

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**Estudio retrospectivo de abomasitis en becerras Holstein
analizadas en la Unidad de Diagnóstico de la UAAAN-UL**

POR

NESTOR DE JESUS CONTRERAS GARCIA

TESIS

PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Mayo de 2013

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

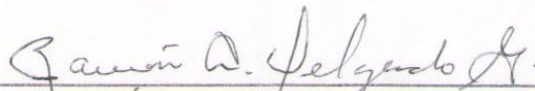
DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESIS

**Estudio retrospectivo de abomasitis en becerras Holstein
analizadas en la Unidad de Diagnóstico de la UAAAN-UL**

APROBADA POR EL COMITÉ PARTICULAR DE REVISIÓN

ASESOR PRINCIPAL



M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

Torreón, Coahuila, México

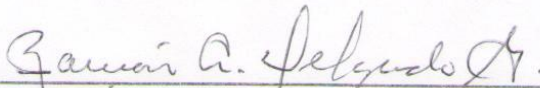
Mayo de 2013

**Estudio retrospectivo de abomasitis en becerras
Holstein analizadas en la Unidad de Diagnóstico de
la UAAAN-UL**

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

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESIDENTE

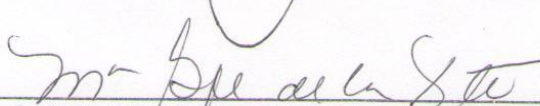


M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

VOCAL


M.V.Z. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

VOCAL


M.C. MA. GUADALUPE DE LA FUENTE SALCIDO

VOCAL SUPLENTE


M.V.Z. LUIS JAVIER PRADO ORTIZ

Torreón, Coahuila, México

Mayo de 2013

AGRADECIMIENTO

A mi “**Alma Mater**” por ser parte de ella durante el transcurso de mi carrera y culminar en ella mis estudios profesionales.

A mi Mamá por el amor, cariño y apoyo brindado durante la carrera y el transcurso de mi vida.

A Yolanda Hdz. por estar junto conmigo en la carrera y ser parte de mi vida.

A mi hija por haberme enseñado a ver la vida de una forma diferente y responsable.

A mis Abuelos (QEPD), Tías, Tíos, Primas, Primos y Familia en general por ser parte importante en la formación de mi persona.

Al M.C.V. Ramón Alfredo D. G. por haber sido mi maestro durante la carrera y en especial por su ayuda en la elaboración de este presente trabajo de tesis.

A mis amigos y ex compañeros por los momentos que compartimos durante la carrera.

A todos los maestros que fueron parte de mi formación académica durante mi transcurso en la carrera.

DEDICATORIA

A mi “Alma Mater”

A mi madre Ma. Felicitas García Torres.

A mi pequeña familia: Yolanda Hdz. Mtz. e Itzel Ariadne Contreras Hdz.

A mis Abuelos (QEPD), Tías, Tíos, Primas, Primos y Familia en general.

Índice

	Página
Resumen	
I. Introducción	1
II. Objetivos	3
III. Antecedentes	4
IV. Material y método	12
V. Resultados	13
VI. Discusión	18
VII. Conclusiones	22
VIII. Literatura citada	23

Índice de cuadros

	Página
Cuadro 1. Relación de archivos revisados y número de becerras con trastornos abomasales.	12
Cuadro 2. Establos de la Comarca Lagunera donde se presentaron trastornos de abomaso y número de becerras analizadas y edad en días.	15
Cuadro 3. Distribución de frecuencias de la edad de becerras con trastornos de abomaso.	15
Cuadro 4. Trastornos de abomasitis observados en becerras Holstein de la Comarca Lagunera, por época del año.	16
Cuadro 5. Trastornos de abomasitis observados en becerras Holstein de la Comarca Lagunera, por mes.	16
Cuadro 6. Lesiones abomasales observadas en becerras Holstein.	16
Cuadro 7. Lesiones combinadas de abomasitis observadas en becerras Holstein.	17
Cuadro 8. Lesiones relacionadas con abomasitis observadas en becerras Holstein.	17
Cuadro 9. Lesiones entéricas relacionadas con abomasitis observadas en becerras Holstein.	17
Cuadro 10. Lesiones concomitantes no relacionadas con abomasitis observadas en becerras	17

Resumen

La abomasitis es un trastorno de las becerras lactantes que se caracteriza por un inicio súbito con distensión abdominal, depresión, diarrea, cólico y muerte. El costo por las pérdidas de las becerras de reemplazo, debido a este padecimiento es muy alto. De acuerdo a estos antecedentes y considerando que hay escasa información sobre la patología del abomaso en becerras, el presente trabajo pretende informar sobre la frecuencia de la abomasitis en becerras Holstein estudiadas en la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Regional Laguna. Se revisaron 1404 archivos de la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, de los años de 2008, 2009 y 2010. 575 archivos correspondieron a bovinos, 242 archivos fueron de becerras de 1 a 60 días de edad, de éstas, 36 (14.87%) presentaron alteraciones en abomaso, se describieron las alteraciones a la necropsia e histopatología. Las becerras provenían de 20 establos lecheros de la Comarca Lagunera. Las lesiones macroscópicas encontradas fueron muy variables, se pudo observar engrosamiento de los pliegues de la mucosa abomasal, con edema, en ocasiones con otras alteraciones como hiperemia, congestión, y hemorragias, úlceras milimétricas o muy amplias, y otras alteraciones. Se observó moco, fibrina, la presencia de coágulos de leche y en un caso se encontraron tricobezoares. En casos más severos la mucosa mostró necrosis, y enfisema difusos, desde la mucosa a la serosa. Se encontraron úlceras simples o múltiples, de diversos tamaños, con mayor frecuencia en la región pilórica, en la superficie de la mucosa, con hemorragias severas o perforadas, en estos casos fue común encontrar contenido abomasal en cavidad abdominal causando peritonitis fibrinonecrótica, además una manifestación clínica fue la melena.

Palabras clave: Abomasitis, bovinos, becerras Holstein, *Clostridium perfringens* tipo A

I. Introducción

Uno de los principales problemas clínico-patológicos que enfrenta un hato lechero es la mortalidad de becerras para reemplazo, así como la falla reproductiva, mastitis y cojeras en vacas, las cuales representan grandes pérdidas económicas de los establos en todo el mundo. De los trastornos en becerras lactantes, las neumonías, aunque pueden ocurrir en cualquier época del año, en la temporada de frío son más frecuentes, no así las enfermedades gastrointestinales que ocurren con una alta frecuencia durante todo el año, en éste caso el principal signo es la diarrea y el timpanismo abomasal.

