



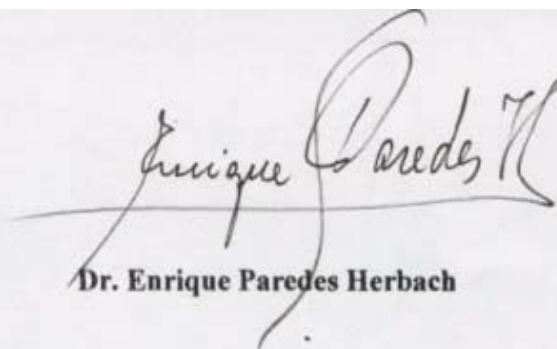
UNIVERSIDAD AUSTRAL DE CHILE
Facultad de Ciencias Veterinarias
Instituto de Patología Animal

Estudio Anatómico e Histopatológico de las Patologías Digestivas en terneros de crianza artificial muertos en el primer mes de vida

Tesis de Grado presentada como parte de los requisitos para optar al grado de **LICENCIADO EN MEDICINA VETERINARIA.**

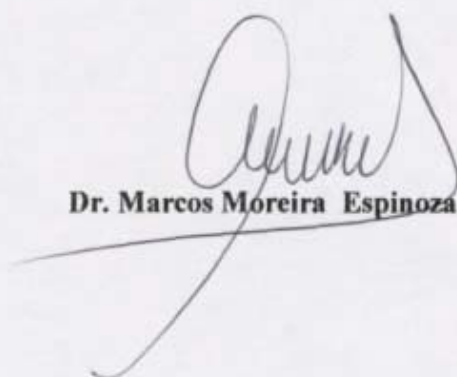
Carlos Christian Foster Escobar
Valdivia Chile 1997

PROFESOR PATROCINANTE

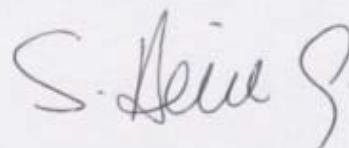


Dr. Enrique Paredes Herbach

PROFESORES CALIFICADORES



Dr. Marcos Moreira Espinoza



Dra. Silvia Hein Galli

FECHA DE APROBACION:

Diciembre, 22 de 1997

A mis padres con mucho amor.

INDICE

	Página
1. RESUMEN	1
2. SUMMARY	2
3. INTRODUCCION	3
4. MATERIAL Y METODO	20
5. RESULTADOS	23
6. DISCUSION	46
7. BIBLIOGRAFIA	57
8. ANEXOS.	67
9. AGRADECIMIENTOS.	84

Estudio anátomo e histopatológico de las patologías digestivas en terneros de crianza artificial muertos en el primer mes de vida.

1. Resumen.

El presente estudio tuvo por propósito investigar las causas de muerte en terneros de crianza artificial muertos en el primer mes de vida, definir las lesiones macro y microscópicas observadas en el aparato digestivo y relacionarlas con el agente etiológico involucrado.

Entre marzo de 1996 y marzo de 1997 se realizó, en el Instituto de Patología Animal de la Universidad Austral de Chile, el examen post mortem de 50 terneros de crianza artificial, realizándose una descripción macro y microscópica de las lesiones encontradas en abomaso, duodeno, yeyuno, íleon, ciego, colon e hígado, siendo clasificadas en grados de 0 a 4.

En el Instituto de Microbiología de la Facultad de Ciencias de la Universidad Austral de Chile se efectuó a partir de íleon el diagnóstico de Rotavirus y Coronavirus mediante Inmunofluorescencia y el cultivo bacteriológico correspondiente. Además se solicitó Inmunofluorescencia a partir de tiroides y ELISA en muestras de sangre de 5 terneros con sospecha de Diarrea Viral Bovina.

Las principales causas de muerte la constituyeron: septicemia bacteriana (36%), abomasoenteritis (30%), neumonías (10%) y otras (24%).

Los enteropatógenos más diagnosticados fueron: Coronavirus (50%), *E.coli* (46%), Rotavirus (42%) y *Salmonella sp.* (32%); estableciéndose múltiples asociaciones entre ellos. Además, histológicamente se diagnosticó *Cryptosporidium sp.* (36%) como cuadro secundario.

Macroscópicamente las lesiones generadas por Coronavirus y Rotavirus resultaron ser poco específicas. Microscópicamente se determinó que Rotavirus afecta principalmente a duodeno y tercio anterior de yeyuno, y Coronavirus preferentemente en íleon y colon. Además se determinó que ambos virus producen atrofia y fusión de vellosidades, necrosis de enterocitos, descamación de células epiteliales, microvacuolización y aplanamiento epitelial, con dilatación e hiperplasia de las criptas. Por otra parte, Coronavirus generó una colitis multifocal característica.

La reacción granulomatosa en el parénquima hepático, asociado a una marcada enteritis fibrinosa y en algunos casos con necrosis de la válvula ileocecal, resultaron ser lesiones típicas para la Salmonelosis entérica.

La enteritis por *E. coli*, fue del tipo catarral caracterizándose por edema, hiperemia y congestión de la mucosa y submucosa; asociado todo ello a fecas líquidas, amarillas y un gran acúmulo de gas en el lumen intestinal. Evidenciándose microscópicamente diferentes grados de depresión linfoide y necrosis en las Placas de Peyer.

Palabras clave: Aparato digestivo, terneros, enteropatógenos, histopatología, diarrea.

Anatomo and histopathology study of the digestive system from death calves of one month age artificially raised.

2. SUMMARY.

The aim of this study is to investigate, the causes of death in calves artificially raised, of one month old, and describe the macroscopic and microscopic lesions observed in the digestive system, and relate them with the etiologic agent involved in it.

