensia Cepeda Elizalde.

Gracias por sus consejos y principalmente su enseñanza.

A mis maestros.

Que en su momento compartieron su conocimiento, tiempo y consejos, gracias en haber influido en mi formación.

A mis amigos y compañeros.

Al Ing. Aurelio, Ruvardo, Hernán, Alfonso, Ismael, Rigoberto, José Crispín, José Manuel; a mis compañeros: Juan Alan, Brenda, Humberto, Roberto Carlos, Germán, David y a todos en especial por el tiempo que convivimos, por el compañerismo gracias...

DEDICATORIAS

A mi madre, **Sra., Virginia Ovando Juárez.**

Por ser una mujer de mucha voluntad, que me ha enseñado a crecer con lealtad y cultivar en mí su voluntad, su bondad, su sencillez y a encaminarme ante la situación adversa que si se puede y gracias a sus bendiciones y su dedicación ha hecho de mí un hombre de provecho....., Gracias mama, que dios te bendiga.

A mi abuelita **Úrsula Juárez García**

Por haberme regalado a una madre muy dedicada a sus hijos, y que dios lo tenga en su santa gloria y gracias por el gran afecto, cariño y amor.

A mi padre, **Sr. Anastacio Altunar Pablo.**

Por ser un gran padre; por haberme enseñado a trabajar y por su apoyo incondicional, que esta vida es de voluntad, que el querer, es poder siempre y cuando se actúa para lo que realmente se propone.

A mis hermanos (as)

Ceferino, Alberto, Yolanda, Luvia, María, Maribel; gracias por todo, les debo lo que soy; ellos siempre estuvieron al pendiente por la lejanía. Y en especial a mi hermano **Alfredo e Inés**, gracias a su coraje y a su empuje y su apoyo moral y económico, nunca encontrare palabras de agradecimiento solo les digo gracias por creer y depositar su confianza en mi.

A mis tías, **Epifanía, Tomasa, Gregoria.**

Por todo su cariño y apoyo moral que me brindaron siempre en su momento.

A mis tíos, **Máximo, José.**

Por su apoyo incondicional y sus consejos.

A todos mis, **familiares.**

Gracias a todos por su apoyo, que en su momento deseo mostrar con hechos, que si se puede, cuando en verdad se quiere.

A ti, **Haydee**

Por ser mi luz, mi esperanza y mi voluntad de seguir mejorando día con día como persona, gracias por tu amor y cariño por ser mi vida.

A todos muchísimas gracias.....

INDICE

	Pág.
AGRADECIMIENTOS.	i
DEDICATORIAS.	ii
INDICE DE FIGURAS.	iv
INDICE DE CUADROS	iv
RESUMEN.	v
INTRODUCCIÓN.	1
I. ANTECEDENTES.	3
2.1 Anatomía.	3
2.2 Fisiología.	6
2.2.1. Principales funciones del hígado.	6
2.3 Histología.	7
II. PRODUCCION DE LECHE Y TASA DE CRECIMIENTO EN MEXICO.	12
III. HIGADO GRASO EN BOVINO LECHERO.	13
3.1. Alteraciones Estructurales.	14
3.2. Alteraciones Sanguíneas.	15
IV. LIPIDOSIS HEPATICA.	16
V. FACTORES QUE PREDISPONEN LA INCIDENCIA HIGADO GRASO.	18
VI. CONDICION CORPORAL.	19
VII. OTRAS ESPECIES QUE PADECEN.	23
VIII. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.	23
IX. TRATAMIENTO.	25
LITERATURA CITADA.	26

INDICE DE FIGURAS.

	Pág.
Figura 1: Figura cráneo-dorso-ventral del hígado.	5
Figura 2: Cara visceral del hígado.	5
Figura 3: Partes histológicas del hígado.	11
Figura 4: Laminillas histológicas de las células hepáticas.	11
Figura 5: Sistema de producción y su participación dentro de la producción.	12
Figura 6: Principales entidades productivas.	12
Figura 7: Hígado normal.	17
Figura 8: Hígado graso.	17
Figura 9: Identificación de algunas partes corporales para medir la CC.	22
Figura 10: Ejemplos de vacas con CC. 1.5(A) 3(B) y 4.5(C).	22

ÍNDICE DE CUADROS.

Cuadro 1: Desarrollo síndrome de movilización grasa (Wittwer, 1984).	14
Cuadro 2: Variaciones en la concentración de elementos sanguíneos en vaca con cambio graso (Wittwer, 1984).	15
Cuadro 3: % infiltración grasa en el hígado y su relación Con signos clínicos (Gerloff, y Col., 1986).	18
Cuadro 4: Balance energético de las vacas lecheras en el comienzo de la lactancia (Gonzales, 2009).	21
Cuadro 5: Prueba de flotación (Núñez, 2007).	24

RESUMEN

El hígado graso es una alteración metabólica caracterizada por la acumulación excesiva de ácidos grasos libres en el citoplasma de los hepatocitos, esto inicia previo al parto e inicio de la lactancia, las vacas sufren un déficit de energía porque se deprimen y no consumen la **Ms** necesaria para suplir esa energía requerida por el organismo, entonces empieza la remoción de lípidos acumulados en el tejido adiposo en forma súbita, utilizando las grasas (triglicéridos) como fuente de energía, también interviene factores hormonales, si no se controla con un buen monitoreo en la alimentación y manejo las vacas tienden a sufrir un cambio graso, decaen y hay disminución de la producción de leche, y en casos graves el animal pierde condición que lo puede guiar a la muerte. Son más susceptibles las vacas altas productoras y las sobrecondicionadas. La infiltración de grasas en el hígado se desarrolla cuando las concentraciones de ácidos grasos en la sangre aumentan y la capacidad del hígado para metabolizarlos excede su capacidad para sintetizar y secretar lipoproteínas. Cuando la infiltración de grasa en el hígado es severa se asocia con problemas clínicos en el hato, aumentando la frecuencia de enfermedades infecciosas, metabólicas y problemas reproductivos que se evidencian por aumento del lapso parto-primer estro. La manera más exacta para diagnosticar la infiltración de grasa en el hígado es por biopsia hepática, pero para estudiar la situación de animales es más práctico utilizar la información de aportes y requerimientos en la ración, considerar los cambios en la condición corporal y estudiar la composición de fluidos corporales, tales como las concentraciones de urea, β HB y proteínas en la leche o la composición sanguínea de grupos de vacas al final de su gestación y otro grupo de vacas al inicio de la lactancia. Como prevención, las vacas al final de la gestación no deberían estar demasiado gordas y recibir alimentos de buena calidad para satisfacer los requerimientos de energía al inicio de la lactancia.

Palabras clave: hígado graso, bovinos, lipidosis hepática, producción de leche.

INTRODUCCIÓN.

La necesidad de satisfacer los requerimientos de carne y leche de la población y de aumentar la rentabilidad de las empresas pecuarias, ha motivado a seleccionar especies para obtener el máximo de provecho. Entre éstas el bovino ocupa un lugar relevante, y para aumentar su capacidad productiva se han utilizado diversos procedimientos, tales como: la selección genética, nuevos sistemas de alimentación, procedimientos de manejo y la utilización de biotecnologías como la inseminación artificial, la transferencia de embriones y la sincronización de celos (Contreras., 1998).

Con estas medidas se han logrado mayores producciones, pero ello aumenta en las vacas el riesgo de sufrir alteraciones de la salud y si además hay problemas de escasez de alimentos y problemas de manejo, la salud se alterará aun en rebaños que tengan niveles productivos más bajos (Contreras, 1998).

El síndrome del hígado graso es una enfermedad metabólica que afecta a las vacas altas productoras mayormente se presenta en el segundo o tercer parto al inicio de la lactancia, debido a un déficit de energía, que el organismo trata de compensar movilizandoo grasa de los depósitos; la movilización excesiva produce infiltración de grasa en el hígado (principalmente en el citoplasma del hepatocito) y otros órganos, alterando su función (Contreras, 1998).

También se debe a la deficiencias de colina cuando hay un transporte disminuido de lípidos desde el hígado a otros tejidos o por la lipólisis incrementada por unas vitaminas del complejo B (biotina, tiamina, riboflavina) y hormonales (Church, 2002).