Entre los principales agentes etiológicos que producen diarrea están las bacterias que incluyen a *Escherichia coli*, *Salmonella spp*, *Clostridium perfringens*, virus como Rotavirus y Coronavirus, y protozoarios coccidias del género *Eimeria spp* y *Cryptosporidium parvum*, sin embargo, hay trastornos metabólicos o nutricionales que pueden estar involucrados en el complejo diarreico de las becerras. Además, existen otros agentes reportados en la literatura internacional como *Sarcina spp*, la cual se asocia a abomasitis y úlceras abomasales, *Clostridium novyi* y *Clostridium septicum*, y virus Torovirus, Calicivirus y Parvovirus, de los cuales no tenemos información en nuestro país.

La abomasitis es un trastorno esporádico de las becerras. Las más afectadas son menores de 3 semanas de edad. Esta enfermedad se caracteriza por un inicio súbito con distensión abdominal, actitud deprimida, y signos ocasionales de cólico. En los animales afectados se puede observar el rechinar de los dientes y salivación. La diarrea puede o no acompañar a estos signos. Una vez que se presenta la distensión abdominal, el problema es grave, durante la auscultación se puede percibir el sonido timpánico del abomaso. A la necropsia, el abomaso se ve comúnmente timpanizado, lleno de gas, y ocasionalmente otras alteraciones son evidentes.

De acuerdo a estos antecedentes y considerando que hay escasa información sobre la patología del abomaso en becerras, el presente trabajo pretende informar sobre la frecuencia de la abomasitis en becerras Holstein estudiadas en la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Regional Laguna.

II. Objetivos

Objetivo general

1. Estudiar la frecuencia de abomasitis en becerras Holstein analizadas en la Unidad de Diagnóstico de la UAAAN, UL.

Objetivos específicos

1. Realizar un estudio retrospectivo de los archivos de la Unidad de Diagnóstico, para analizar la cantidad de casos de abomasitis que se presentaron en becerras Holstein de la región.
2. Realizar una discusión sobre las posibles causas de abomasitis de acuerdo a las características patológicas descritas.

III. Antecedentes

Los trastornos digestivos en las terneras son enfermedades frecuentes que se manifiestan con diarreas caracterizadas por heces líquidas y profusas, deshidratación, emaciación, postración y muerte (Delgado, 2000). Un porcentaje alrededor del 4% de las becerras, llegan a morir antes del destete y otro porcentaje no se desarrolla correctamente (Losinger, 1997). Los agentes que producen diarrea son bacterias como *Escherichia coli* (Stuart y col., 2007), *Salmonella* spp (Yeruham y col., 2005), y *Clostridium perfringens* (Fleming, 1985), también hay virus involucrados con frecuencia como Rotavirus, Coronavirus (Aich y col., 2007), y Torovirus (Kuwabara y col., 2007), además de coccidias del género *Eimeria* spp (Sánchez y col., 2008) y otros protozoarios como *Cryptosporidium* spp (Brook y col., 2008) y *Giardia* spp. Los becerros lactantes dentro de los primeros 60 días de edad, son los más susceptibles a las infecciones entéricas que causan diarrea. Todos estos patógenos pueden causar infecciones como agentes primarios sin embargo las infecciones mixtas son más comunes que las simples (Tzipori y col., 1981). Por este motivo el cuadro clínico que afecta a las becerras lactantes es un complejo denominado Diarrea Indiferenciada de las becerras.

La criptosporidiosis es una de las principales infecciones que causan diarreas y mortalidad durante la primera y tercera semana de edad, el agente involucrado es *Cryptosporidium parvum* y se manifiesta por diarrea con heces de color amarillas, en ocasiones con estrías de moco y sangre. El protozoario se multiplica en las vellosidades intestinales causando necrosis, fusión de las mismas y malabsorción, que es la principal causa de la diarrea. A la necropsia, se observa la mucosa intestinal hiperémica y es necesario realizar estudios de laboratorio para identificar al agente. Estudios recientes indican que la enfermedad está presente en todos los hatos lecheros y su prevalencia varía desde 25 hasta 50% (Delgado y col., 2007).

De los virus encontrados en este complejo, el Rotavirus bovino produce una infección que causa pérdidas económicas importantes que afectan a las terneras de todo el mundo. Este Rotavirus produce necrosis de las vellosidades destruyendo los enterocitos del intestino delgado resultando en una malabsorción y diarrea acompañada de una profusa eliminación fecal del virus (Mebus y col., 1971). Los Coronavirus causan diferentes síndromes clínicos de tipo respiratorio, hepatitis, trastornos nerviosos, nefritis y enteritis, en una gran variedad de especies que incluyen a los humanos, bovinos, porcinos, caninos, felinos, equinos, aves y ratones. El Coronavirus bovino pertenece al grupo 2 y son virus neumointestinales que causan diarrea neonatal de las becerros, disentería de invierno y enfermedad respiratoria en ganado (Han y col., 2006). Además se reportan también los Torovirus, los cuales son miembros de la familia *Coronaviridae* que causan enfermedades entéricas en animales y humanos, y bajo condiciones de campo infectan los enterocitos de las vellosidades y de las criptas del yeyuno medio, íleon, colon y ciego, induciendo atrofia de vellosidades y necrosis de las criptas en becerros (Kuwabara y col., 2007).

De las bacterias, la cepa de *Escherichia coli* enterotoxigénica es una causa común de diarrea en becerros recién nacidos. La colonización del tracto intestinal es debido a la adherencia de los pilis de la bacteria al intestino delgado. El pili K99 está asociado con la producción de una toxina estable, la cual produce la diarrea hipersecretora (Mills y Tietze, 1984). Sin embargo, la cepa de *Escherichia coli* enterohemorrágica produce diarrea sanguinolenta y secuelas sistémicas fatales debido a la actividad de una Shiga toxina. La mayoría de estas infecciones son causadas por *E. coli* O157:H7, serotipo frecuentemente aislado de heces de ganado (Naylor y col., 2007). Por otra parte, la salmonelosis tiene un significativo impacto sobre la salud animal. Aunque el ganado puede ser infectado con muchos diferentes serotipos, la salmonelosis bovina es causada principalmente por *Salmonella enteritidis* serovar *Typhimurium* y la serovar *Dublin*. *S. Typhimurium* afecta al ganado joven y puede causar varias manifestaciones clínicas que pueden tener rangos de curso hiperagudo con muerte en 24 horas después de la infección

a una infección crónica asintomática. Sin embargo las manifestaciones clínicas más comunes de la infección es una enfermedad diarreica aguda (Santos y col., 2002). La clostridiosis se manifiesta con una gastroenteritis hemorrágica en becerros recién nacidos y es causada por *Clostridium perfringens* (Tipos A, B, C, D y E). Se ha encontrado con abomasitis ulcerativas y enfisematosas en becerros, asociada al consumo de alimento grotesco como la avena. Este tipo de alteración abomasal se presenta en ovinos en una enfermedad denominada *Braxy*, la cual ha sido reportada en México, y es posible que las becerros cursen con un cuadro similar.