Between, March of 1996 to March 1997, fifty (50) calves one- month age, from artificially raised, which one were necropsy. After that, realized description of the macroscopic and microscopic finding lesions in abomasum, duodenum, jejunum, ileum, cecum, colon and liver after that they were classified in difference levels of injury (0 to 4).

Ileum's tied samples were send to Microbiology Institute of Science Faculty from Austral University of Chile, for immunofluorescence study and bacteriological isolation, had been diagnostic such Rotavirus and Coronavirus, and also was required thyroid's immunofluorescence study and Elisa test from blood of five calves with BVD-MD suspected.

The main causes of death were determinate in bacterial septicemia (36 %), abomasum-enteritis (30 %), pneumonia (10 %) and others (24 %).

The enteropathogens that were more diagnosed were *Coronavirus* (50%), *Escherichia coli* (46%), *Rotavirus* (42%) and *Salmonella sp.* (32%) settling down multiple associations between of them. On the other hand was diagnostic histologically such secondary infection to *Cryptosporidium sp.* (36%)

Macroscopic lesions, produced by *Coronavirus* and *Rotavirus* were non-specific Microscopically, were determine that *Rotavirus* affects, mainly the duodenum and previous third of jejunum and Coronavirus preferably in ileum and colon. Moreover, was determined that both viruses produces atrophy and downiness fusión, necrosis of enteric cells, desquamation of epithelial cells, microvacuolation and epithelial leveling with dilatation and hiperplasia of the crypts. Otherwise, Coronavirus also produced a Colitis multilocular characteristic.

The granulomatous reaction, in the hepatic parenchyma, associated with marked fibrinous enteritis in some cases with necrosis of the ileocecal valve, they were representative typical lesions for enteric Salmonellosis.

The enteritis by *Escherichia coli*, it was catharral type, characterized by edema, hyperemia and congestión of the mucous and submucous all of them associated with abundantly liquid yellow faecas and great gas accumulates in the intestinal lumen. Microscopically, evidencing several degrees of limpho ideal depletion in Peyer's plates.

Keywords: digestive system, calves, enteropathogens, histopathology, diarrhea.

3. INTRODUCCION

3.1 GENERALIDADES.

Chile cuenta con una población bovina que alcanza a 3.814.242 animales (Chile, 1995 a), de los cuales 784.470 son terneros (Chile, 1995 b), de éstos 322.250 están en la Décima Región, representando el 36.8% del total nacional de terneros. A su vez la Provincia de Valdivia, cuenta con 110.820 terneros lo que representa el 34.4% del total regional (Chile, 1994).

En Chile un porcentaje importante de las explotaciones pecuarias corresponde a explotaciones lecheras y de ellas, un 44% cuenta con algún sistema de crianza artificial de terneros (Tadich, 1994). Los sistemas de crianza artificial de terneros cada vez se hacen más intensivos, lo cual lleva a que exista una gran cantidad de animales por unidad de superficie, obligando a los terneros a permanecer en ambientes altamente contaminados con gérmenes potencialmente patógenos, los cuales cuando sobrepasan los niveles de defensa del animal, pueden llegar a producir enfermedades e incluso la muerte (Leyan, 1994).

El éxito económico de una crianza artificial de terneros radica en la cantidad de litros de leche ahorrados por ternero criado, así como el buen desarrollo y el adecuado crecimiento de los terneros, asociado con una baja mortalidad de éstos (Lanuza y Rojas, 1979).

Si bien las estadísticas se muestran escasas, en lo que respecta a mortalidad nacional de terneros de crianza artificial, se puede señalar un promedio del 12%, fluctuando valores para diferentes zonas entre un 3% y un 17% (Zurita y Col., 1987).

Entre los problemas sanitarios de terneros recién nacidos cobran importancia los relacionados con diarreas y problemas respiratorios, ya que se traducen en un deterioro económico dentro del sistema productivo, por su alta morbilidad y mortalidad (Tzipori, 1985; López de Torre, 1994).

Zurita y col. (1987), señalan que en la Décima Región mueren anualmente 28.903 terneros pertenecientes a sistemas de crianza artificial ya sea por causas digestivas o respiratorias, lo que representa según Tadich (1994) \$ 600.000.000 en pérdidas económicas directas, aparte de la pérdida del valor genético que portan dichos terneros muertos.

A las pérdidas económicas directas provocadas por la muerte de terneros, deben sumarse las pérdidas indirectas originadas por los tratamientos de las enfermedades perinatales, como así también a fallas de crecimiento, disminución de peso, disminución de la conversión

alimenticia y mayor susceptibilidad para adquirir otras enfermedades durante el periodo de cría y recría de los terneros (Rusch, 1996).

Tanto las enfermedades digestivas como las respiratorias que afectan a terneros recién nacidos, están frecuentemente relacionadas con bajas tasas humanitarias; si se asocia ésto a fallas en el manejo, se está frente a un serio problema real y concreto que afecta a los sistemas de crianza artificial de terneros (Tadich, 1982).

Si bien es cierto que hay una real preocupación por el problema, también es cierto que se necesita entregar al ganadero normas concretas sobre como abordar dichos problemas, teniendo previamente una descripción de las patologías y de sus agentes causales; es por esto que nace la inquietud de detallar un estudio anátomo e histopatológico, referente a las patologías digestivas que sean de real importancia y presentación en los sistemas productivos basados en la crianza artificial de terneros.

3. 2 DESARROLLO DE LA INMUNIDAD EN EL TERNERO RECIEN NACIDO.