Por lo tanto el hígado es un órgano que desempeña un papel importante en la fisiología de los vertebrados, ya que contribuye al mantenimiento de la homeostasis debido ala participación en procesos de biosíntesis y biodegradación de gran importancia para generar los metabolitos para el organismo. Es la glándula secretora mixta mas voluminosa produciendo una secreción, la bilis, que facilita la absorción intestinal de las grasa y vitaminas

liposolubles y permite la eliminación de productos del catabolismo, como la bilirrubina (García, 1995)

El hígado es el centro bioquímico del metabolismo del os mamíferos; fabrica, depósito central, cámara depuradora, unidad de defensa y de recogida de residuos, todo ello reconocido en un solo órgano (Robinson, y col., 1998)

Las enfermedades hepáticas repercuten en diversas formas en la salud de los bovinos, induciendo perdidas en la producción de leche, baja ganancia de peso en los animales destinados a la engorda y en casos graves si se agudiza ocasiona la muerte (Marcato, 1990).

Cuando un animal padece un trastorno infeccioso agudo, el hígado es el primer órgano que experimenta cambios macroscópicos, y si el animal sobrevive, es el ultimo que recobra la normalidad, es por lo tanto una valiosa guía de los cambios patológicos (Gracey, 1989).

El hígado puede dañarse por diversas causas: bacterianas, víricas, parasitarias, hongos, intoxicación de sustancias nocivas, problemas en el desarrollo, aspecto nutricional, etc. (Marcato, 1990).

La presente recopilación de datos pretende informar a los productores, médicos veterinarios, alumnos de medicina veterinaria y otras personas interesadas en el tema, sobre el hígado graso y la importancia que cobra en la industria lechera en las explotaciones estabuladas, semiestabuladas. Con finalidad de contribuir con el mejoramiento en el manejo de los bovinos lecheros para evitar muchas vacas con este cambio graso.

I. ANTECEDENTES.

El hígado de los rumiantes asienta casi totalmente en el lado derecho del medio plano, después de rotar 90^a desde su posición en el embrión en la mayoría de los mamíferos, de modo que el lóbulo derecho es dorsal y el izquierdo es ventral. Este desplazamiento esta causado por el desarrollo del estomago en el lado izquierdo de la cavidad abdominal. El eje mayor se dirige craneoventralmente desde el riñón derecho a la última costilla, hasta el plano del tercio ventral del 6 espacio intercostal (Getty y col., 1993).

Desde el punto de vista, se dice que se encuentra en la bóveda diafragmática, proyectándose desde el 6 espacio intercostal hasta la última costilla de la pared torácica, solo una porción del lóbulo hepático derecho queda en posición del reconocimiento clínico, puesto que el resto está cubierto por el pulmón y diafragma hasta 11^a costilla (Jaksch y col., 1980).

2.1. Anatomía.

El peso de hígado varia de 5 a 7 kilogramos en animales maduros, consta de un cuerpo que forma la mayor parte del órgano y dos pequeños lóbulos (caudado y papilar), que están localizados posteriormente. El lóbulo papilar esta usualmente presente solo en bovinos, y consta de una masa en forma de lengua que se sobrepone el tejido normal (Bone, 1983).

El hígado a semejanza de otros órganos tiene un parénquima y estroma. El primero comprende células epiteliales de origen endodérmico llamados hepatocitos, el segundo deriva del mesodermo y consiste en tejido conectivo ordinario. El hígado es una glándula endocrina y exocrina, las secreciones endocrinas pasan directamente a la corriente sanguínea. Su secreción exocrina recibe el nombre de bilis y pasa a un sistema de conductos que al final la vacían en el duodeno (Ham y Col., 1993).

El órgano se encuentra rodeado por una capsula delgada y ligeramente elástica, la capsula de Glisson, que se puede distender cuando el parénquima aumenta de volumen. La cantidad de tejido conectivo en el hígado es mínima y consiste de una pequeña cantidad de colágeno

alrededor de las triadas portales y las venas hepáticas (Robinson, y Col. 1988).

En condiciones normales es de consistencia firme, de color rojo a pardo rojizo, con una superficie lisa y brillante y con aspecto de piel de marroquí debido a su elevado contenido de tejido conectivo. El hígado está cubierto por una serosa externa y una capa fibrosa más profunda, la capa serosa cubre la glándula, a excepción del sitio donde se une con el páncreas y en la fisura portal, desde donde se refleja para formar los ligamentos y el omento menor. Los ligamentos son, el coronario, falciforme, redondo, lateral derecho y caudado, el lateral izquierdo está ausente (Bone, 1983).

La capa fibrosa es por lo general delgada y envía láminas dentro de los ligamentos y también trabecúlas a la parte profunda de la glándula. Los lóbulos están compuestos por las células hepáticas poliédricas, un retículo muy delicado, los canales biliares, un plexo de grandes capilares llamados sinusoides, y una vena central. La consistencia del hígado es firme y elástica, aunque es friable y se adapta por sí misma a los tejidos que la rodean, se adhiere estrechamente al diafragma (Getty y col., 1993).

Este órgano tiene un riego sanguíneo copioso y extendido y es característico en cuanto a que tiene dos vasos aferentes principales que lo proveen de sangre. Estos son la vena porta que suministra la mayor cantidad de sangre y transporta sustancias absorbidas por el intestino hasta él, donde son procesadas y la arteria hepática que suministra oxígeno a los tejidos hepáticos (Doxey, 1987).

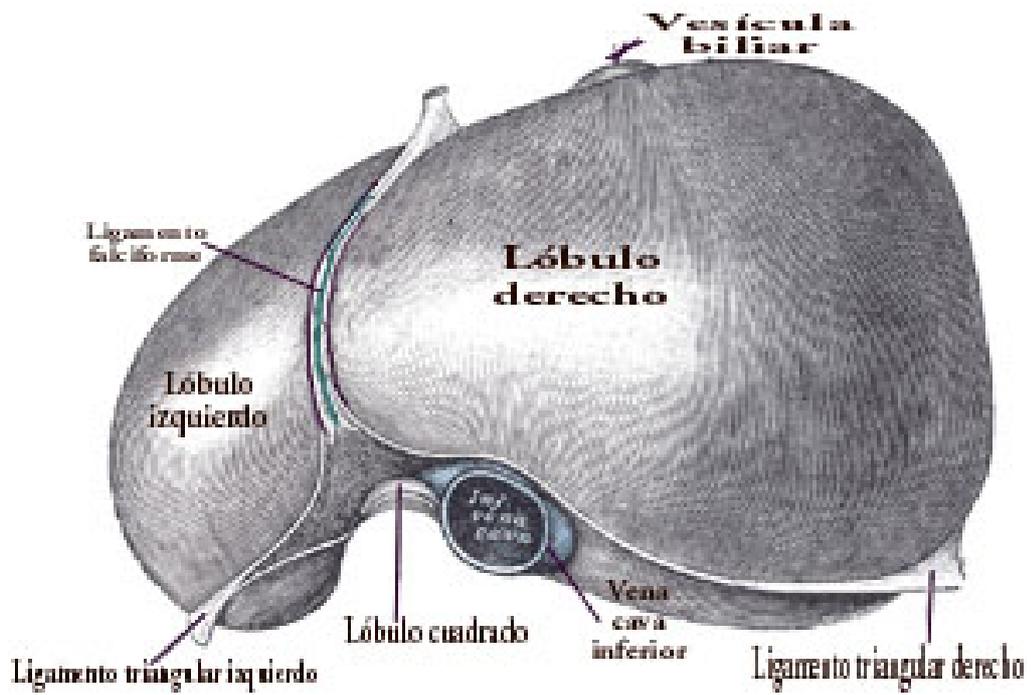


Figura 1. Vista cráneo dorso-ventral del hígado.