Estos agentes afectan a bovinos de todas las edades, siendo las becerros recién nacidos y menores de 60 días las que presentan la enfermedad entérica en forma más manifiesta. Es importante resaltar que aunque todos estos agentes patógenos pueden ser primarios, estudios epidemiológicos y de laboratorio han demostrado que las infecciones mixtas son más comunes que las infecciones simples, en su asociación con la presentación clínica de la enfermedad. Es por ello que en la actualidad se describe a este cuadro clínico como *Complejo Diarreico Bovino* (CDB) y cuando afecta al becerro recién nacido recibe el nombre de *Diarrea Indiferenciada del Ternero*.

La causa o causas de las abomasitis son más complejas que las enteritis ya que se reportan por causas de estrés asociado a condiciones ambientales, nutricionales, físicas, genéticas, hiperacididad, acidosis láctica y raciones grotescas (Jensen y col., 1976). Los aislamientos bacterianos incluyen *Clostridium perfringens*, *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, y *Salmonella*. (Johnson, J.L., y col., 1981). *Campylobacter*, hongos tales como *Absidia* y *Mucor* entre otros agentes (Mills y col., 1990).

La abomasitismicótica también ha sido asociada con las úlceras de abomaso en animales viejos (Gitter y Austwick, 1957). *Saksenaerythrospora* es un hongo filamentoso que pertenece al orden de los *Mucorales*. La mucormicosis cutánea

causada por *Saksenaea* spp. Ha sido reportada previamente en personas inmunocompetentes e inmunocomprometidas. También se ha diagnosticado en un becerro prematuro de un día de edad, ocasionando en piel placas y lesiones ulcerativas. Además de las múltiples áreas con dermatitis micótica, se reportó abomasitis. El cultivo de hongos de la piel, y sus características morfológicas, además de un análisis genético identificó al agente etiológico como *S. erythrospora* (Lawhon y col., 2012).

Coccidiosis abomasal se ha diagnosticado en abomaso de ovinos, con signos clínicos de anorexia y diarrea en un periodo de 2 semanas. La mucosa abomasal se observa macroscópicamente engrosada con una superficie nodular y áreas multifocales de hemorragia. Microscópicamente a la mitad de la mucosa se observan esquizontes gigantes de protozoarios, intactos y rotos, asociados con hiperplasia de células mucosas, atrofia de células parietales, inflamación con linfocitos y células plasmáticas, y fibrosis alrededor de remanentes mineralizados de paredes de esquizontes degenerados. No hay estados sexuales ni ooquistes en tejidos. Las características microscópicas de los esquizontes y las características ultraestructurales de los merozoitos fueron comparables a descripciones previas de *Eimeria (Globidium) gilruthi*, una coccidia de estado taxonómico históricamente asociado con infecciones incidentales del abomaso en ovinos y cabras. Las lesiones distintivas sugieren que, similar a ostertagiasis, la severa infección coccidial del abomaso podría ser considerado como causa de anorexia, diarrea y abomasitis proliferativa en ovinos (Maratea y Miller, 2007).

Salmonella entérica serotipo *Typhimurium*fagotipo DT104 es un patógeno resistente a múltiples antibióticos que ha sido propuesto ser más patógeno que otra *Salmonella*. Esta bacteria hipervirulenta puede causar brotes de abomasitis en becerras, ya que comúnmente la *Salmonella* común no causa abomasitis (Carlson y col., 2002).

Durante 2 años 24 becerros lecheros murieron de abomasitis enfisematosa y dilatación abomasal. Los cultivos anaeróbicos de la mucosa abomasal necrótica mostraron *Clostridium perfringens* en 10 de 15 becerros. *Sarcina* fue observada en 17 de 22, examinados histológicamente (Van Kruiningen y col., 2009).

Las especies de *Sarcina* son bacterias anaeróbicas Gram positivas que ocurren en paquetes cúbicos de 8 o más células. Se asocian con casos agudos de hinchazón abomasal en corderos de tres a seis semanas de edad con muerte súbita y becerros de 10 días de edad con muerte súbita o muerte en un corto tiempo de enfermedad caracterizada por timpanismo abomasal. Las lesiones macroscópicas incluyen enfisema y edema de la pared abomasal, hiperemia de la mucosa hemorragias, y ruptura del abomaso. Las lesiones histológicas incluyen abomasitis con congestión, hemorragia, enfisema y edema. Las bacterias fueron características de especies de *Sarcina*, observadas en secciones asociadas con superficie de mucosa de éstos casos, pero la bacteria no fue detectada en cultivos (Edwards y col., 2008).

La “Enfermedad salival del Abomaso” es un síndrome que afecta corderos y cabritos de 3 a 17 días de edad. Los signos clínicos incluyen letargia, ausencia de succión, adelgazamiento, distensión abdominal e incremento en la frecuencia de orinar. No se observa diarrea. A la necropsia el abomaso está distendido con gas saliva, en ocasiones mezclada con coágulos de leche y secreciones gástricas; hemorragias petequiales en serosas y mucosa con coágulos de sangre (aspecto de “granos de café”). Elevadas concentraciones de nitrógeno ureico sanguíneo, pH entre 1.0 y 2.8; se puede aislar *Escherichia coli* de las muestras de líquido abomasal. Ligeramente a moderado infiltrado celular en la lámina propia de la mucosa. Los riñones pálidos a normales, con necrosis tubular aguda al examen histopatológico (Christodoulopoulos y col., 2013).

Los clostridios pueden ser aislados de varias muestras en diferentes casos clínicos, particularmente en casos de enterotoxemia. Algunas especies de

clostridios son encontrados en la flora normal del tracto gastrointestinal. *Clostridium sordellii* es clasificado entre las especies de *Clostridium* citotóxicas, y ha sido aislado en casos de muerte súbita. Aunque *Clostridium chauvoei* y *Clostridium septicum* están entre los agentes que frecuentemente causan edema maligno, *C. sordellii* también causa éstos signos ya sea solo o junto con otras especies de *Clostridium* (Morris y col., 2002).

C. septicum y *C. sordellii* han sido aisladas de casos de abomasitis en todo el mundo (Lewis y Naylor, 1996). El aislamiento de *C. sordellii* de lesiones de abomaso puede confirmarse por reacción en cadena de la polimerasa (PCR; Akan y col., 2008).

Clostridium sordellii fue aislado de ovinos, los cuales murieron súbitamente. Las muertes ocurrieron en todas las edades, pero las lesiones macroscópicas más severas en corderos de 10 semanas de edad. En los animales jóvenes y adultos los cambios macroscópicos son menos marcados y más variables. En estos casos es importante considerar que *C. sordellii* podría estar involucrada en casos de muerte súbita en ovinos de todas las edades (Lewis y Naylor, 1998).

La abomasitis por *Clostridium septicum* está reportada en ovinos con abomasitis caracterizada por inflamación supurativa difusa, edema y enfisema. Esta bacteria puede ser identificada por inmunofluorescencia y aislamiento (Eustis y Bergeland, 1981).