La defensa del ternero frente a los gérmenes patógenos (bacterias, virus, hongos y parásitos) está dada por las barreras inespecíficas (piel, secreciones mucosas, enzimas, flora bacteriana comensal, etc) y por el sistema inmune que es capaz de producir una respuesta altamente específica (Roitt y col., 1993; Leyán, 1994).

Debido a la relación materno-fetal (Placenta sindesmocorial) que impide el paso transplacentario de anticuerpos desde la madre al feto, se considera al ternero agamaglobulinémico al momento de nacer, lo que lo hace altamente susceptible a las infecciones por patógenos ambientales (Leyán, 1994).

Los terneros, al igual que los recién nacidos de otras especies, no adquieren resistencia frente a las infecciones hasta después de haber ingerido el calostro y absorber cantidades suficientes de lactoglobulinas (Husband y Lascelles, 1975). Posteriormente el ternero adquiere inmunidad activa natural dada por el desarrollo de respuesta inmune frente a desafíos antigénicos del medio (Roitt y col., 1993; Leyán, 1994).

La absorción de las inmunoglobulinas calostrales ocurre a nivel de células cilíndricas del epitelio del intestino delgado, mediante un proceso de micropinocitosis. Este proceso es muy rápido pudiendo detectarse inmunoglobulinas en el conducto torácico de terneros al cabo de tan solo 80 a 120 minutos post ingestión calostrala. El período de absorción es variable según la especie y se desconoce el mecanismo exacto por el cual finaliza, ocurriendo la máxima absorción de lactoglobulinas entre las primeras 6 a 8 horas de vida, para ir desapareciendo en forma progresiva al cabo de las 12 horas de transcurrido el nacimiento (Blood y Radostits, 1992). Esta absorción de inmunoglobulinas no es específica, ya que también se absorben globulinas séricas, albúmina, componentes celulares inmuno lógicamente activos, vitamina A,

trazas minerales y factores de defensa inespecíficos tales como lactoferrina y lactoperoxidasa (Leyan, 1994).

Las inmunoglobulinas circulantes son necesarias para evitar las septicemias en los terneros, sin embargo no siempre previenen la aparición de diarreas, probablemente por que no son capaces de alcanzar los niveles necesarios en el lumen intestinal. El calostro protege al ternero de la colisepticemia, pero no de la diarrea por colibacilosis entérica generada por *E. coli* enterotoxigénica, además el calostro proporciona inmunoglobulinas séricas que previenen o reducen otras infecciones bacterianas y al mismo tiempo el calostro puede saturar el sistema de transporte macromolecular del intestino, proporcionando así una protección frente a los agentes invasores (Jhonstone y col., 1977; Acres, 1985).

Villouta y col. (1980), indican que altos niveles de IgG e IgA sérica reducen la gravedad de las diarreas, porque evitan la salida de líquidos y electrolitos al lumen intestinal. Logan (1974), atribuye gran importancia a la IgM en la prevención de diarreas en terneros, planteando que IgM administrada por vía oral o endovenosa, es un excelente complemento de sustitutos del calostro bovino.

3. 3 GENERALIDADES DEL SISTEMA DIGESTIVO BOVINO.

Embriológicamente el sistema digestivo se origina a partir del saco vitelino primitivo (endodermo embrionario); está formado por órganos capacitados en la recepción y digestión de alimentos, así como su paso a través del cuerpo y la eliminación de las sustancias no absorbidas (Jorquera, 1983).

El sistema digestivo se extiende desde los labios hasta el ano y presenta las siguientes partes: boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado, intestino grueso y órganos accesorios como lo son dientes, lengua, glándulas salivales, hígado y páncreas (Sisson y Grossman, 1982).

La pared del intestino está formada por cuatro capas: serosa, muscular, submucosa y mucosa. La capa serosa es completa, excepto en el borde mesentérico, donde los vasos sanguíneos y nervios alcanzan al intestino. La capa muscular está formada por fibras longitudinales externas e internamente por fibras musculares circulares, este último estrato es más grueso. En la capa submucosa se ramifican los vasos y nervios, además se encuentran las glándulas duodenales y la base de los nodulos linfáticos solitarios y agregados (placas de Peyer). La membrana mucosa es lisa y aterciopelada, en la abertura ileocecal la membrana mucosa se proyecta ligeramente dentro de la cavidad del ciego y forma la válvula ileocecal. La superficie libre del intestino delgado está recubierta de vellosidades, pequeñas proyecciones de la membrana mucosa, cuya función es la absorción del contenido intestinal. Cada una contiene un vaso linfático central y alrededor de él un plexo de capilares, tejido conectivo y fibras de

músculo liso. El epitelio es columnar y cuenta con muchas células caliciformes (Bacha y Wood, 1991; Junqueira y Carneiro, 1996).

Las glándulas del intestino delgado son de dos tipos: glándulas intestinales que son tubulares simples y se abren entre las vellosidades; y las glándulas duodenales o de Brunner, que son ramificadas y tubo alveoladas, situadas en la submucosa, de manera que sus conductos perforan la muscular de la mucosa y la mucosa propiamente tal (Sisson y Grossman, 1982; Junqueira y Carneiro, 1996).

El intestino grueso presenta una mucosa lisa, sin pliegues excepto en la porción rectal. El epitelio de revestimiento es columnar prismático y muestra, como en el intestino delgado, un fino borde estriado (*microvilli*). En esta porción del intestino no hay vellosidades. Las glándulas intestinales o de Lieberkühn son largas y se caracterizan por la gran abundancia de células caliciformes y una pequeña cantidad de células enteroendocrinas. La lámina propia es rica en linfocitos y nódulos linfáticos. La capa muscular es gruesa y presenta la misma distribución que en intestino delgado (Banks, 1995; Junqueira y Carneiro, 1996).