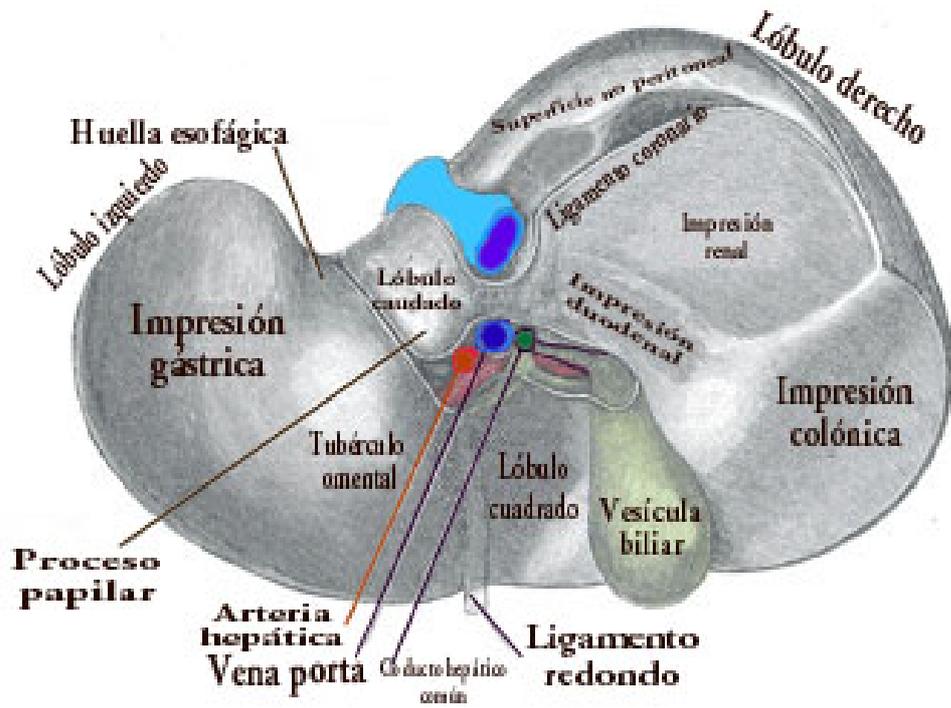


Figura 2. Cara visceral del hígado.

2.2. Fisiología.

El hígado es un órgano que desempeña un papel clave en la fisiología de los vertebrados. Por una parte contribuye al mantenimiento del a homeostasis debido a su participación en el procesos de biosíntesis y degradación de gran importancia para el organismo, por otra, es la glándula secretora mixta más voluminosa produciendo una secreción, la bilis, que facilita la absorción intestinal de grasas y vitaminas liposolubles, y permite la eliminación de productos del catabolismo, como la bilirrubina (García, 1995).

El hígado es el centro bioquímico del metabolismo de los mamíferos: fabrica depósito central, cámara depuradora, unidad de defensa y de recogida de residuos, todo ello reunido en un solo órgano. En él se producen más de mil reacciones bioquímicas y su actividad alcanza a todas las partes del cuerpo (Robinson y Col., 1988).

El aspecto funcional ocupa el lugar principalmente en el metabolismo general. No solo procesa las sustancias absorbidas en el intestino si no que también desempeña un papel fundamental en el metabolismo intermediario (Dahme, y Col., 1989).

2.2.1. Las principales funciones del hígado.

- Produce la secreción de bilis.
- Participa en la formación y en el almacenamiento de glucógeno y en la regulación de la concentración de la glucosa sanguínea.
- Realiza la diseminación de los aminoácidos Y forma urea.
- Destruye el ácido úrico.
- Sintetiza ácidos grasos a partir de carbohidratos y proteínas.
- Elabora vitamina A, a partir del caroteno y promueve su almacenamiento.
- Destoxifica varias sustancias, incluyendo pigmentos vegetales.
- Completa la destrucción de los eritrocitos.
- Almacena y distribuye el factor de maduración eritrocitario.
- Elabora el fibrinógeno y proteínas plasmáticas.
- Elabora protrombina.

- Destruye los estrógenos y esteroides.
- Convierte los compuestos orgánicos como los aminoácidos, lípidos, lactato y piruvato y glucógeno, lo que se conoce como gluconeogenesis (Andrade, 1982).
- Influye en el almacenamiento de hierro y cobre.
- Regula el volumen de sangre.
- Interviene en la actividad retículo endotelial (Doxey, 1987).

El hígado es esencial para la vida y por encontrarse en posición peculiar, interpuesto en el drenaje venoso del tubo digestivo, es susceptible de ser dañado por varias causas (Lesson, 1990).

2.3. Histología.

El hígado está formado por masas de células parenquimatosas, epiteliales llamadas hepatocitos, las cuales están dispuestas en láminas que se ramifican y se anastomosan para formar un retículo tridimensional. Entre las laminas hay espacios sanguíneos sinusoidales, (Lesson y Col., 1990).

El hígado se desarrolla partir de las células endoblasticas, del duodeno, en su porción glandular, que se diferencian para formar conductos glandulares hepáticos de estructura típica y un sistema canicular para la emisión de la bilis. El sistema estructural del hígado de los mamíferos se basa en los lobulillos hepáticos cuya disposición específica viene determinada por la ordenación de los cordones de células hepáticas y de los capilares sinusoides. Las células hepáticas forman con la disipación de sus cordones a la vez conductos glandulares, los capilares biliares, que en el borde lobulillar desembocan mediante tramos de conexión en vías secretoras de la bilis (Dahme y Col., 1989).

El hígado tiene la estructura de una glándula endocrina, también se advierten zonas llamadas o conductos portales, cada una de las cuales, contiene ramas de la vena porta, de la arteria hepática, incluidos en una pequeña cantidad de el tejido conectivo. Las zonas portales están

dispuestas de tal manera que delimitan los lobulillos del tejido hepático (Lesson y Col., 1990).

El lobulillo hepático o clásico es un prisma poligonal que mide alrededor de uno o dos milímetros y suele presentar forma hexagonal en el corte transversal, con una vena central y conductos portales periféricos en las esquinas (Lesson, y Col., 1990).

El lobulillo hepático es uno de los tres conceptos de la lobulación del hígado que resulta de la función endocrina de este y es útil para comprender mejor los cambios estructurales que acompañan a la necrosis centrolobulillar que tiene lugar, por ejemplo, en el envenenamiento por tetracloruro de carbono. Un lobulillo portal tiene en su centro un conducto portal y está formado por el tejido que drena la bilis hacia el conducto biliar de esa zona portal. En el corte transversal, esta unidad es triangular, contiene partes de tres lobulillos clásicos adyacentes, tiene una central en la periferia en cada esquina y hace que la organización histológica del lobulillo hepático se parezca más a la mayor parte de las glándulas exocrinas (Lesson, y Col., 1990).

Los lobulillos de una glándula suelen estar separados por finos tabiques de tejido conectivo corriente llamado tabiques interlobulillares. Los lobulillos se identifican como los segmentos de la glándula limitados por tabiques interlobulillares (Ham, y Col., 1983).

Los hepatocitos o células hepáticas se agrupan en cordones orientados radialmente, de la vena central a los espacios porta. Entre una hilera y otra de células, se encuentra a los sinusoides por donde circula la sangre en el lado opuesto de los hepatocitos se localizan los espacios de Disse o canaliculos por donde circula la bilis del centro del lobulillo hacia la periferia (Mateos, y Col., 1990).

Los hepatocitos producen secreciones, razón por la cual el parénquima hepático está dispuesto de modo que todo hepatocito en una o más de sus superficies sobresale en un conducto que conectan con otro mayor para transportar al exterior su secreción exocrina que es la bilis.

Además está en contacto con un vaso sanguíneo el cual descarga su secreción endocrina (Ham, y Col., 1993).

La unidad clásica de la estructura hepática es el lobulillo hexagonal. El lobulillo está orientado con referencia a su vena central y su periferia se indica, más o menos por la posición de unos tres espacios o triadas por tales circundantes, es esta unidad sobre la que se ha apoyado todo el sistema de la patología hepática (Juub Y Col., 1985).

Debido a su gran actividad metabólica el hepatocito tiene en su citoplasma una gran cantidad de organelos, abundan los túbulos del retículo endoplasmático liso conteniendo gránulos de glucógeno. El aparato de Golgi se orienta hacia el canalículo biliar y alrededor del nucleó, las mitocondrias y los lisosomas son abundantes y se orientan hacia el sinusoides y el canaliculo biliar (Guyton., 2001).

La circulación sanguínea intralobulillar se inicia cuando la sangre portal y la arteria se vierten a la sinusoides en la parte periférica del lobulillo. La sangre ya mezclada recorre la sinusoides hepática centrípetamente, es decir de la periferia al centro del lobulillo, al final de la sinusoides la sangre pasa a la vena central en el centro del lobulillo. La fusión de las venas centrales da origen a las venas suprahepáticas, por donde la sangre abandona el hígado. En las sinusoides hepáticas están localizadas las células de Kupffer que son macrófagos fijos en el hígado. Las células del hígado o hepatocitos están dispuestos en cordones y en medio de cada cordón de hepatocitos, esta un canalículo biliar (Abin, 1982).