El papel etiológico de *Clostridium perfringens* tipo A en el síndrome abdominal agudo, caracterizado por timpanismo abomasal y ruminal, abomasitis, y úlceras abomasales puede ocurrir en becerros neonatos. Experimentalmente se ha inoculado la bacteria intraruminal induciendo anorexia, depresión, hinchazón, diarrea y muerte, a la necropsia se aprecian diferentes grados de abomasitis, hemorragias petequiales y equimóticas y úlceras (desde un puntilleo fino hasta la

perforación) en abomaso. Con frecuencia hay tricobezoares en el rumen (Roeder y col., 1988).

Las infecciones por *Clostridium perfringens* tipo A son quizá las más comunes causas de enteritis hemorrágica clostridial en rumiantes neonatos. Los becerros afectados presentan timpanismo, abomasitis hemorrágica y úlceras abomasales. Los bacilos Gram positivos están con frecuencia afectando la mucosa y la submucosa. Los aspectos de la etiología de éstas alteraciones están más allá de la infección de los microorganismos ya que con frecuencia se asocian a trastornos metabólicos, dietas relacionadas con sobrealimentación, alimentos fríos, calostro contaminado, o condiciones que afecten la disminución de la motilidad intestinal. La enteritis hemorrágica fatal. Los animales afectados pueden tener diarrea pastosa amarillenta y sanguinolenta, el abdomen se encuentra distendido y con dolor. A pesar de una terapia intensiva, los becerros mueren aproximadamente en 48 horas después del nacimiento. A la necropsia, el abomaso distendido contiene coágulos de leche y líquido sanguinolento y las paredes omasal y abomasal están engrosadas y hemorrágicas. El duodeno proximal puede estar hemorrágico y enfisematoso. Al examen microscópico se pueden encontrar bacilos Gram positivos en asociación con inflamación de la mucosa, aguda, necrótica y hemorrágica. A pesar de éstas lesiones solo alrededor del 15% de los animales con el síndrome se aísla el microorganismo (Songer y Miskimins, 2005).

Beceros con sospecha de desplazamiento abomasal u obstrucción intestinal después de un inicio agudo de timpanismo abdominal, cólicos y depresión, o muerte, se deben considerar en los diagnósticos diferenciales de *Clostridium perfringens*. Las lesiones a la necropsia pueden revelar distensión abdominal, con varios grados de abomasitis, hemorragias y ulceraciones y descartar trastornos de desplazamiento de abomaso y obstrucción intestinal. En los animales vivos se debe obtener contenido ruminal para cultivo anaerobio. En la mayoría de los casos se puede lograr el aislamiento de *Clostridium perfringens* tipo A, ocasionalmente *C. perfringens* tipo E. Estas características clínicas patológicas deben considerarse en

el síndrome abdominal agudo de los becerros neonatos que afecta animales de 2 a 21 días de edad (Roeder y col., 1987).

La patogénesis de las úlceras en bovinos no está bien entendida, aunque varias causas han sido sugeridas, aunque éstas úlceras y erosiones han sido descritas en casos de leucosis bovina, infección por el virus de la diarrea viral bovina, peste bovina, Rinotraqueitis infecciosa bovina y fiebre catarral maligna (Barker y col., 2007). Infecciones bacterianas primarias en abomaso de bovinos poco frecuentes (Eustis y Bergeland, 1981), aunque las úlceras abomasales en terneros lactantes se han descrito asociada con infecciones por *Helicobacter pylori* (Jelinski y col., 1995), *Campylobacter* spp. (Millis y col., 1990) y los tipos de *Clostridium perfringens* A y E (Roeder y col., 1987). Sin embargo, son escasos los informes de las úlceras de abomaso en bovinos asociados a la infección por *C. perfringens* tipo D (Assis y col., 2002).

Se han descrito brotes de abomasitis ulcerativa con infección por *Clostridium perfringens* tipo D en terneros Holstein lactantes. Animales de hasta 2 semanas de edad, llegan a morir después de presentar anorexia y apatía. Las muertes pueden presentarse durante largos periodos de tiempo. A la necropsia el abomaso se muestra muy distendido con contenido fluido y oscuro, la mucosa está edematosa y presenta gran cantidad de úlceras milimétricas con depósitos de fibrina en la serosa. En el ciego se llegan a observar extensas áreas de infarto. En frotis de la mucosa abomasal se observan bacilos cortos Gram positivos, no esporulados, aislándose de ella un cultivo rico de *C. perfringens* tipo D. Es probable que la baja inmunidad de los terneros debido a falta de calostro y estrés alimenticio, sea el predisponente para la infección por *C. perfringens* tipo D (Assis y col., 2002).

IV. Material y método

Se revisaron 1404 archivos de la Unidad de Diagnóstico de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, de los años de 2008, 2009 y 2010. 575 archivos correspondieron a bovinos, 242 archivos fueron de beceras de 1 a 60 días de edad, y 36 fueron beceras de 1 a 60 días de edad con trastornos abomasales (Cuadro 1).

Se analizaron la cantidad de casos recibidos durante esos años, se midieron porcentajes de bovinos Holstein menores de 60 días de edad, se revisaron aquellos que tuvieron lesiones abomasales y se describieron las lesiones macroscópicas y microscópicas observadas y obtenidas de los análisis a la necropsia e histopatología.

Cuadro 1. Relación de archivos revisados y número de beceras con trastornos abomasales.

Año	No. de archivos Revisados	No. de archivos de bovinos	No. de archivos de beceras de 1 a 60 días de edad	No. de beceras de 1 a 60 días de edad con abomasitis
2008	506	173 (34.19%)	90 (50.02%)	17 (18.88%)
2009	444	204 (45.94%)	71 (34.80%)	7 (9.85%)
2010	454	198 (43,61%)	81 (40.90%)	12 (14.81%)
Total	1404	575 (40.95%)	242 (17.23%)	36 (14.87%)

Se agruparon los animales por sexo y edad. Los resultados se clasificaron de acuerdo al lugar de procedencia, al tipo de abomasitis y trastornos patológicos asociados a esta entidad patológica. Se consideró la época del año en que los animales fueron analizados.

Se revisó la literatura científica y se relacionó con los resultados de acuerdo a las características patológicas obtenidas y con las etiologías descritas. Se discutieron las probables causas de las abomasitis.

V. Resultados

Se estudiaron 242 becerras de raza Holstein de 1 a 60 días de edad, de enero de 2008 a diciembre de 2010. De éstas, 36 (14.87%) presentaron alteraciones en abomaso, se describieron las alteraciones a la necropsia e histopatología. Las becerras provenían de 20 establos lecheros de la Comarca Lagunera

Lesiones del abomaso

Las lesiones macroscópicas encontradas fueron muy variables, se pudo observar engrosamiento de los pliegues de la mucosa abomasal, con edema, en ocasiones con otras alteraciones como hiperemia, congestión, y hemorragias, úlceras milimétricas o muy amplias, y otras alteraciones. Se observó moco, fibrina, la presencia de coágulos de leche y en un caso se encontraron tricobezoares.

