

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**PROCESOS INFLAMATORIOS EN RIÑÓN DE OVINOS SACRIFICADOS EN
RASTRO.**

**POR:
JOSÉ INÉS DUARTE JUÁREZ**

**TESIS
PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA**

**OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

JUNIO 2010.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

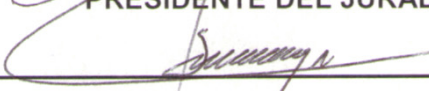


PROCESOS INFLAMATORIOS EN RIÑÓN DE OVINOS SACRIFICADOS EN
RASTRO.

TESIS:

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE
ASESORÍA


MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
PRESIDENTE DEL JURADO


MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO
COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

JUNIO 2010.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS
POR
JOSÉ INÉS DUARTE JUÁREZ

PROCESOS INFLAMATORIOS EN RIÑÓN DE OVINOS SACRIFICADOS EN
RASTRO.

TESIS ELABORADA BAJO LA SUPERVISIÓN DEL COMITÉ PARTICULAR DE
ASESORÍA Y APROBADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

PRESIDENTE



MC. JUAN LUIS MORALES CRUZ

VOCAL. 1



DR. FRANCISCO GERARDO VELIZ DERAS

VOCAL. 2



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

VOCAL SUPLENTE

TORREÓN COAHUILA, MÉXICO

JUNIO 2010.

DEDICATORIA

A mis padres **ARMANDO DUARTE CHAVARRÍA Y DELFINA JUÁREZ BARRANCO** por haberme dado la vida y ser unos excelentes padres en todos los sentidos y por todo su apoyo que me brindaron durante mis estudios, ya que nunca me negaron nada de lo que necesité durante la realización de mis estudios y gracias a ustedes logre mi objetivo; el de ser médico veterinario zootecnista.

A mis hermanos **EFRÉN, ARMANDO Y CAROL** por ser los mejores hermanos ya que siempre estuvieron motivándome para que pudiera lograr mi objetivo de terminar mi carrera.

A TODA MI FAMILIA principalmente a mis cuatro abuelos por todas las enseñanzas que he aprendido y aprenderé de ustedes por sus consejos que siempre me han dado, tan bien a todas mis tías, tíos, primos y sobrinos ya que también me brindaron su apoyo para que yo pudiera alcanzar este logro en mi vida.

Quiero dedicarla a todos **MIS MAESTROS** desde los que me enseñaron en preescolar hasta los de nivel licenciatura, ya que con sus enseñanzas esto pudo ser posible gracias a todos siempre los recordare o todos.

AGRADECIMIENTOS

Antes que nada quiero agradecer a **DIOS** por haberme prestado vida y salud durante estos 5 años de mi carrera.

Quiero también agradecer infinitamente a mis padres **ARMANDO DUARTE CHAVARRÍA Y DELFINA JUÁREZ BARRANCO** por todo el amor que me han dado y su gran apoyo para poder alcanzar esta meta de terminar mi carrera ya que fueron pieza fundamental, porque sin ellos esto a lo mejor no hubiera podido ser posible ya que siempre estuvieron cuando los necesite en las buenas y en las malas.

De igual forma agradecer a mis tres hermanos **EFRÉN, ARMANDO Y CAROL** por su gran apoyo y ánimo que me dieron durante el transcurso de mis estudios, por los ratos felices que hemos pasado los 4.

También quiero agradecer en especial a mi tío **FELIPE JUÁREZ BARRANCO** a mi tía Ándanela y sus hijos, por recibirme con los brazos abiertos en su casa durante la realización de mis prácticas profesionales, así como la participación de mi tío Felipe en la elaboración de mi tesis ya que él fue pieza fundamental.

Así mismo quiero agradecer a mi tía **MARTHA BAUTISTA** y sus hijos por haberme recibido en su casa durante el estudio de mi carrera

En general quiero agradecer a toda la familia **JUÁREZ BARRANCO Y DUARTE CHAVARRÍA** por su apoyo, las atenciones que han tenido conmigo y los consejos que me han dado.