La estructura del intestino grueso se corresponde con sus principales funciones, que son la absorción de agua con la consiguiente formación del bolo fecal y la producción de mucus para la lubricación de la superficie mucosa. El agua se absorbe pasivamente siguiendo al sodio que es transportado en forma activa por la membrana basal y lateral de las células epiteliales absorbentes (Banks, 1995).

Como todo sistema orgánico, el sistema digestivo es susceptible de presentar disfunciones, cuando ellas se producen se presentan cuadros clínicos de importancia, siendo el estreñimiento y la diarrea los signos más importantes (Blood y Radostits, 1992).

En la presentación de un cuadro clínico digestivo en terneros, se involucran tanto agentes etiológicos específicos, como también factores endógenos y exógenos; así como factores predisponentes no infecciosos que dicen relación con la higiene de la crianza, con la formulación de las dietas (sobrealimentación y cambios bruscos de las dietas); construcciones inadecuadas, hacinamiento y estrés (Tzipori, 1981; Acres, 1985; Tadich, 1994).

3. 4 TRASTORNOS DIGESTIVOS DE TIPO ALIMENTARIO.

Paralelo a la diarrea de origen infeccioso, en los terneros recién nacidos se señala un conjunto de cuadros diarreicos de origen alimentario, los cuales pueden ser consecuencia de la ingestión de una ración de carácter tóxico, ya sea por la presencia de contaminantes, plantas tóxicas o alimentos nocivos debido a una concentración de principios nutritivos superior al umbral de tolerancia permisible (Zurita y col., 1987).

Los cuadros diarreicos de tipo alimentario pueden radicar en forma muy frecuente en una inadecuada formulación de raciones, lo que lleva a una utilización inadecuada de recursos alimenticios (fluidos, concentrados y voluminosos), que si bien poseen una adecuada calidad nutritiva, la proporción en que son incorporados en la ración puede traducirse en cuadros diarreicos y a la vez en un retardo en el desarrollo del sistema digestivo de terneros neonatos (García y González, 1980; Zurita y col., 1987).

3. 5 DIARREA NEONATAL EN TERNEROS.

Es definida como la manifestación de una enfermedad compleja, cuyos agentes etiológicos involucrados incluyen bacterias, virus, clamidias y Cryptosporidios (Contreras, 1991).

Dentro de los agentes etiológicos específicos de diarrea neonatal en terneros se señalan *Escherichia coli* (*E.coli*) enteropatógena,, *Salmonella sp.*, *Cryptosporidium sp.*, Rotavirus, Coronavirus, Astrovirus, Enterovirus, Parvovirus, Torovirus y Pestivirus (Tzipori, 1981; Zurita y col, 1990; Roussel y Brumbaugh, 1991; Blood y Radostits, 1992; Vermunt, 1994; Cullor, 1995; Scott y col., 1996).

Tanto Rotavirus como Coronavirus se consideran las principales causas de diarrea neonatal del ternero y por otra parte, el virus de la DVB es causante de uno de los sindromes más complejos del ganado bovino (Reinhardt, 1994).

En Chile tanto Parvovirus como Astrovirus han sido determinados por microscopía electrónica, pero su real importancia en problemas de diarrea en terneros no ha sido adecuadamente evaluada (Reinhardt, 1994).

Si bien los estudios realizados en Chile en relación a la diarrea neonatal de origen viral en terneros aún resultan escasos y fragmentarios, se puede señalar que Rotavirus es el agente de mayor importancia (Reinhardt, 1994).

3. 5.1 Diarrea de origen viral.

3. 5.1.1 Rotavirus.

Los Rotavirus son clasificados como un género de la familia Reoviridae, se caracterizan por presentar un genoma ARN de doble hebra y segmentado. Morfológicamente todos los Rotavirus son idénticos, con una forma icosaédrica, un diámetro de 66 a 75 nm, con una doble cápside que le da la semejanza a una rueda de carreta, poseen 11 segmentos de ARN de doble

cadena, con pesos moleculares que fluctúan entre 0.2 a 2.3×10^6 daltons. (Torres- Medina y col, 1985; Reinhardt, 1994).

Rotavirus como agente infeccioso es resistente a pH 3.0 y al éter y relativamente estable al calor, de manera que se ha podido observar que puede sobrevivir hasta 9 meses en fecas mantenidas a temperatura ambiente o hasta 1 hora a 56° C. También sobrevive muchos días en agua destilada así como en aguas servidas (Woode, 1978; Torres- Medina y col., 1985; Reinhardt, 1994). Puede ser destruído eficazmente por el contacto con soluciones de Lysol al 5% o bien soluciones al 10% de formol salino con un tiempo de acción de 2 horas; no siendo recomendado el uso de hipoclorito de sodio o iodóforos (Snodgrass y Herring, 1977).

El Rotavirus bovino ha sido aislado a partir de fecas de perros y se ha logrado infectar en forma experimental a esta especie (Schwers y col, 1983). Al respecto Reinhardt (1994) señala que aislados de Rotavirus humanos pueden resultar patógenos en forma experimental para terneros neonatos con la ulterior producción de diarrea, sin embargo, el Rotavirus bovino no es patógeno para el hombre y una gran variedad de animales de laboratorio, algunas cepas si son patógenas para cerditos y pueden infectar a cachorros de perros, facilitando con ésto la diseminación de partículas virales.