Las células hepáticas que integran un lobulillo estructural forman una red capilar continua, atravesadas por túneles por los que corren las sinusoides. Las paredes de los sinusoides son muy delicadas, permitiendo un estrecho contacto entre la sangre y las células hepáticas. A lo largo del sinusoides con cierto intervalo se encuentran en pequeñas células reticuloendoteliales planas, conocidas como células de kupffer, las que cumplen funciones fagocíticas. Los diminutos canalículos biliares se ubican entre células parenquimatosas hepáticas adyacentes transportando la bilis producida por ellas hacia los conductos biliares. Estos canalículos están

encerrados por células y en consecuencia están lo más alejado posible de los sinusoides, por lo que las células hepáticas tienen parte de su superficie en contacto con la sangre y otra a los conductos biliares (Doxey, 1987).

La célula hepática es poligonal con un gran nucleó redondo y con un nucléolo prominente. La envoltura nuclear que es una continuación del retículo endoplásmico rugoso, presenta abundantes ribosomas y poros (Mateos, y Col., 1990).

El acino hepático correlaciona de manera directa el riego sanguíneo y la actividad metabólica, establece zonas de actividad gradiente y ayuda a explicar un modelo particular en el proceso de regeneración (Lesson, y Col., 1990).

Otras estructuras citoplasmicas son los micro cuerpos que contiene gran cantidad de enzimas y granos de lípidos, en los bordes celulares que colindan hacia el canalículo biliar y hacia el sinusoides se forman vellosidades y vesículas pinocitocicas (Mateos, y Col., 1990)

La membrana plasmática del hepatocito, de unos 7.5 nm. de grueso presenta especializaciones de ciertas regiones. En la parte adyacente a un espacio sinusoidal, el hepatocito está separado de la pared del conducto vascular por un estrecho espacio perisinusoidal que es el espacio de Disse, y en este lugar el plasmalema presenta muchas microvellosidades largas con vacuolas y vesículas en el citoplasma subyacente, esto proporciona una gran superficie para la absorción y la secreción, en algunas regiones, donde hay fibras de tejido conectivo en el espacio perisinusoidal, faltan microvellosidades (Lesson, y Col.,1990).

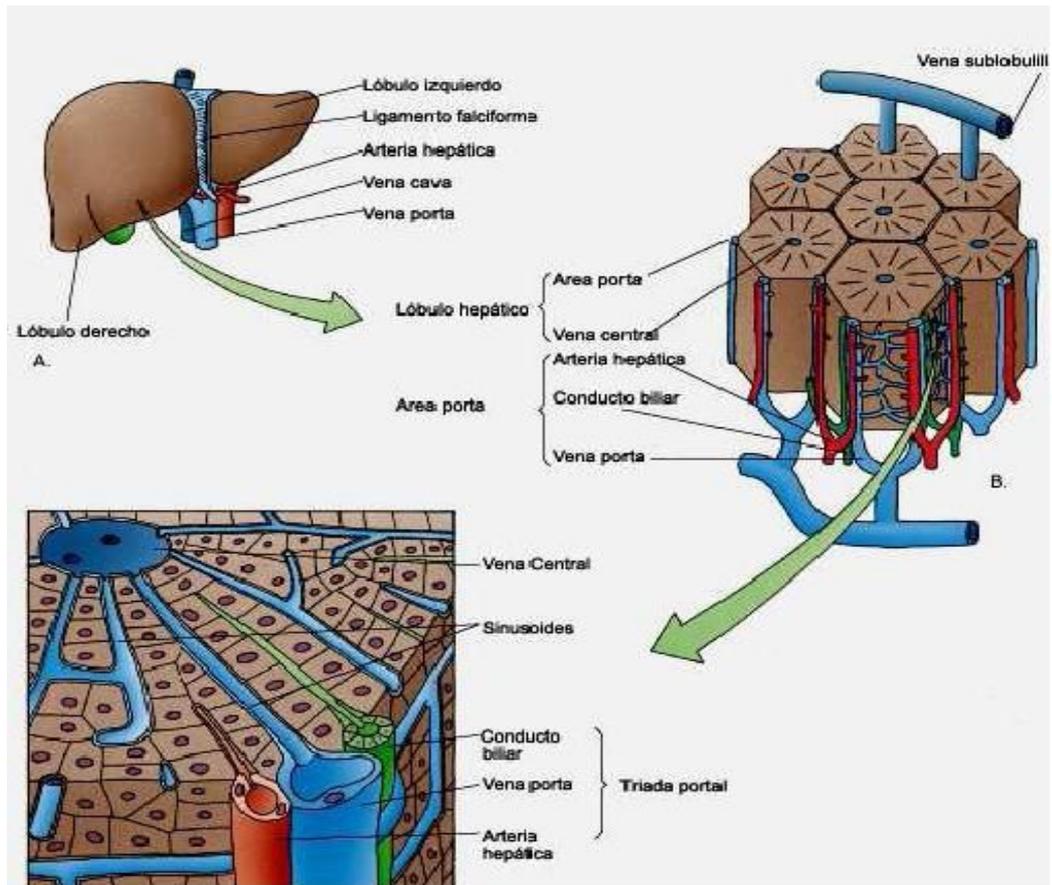


Figura 3. Partes Histología del hígado.

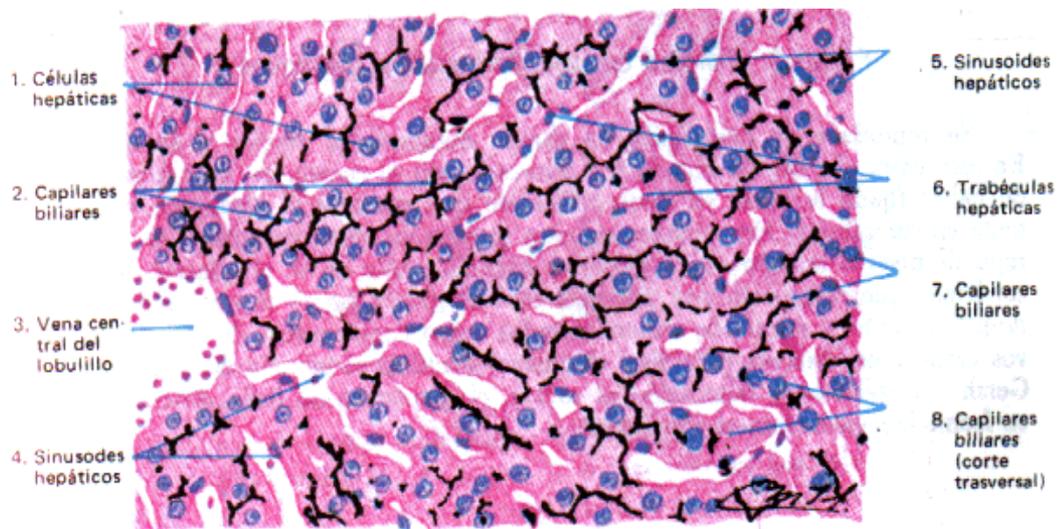


Figura 4. Laminilla histológica de las células hepáticas.

II. PRODUCCIÓN DE LECHE Y TASA DE CRECIMIENTO EN MÉXICO.

En México la producción nacional de leche asciende la cantidad 10600 millones de litros al año, 94 % se destina al sector privado y el 6% a la paraestatal Liconsa. (Sagarpa, 2004).

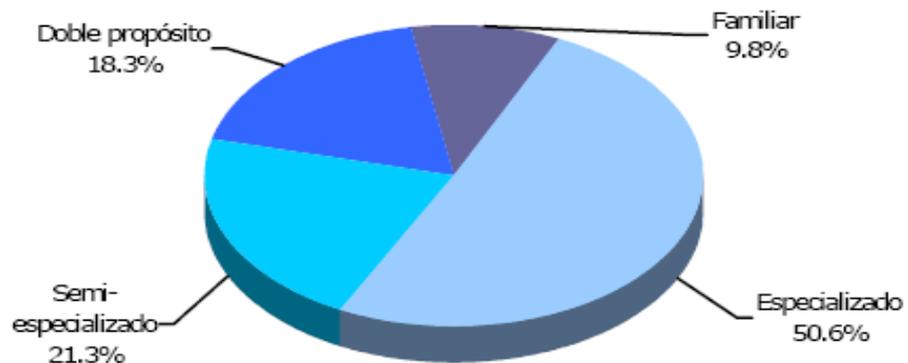


Figura 5. Sistema de producción y su participación dentro de la producción.