RESUMEN

Con el objetivo de determinar la frecuencia de nefritis intersticial no supurativa en ovinos machos y hembras sacrificados en rastro, se colectaron 200 muestras de riñón (100 de hembras y 100 de machos). Se encontró una nefritis cortical en 93 machos y 73 hembras ($P < 0.0003$); nefritis corticomedular en 85 machos y 62 hembras ($P < 0.0004$); nefritis medular en 42 machos y 6 hembras ($P < 0.0001$); pielitis en 66 machos y 42 hembras ($P < 0.001$). La nefritis no supurativa se observó más en los machos, lo que podría estar relacionado con su finalidad zootécnica; la mayoría de los machos son alimentados con dietas integrales para engorda, con elevada cantidad de granos y aditivos diversos, que pueden ser una fuente importante de sustancias nefrotóxicas, como micotoxinas si los granos son de mala calidad o bien si la concentración de algunos aditivos como los ionóforos y antimicrobianos son elevadas; no se descarta la participación de agentes infecciosos. La nefritis no supurativa es elevada en los ovinos y afecta más a los ovinos machos.

Palabras clave: nefritis intersticial, ovinos machos y hembras.

INDICE

Contenido

Resumen.....	I
I. Introducción.....	1
II. Antecedentes.....	3
2.1. Aspectos importantes de la nefritis intersticial.....	3
2.2. Principales causas de nefritis intersticial en ovinos.....	3
2.3. Nefritis en ovinos.....	6
III. Hipótesis.....	8
IV. Objetivo.....	9
V. Material y métodos.....	10
VI. Resultados.....	12
VII. Discusión.....	13
VIII. Conclusiones.....	14
IX. Literatura citada.....	15

I. INTRODUCCIÓN

La nefritis intersticial se caracteriza por cambios inflamatorios y degenerativos en los túbulos y el intersticio renal (McGavin et al, 2001). La nefritis puede ser aguda, subaguda o crónica; de acuerdo con su distribución, puede ser focal, multifocal o difusa. La forma aguda se caracteriza histológicamente por presentar edema, infiltración por leucocitos y necrosis tubular; mientras que en la forma crónica el infiltrado es por células mononucleares (linfocitos y células plasmáticas principalmente), fibrosis intersticial y atrofia tubular (McGavin et al., 2001; Trigo, 2001). Macroscópicamente se aprecian múltiples focos pálidos blanquecinos en la corteza, que al corte son también visibles en el tejido cortical (Trigo, 2001).

Se considera que las infecciones renales en los ovinos son esporádicas y por lo general afectan animales de manera individual (Martín y Aitken, 1991). La nefritis intersticial es el resultado de septicemias bacterianas y virales, (Trigo, 2001; Martín y Aitken, 1991; Jubb et al., 2007), estos agentes primero infectan los túbulos renales y entonces incitan una respuesta inflamatoria intersticial (Trigo, 2001). Entre los agentes virales que provocan nefritis intersticial en ovinos, se encuentran, adenovirus, pox virus y pestivirus (enfermedad de frontera), (Martín WB y Aitken ID, 1991; Pugh, 2002). Los agentes bacterianos como causa de nefritis intersticial no supurativa, no son comunes en esta especie, como ocurre en bovinos y cerdos con *Leptospira interrogans* (Trigo, 2001), sin embargo, serovariedades no adaptadas de esta bacteria en ovinos, pueden producir hemólisis, nefritis intersticial y nefrosis tubular (Pugh, 2002). Además de las nefritis no supurativas, el riñón de las ovejas sufre de pielonefritis supurativa, causada por *E. coli*, *Corynebacterium renale* y *Chlamidia psittaci* (Jubb et al., 2007). El epitelio tubular es vulnerable a la acción de una gran variedad de sustancias tóxicas, incluyendo toxinas bacterianas, sustancias químicas y principios tóxicos de origen vegetal (Martín y Aitken, 1991). Existe una gran variedad de sustancias tóxicas naturales o sintéticas, que inducen nefrosis y nefritis intersticial.

Entre los agentes exógenos más comunes se encuentran los metales pesados, antibacterianos aminoglicósidos (gentamicina, neomicina, kanamicina, amikacina,

tobramicina y estreptomina), anfotericina B, cefalosporinas, polimixina, sulfonamidas, tetraciclina, *Clostridium perfringens* tipo D, Monensina, micotoxinas (ocratoxinas A y citrinina y algunas plantas nefrotóxicas como Lantana cámara, Amaranthus retrofractus y otras plantas que contiene oxalatos (McGavin et al., 2001; Martín y Aitken, 1991; Jubb et al., 2007). Sustancias endógenas nefrotóxicas son la bilirrubina, hemoglobina y mioglobina (Jubb et al., 2007).

De acuerdo con estudios previos, la nefritis intersticial es una patología muy frecuente en los ovinos del municipio de Culiacán, Sinaloa, se ha encontrado en un 83.3 %⁶ y un 91.3 % (Juárez et al., 2009), de los riñones estudiados.