Según Mc Nulty y Logan (1983), un foco de diseminación de partículas virales lo constituyen terneros clínicamente normales, los cuales pueden excretar el virus al medio, pudiendo encontrarse evidencias histológicas de lesiones en el intestino delgado, debido a la infección por éste.

Tanto terneros neonatos como ganado adulto excretan el virus en grandes cantidades (10^{10} partículas virales/g de fecas) por varias semanas. Por lo que resulta totalmente posible que terneros neonatos puedan infectarse con fecas de sus madres o bien de otros terneros diarréicos. No hay pruebas de que el virus traspase la barrera placentaria e infecte a los fetos en el útero (Dagenais, 1981).

La prevalencia de este agente es alta, según estudios serológicos la infección puede llegar a un 90 a 100%(Schlafer y Scott, 1979), con un rango de morbilidad para la diarrea clínica que fluctúa entre el 20 a 40% y con brotes ocasionales que pueden llegar hasta un 100% (Reinhardt y col., 1986). La mortalidad en casos de diarrea por Rotavirus no complicada es menor al 10%, pero aumenta en casos de infección secundaria en especial por *E. coli* u otros agentes virales, bacterianos o también protozoarios. Los casos más frecuentes de diarrea por Rotavirus se encuentran en terneros de 10 días de edad, sin embargo en algunas ocasiones se diagnostica en animales de hasta 4 meses de edad e incluso en algunos casos en animales adultos. Las infecciones por Rotavirus pueden tener un amplio espectro de consecuencias clínicas, fluctuando desde una enfermedad severa con alta mortalidad hasta infecciones inaparentes, jugando un decisivo papel el serotipo del Rotavirus que actúe y el efecto de los anticuerpos calostrales en los terneros (Reinhardt, 1994).

Entre los factores que influyen en la infección por Rotavirus y su gravedad clínica están la edad de los terneros, el estado inmunitario de las madres y el grado de absorción de anticuerpos calostrales; además de la temperatura ambiente, grado de exposición viral, edad al destete y la coexistencia de otros enteropatógenos (Woode y Bridger, 1975; Woode, 1979; Liebermann, 1981).

Una peculiaridad de la infección por Rotavirus en terneros es la escasa duración de la inmunidad que otorga el calostro, las inmunoglobulinas séricas adquiridas del calostro no brindan la protección necesaria contra las infecciones del intestino. Esto se relaciona bien con la incidencia máxima de la diarrea por Rotavirus, la cual ocurre preferencialmente a los 5 a 7 días de edad, lo que podría coincidir con un marcado descenso de las inmunoglobulinas calostrales al tercer día de edad y de este modo permitir un período de incubación de 18 a 24 horas hasta presentar signos clínicos (Woode, 1978).

Bajos niveles de anticuerpos intestinales permiten la replicación de Rotavirus en las células epiteliales maduras con borde en cepillo de las vellosidades del intestino delgado y en menor grado, en las propias del intestino grueso (Woode y Cruch, 1978; Van Kruiningen, 1995). Comprometiendo primero a las células de la capa superior y más tarde incluso las de las capas media y baja (Reinhardt, 1994).

Las células infectadas se desprenden, lo que conduce a una atrofia parcial de las vellosidades, las cuales son rápidamente sustituidas por células relativamente indiferenciadas de las criptas, que maduran en el transcurso de algunos días y hacen que la lesión se regenere (Van Kruiningen, 1995).

La inadecuada digestión y consiguiente no absorción, provoca el acúmulo de lactosa y otros carbohidratos digeribles que llevan a una fermentación bacteriana que exagera la diarrea y conduce a deshidratación, hemoconcentración, acidosis y en casos severos a shock y muerte (Reinhardt, 1994).

Reinhardt (1994), señala que las células inmaduras no se ven afectadas por la infección viral y tampoco están preparadas funcionalmente para los roles digestivo y absorbente del epitelio vellosito normal. Zurita y col. (1987), señalan que estas células inmaduras poseen una mayor capacidad secretoria de líquidos lo que produce la diarrea acuosa, profusa y continua.

Macroscópicamente, las lesiones generadas en la enteritis por Rotavirus son poco específicas. Sin embargo, algunos autores concuerdan en que se produce una diarrea acuosa de color amarillento, deshidratación marcada, intestino delgado distendido por el acúmulo de líquidos y gas; también describen una distensión abomasal, paredes intestinales delgadas e hiperémicas (Jones y Hunt, 1984; Jubb y col, 1990; Paredes, 1994; Van Kruiningen, 1995).

Por otra parte, los cambios microscópicos incluyen un acortamiento de las vellosidades y sustitución de las células epiteliales cilíndricas de las vellosidades por células cúbicas y

escamosas; fusión de vellosidades, células de absorción redondeadas y atrofia de vellosidades con visualización de la lámina propia sin recubrimiento mucoso. Ocurre también hiperplasia de las criptas en respuesta a la pérdida de células epiteliales cilíndricas desde las vellosidades (Blood y Radostits, 1992).

3. 5.1. 2 Coronavirus.

Se clasifica dentro de la familia Coronaviridae, provoca una gama amplia de enfermedades que afectan a diferentes especies como bovinos, aves, humanos, cerdos, ratas y felinos. Los viriones de esta familia son partículas pleomórficas, recubiertas, de 100-120 nm de diámetro. Poseen peplómeros en forma de clava, de 15-20 nm de largo que se proyectan desde la cubierta, lo que da un aspecto de corona en las microfotografías electrónicas (Torres-Medina y col., 1985).