En casos más severos la mucosa mostró necrosis, y enfisema difusos, desde la mucosa a la serosa. Se encontraron úlceras simples o múltiples, de diversos tamaños, con mayor frecuencia en la región pilórica, en la superficie de la mucosa, con hemorragias severas o perforadas, en estos casos fue común encontrar contenido abomasal en cavidad abdominal causando peritonitis fibrinonecrótica, además una manifestación clínica fue la melena.

Las lesiones histopatológicas del abomaso mostraron edema severo en los pliegues desde la mucosa hasta la submucosa, en ocasiones con infiltración leve de neutrófilos. Congestión e hiperemia difusa de la mucosa con infiltración leve de neutrófilos y hemorragias superficiales.

La abomasitis supurativa mostró infiltración difusa de neutrófilos, células mononucleares, desde leve a severa, ocasionalmente con hemorragias leves en mucosa, el edema estuvo presente en la submucosa, escasos casos mostraron enfisema leve. Se encontraron úlceras multifocales, microscópicas.

La abomasitis necrótica enfisematosa presentó necrosis de leve a severa, focal, multifocal o difusa, con enfisema en mucosa, submucosa y capa muscular, hemorragias, edema de los pliegues desde la mucosa hasta la submucosa, e infiltración de neutrófilos en mucosa y presencia de flora bacteriana bacilar.

Las úlceras, manifestadas con pérdida de la continuidad de la membrana basal del epitelio, se observaron multifocales superficiales o extensas en las regiones fúndica y pilórica, hasta alcanzar la serosa, cuando éstas se encontraron perforadas, la infiltración por neutrófilos y fibrina fue frecuente, en ocasiones con escasos monocitos y linfocitos. Con la perforación, la serosa presentó necrosis severa, infiltración con neutrófilos, fibrina y flora bacteriana diversa. Cuando las úlceras se observaron crónicas, en la periferia se observó fibroplasia y neovascularización, además de células inflamatorias.

Lesiones en otros órganos

Se encontraron lesiones relacionadas con abomasitis como la omasitis, rumenitis, y reticulitis necróticas y/o hemorrágicas. Sin embargo otras lesiones entéricas concomitantes fueron las enteritis fibrinonecróticas, enteritis necrótica, criptitis e ileotiflitis necrótica. También en alteraciones digestivas está la peritonitis fibrinonecrótica, que es común en las úlceras perforadas. Otra lesión relacionada con la presencia de úlceras fue la papilitis necrótica renal.

Se encontraron otras alteraciones no relacionadas con las abomasitis como bronconeumonía supurativa, bronconeumonía por aspiración, pielonefritis, tromboflebitis yugular, y necrosis de Zenker del corazón.

Los resultados se resumen en los siguientes cuadros del 1 al 10.

Cuadro 2. Establos de la Comarca Lagunera donde se presentaron trastornos de abomaso y número de becerras analizadas y edad en días.

Establo	Número de Muestras	Edad En días
1. La Sagra	1	8
2. San Gerardo	1	20
3. Crótalo	1	15
4. Granja Victoria	2	5, 17
5. Junclillos	1	15
6. Fénix	3	2, 5, 20
7. El Rosario	5	6, 20, 20, 20, 25
8. Los Potrillos	3	8, 8, 11,
9. Granja Nazas	2	30, 30
10. Laredo	1	24
11. Noacán	1	10
12. El Recuerdo	1	14
13. Guadalupe	1	15
14. Ganadera Gilio	1	7
15. Solorzano	1	60
16. Campanario	1	25
17. Urquizo	1	10
18. Garcés	1	48
19. Edén	7	4, 10, 22, 30, 37, 60, 60
20. La Loma	1	20
Total	36	

Cuadro 3. Distribución de frecuencias de la edad de becerras con trastornos de abomaso.

Edad	Frecuencia	Frecuencia Acumulada	Frecuencia Relativa	Frecuencia Relativa Acumulada
1. 1 a 10 días	12	12	0.3333	0.3333
2. 11 a 20 días	12	24	0.3333	0.6666
3. 21 a 30 días	7	31	0.1944	0.8610
4. 31 a 40 días	1	32	0.0277	0.8887
5. 41 a 50 días	1	33	0.0277	0.9164
6. 51 a 60 días	3	36	0.0833	1.0000
Total	36		1.0000	

Cuadro 4. Trastornos de abomasitis observados en becerras Holstein de la Comarca Lagunera, por época del año.

Época De año	Número de Animales
Invierno	10
Primavera	9
Verano	8
Otoño	9
Total	36

Cuadro 5. Trastornos de abomasitis observados en becerras Holstein de la Comarca Lagunera, por mes.

Mes	No. de animales
Enero	5
Febrero	4
Marzo	1
Abril	3
Mayo	0
Junio	6
Julio	4
Agosto	3
Septiembre	2
Octubre	5
Noviembre	2
Diciembre	1

Cuadro 6. Lesiones abomasales observadas en becerras Holstein.

Trastorno	No. de casos	Porcentaje
Edema abomasal	12/36	33.3%
Hemorragia abomasal	10/36	27.7%
Abomasitis supurativa	10/36	27.7%
Abomasitis ulcerativa	18/36	50.0%
Abomasitis necrótica	10/36	27.7%
Abomasitis enfisematosa	7/36	19.4%

Cuadro 7. Lesiones combinadas de abomasitis observadas en becerras Holstein.

Trastorno	No. de casos	Porcentaje
Abomasitis necrótica ulcerativa	3/36	8.3%
Abomasitis necrótica enfisematosa	6/36	16.6%
Abomasitis necrótica ulcerativa enfisematosa	1/36	2.7%
Abomasitis ulcerativa	9/36	25.0%
Abomasitis ulcerativa perforante	5/36	13.8%

Cuadro 8. Lesiones relacionadas con abomasitis observadas en becerras Holstein.

Trastorno	No. de casos	Porcentaje
Rumenitis ulcerativa perforante	1/36	2.7%
Rumenitis necrótica	4/36	11.1%
Rumenitis supurativa	3/36	8.3%
Omasitis necrótica	2/36	5.4%
Reticulitis necrótica	1/36	2.7%
Peritonitis fibrinonecrótica	14/36	38.8%

Cuadro 9. Lesiones entéricas relacionadas con abomasitis observadas en becerras Holstein.

Trastorno	No. de casos	Porcentaje
Enteritis fibrinonecrótica	9/36	25.0%
Hepatitis necrótica	9/36	25.0%
Enteritis necrótica	11/36	30.5%
Criptitis	9/36	25.0%
Enteritis catarral	1/36	2.7%
Ileotiflitis necrótica	2/36	5.4%

Cuadro 10. Lesiones concomitantes no relacionadas con abomasitis observadas en becerras Holstein.