De la producción obtenida en 2003, el 73 % es obtenido en tan solo 4 entidades federativas. Destacan en orden de importancia, los estados de Jalisco (17.4%), Coahuila (10.7%), Durango (9.7) y Chihuahua (8.1) que ocupan los 4 primeros lugares (Sagarpa, 2004).

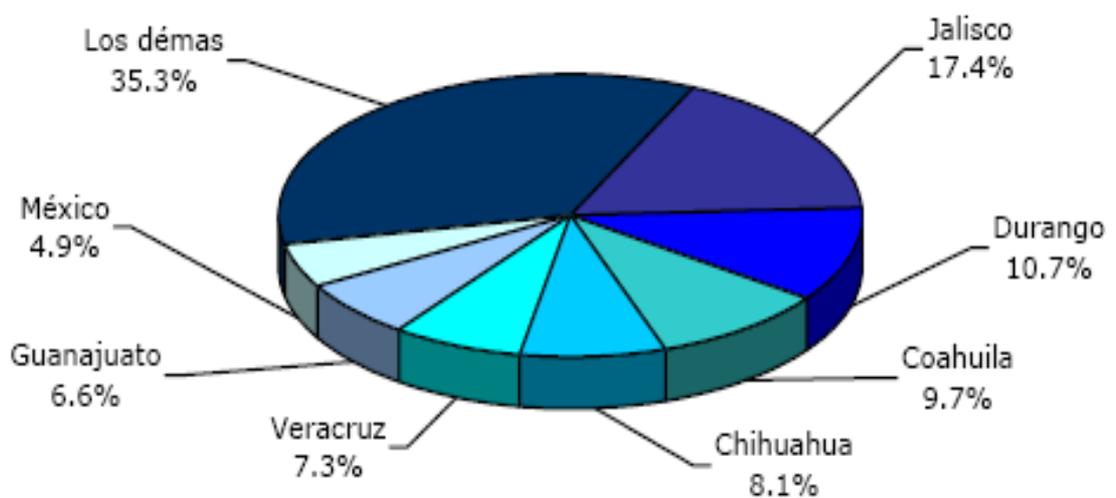


Figura 6. Principales entidades productivas.

Por lo tanto el conteo nacional de población y vivienda en el país asciende a un total de 103 263 388 en el año 2005 habitantes en el país y con un calculo que el 2010 la población sea de 112 millones. México está entre los 11 países más poblados. Por otra parte y en relación al consumo mínimo del lácteo por habitante, la FAO recomienda que se consuman 0.500 L/día de leche, sin embargo que el 40% de la población total de la república mexicana nunca consume, y un 15% lo hace rara vez (SAGAR, 1997).

Destacando: China, India, Estados Unidos de América, Indonesia, Brasil, Pakistán, Rusia, Bangladesh, Nigeria y Japón (INEGI, 2005).

III. HÍGADO GRASO EN BOVINO LECHERO.

Es una enfermedad metabólica que afecta a las vacas altas productoras mayormente se presenta en el segundo o tercer parto al inicio de la lactancia, debido a un déficit de energía, que el organismo trata de compensar movilizando grasa de los depósitos; la movilización excesiva produce infiltración de grasa en diferentes órganos y tejidos (hígado), alterando su función (Contreras, 1997).

La alta movilización que ocurre después del parto, el hígado no tiene la capacidad de utilizar estos compuestos y catabolizarlos, por lo que ocurre una predisposición a la acumulación en el hígado de triglicéridos causando un hígado graso, afectando el funcionamiento de este órgano especialmente su capacidad para la síntesis de urea y glucosa. Por lo que juega un papel importante en la coordinación de flujo de nutrientes para abastecer las necesidades de la preñez y la lactancia (Gonzales, y Konekamp 2006).

En las vacas en lactancia temprana estos fenómenos son fisiológicos, sin embargo estas pueden ser susceptibles a hígado graso por los bajos niveles de glucosa e insulina (Galvis, 2007).

También se debe a la deficiencias de colina cuando hay un transporte disminuido de lípidos desde el hígado a otros tejidos o por la lipólisis

incrementada por unas vitaminas del complejo B (biotina, tiamina, riboflavina) y hormonales (Church, 2002).

Cuadro 1: Desarrollo del Síndrome de Movilización Grasa (Wittwer., 1984).



3.1. Alteraciones Estructurales.

En los casos graves y mortales, el hígado está aumentado de tamaño, es de color amarillo pálido, friable y de color aspecto grasoso. La acumulación de triglicéridos en el citoplasma del hepatocito se observa como infiltración grasa, la cual se asocia a cambios estructurales como son un aumento del tamaño de las células, la presentación de quistes grasos o lipogranulomas, compresión de los sinusoides hepáticos, disminución del retículo endoplásmico rugoso y un evidente daño mitocondrial (Blood, 1996, Wittwer, 1984).

3.2. Alteraciones Sanguíneas

La concentración de diversos constituyentes sanguíneos se altera significativamente en vacas con SMG.

Cuadro 2. Variaciones en la concentración de elementos sanguíneos en vacas con cambio grasoso (Wittwer., 1984).

AUMENTADOS	DISMINUIDOS
Ácidos grasos libres	Albúmina
Beta hidroxibutirato	Colesterol
Bilirrubina	Glucosa
Aspartato amino transferasa (ASAT-GOT)	Leucocitos (neutrófilos)
Deshidrogenasa glutámica (GLDH)	Magnesio
Sorbitol deshidrogenasa (SDH)	Insulina

El aumento de cuerpos cetónicos (β -hidroxibutirato) se debe a una escasez de oxalacetato y aumento de acetil CoA. La infiltración grasa provoca una disminución en la función de síntesis en el hígado, lo que explicaría la disminución de albúminas y colesterol. El aumento de la concentración de bilirrubina indica una alteración en la función de excreción, y la del AST indica daño de hepatocitos y células musculares. La hipomagnesemia sería consecuencia de la lipólisis que ocurre o porque forma quelatos con los ácidos grasos libres en el plasma y la leucopenia se atribuye a la reducción en su capacidad de movilización, por lo que los leucocitos aparecen disminuidos en la sangre (Contreras, 1998).

IV. LIPIDOSIS HEPÁTICA.

La lipidosis hepática o hígado graso es una presencia aumentada de lípidos en los hepatocitos dando una apariencia macroscópica amarilla. Para reconocer el grado de un hígado graso se toma un pequeño corte de cm del tejido afectado y se deposita en agua, para observar que este inmediatamente flota. El hígado graso no es una enfermedad específica sino una consecuencia de diversas causas como excesiva entrada de ácidos grasos al hígado que ocurre en casos de haber una dieta rica en grasas o un aumento de la movilización de triglicéridos del tejido adiposo debido a un incremento en la demanda por lactación, trastornos endocrinos y pérdida de peso progresiva. El acumulo de triglicéridos puede ocurrir como resultado de una disfunción de los hepatocitos al no poder oxidar los ácidos grasos, o al poder exportar lipoproteínas (Kitt, y Col., 1990).

Las causas específicas y síndromes de hígado graso bovinos son más frecuentes debido a una demanda alta energía, en casos de pico de lactación p etapa tardía de la gestación. En ambos casos ocurre una movilización excesiva de lípidos de las reservas corporales hacia el hígado, acumulándose en los hepatocitos. Los animales obesos son más susceptibles a presentar hígado graso en caso de restricción de alimento. Una consecuencia severa en estos casos es la cetosis o acetonemia, la cual consiste en un aumento en las concentraciones de cuerpos cetónicos en sangre con hipoglucemia (Carlton., y Col., 1995).

Unos pequeños focos amarillentos asociados a ligamentos hepáticos es la lipidosis por tensión. Consisten en discretas áreas pálidas del parénquima hepático a los márgenes adyacentes a inserción de un ligamento. La caracterización de esta lesión se debe a una hipoxia focal que afecta a los hepatocitos (Carlton, y Col., 1995).

En casos graves de lipidosis hepática la acumulación de triglicéridos en el citoplasma, se acompaña de alteraciones en la estructura y función hepática, lo que produce una hipoglucemia y acetonemia que se manifiestan con anorexia y depresión y pueden aparecer también signos nerviosos, como mirada fija, elevación de la cabeza y en el cuello. Finalmente

presentan taquicardia y coma y con un fallo en la funcionalidad hepática no responden a la terapia y presentan debilidad, decúbito y muerte (Blood, 1996).