Coronavirus presenta un genoma ARN monocatenario y lípidos esenciales por lo que son inactivados por éter, cloroformo y desoxicolato. Son estables a pH 3.0 e inestables a temperaturas superiores a los 45° C. Poseen la capacidad de hemoaglutinar eritrocitos de hámster, rata y ratón e igualmente las células infectadas tienen la habilidad de hemoabsorber los mismos eritrocitos (Sharpee y col., 1976; Reinhardt, 1994). Este virus se multiplica íntegramente en el citoplasma de las células infectadas del hospedador y madura por yemación a través del retículo citoplasmático (Torres-Medina y col, 1985).

Coronavirus como agente de diarrea neonatal en terneros presenta una distribución mundial, siendo la prevalencia de anticuerpos muy alta en la población bovina, cercana al 100% (Rodak y col., 1982). La infección por Coronavirus ocurre generalmente entre los 5 y 20 días de edad (Bulgin y col., 1982). Clínicamente causa una diarrea similar a Rotavirus, pero más severa. La morbilidad de la enteritis por Coronavirus se ha estimado entre un 15 y 25%, con una mortalidad fluctuante entre 5 a 10% en casos no complicados, pudiendo aumentar notoriamente en casos de haber infecciones secundarias (Reinhardt, 1994).

Estudios epidemiológicos nacionales señalan que Coronavirus se encuentra en baja proporción en nuestros rebaños y siempre en asociación con otros agentes productores de diarrea (Reinhardt y col., 1986).

La infección por Coronavirus es causa de diarrea tanto en terneros de lechería como en terneros de carne recién nacidos, ya sea como agente primario y único o en combinación con otros agentes, particularmente Rotavirus y *Cryptosporidium* (Jones y Hunt, 1984).

Las manifestaciones clínicas de un cuadro natural de diarrea por Coronavirus son muy similares a los generados por Rotavirus, pero de mayor severidad, resultando muchas veces indistinguible uno de otro (Clark, 1993). La diarrea sobreviene generalmente luego de 36 a 60 horas de incubación viral (Reinhardt, 1994)

Coronavirus es capaz de infectar al epitelio absorbente del intestino delgado y grueso, en toda su longitud (Mebus y col., 1975; Clark, 1993). Es posible encontrar a este virus en relación a macrófagos en lámina propia de las vellosidades y en los nódulos linfáticos mesentéricos. En infecciones de campo, las lesiones microscópicas se encuentran más frecuentemente en intestino delgado inferior y colon (Jubb y Col., 1990; Carman y Hazlett, 1992).

Los terneros infectados generalmente comienzan a manifestar una depresión leve a moderada, pero continúan tomando leche a pesar del desarrollo de una diarrea profusa. Al cabo de un par de días de presentar diarrea, la deshidratación progresa y se comienza a evidenciar una marcada acidosis e hipercalemia, volviéndose los animales muy débiles y marcadamente letárgicos, sobreviniendo la muerte como resultado de la hipovolemia, hipoglicemia y cardiotoxicosis potásica. En los terneros sobrevivientes, la diarrea se resuelve al cabo de 5 a 6 días, pero evidenciarán un retardo en su desarrollo (Jubb y col., 1990).

En la necropsia, los terneros presentan lesiones de una diarrea inespecífica, pudiéndose encontrar en algunas ocasiones tiflocolitis fibrinonecrótica y un marcado adelgazamiento de la pared intestinal (Jubb y col., 1990). El intestino delgado se aprecia dilatado, con contenido líquido y paredes delgadas. Los nódulos linfáticos mesentéricos están aumentados de tamaño, pudiéndose presentar edema e hiperemia. En abomaso puede evidenciarse reacción inflamatoria (Paredes, 1994; Van Kruiningen, 1995).

Las lesiones microscópicas de la infección por Coronavirus varían en severidad y duración, siendo típica la atrofia de las vellosidades en combinación con colitis multifocal. La atrofia queda de manifiesto al medir la relación existente entre el largo de las vellosidades y el de las criptas, la cual es de 2:1 (Jubb y col., 1990). Esta atrofia se observa principalmente en el tercio final del intestino delgado, acompañado a su vez por una fusión de vellosidades y presencia de células epiteliales planas. Las criptas se presentan dilatadas y con acúmulos de detritus celulares en su interior (Heinrich, 1983; Paredes, 1994; Van Kruiningen, 1995).

3. 5.1.3 Diarrea viral bovina (DVB)-Enfermedad mucosa.

El virus de la diarrea viral bovina (VDVB) es un virus perteneciente a la familia Togaviridae, género Pestivirus. Posee un genoma ARN contenido en una cápside que tiene forma de una caparazón, simetría icosaédrica y rodeado de una envoltura lipoproteica (Ames y Baker, 1990; Tremblay, 1996).

Antigénicamente este virus, está relacionado con el virus de la Peste Porcina Clásica y el de la Enfermedad de Border en ovinos. Se reconoce un solo serotipo del VDVB existiendo una variación considerable en la virulencia entre las cepas del virus. En cultivos tisulares es posible aislar tanto cepas citopáticas (cp) como cepas no citopáticas (ncp) (Jubb y col., 1990; Tremblay, 1996).

La transmisión del VDVB puede ser directa e indirecta, describiéndose como vías de infección más comunes la ingestión de saliva, fomites, descarga oculonasal, orina o fecas infectadas. También se señala su transmisión a través de secreciones uterinas, semen, líquido amniótico y placentas infectadas por el virus (Ames, 1986; Baker, 1987). La transmisión del virus ocurre también vía transplacentaria y se reconoce el riesgo potencial que representan las agujas hipodérmicas, como posible vía de transmisión de este virus (Reinhardt, 1992).