El interés por realizar el presente estudio, surge debido a la elevada frecuencia de nefritis intersticial observada en otros estudios, así como a la escasa información sobre nefritis en ovinos.

II. ANTECEDENTES

2.1. Aspectos importantes de la nefritis intersticial

2.1.1. Características morfológicas de la nefritis intersticial

La nefritis puede ser aguda, subaguda o crónica, de acuerdo con su distribución puede ser focal, multifocal o difusa (McGavin et al., 2001; Trigo, 2001), macroscópicamente se caracteriza por presentar múltiples focos pálidos blanquecinos en la corteza, que al corte son también visibles en el tejido cortical (Trigo, 2001); en estados más crónicos los riñones pierden su morfología normal, los bordes lisos que se aprecian en un riñón normal o bien en un riñón con nefritis intersticial se pierden y se tornan irregulares o rugosos, entre más crónica sea la nefritis y debido a la proliferación de tejido fibroso cicatrizal, el riñón se torna más deforme y de consistencia dura (Trigo, 2001).

La forma aguda se caracteriza histológicamente por presentar edema, infiltración por leucocitos y necrosis tubular; mientras que en la forma crónica el infiltrado es por linfocitos y células plasmáticas, fibrosis intersticial y atrofia tubular (McGavin et al., 2001; Trigo, 2001).

2.2. Principales causas de nefritis intersticial en ovinos

2.2.1. Agentes infecciosos.

La nefritis intersticial es el resultado de septicemias bacterianas y virales (Trigo, 2001; Jubb et al., 1993; Angus, 1991), estos agentes primero infectan los túbulos renales y entonces incitan una respuesta inflamatoria intersticial (McGavin et al., 2001). Las infecciones renales tienden a ser esporádicas en los ovinos y por lo general afectan animales de manera individual (Angus, 1991).

Dentro del grupo de las nefritis intersticiales focales y multifocales se encuentran los procesos septicémicos y virémicos (Trigo, 2001).

a. Adenovirus. Se han identificado partículas del virus en el endotelio de vasos sanguíneos renales en corderos Merinos y experimentalmente se ha observado degeneración del epitelio de túbulos proximales (Pugh, 2002).

DeBey et al. (2001) diagnosticaron por inmunohistoquímica una infección por adenovirus que causó la muerte a tres corderos de 9, 13 y 25 días de edad, además de una hepatitis necrótica multifocal y enteritis, encontraron una nefritis intersticial multifocal a base neutrófilos, linfocitos y macrófagos y cuerpos de inclusión intranucleares en células endoteliales de corteza y médula, más comunes en zona subcapsular.

Son reconocidos 8 tipos de adenovirus ovinos, los tipos 5, 7 y 8 producen enfermedad clínica respiratoria y digestiva en Estados Unidos (Lehmkuhl <http://www.usaha.org/comités/reports/2004report-sg-2004.pdf>). En México se identificó un adenovirus en un brote de enfermedad respiratoria de corderos (Ramírez y Trigo, 1984).

b. Pox virus. La infección se considera endémica en poblaciones ovinas del norte de África, Turquía, Oriente Medio, India, Nepal y China, también se ha presentado en algunos países europeos como, Italia, Grecia y Bulgaria. No se ha diagnosticado en América del Norte y del Sur, así como en Australia (Martín y Aitken, 2000). Este virus es responsable de la viruela ovina y se caracteriza por producir pápulas, pústulas y costras en la piel desprovista de pelo, en uniones mucocutáneas y en la mucosa de aparato respiratorio superior, en pulmón y prácticamente en todo el tracto digestivo, además suele producir nefritis intersticial (Pugh, 2002).

c. Pestivirus. Causa aborto y anomalías congénitas (hipoplasia cerebelar y hipomielinización) en ovejas de Norte América, Inglaterra, Australia, Nueva Zelanda y posiblemente otros países (Pugh, 2002). El pestivirus es semejante antigénicamente con los virus de diarrea viral bovina y de fiebre porcina clásica, debido a ello la infección cruzada entre especies sucede con facilidad (Martín y

Aitken, 2000). Se caracteriza por infertilidad en hembras, abortos, fetos momificados, nacimientos débiles o de corderos pequeños, los corderos que sobreviven se retrasan en el crecimiento (Pugh, 2002). Histológicamente se pueden observar infiltrados focales de linfocitos en región subcapsular de la corteza, alrededor de vasos sanguíneos en unión corticomedular y en los cálices medulares de riñones afectados (Angus, 1991).