Figura 7.- hígado normal.



Figura 8. Hígado graso.

Cuadro 3: % de infiltración de grasa en el hígado y su relación con signos clínicos (Gerloff y col., 1986).

%de; infiltración	Signos clínicos
Más de 35%	Severas lesiones de hígado y signos clínicos de hepatopatía.
25-35%	Generalmente se observan signos clínicos de enfermedad.
13-25%	Generalmente no se observan signos de hepatopatía. Son las vacas de mayor riesgo y provocan las mayores pérdidas productivas.
13% o menos	Se considera normal.

V. FACTORES QUE PREDISPONEN LA INCIDENCIA DE HÍGADO GRASO.

La grasa constituye cerca del 5 % del peso del hígado, pero en muchos casos aumenta a 30 % o más. El exceso de grasa en el hígado se denomina en ocasiones infiltración grasa o degeneración grasa; esta acumulación no es una enfermedad por sí, sino un síntoma de una alteración en el metabolismo de grasas. Puede deberse a una sobreproducción excesiva o a subutilización, es decir, aun mayor transporte de grasas al hígado o aun transporte defectuoso de grasas hacia fuera del hígado (Sweson, 1999).

- ❖ Alimentación abundante en grasas o en colesterol.
- ❖ Mayor nivel de liponeogenesis en el hígado a causa de una ingestión excesiva de carbohidratos o una administración excesiva de ciertas vitaminas, como biótina y tiamina.
- ❖ Aumento de la movilización de grasas desde el tejido adiposo como resultado de una gran producción de leche, inanición, deficiencia de

insulina, hipoglucemia, hiperactividad del sistema simpático adrenal o un aumento de la producción del glucagon, STH, ACTH.

- ❖ Daño hepático debido a hepatitis, cirrosis, necrosis por deficiencia de vitamina E o venenos hepáticos, como tetracloruro de carbono y cloroformo.
- ❖ Transporte deficiente de grasas desde el hígado o deficiencia nutricional de colina, inositol, proteínas, ácidos grasos esenciales, piridoxina y ácido pantoténico (Swenson, 1999).
- ❖ Descuido en la alimentación: esta situación se puede presentar al emplear forrajes con escasa cantidad de materia seca, que producen repleción ruminal, sin cubrir los requerimientos, trastornos digestivos que alteren la absorción, disminución del apetito o alimentos de mala calidad, con escasa digestibilidad o mal balanceados con poca palatabilidad y el tamaño de la partícula cuando no es adecuado y estrés en el parto (Contreras, 1998).

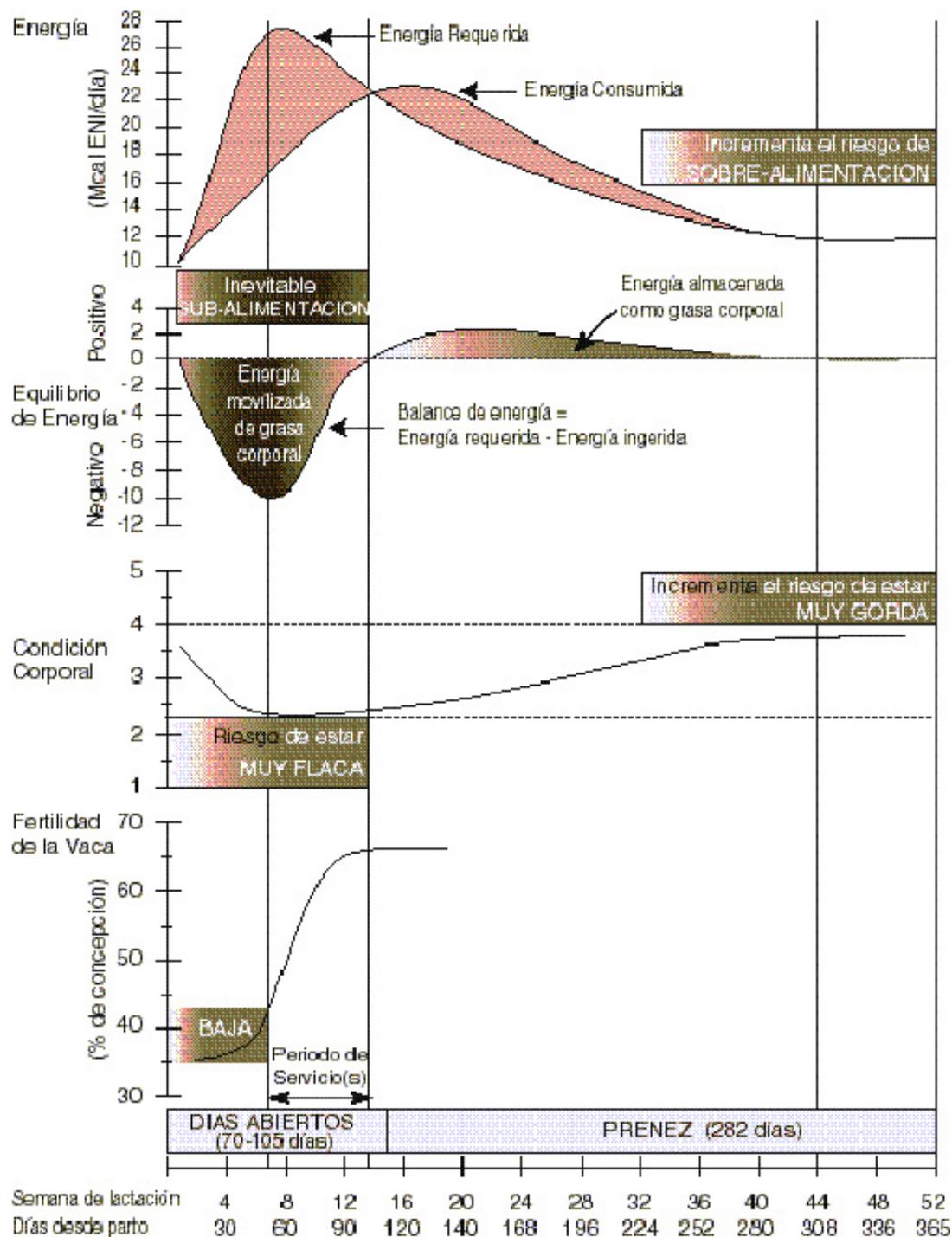
VI. CONDICIÓN CORPORAL.

La condición corporal es básicamente una medida para estimar la cantidad de tejido graso subcutáneo en ciertos puntos anatómicos, o el grado de pérdida de masa muscular en el caso de vacas flacas con muy poca grasa. Por lo tanto es un indicador del estado nutricional de la vaca. Otros autores, definen la condición corporal como un método subjetivo para evaluar las reservas energéticas de las vacas lecheras. La condición corporal cambia a lo largo del ciclo de la lactancia. Las vacas en el comienzo de la lactancia se encuentran en un balance de energía negativo perdiendo condición corporal (movilizando las reservas corporales). Los grados de condición corporal son una herramienta utilizada para ajustar la alimentación y las prácticas de manejo de manera que maximizan el potencial para la producción de leche y minimizar los desórdenes reproductivos (González, 2009).

Durante la última parte de la lactancia y durante el período de seca, un grado de condición corporal de 3.5 puede ser más deseable. Un balance energético negativo en la etapa inicial de la lactancia en vacas lecheras predispone a los animales a sufrir desordenes metabólicos y enfermedades como cetosis y hígado graso, esta deficiencia energética se produce por un bajo consumo de materia seca unido al alto requerimiento de nutrientes (glucosa), que se desencadena en el inicio de la lactancia (Green, 1999).

El balance de energético es el resultado de la diferencia entre las necesidades del animal y los aportes alimentarios. Durante las 2-4 últimas semanas de gestación se produce un aumento sustancial de las necesidades energéticas debido al desarrollo fetal y a las necesidades de síntesis de calostro. Esta situación se acompaña de una disminución de la materia seca. Estas dos circunstancias son, con frecuencia, responsables del desarrollo de un balance energético negativo (Betrics et al., 1992).

Cuadro 4: Balance energético de las vacas lecheras en el comienzo de la lactancia (González, 2009).