La infección puede originar variadas formas de presentación dentro de las cuales se señalan infecciones subclínicas, diarrea viral bovina, enfermedad mucosa aguda y crónica, repetición de calores, abortos y momificación, defectos congénitos, inmunosupresión, inmunotolerancia e infección persistente (Bolin, 1990; Jubb y col., 1990).

Reinhardt (1992), a modo de entender de una forma más clara como es la patogenia y las formas de presentación de la DVB hace la diferenciación entre infecciones posnatales e infecciones fetales. En el primer grupo considera a la Diarrea viral bovina, inmunosupresión y también las fallas reproductivas. Dentro de las infecciones fetales considera la viremia persistente, la enfermedad mucosa y enfermedades congénitas. Este mismo autor describe cuatro formas clínicas de presentación de la DVB: Infección persistente, enfermedad mucosa aguda, enfermedad mucosa crónica y diarrea viral bovina.

La lesión básica es una pequeña ulcera vesicular que afecta sólo a las células epiteliales. Las erosiones aparecen en la cavidad bucal, esófago, rumen, abomaso, intestino delgado, ciego y colon. El daño vascular que conduce a vasculitis es un hecho característico de las enfermedades por Pestivirus, lo que explica el tipo y distribución de las lesiones que ocurren en esta forma de presentación (Jubb y col., 1990).

Dentro de los signos clínicos de la forma aguda se señalan estomatitis erosiva difusa, fiebre moderada, diarrea profusa y deshidratación grave. Leucopenia, neutropenia y linfopenia. Los ganglios linfáticos por lo general, no están aumentados de tamaño, pudiendo sobrevenir la muerte antes de las 2 semanas posterior al comienzo de la signología (Radostits y col., 1994).

Los signos clínicos de la forma crónica corresponden a anorexia, heces acuosas y blandas, temperatura normal, meteorismo intermitente, erosiones difusas en el tracto digestivo y lesiones cutáneas que no curan (Bolin, 1990).

3. 5. 2 Diarrea de origen bacteriano.

Casi inmediatamente con el nacimiento, el tracto gastrointestinal de los terneros resulta colonizado por bacterias, estableciéndose una simbiosis. La flora gastrointestinal normal de los terneros actúa en la defensa contra la invasión por nuevas especies bacterianas, incluidos los patógenos entéricos (Woolcock, 1984).

3. 5. 2. 1 Colibacilosis.

Uno de los microorganismos más importantes de la simbiosis antes señalada es *Escherichia coli* (*E. coli*), bacilo gram negativo que bajo ciertas condiciones que involucran tanto cambios en el hospedador, el ambiente o bien en la bacteria, hacen que esta última se convierta en un severo enteropatógeno (Jones y Hunt, 1984). Los terneros ingieren *E. coli* principalmente a partir de camas, jaulas y comederos contaminados, como así también de otros terneros diarreicos y de leche de vacas con mastitis coliforme (Blood y Radostits, 1992).

La colibacilosis en terneros es causada por serotipos específicos de *E. coli*, algunos serotipos producen septicemia y otros causan sólo cuadros digestivos. Esta enfermedad es frecuente en animales con bajas defensas inmunológicas, hacinados y pertenecientes a sistemas con mala higiene. Se afectan preferentemente terneros menores de 3 días de edad, pudiendo observarse a partir de las 12 a 18 horas de nacidos y en ocasiones, en terneros de varios días cuando existe infección mixta con enteropatógenos virales (Wittig, 1981; Heath, 1992a).

Según Reinhardt y col. (1986) y Blood y Radostits (1992), se estima que el 25% de los terneros de lechería tienen bajas concentraciones de inmunoglobulinas séricas. En relación a esto, Sanz y col. (1996) señalan que terneros que durante la primera semana de vida posean valores de inmunoglobulinas séricas inferiores a 15-20 mg/ml son altamente susceptibles a la infección por *E. coli*, como así también por otros agentes patógenos del entorno. Es en estos terneros donde la morbilidad puede variar entre el 30 al 75%, con una mortalidad entre el 10 y el 50% (Haggard, 1985; Levine, 1987; Blood y Radostis, 1992).

3. 5. 2. 1. 1 Colibacilosis enterotóxica. Forma común de encontrar en lechones, terneros y corderos, sin embargo, también se ha observado su presentación en bebés y adultos humanos. Esta forma se caracteriza por la adhesión de una cepa enteropatógena de *E. coli* a la mucosa del intestino delgado; proliferando en su luz y generando enterotoxinas, que estimulan la excesiva secreción de líquidos desde la mucosa; lo que lleva a diarrea (Moon, 1974; Jones y Hunt, 1984; Gyles, 1986).

En los terneros la colibacilosis enterotóxica puede representar entre el 20 a 30% de las diarreas no diferenciadas. Se afectan preferentemente terneros de 2 a 3 días de edad. Se produce una diarrea profusa, amarilla, asociado a una severa deshidratación, con una mortalidad elevada en los terneros no tratados (Jubb y col., 1990)

Son dos los atributos principales que confieren virulencia a ciertas cepas diarreagénicas de *E. coli*. Estas son la habilidad de la bacteria para colonizar el intestino y la capacidad de producir toxinas que estimulen la secreción de electrolitos y agua por la mucosa intestinal. Debiendo ocurrir conjuntamente la colonización y la producción de enterotoxinas, para que se produzca la enfermedad (Acres, 1985; Jubb y col., 1990; Viring y col., 1993).