d. Agentes bacterianos. Los agentes bacterianos como causa de nefritis intersticial no supurativa multifocal, no son comunes en esta especie, como ocurre en bovinos y cerdos con *Leptospira interrogans*, muy común en México (Trigo, 2001). La leptospirosis puede tener variedad de manifestaciones clínicas dependiendo de la serovariedad de *Leptospira interrogans*, el estado inmune del animal y varios factores de virulencia; *L. Pomona*, *L. Icterohemorrágica* y *L. Hardjo* más comúnmente infectan a las ovejas; serovariedades no adaptadas de esta bacteria en ovinos, pueden producir hemólisis, nefritis intersticial y nefrosis tubular, en estados agudos los riñones se encuentran oscuros y en la fase crónica de la infección se presentan focos pálidos en la corteza renal y microscópicamente corresponden a una difusa nefritis intersticial. En esta infección se pueden observar abortos y nacimiento de crías débiles, conjuntamente con una forma urogenital (Pugh, 2002).

e. Sustancias tóxicas. El riñón es especialmente sensible al daño tóxico por varias razones: los riñones reciben el 20 % de sangre del gasto cardíaco y por tanto adquieren una elevada proporción de sangre con tóxicos; la superficie capilar glomerular provee una gran área de contacto entre el tóxico y las células epiteliales; en el túbulo contorneado proximal y asa de Henle ascendente se llevan a cabo una elevada actividad metabólica y función de transporte que hace a las células epiteliales especialmente sensibles a intoxicación, se interrumpe la fuente de energía y/o la función de la membrana. Las células epiteliales tubulares reabsorben activamente sustancias tóxicas, las que se acumulan intracelularmente causando daño (Pugh, 2002). De acuerdo con lo anterior, el epitelio tubular es

vulnerable a la acción de una gran variedad de sustancias tóxicas, incluyendo toxinas bacterianas, sustancias químicas y principios tóxicos de origen vegetal (Angus, 1991).

Existe una gran variedad de sustancias tóxicas naturales o sintéticas, que inducen nefrosis y nefritis intersticial no supurativa: sales metálicas, como el mercurio, arsénico, plomo, cadmio, talio, cobre, zinc y selenio; agentes farmacéuticos mal empleados, entre los que se encuentran antimicrobianos aminoglicósidos, como la gentamicina, neomicina, kanamicina, amikacina y estreptomicina; otros antimicrobianos son la oxitetraciclina, anfotericina B y sulfonamidas; ionóforos empleados como promotores de crecimiento y control de coccidiosis, son también nefrotóxicos; algunas micotoxinas presentes en los alimentos, ocratoxinas y citrininas son nefrotóxicas (McGavin et al., 2001; Jubb et al., 1993; Angus, 1991). No se ha informado de que una sobredosis de antibióticos conduzca a falla renal en ovinos, como ha ocurrido en bovinos, sin embargo, el uso prolongado de éstos antibióticos ocasionará una falla renal. El uso concurrente de drogas antiinflamatorias no esteroideas pueden predisponer a toxicidad tubular renal e inducir nefritis intersticial (Pugh, 2002).

f. Plantas tóxicas. Entre las plantas que inducen nefrotoxicidad se encuentran plantas que contienen Vitamina D (*Cestrum*, *Solanum*), plantas que contiene oxalatos, *Amaranthus retroflexus* (acumulan oxalatos y nitratos) y el roble (Angus, 1991; Pugh, 2002).

2.3. Nefritis en ovinos.

En la literatura son escasos los estudios sobre patología renal en ovinos, se dispone de un estudio realizado por Juárez et al. (2007) realizado en 213 riñones de ovino colectados en rastro y procedentes de engorda intensiva, donde encontraron que, 171 (83.3 %) de los riñones presentaron nefritis: nefritis intersticial no supurativa discreta 90 (52.6 %); moderada 57 (33.4 %), severa 23 (13.4 %) y 1 (0.6 %) con nefritis intersticial mixta (células mononucleares y

polimorfonucleares). En 87 riñones de los 171 con nefritis (50.9 %), observaron un exudado mononuclear en cantidad moderada a abundante bajo el epitelio transicional de los cálices renales y dentro del mismo, descamación, degeneración y necrosis de células epiteliales, en algunos casos se apreciaron inclusiones eosinofílicas en citoplasma de dichas células. Éstos autores concluyen que, la frecuencia de nefritis intersticial no supurativa encontrada es muy elevada, y puede ser provocada por agentes infecciosos bacterianos o virales, así como sustancias tóxicas presentes en los alimentos.