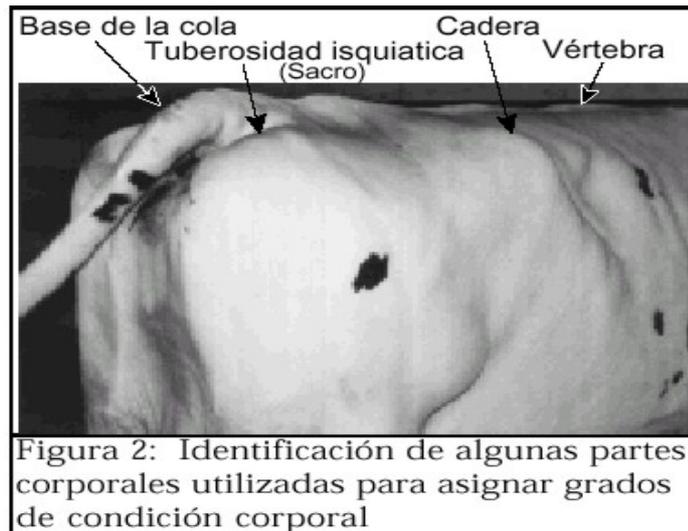


Figura 9. Identificación de algunas partes corporales para medir la CC.

El grado de 3-3.5 de condición corporal le otorga a la vaca las suficientes reservas corporales como para minimizar el riesgo de complicaciones al parto mientras que maximizan la producción de leche en el comienzo de la lactancia. A medida que la producción de leche disminuye, sobre el final de la lactancia, las vacas ganan peso corporal eficientemente. La sobrealimentación de concentrado es un error muy común de manejo. Las vacas que son alimentadas en exceso con concentrado en la última parte de la lactancia tienden a ser obesas (Figura 10c). Es probable que estas vacas tengan dificultades al parir y que desarrollen otros desórdenes (síndrome de la vaca gorda) (González, 2009).

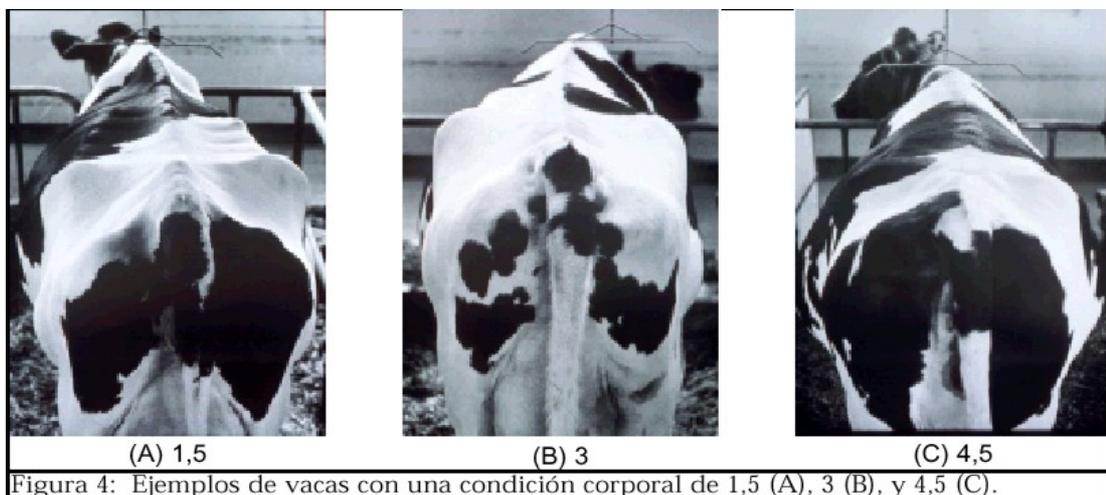


Figura 10. Ejemplo de vacas con CC. 1.5 (A), 3(B) y 4.5 (C).

VII. OTRAS ESPECIES QUE PADECEN.

Aves: el hígado graso es común en gallinas ponedoras y se le asocia con una reducción de 30% en la producción de huevos y con un índice de mortalidad tan grande como el 2 % mensual. El contenido de grasa del hígado puede exceder del 50% y el hígado aumenta tanto de tamaño que con frecuencia ocurren hemorragias y ruptura hepáticas. Se presenta en aves altas productoras con dietas altas en carbohidratos y energía; la situación se puede revertir parcialmente proporcionando más fibra, como salvado de trigo (Swenson, 1999).

Se presenta en aves cuando hay una ingestión considerable de carbohidratos estimula la lipogénesis hepática y la formación de triglicéridos mas allá de la capacidad máxima del hígado para sintetizar lipoproteínas para secreción en el plasma. Participan factores nutricionales y hormonales (Sweson, 1999).

Gatos: el síndrome aparece en gatos generalmente obesos después de un proceso severo de estrés. El estrés y la anorexia producen una restricción severa de proteínas y carbohidratos, por lo que a través de la lipólisis se moviliza gran cantidad de energía del tejido adiposo. Asimismo, la deficiencia de proteínas impide la unión de los ácidos grasos con las apoproteínas, por lo que no podrán ser exportados hacia fuera del hígado. De esta forma la grasa se acumula en los hepatocitos y produce el hígado graso. El síndrome se caracteriza por pérdida de peso progresiva, depresión, deshidratación e ictericia (koloffon., 2001).

VIII. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

El diagnóstico se hace una biopsia hepática percutánea aséptica, a la altura del onceavo espacio intercostal del lado derecho, 20 cm. por debajo de la espina dorsal y dirigiendo la aguja hacia las extremidades anteriores. Para medir % grasa se emplea métodos químicos, histológicos o la prueba de flotación en soluciones de CuSO_4 (Herdt y Col., 1983).

Para la prueba de coagulación se toma muestra en la vena caudal de 4.5 ml de sangre en tubos de vidrio con vacío conteniendo citrato de sodio al 3.8 % y se procede a la separación del plasma pobre en plaquetas en la primera hora por medio de centrifugación a 800 grados por 15 minutos. Para determinar tiempo protrombina (TP) tiempo tromboplastina parcial (TTP). En el perfil hepático en el suero incluyo ácidos grasos libres (AGL) aspartato aminotransferasa, triglicéridos, proteína total (PT) etc., y se concluyo que la prueba de flotación y los valores sanguíneos son los analitos importantes para el diagnostico de hígado graso en vacas lecheras (Padilla, y Blood 1996). Prueba de flotación. Mediante la evaluación de la capacidad de flotar en líquidos con diferente densidad es posible estimar semicuantitativamente la proporción de grasa acumulada en una fracción de tejido hepático. Para determinar la grasa en hígado se fracciona en 3 partes la muestra: la primera incluye en la solución 1 que es agua destilada con una densidad de 1.000, la solución 2 CuSO₄ al 3.8% (densidad 1.025) y la solución 3 de CuSO₄ a 8.11 (densidad de 1.055) (Núñez, 2007).

Cuadro 5: prueba de flotación (Núñez, 2007).

Agua destilada	CuSO ₄ (3.18 %)	CuSO ₄ (8.11%)	%Grasa	Condición (esteatosis)
-	-	-	< 13%	normal
-	-	+	13-25%	Ligera- ausencia de signos
-	+	+	25-34%	moderada
+	+	+	35%	Grave- insuficiencia hepática
clínica				
+ Flotación -sedimentación				

IX. TRATAMIENTO.

El pronóstico es reservado; tratamiento parenteral con glucosa, calcio y sales de magnesio, también se usan glucocorticoides, vitamina B₁₂ y cobalto, pero la respuesta es mala (Blood, 1996).

Se requiere de un tratamiento intensivo para corregir los efectos fisiopatológicos, en este caso es necesaria la perfusión intravenosa continua de una solución electrolítica glucosada y la administración intraruminal del líquido ruminal (5 a 10 lts.) de vacas normales para estimular el apetito de las afectadas (Blood, 1996).

La administración oral de propilenglicol (glicerina) en dosis de 350 ml/vaca/día antes de 10 días al parto, hasta los 60 DEL 8 (reduce la movilización grasa). Favorece la síntesis de la glucosa en el hígado vía piruvato y oxalacetato (Church, 1993).

Empleo de insulina (cinc protamina en dosis 200 a 300 U.I.) cada 12 hrs. también propionato de sodio en dosis: 100-120g en la ración por/vaca/diarios/ 6 semanas. Se pueden administrar intraruminalmente agua y electrolitos (10 a 30 lts.). Otro tratamiento recomendado es el cloruro de colina (60g/diarios/vía subcutánea u oral). Las muy obesas deben recibir el mejor heno y un complemento a base de grano, sal con cobalto, yodo, y hacerlas caminar (Blood, 1996).