Trastorno	No. de casos	Porcentaje
Bronconeumonía supurativa	4/36	11.1%
Papilitis necrótica renal	4/36	11.1%
Bronconeumonía por aspiración	2/36	5.4%
Pielonefritis	1/36	2.7%
Tromboflebitis yugular	1/36	2.7%
Necrosis de Zenker de corazón	1/36	2.7%

VI. Discusión

La edad promedio que presentaron las becerras en el presente estudio fue de 20 días con rangos de 2 a 60 días (Cuadros 2 y 3). Las abomasitis no tuvieron predilección en su presentación de acuerdo a la época del año (Cuadros 4 y 5). La abomasitis ulcerativa fue la lesión más frecuente con 18 de 36 (50.0%) becerras afectadas. Importantes fueron la presencia de abomasitis necrótica (27.7%) y enfisematosa (19.4%) y varias combinaciones con éstas tres lesiones (Cuadros 6 y 7)

Es conocido que el síndrome abdominal agudo de las becerras produce timpanismo ruminal, enfisema y timpanismo abomasal, y úlceras abomasales. Este es característico de infección clostridial, principalmente por *Clostridium perfringens* tipo A (Roeder y col., 1987; Roeder y col., 1988). Sin embargo, también puede estar involucrada *Sarcina ventriculi*, aunque se reporta que esta bacteria es muy superficial en el moco y en el material necrótico y solo en pocas ocasiones se encuentra involucrada con timpanismo (Mills y col., 1994). La *Sarcina* spp es difícil de cultivar ya que requiere un medio específico de crecimiento de sarcina en condiciones anaeróbicas a pH de 2.2 (Vatn y col., 2000). Las lesiones observadas en abomaso debido a *Sarcina*, en ovinos, consisten en timpanismo, úlceras, hemorragias, y son observadas en cortes histológicos formando paquetes celulares cúbicos, pero la forma más efectiva de diagnosticarla es por cultivo, reacciones bioquímicas y secuenciación del gen 16S rRNA (Vatn y col., 2000).

La abomasitis enfisematosa ha sido documentada en becerros y en corderos debido a *Clostridium septicum* (Eustis y Bergelands, 1981), *C. perfringens* tipo A (Songer y Miskimins, 2005) y en corderos con *C. fallax*, *C. sordelli* y *Sarcina* (Vatn y col., 2000).

También se han reportado casos de timpanismo abomasal acompañados por enfisema subcutáneo debido a *Sarcina*, como agente causal (DeBey y col., 1996).

Un caso fue reportado con timpanismo abdominal epizoótico en cabritos como resultado de timpanismo abomasal asociado una corta duración de los signos clínicos con muerte en 200 animales. Al examen histológico del abomaso se encontraron numerosas bacterias similares a *Sarcina*, las cuales son organismos productores de gas (DeBey y col., 1996).

Recientemente se han encontrado más reportes de timpanismo, acidosis y enfisema abomasal en becerras de 1 a 3 días de edad con muerte súbita (Pancieri y col., 2007). Se puede encontrar un síndrome hiperagudo de distensión abdominal aguda en becerros neonatos, diarrea, deshidratación, choque y muerte, que a la necropsia revelan el timpanismo abomasal, marcado edema, hemorragias, y enfisema de las paredes del rumen y del abomaso. Las lesiones histopatológicas son características de acidosis ruminal. La presencia del daño ácido y la producción de gas en grandes cantidades sugieren que la patogénesis del síndrome involucra fermentación exagerada de los sustratos intragástricos. Se sugiere que en estos casos *Clostridium*, *Sarcina* y otros agentes pueden estar involucrados, por lo tanto se sugiere que éste complejo de lesiones signos clínicos no dependen de un solo agente etiológico, ya que además se requieren una cantidad considerable de sustrato fermentable como almidón, glucosa, lactosa, entre otros, y una flora bacteriana capaz de fermentar rápidamente el sustrato particular con el resultado de producción de gas y ácido (Pancieri y col., 2007).

Clostridium perfringens tipo A ha sido asociado con enteritis en becerros. Recientes evidencias han sugerido que una toxina llamada beta 2 (CPB2), está implicada en la patogénesis de la enfermedad. Las lesiones por esta bacteria son enteritis aguda, rumenitis, meningitis. *Clostridium perfringens* tipo A no-CPE y no-CPB2 se ha aislado de abomaso y de intestino delgado. Esta bacteria induce cambios patológicos, probablemente asociado a otros patógenos tales como cepas de *E. coli* patogénicas (Morris y col., 2011).

Clostridium perfringens es una bacteria formadora de esporas frecuentemente encontrada como habitante normal del intestino de la mayoría de las especies animales incluyendo al humano (Morris y col., 2011).

Cuando el ambiente intestinal es alterado por cambios súbitos en la dieta u otros factores, *C. perfringens* prolifera y produce potentes toxinas que actúan localmente o son absorbidos sistémicamente (Manteca y col., 2001).

Clostridium perfringens tipo A es *C. perfringens*. Esta bacteria produce alfa toxina (CPA) también como otras toxinas no tipificadas, tales como enterotoxinas (CPE) y beta2 (CPB2; Brown y col., 2007). En este compartimento toxigénico, *C. perfringens* tipo A puede producir gangrena gaseosa y síndrome de intestino hemorrágico bovino, asociado, al menos en parte, por el efecto de CPA (Abutarbush y col., 2004; Abutarbush y col., 2005; Ceci y col., 2006).

Aunque *C. perfringens* tipo A se ha relacionado con úlceras abomasales e inflamación, también se ha encontrado en enteritis necrótica en becerros y vacas, y CPA y CPB2 se detectan en ambos casos (Jelinski y col., 1995). También la bacteria ha sido aislada de contenido intestinal de animales sanos (Manteca y col., 2001).

Las úlceras y las lesiones necrosantes del abomaso e intestinos se asociaron a peritonitis fibrinonecrótica (38.8%), ya sea por extensión de la lesión desde la mucosa hasta la serosa o por perforación ruminal, intestinal y abomasal (Cuadro 8). Las lesiones relacionadas con abomasitis se clasificaron en las rumenitis, reticulitis y omasitis, siendo las rumenitis las más comunes en asociación con las abomasitis, en estos casos se considera que los trastornos metabólicos pueden contribuir con alteraciones abomasales por hiperacidez (Cuadro 8).

Dentro de las lesiones entéricas relacionadas con abomasitis se encontraron enteritis fibrinonecrótica que junto con una hepatitis necrótica con nódulos tíficos

son compatibles con Salmonelosis (25%; Cuadro 9). Una cepa específica de *Salmonella entérica* es un patógeno que puede causar brotes de abomasitis en becerras, ya que comúnmente la *Salmonella* común no causa abomasitis (Carlson y col., 2002).

Otras lesiones importantes fueron las enteritis necróticas (30.5%) asociadas a infecciones virales debido a Rotavirus y Coronavirus. Además de las enteritis con criptitis (25%), asociadas a infección por *Cryptosporidium* spp (Cuadro 9).