En la actualidad, se emplea una gran variedad de sustancias químicas, que se adicionan al alimento de los animales con la finalidad de mejorar los parámetros productivos. Con relativa frecuencia surgen nuevas propuestas de sustancias, tales compuestos deben emplearse a niveles que no alteren la salud del animal; para ello deben investigarse los resultados de su adición, tanto en la producción, como en la integridad del organismo que la recibe. En este campo, la fisiología y morfología renal y hepática, son de gran ayuda para monitorear el efecto, que dichas sustancias puedan tener en el organismo.

III. HIPÓTESIS

La nefritis intersticial no supurativa es la alteración inflamatoria más frecuente en ovinos.

IV. OBJETIVO

Determinar el tipo y frecuencia de los procesos inflamatorios en el riñón de ovinos.

V. MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo en el rastro de Costa Rica, municipio de Culiacán, Sin., en el Laboratorio de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Sinaloa. Ubicación geográfica a 24° 48' latitud norte y 107° 23' longitud oeste, a una altura de 60 msnm (INEGI, 2002).

Diseño del estudio

Se llevó a cabo un estudio observacional y descriptivo (Thursfield, 1995).

Tamaño de muestra

a. Estudio histopatológico. El número de muestras de riñón que se requirieron para el estudio se obtuvo por aproximación de acuerdo a la fórmula propuesta por Thursfield (1995):

$$n = \frac{P(1-P)(c)^2}{(e)^2}$$

Donde:

n = Número de animales (muestras de riñón).

P = Prevalencia de nefritis en ovinos.

e = Porcentaje del error al 0.05.

c = Intervalo de confianza de la estimación (1.96).

Cálculo del tamaño de la muestra

$$n = \frac{0.91(1-0.91)(1.96)^2}{(0.05)^2} = \frac{0.3146}{0.0025} = 126$$

Criterios de inclusión

Se emplearon muestras de riñón de ovinos sacrificados en el rastro, sin importar estado de salud, condición corporal, raza, edad y separándose por sexo.

Toma de muestras:

Se obtuvo la mitad de un riñón de cada animal y fue fijado por 24 hs en solución de formalina al 10% amortiguada con fosfatos. Una vez fijado el tejido, se tomó una muestra de la parte media, comprendiendo corteza, médula y pelvis renales, con un tamaño aproximado de 1.5 x 1 x 0.5 cm para su procesamiento e inclusión en parafina por la técnica histológica de rutina, se realizaron cortes de entre 4 y 5 μ de espesor, los que fueron teñidos con hematoxilina y eosina (Prophet et al., 1995).

Definición de variables:

Estudio histopatológico. De cada riñón se determinó el tipo y ubicación anatómica de la respuesta inflamatoria. La observación de las preparaciones se realizó en un microscopio óptico Zeiss (Castillo et al., 2008).

Análisis de resultados.

Estudio histopatológico. Con las respuestas inflamatorias observadas se determinó la frecuencia y proporción de riñones con lesiones corticales, medulares y en pelvícula renal (Wayne et al., 1997). Los datos obtenidos del estudio histológico de las muestras renales considerando el sexo, se analizaron comparando proporciones de dos muestras independientes con un nivel de confianza de 0.05. Para el análisis se empleó el programa estadístico EPIDAT3.1.

VI. RESULTADOS

Los resultados encontrados se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1. RESPUESTA INFLAMATORIA NO SUPURATIVA RENAL POR SITIO ANATÓMICO Y SEXO.

Lesión renal	Frecuencia		Valor de P
	Machos	Hembras	
Nefritis cortical	93 % (93/100) a	73 % (73/100) b	< 0.0003
Nefritis corticomedular	85 % (85/100) a	62 % (62/100) b	< 0.0004
Nefritis medular	42 % (6/100) A	6 % (6/100) b	< 0.0001
Pielitis	66 % (66/100) a	42 % (42/100) b	< 0.0011

a,b significa diferencia estadística

Como se observa en el cuadro la nefritis intersticial no supurativa en la corteza, unión corticomedular, medula y pelvis es más frecuente en los machos que en las hembras.