El manejo preventivo y nutritivo para el mejor control.

Evitar que las vacas engorden en el último trimestre de la gestación. También se recomienda distribuir las según su tamaño, estado fisiológico y alimentarlas bien; proporcionar niacina 12 gramos (retrasa la movilización corporal) (Blood, 1996). Incrementar la concentración de cereales son técnicamente, no solo porque tienen una concentración energética elevada, sino porque permiten la adaptación del rumen a un entorno aminolítico (para el desarrollo de poblaciones microbianas utilizadoras de ácido láctico) y porque el producto de su fermentación (el propiónico) favorece el desarrollo de las papilas ruminales que son responsables de la absorción de AGV. De 0.5 a 0.75 de su peso vivo (Betris, et al 1992).

LITERATURA CITADA

- Abin J. G. (1982) Patología del sistema digestivo. Facultad medicina veterinaria. U.N.A.M. México, D.F.
- Andrade, D. S.J. (1982) Patología Especial de los Animales Domésticos. Ed. Interamericana. 2ª. Ed. México, D.F.
- Betrics et al. (1992) Nuevos Avances en el Manejo y Alimentación de la Vaca Durante el Parto. UAB. Barcelona, España.
www.etsia-upm.es/fedna/capitulos/00CAP3.pdf
- Blood, D.C. Y O.M Rodostis (1996) Medicina Veterinaria. Ed. Interamericana. 7ª Ed. Madrid, España.
- Bone, J. F. (1993) Fisiología animal. Ed. Manual Moderno. México, D.F.
- Bouda, Dvorak y Quiroz. Boletín informativo AMMVZEB. UNAM.
- Carlton, W.W. and M.D. Mc Gavin. (1995) Thomson 's Special Veterinary Pathology. 2a Ed. Mosby-year Book, Inc St Louis, Missouri, USA.
- Church C. D. (1993) Fisiología Digestiva y Nutrición. 1a. Ed. Zaragoza, España.
- Church C.D. (2002) Fundamentos de la Nutrición y Alimentación de Animales, 2a. Ed. Editorial Limusa, México, D.F.
- Contreras, P.A. (1998). Caracterización y Diagnóstico de Desbalances Nutricionales que Limitan la Producción en Rebaños Bovinos de Pequeños Productores de Leche en Valdivia-Chile. P.A. Contreras-Archivos de Medicina Veterinaria, 1998-scielo.Chile.
- Dhame, e., a. Eugen y j Weiss. (1989) Anatomía Especial Veterinaria. Ed. Acribia. Madrid, España.
- Doxey, D.L. (1987) Patología Clínica y Procedimientos de Diagnostico en Veterinaria. Ed. Manuel Moderno, México, D.F.

Dulop R. A., Charles. (2004) Fisiopatología Veterinaria. 1ª. Ed. Zaragoza, España.

Fischer, P. Y A. Bender. (1983) Valor Nutritivo de los Alimentos. Ed. Limusa, México, D.F.

Galvis, R. B. (2007) Condición Corporal, Perfil de Lipoproteínas y Actividad Ovárica en Vacas Holstein en Lactancia Temprana. Rev./col./cienc. Pec20:16-29.

García, S. (1995) fisiología veterinaria. Ed. Interamericana. 1ª Ed. Madrid, España.

Gerloff, b.j., t.h. Herdt, r.s. Emery. 1986. The Relationship of Hepatic Lipidosis to Health and Performance in Dairy Cattle, *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 188: 845-850.

Getty, Sisson, Grosman. (1993) Anatomía de los Animales Domésticos. Tomo 1. Ed. Salvat. 5ª Ed. México, D.F.

Gonzales, A. G. (2009) Bovinos productores de leche. UAT. Tamaulipas, mexico/consulta 7 de febreo de 2010.
Fmz.uat.edu.mx/bpleche/bpleche/BPL35.htm.

Gonzales, F.M.y Komekamp, I. S. (2006) Adaptaciones Metabólicas Hepáticas en el periodo periparto en vacas de alta producción de leche. Pontificia Universidad Católica de Chile. Facultad de Agronomía e Ingeniería Forestal.<http://www.puc.cl/agronomia/epublicaciones/documentode trabajo/documento7pdf>.

Gracey, J. E. (1989) Higiene de la Carne. Interamericana. 8ª Ed. Madrid, España.

Green, B.L.; McBride, B.W., Sandals, D.; Leslie, K.E.; Bagg, R and Dick, P. 1999. The Impact of a Monensin Controlled-release Capsule on Subclinical Ketosis in the Transition Dairy Cow. *J Dairy Sci* 82:333-342.

Guther, M. (1980) Diagnostico Clínico Veterinario. Ed. Acribia. Madrid, España.

Guyton, Hall. (2001) Tratado de Fisiología Medica. 10ª. Ed. Interamericana. México, D.F.

Ham, A. W. y D.H. Cormack. (1983) Tratado de Histología. Ed. Interamericana, 8ª Ed. Mexico, D.F.

Hans, Eikmeier. (1989) Terapeutica de las Enfermedades Internas de los Animales Domesticas. Ed. Acribia. Madrid, España.

Jaksh, W. y E. Glawischnig. (1980) Propedéutica Clínica de las Enfermedades Internas y de la Piel de los Animales Domésticos. Ed. acribia. Madrid, España.

Jones, T. C. and R. D. Hunt. (1983) Veterinary Pathology. 5th. Ed. Edit. Lea and Febiger. Philadelphia, U.S.A.

Juub, Kennedy and Palmer. (1985) Pathology of Domestic Animals.

Kitt, T. and L. C. Schulz. (1985) Tratado de Anatomía Patológica General. 2a. Ed. Edit. Labor. Barcelona, España.

Koloffon S.T. (2001) Lipidosis Hepática Idiopática Felina, Veterinaria México abril-junio, año/vol. 32 numero 002 UNAM.DF. México.

Lesson, C. R. y Paparo, P. (1990) Atlas de Histología. Ed. Interamericana. México, D.F.

Marcato, P. S. (1990) Anatomía e Histología Patológica Especial de los Mamíferos Domésticos. Ed. Interamericana/McGraw Hill. 2ª. Ed. Madrid, España.

Mateos, P.A. y J. Ossa. (1990) Patología Sistémica Veterinaria, Vol. III. Facultad de Medicina Veterinaria y zootecnia. Universidad Autónoma de México, D.F.

Medway, Prier y Wilkinson. (1980) Patología Clínica Veterinaria. Ed. Hispanoamericana. México, D.F.

- Núñez L. (2007) Patología Clínica Veterinaria. UNAM 1ª. Ed. Mexico, D.F.
- Ortiz, G.A. (1988) Necropsia de los Animales Domésticos, Ed. Interamericana. México, D.F.
- Robinson, W. E. y Huxtable. (1988) Principios de Clinicopatología Médica Veterinaria. Ed. Acribia. Madrid, España.
- SAGAR. (1997) Boletín Mensual de Leche. Volumen v, Numero 10, Septiembre.
- Salas R. C. (2001) Anatomía Comparada de los Animales Domésticos. 1ª. Ed. Universidad Autónoma de Aguascalientes, Aguascalientes
- Shuneman, A. (1985) Necropsias en Animales Domésticos. Ed. Continental. México, D.F.
- Sumano, H. (1996) Farmacología Clínica de los Bovinos, Edit. Trillas. Mexico. D.F.
- Thomson, R.G. (1984) General Veterinary Pathology. 2nd. Ed. W. B. Saunders Co. Philadelphia, U.S.A.
- Trigo, T.F. y P.A. Mateo's. (1993) Patología General Veterinaria. 2ª. Ed. Edit. Interamericana. México, D.F.
- Villamar L. Situación Actual de la Producción de Leche de bovino. www.sagarpa.gob.mx (2004) México.
- Wilson, a. (1970) Inspección Práctica de la Carne. Ed. Acribia. Madrid, España.
- Winter, H. (1970) Guía Para la Necropsia de los Rumiantes Domésticos. Edit. Acribia. México, D.F.
- Wittwer M. Fernando., Riquelme R. Alejandro (1984). Síndrome de movilización grasa en vacas lecheras. Monografías de Medicina Veterinaria. Vol.6
- www.Inegi.org.mx