Si se considera que en las abomasitis, aunque son de etiología multifactorial, las infecciones por *Clostridium perfringes* son las más importantes y pueden cursar con diarrea, es importante considerar a este patógeno dentro del complejo de la diarrea indiferenciada de las becerras (Delgado, 2000). Los trastornos digestivos que cursan con diarrea en las terneras son producidos por diversos agentes que se deben tener en consideración en el diagnóstico diferencial como *Escherichia coli* (Stuart y col., 2007), *Salmonella* spp (Yeruham y col., 2005), y *Clostridium perfringes* (Fleming, 1985), Rotavirus, Coronavirus (Aich y col., 2007), y Torovirus (Kuwabara y col., 2007), además de coccidias del género *Eimeria* spp (Sánchez y col., 2008) y otros protozoarios como *Cryptosporidium* spp (Brook y col., 2008) y *Giardia* spp. Todos estos patógenos pueden causar infecciones como agentes primarios sin embargo las infecciones mixtas son más comunes que las simples (Tzipori y col., 1981).

VII. Conclusiones

Es necesario realizar estudios que definan el papel de *C. perfringens*, *Sarcina*, y la combinación de ambas enfermedades en estómagos de rumiantes.

C. perfringens tipo A es la principal causa de muertes en becerras con enfisema abomasal agudo. Los becerros pueden estar aparentemente normales y al momento de la alimentación podría morir con necrosis abomasal y timpanismo 12 horas después. En estos casos, cuando los signos clínicos son reconocidos en la enfermedad aguda se observa depresión, timpanismo, rechinar de dientes, y se niegan a comer.

Se puede concluir con esto que *C. perfringens* continúa siendo el responsable de la enfermedad abomasal severa aguda, como consecuencia de un mal manejo de la alimentación y un inapropiado uso de antibióticos, además de la higiene. La contaminación fecal del calostro y alimentos puede ser una causa primaria de infección.

VIII. Literatura citada

1. **Abutarbush, S.M., Carmalt, J.L. y Wilson, D.G. (2004).** Jejunal hemorrhage syndrome in 2 Canadian beef cows. *Can. Vet. J.* 45:48–50.
2. **Abutarbush, S.M. y Radostits, O.M. (2005).** Jejunal hemorrhage syndrome in dairy and beef cattle: 11 cases (2001 to 2003). *Can. Vet. J.* 46:711–715.
3. **Aich, P., Wilson, H.L., Kaushik, R.S., Potter, A.A., Babiuk, L.A. y Griebel, P. (2007).** Comparative analysis of innate immune responses following infection of newborn calves with bovine rotavirus and bovine coronavirus. *J. Gen. Virol.* 88: 2749 – 276.
4. **Akan, M., Sareyyüpoğlu, B., Öncel, T., Tel, O.Y., İlhan, Z., y Cantekin, Z. (2008).** Isolation of *Clostridium sordellii* from abomasum lesions of lambs in Turkey. *Ankara Üniv Vet FakDerg.* 55:103-106.
5. **Assis, R.A., Lobato, F.C.F., FacuryFilho, E.J., Uzal, F.A., Santana, F.J.F., Dias, L.D. (2002).** Aislamiento de *Clostridium perfringens* tipo D en un ternero lactante afectado con abomasitis ulcerativa. *Arch. Med. Vet.* 34(2):287-292.
6. **Barker, I.K., Van Dreumel, A.A. y Palmer, N. (2007).** The alimentary system. In: Pathology of domestic animals. Jubb K. F., Kennedy P. C. and Palmer N. (eds.) Vol. 2. 5th ed. Academic Press, San Diego. USA. pp. 1-318.
7. **Brook, E., Hart, C.A., French, N. y Christley, R. (2008).** Prevalence and risk factors for *Cryptosporidium* spp. infection in young calves. *Vet. Parasitol.* 152(1-2): 46-52.

8. **Brown, C.C., Baker, D.C. y Barker, I.K. (2007).** Alimentary system. In: Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals, ed. Maxie MG, 5th ed., pp. 1–296. Saunders Elsevier, St. Louis, MO.
9. **Carlson, S.A., Stoffregen, W.C. y Bolin, S.R. (2002).** Abomasitis associated with multiple antibiotic resistant *Salmonella enterica* serotype *Typhimurium* phage type DT104. *Vet. Microbiol.* 85(3):233–240.
10. **Ceci, L., Paradies, P. y Sasanelli, M. (2006).** Haemorrhagic bowel syndrome in dairy cattle: possible role of *Clostridium perfringens* type A in the disease complex. *J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med.* 53:518–523.
11. **Christodoulopoulos, G., Scott, P.R., Jehl, N., Filioussis, G. y Smith, S.H. (2013).** Clinical, microbiological and histological findings in lambs affected by 'salivary abomasum disease'. *Vet. Rec.* 172:100.
12. **DeBey, B.M., Blanchard, P.C. y Durfee, P.T. (1996).** Abomasal bloat associated with *Sarcina*-like bacteria in goat kids. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 209:1468–1469.
13. **Delgado, G.R. (2000).** Diarrea de las terneras en bovinos Holstein de la Comarca Lagunera. Memorias del IX Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana de Patólogos Veterinarios, A.C. Gómez Palacio, Dgo. Pag. 44 – 45.
14. **Delgado, G.R., Mijangos, M.L., Espinoza, V.J., Salinas, A.A. y Martínez V.J. (2007).** Epidemiología de criptosporidiosis en bovinos Holstein de la Comarca Lagunera, México. XIII Congreso Latinoamericano de Buiatría. XXXI Congreso Nacional de Buiatría. Acapulco, Gro. Pag. 875 – 879.

15. **Edwards, G.T., Woodger, N.G.A., Barlow, A.M., Bell, S.J., Harwood, D.G., Otter, A., y Wight, A.R. (2008).** *Sarcina*-like bacteria associated with bloat in young lambs and calves. *Vet. Rec.* 163:391-393.
16. **Eustis, S.L. y Bergeland, M.E. (1981).** Suppurative abomasitis associated with *Clostridium septicum* infection. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 178(7):732-734.
17. **Fleming, S. (1985).** Enterotoxemia in neonatal calves. *Vet. Clin. North. Am. Food. Anim. Pract.* 1(3): 509-514.
18. **Gitter, M. y Austwick P.K.C. (1957).** The presence of fungi in abomasal ulcers of young calves: a report of seven cases. *Vet. Rec.* 69: 924-928.
19. **Jelinski, M.D., Ribble, C.S., Chirinotrejo, M., Clark, E.G. y Janzen, E.D. (1995).** The relationship between the presence of *Helicobacter pylori*, *Clostridium perfringens* type A, *Campylobacter* spp, or fungi and fatal abomasal ulcers in unweaned beef calves. *Can. Vet. J.* 36: 379-382.
20. **Han, M.G., Cheon, D.S., Zhang, X. y Saif, L.J. (2006).** Cross-Protection against a Human Enteric Coronavirus and a Virulent Bovine Enteric Coronavirus in Gnotobiotic Calves. *J. Virol.* 80: 12350 - 12356.
21. **Jensen, R., Pierson, R.E. y Braddy, P.M. (1976).** Fatal abomasal ulcers in yearling feedlot cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 169:524-526.
22. **Johnson, J.L., Hudson, D.B. y Bohlender, R.E. (1981).** Perforating abomasal ulcers and abomasal tympany in range calves. *Proc. Annu. Meet. Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn.* 24:203-210.
23. **Kuwabara, M., Wada, K., Maeda, Y., Miyazaki, A. y Tsunemitsu, H. (2007).** First Isolation of Cytopathogenic Bovine Torovirus in Cell Culture from a Calf with Diarrhea. *Clin. Vaccine Immunol.* 14: 998 - 1004.