VII. DISCUSIÓN

No se dispone de estudios semejantes con los cuales se puedan contrastar éstos resultados. Sin embargo, los resultados son interesantes porque se pone de manifiesto que la nefritis no supurativa se observa en ambos sexos, y los machos son más afectados que las hembras. Ésta diferencia tan marcada entre sexos, permite plantear diferentes hipótesis considerando las causas de nefritis no supurativa. Primeramente la finalidad zotécnica de hembras y machos es distinta, la mayoría de las hembras se emplean para la reproducción y son sacrificadas cuando han terminado su ciclo reproductivo, mientras que los machos son destinados para la engorda y se sacrifican entre 5 y 7 meses de edad. Los machos son sometidos a dietas integrales, ricas en granos, con premezclas minerales, vitaminas y aditivos, entre ellos, ionóforos como la monensina, antimicrobianos como las tetraciclinas, se sabe que los granos son una fuente importante de micotoxinas, estos compuestos entre otros pueden ser los responsables de la nefritis (McGavin et al, 2001; Martín y Aitken, 1991; Jubb et al., 2007). Al ser los animales sometidos a dietas ricas en granos, es probable que cursen con estados de acidosis y en estos casos, el riñón es el principal regulador de ácidos y bases, ya que por esta vía se elimina el exceso de ácido (Dehn, 2002), ésta aciduria probablemente cause daño tubular y nefritis.

Por otra parte, no se puede descartar la participación de diversos agentes bacterianos y virales que dañan el riñón (McGavin et al, 2001; Martín y Aitken, 1991; Jubb et al., 2007).

VIII. CONCLUSIONES

La nefritis no supurativa es más frecuente en los ovinos machos que en las hembras.

Es importante continuar con estudios de ésta naturaleza, con la finalidad de establecer las causas de las lesiones renales y las medidas de prevención correspondientes.

IX. LITERATURA CITADA

1. Angus K.W. en Martín, W.B. and I.D. Aitken. 1991. Diseases of sheep. 2th edition. Blackwell Scientific Publications. London, G.B.
2. Castillo M.O., Martínez B.J., Solano T.D., de la Cruz H.N., Campuzano G.J., Acosta M.F, Snyderlaar H.A, Almazán G.C., Ramos V.J. 2008. Validación de la técnica de inmunohistoquímica para el diagnóstico de tuberculosis bovina en tejidos. Memorias del XVII Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Veracruz, Ver. Méx.
3. DeBey B.M., H.D. Lehmkuhi, C. Chard-Bergstrom, and L.A. Hobbs. 2001. Ovine Adenovirus serotype 7-associated mortality in lambs in the Unites States. Vet. Pathol. 38:644-648.
4. Dehn EJM, Jess JR, Enemark PSt. 2002 Rumen acidosi with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: a review. Veterinarija ir Zootechnika. T. 20(42).
5. Instituto Nacional de estadística y geografía. 2002.
6. Juárez BF, Borboa OJ, Silva HG, López VM, Dávila PM, Noguera CE, Ibarra ZC. 2009. Memoria del XVIII Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Puerto Vallarta, Mex.
7. Juárez B.F., G. Silva, M. López, M. Dávila y R. Barajas. 2007. Nefritis intersticial en corderos de engorda. Memorias del XVI Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Mazatlán, Sin., México.
8. Jubb KVF, Kennedy PC y Palmer N. 2007. Pathology of the domestic animals. 5th edition. Academic Press. United States of America.
9. Jubb K.V.F., P.C. Kennedy, and N .Palmer. 1993. Pathology of the domestic animals. 4th edition. Academic Press. United States of America.
10. Martín W.B. y I.D. Aitken. 2000. Enfermedades de la oveja. 2a ed. Acribia, S.A. España.
11. McGavin M.D., W.W. Carlton and J.F. Zachary. 2001. Special Veterinary Pathology. 3 Edition. Mosby. United States of America.

12. Prophet E.B., Mills, B., rrington, J.B., Sobin, L.H. 1995. Métodos histotecnológicos. Registro de patología de los Estados Unidos de América. Washington, D.C.
13. Pugh D.G. 2002. Sheep and Goat Medicine. Saunders Company. United States of America.
14. Ramírez R.R. y F.J. Trigo. 1984. Informe de un brote de neumonía ovina producida por adenovirus. Veterinaria México. 15:211-215.
15. Thursfield M. 1995. Veterinary Epidemiology. Second Edition. Blackwell Science. United Kingdom.
16. Trigo F.J. 2001. Patología Sistémica Veterinaria. 3a ed. McGraw-Hill Interamericana. México, D.F.
17. Wayne M.S., A.H. Meek y P. Willeberg. 1997 Epidemiología veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza, España.
18. <http://www.usaha.org/comités/reports/2004report-sg-2004.pdf>.