- 24. Lawhon, S.D., Corapi, W.V., Hoffmann, A.R., Libal, M.C., Alvarez, E., Guarro, J., Wickes, B.L., Fu, J., Thompson, E.H. y Sutton, D.A. (2012).** In utero infection of a calf by *Saksenaeaerythrospora* resulting in neonatal abomasitis and dermatitis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 24(5):990-993.
- 25. Lewis, C.J. y Naylor, R. (1996):** *Sudden death in lambs associated with Clostridium sordellii* infection. *Vet Rec*, **138**, 262.
- 26. Lewis, C.J. y Naylor, R.D. (1998).** Sudden death in sheep associated with *Clostridium sordellii*. *Vet. Rec.* 142:417-421.
- 27. Losinger, W.C. y Heinrichs, A.J. (1997).** Factores asociados con alta mortalidad por diarrea en terneras antes del destete. *Archivos de zootecnia.* 46 (176):311-322.
- 28. Manteca, C., Daube, G. y Pirson, V. (2001).** Bacterial intestinal flora associated with enterotoxaemia in Belgian Blue calves. *Vet. Microbiol.* 81:21–32.
- 29. Maratea, K.A. y Miller, M.A. (2007).** Abomasal coccidiosis associated with proliferative abomasitis in a sheep. *J. Vet. Diagn. Invest.* 19:118–121.
- 30. Mebus, C.A., Stair, E.L., Underdahl, N.R. y Twiehaus, M.J. (1971).** Pathology of neonatal calf diarrhea induced by a reo-like virus. *Vet Pathol* 8:490-505.
- 31. Mills, K.W., Boerger-Fields, A. y McAllister, M.M. (1994).** *Sarcinaventriculi*: Isolation and identification in abomasitis and bloat of neonatal calves. Proceedings, (abstr) 15th Annual West Food Anim Dis Res Conf, University of Nebraska, Lincoln Nebraska, March 1994.

- 32. Mills, K.W., Johnson, J.L., Jensen, R.L., Woodard, L.F. y Doster, A.R. (1990).**Laboratory findings associated with abomasal ulcers/tympany in range calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2:208-212.
- 33. Mills, K.W. y Tietze, K.L. (1984).**Monoclonal antibody enzyme-linked immunosorbent assay for identification of K99-positive *Escherichiacoli* isolates from calves. *J. Clin. Microbiol.* 19: 498 - 501.
- 34. Morris, W.E., Venzano, A.J., Elizondo, A., Vilte, D.A., Mercado, E.C. y Fernandez-Miyakawa, M.E. (2011).**Necrotic enteritis in young calves. *J. Vet. Diagn. Invest.* 23:254–259.
- 35. Morris, W.E., Uzal, F.A., Fattorini, F.R. y Terzolo, H. (2002):***Malignant oedema associated with blood-sampling in sheep. Australian Vet. J.* 80:280-281.
- 36. Naylor, S.W., Nart, P., Sales, J., Flockhart, A., Gally, D.L. y Low, C.J. (2007).** Impact of the direct application of therapeutic agents to the terminal recta of experimentally colonized calves on *Eshcerichia coli* o157:H7 shedding. *Appl. Envir. Microbiol.* 73: 1493 – 1500.
- 37. Panciera, R.J., Boileau, M.J. y Step. D.L. (2007).**Tympany, acidosis, and mural emphysema of the stomach in calves: Report of cases and experimental induction. *J. Vet. Diagn. Invest.* 19:392–395.
- 38. Roeder, B.L., Chengappa, M.M., Nagaraja, T.G., Avery, T.B., Kennedy, G.A. (1987).**Isolation of *Clostridium perfringens* from neonatal calves with ruminal and abomasaltympany, abomasitis, and abomasal ulceration. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190(12):1550-1555.
- 39. Roeder, B.L., Chengappa, M.M., Nagaraja, T.G., Avery, T.B. y Kennedy, G.A. (1988).**Experimental induction of abdominal tympany, abomasitis, and

abomasal ulceration by intraruminal inoculation of *Clostridium perfringens* type A in neonatal calves. *Am. J. Vet. Res.* 49(2):201-207.

40. **Sanchez, R.O., Romero, J.R., y Founroge, R.D. (2008).** Dynamics of *Eimeria* oocyst excretion in dairy calves in the Province of Buenos Aires (Argentina), during their first 2 months of age. *Vet. Parasitol.* 151(2-4): 133-138.
41. **Santos, R.L., Zhang, S., Tsolis, R.M., Bäumlér, A.J. y Adams, L.G. (2002).** Morphologic and Molecular Characterization of *Salmonella typhimurium* Infection in Neonatal Calves. *Vet. Pathol.* 39: 200.
42. **Songer, G. y Miskimins, D.W. (2005).** Clostridial abomasitis in calves: case report and review of the literature. *Anaerobe.* 11(5):290-294.
43. **Stuart W.N., Flockhart, A., Nart, P., Smith, D.G., Huntley, J., Gally, D.L. y Low, J.C. (2007).** Shedding of *Escherichiacoli* O157:H7 in Calves Is Reduced by Prior Colonization with the Homologous Strain. *Appl. Envir. Microbiol.* 73: 3765 - 3767.
44. **Tzipori, S.R., Makin, T.J., Smith, M.L. y Krautil, F.L. (1981).** Clinical manifestations of diarrhea in calves infected with rotavirus and enterotoxigenic *Escherichia coli*. *J. Clin. Microbiol.* 13: 1011 - 1016.
45. **Van Kruiningen, H.J., Nyaoke, C.A., Sidor, I.F., Fabis, J.J., Hinckley, L.S. y Lindell, K.A. (2009).** Clostridial abomasal disease in Connecticut dairy calves. *Can. Vet. J.* 50:857–860.
46. **Vatn, S., Tranulis, M.A. y Hofshagen, M. (2000).** *Sarcina*-like bacteria, *Clostridium fallax* and *Clostridium sordelli* in lambs with abomasal bloat, haemorrhage and ulcers. *J. Comp. Path.* 122:193–200.

47. Yeruham, I., Elad, D., Mechani, M. y Lublin, A. (2005). Outbreak of salmonellosis in calves in a dairy herd caused by monophasic *Salmonella* serovar. *Vet. Rec.* 12(157). 778.