Los factores de colonización están constituidos por proteínas semejantes al antígeno "pili" (fimbria de adhesión) que le permite a la bacteria adherirse al intestino delgado (Tzipori, 1981). De esta forma es posible para *E. coli* multiplicarse a nivel intestinal, producir la enfermedad clínicamente detectable y ser además responsable de la respuesta inmune humoral. Estos factores corresponden al antígeno somático **O 101** (septigénico) y fimbrial (de adhesión) **K99**, el cual permite la colonización del intestino, presentando predilección por el íleon (Heath, 1992 b; Viring y col., 1993).

Una nueva nomenclatura ha sido sugerida para eliminar la confusión entre el antígeno **K capsular** y el antígeno **K pili**. Debiendo ser este último identificado con la letra **F (K99)** es ahora **F5** (Haggard, 1985).

Jayappa y col. (1984), señalan que se puede describir un segundo pili para *E. coli* en terneros, el cual es llamado **F41**, siendo encontrado en algunas cepas que también portan el pili **K99 (F5)**.

E. coli enterotoxigénica (ETEC) causa hipersecreción a través de la producción de dos enterotoxinas una termolábil (TL) y otra termoestable (TE). La diarrea es causada por las toxinas TL y TE mediante la activación de receptores de segundos mensajeros intracelulares, AMP y GMP cíclico respectivamente. Este segundo mensajero activa subsecuentemente a proteinkinasa específicas, que por liberación de calcio intracelular o por tener un efecto directo en la membrana, causa la respuesta secretoria (Jayappa y col., 1984; Acres, 1985; Argenzio, 1985).

Una vez producidas las toxinas, se aumenta la secreción de electrolitos y líquidos, lo que genera deshidratación, acidosis, hiperpotasemia, insuficiencia circulatoria, shock y probablemente la muerte (Moon, 1978; Gyles, 1986; Blood y Radostits, 1992). Según Moon (1978), estos líquidos son generalmente alcalinos e isotónicos con respecto al suero, con valores bajos en proteínas, iones calcio y magnesio y abundantes en sodio y carbonato.

Según Jones y Hunt (1984), en esta forma de presentación las lesiones microscópicas del epitelio intestinal son mínimas, tanto al microscopio óptico como al electrónico, incluso en aquellos casos en que se hacen inoculaciones experimentales. Según Jubb y col. (1990) y Van Kruiningen (1995) las lesiones microscópicas se limitan a una atrofia leve de vellosidades, presencia de bacterias sobre la superficie de las vellosidades de intestino delgado distal, así como también a la presencia de neutrófilos en la lámina propia, en vellosidades y transmigando el epitelio hacia el lumen intestinal; siendo la respuesta inflamatoria de leve a moderada, al igual que las lesiones erosivas del epitelio de la mucosa intestinal.

3. 5. 2. 1. 2 Colibacilosis septicémica. Es una forma especial de presentación, causada por cepas no enterotóxicas de *E. coli*. La bacteria puede ingresar a la circulación sanguínea desde nasofaringe, el intestino delgado o el ombligo. Este cuadro sistémico se presenta típicamente

en terneros menores de una semana, asociado generalmente a hipogamaglobulinemia o una enfermedad intercurrente (Hess y col. 1982; Van Kruiningen, 1995).

Los animales afectados pueden no presentar diarrea, observándose clínicamente compromiso de diversos sistemas. Macroscópicamente en estos casos el compromiso intestinal puede ser mínimo o estar ausente, pudiendo observarse hemorragias en serosas, peritonitis, poliartritis fibrinosa, meningoencefalitis y, en algunos casos, presencia de fibrina en la cámara anterior de los ojos, oftalmítis, poliserositis y pielonefritis con émbolos bacterianos y exudación fibrinosa (Wray y Thomlinson, 1974; Wittig, 1981; Jubb y col., 1990; Van Kruiningen, 1995).

3. 5. 2. 2 Salmonelosis.

Esta enfermedad presenta gran importancia en patologías digestivas en terneros de crianza artificial, así como en terneros de razas de carne criados junto a sus madres (Blood y Radostits, 1992).

Salmonella es un bacilo, gram negativo, no esporulado y móvil (Stellmacher, 1981). Dentro de los serotipos de *Salmonella* que afectan al bovino se mencionan a *S. typhimurium*, *S. dublin*, *S. enteritidis* y *S. newporf.*, siendo *S. typhimurium* y *S. dublin* las de mayor importancia (Stellmacher, 1981; Jones y Hunt, 1984).

Infecciones por *Salmonella* ocurren en todo el mundo y en todas las especies animales. Comprende la segunda enfermedad bacteriana más importante que afecta al sistema digestivo del ternero, después de *E.coli*. En terneros mayores de 7 a 10 días de edad, *Salmonella* figura como la bacteria enteropatógena más importante (Blood y Radostits, 1992).

La habilidad de esta bacteria, para sobrevivir e incluso multiplicarse en una gran variedad de especies animales y condiciones ambientales, ha dificultado el control de la enfermedad (Rings, 1985).

Los dos serotipos más frecuentes de *Salmonella* del bovino, se diferencian epidemiológicamente en que *S. typhimurium* tiene distribución mundial y se caracteriza por afectar a un gran número de especies, mientras que la *S. dublin* se distribuye por zonas, donde causa daños continuos a la ganadería bovina por su alta persistencia en el medio, creando reservorios importantes de animales portadores activos o latentes, los cuales liberan la bacteria en forma constante a través de las heces (Merchant y Parker., 1980).

La mayoría de las infecciones por *Salmonella* se establecen después de la ingestión. Una vez que el organismo alcanza el intestino, la penetración usualmente ocurre en el íleon y ciego. La bacteria entonces se disemina a los nódulos linfáticos y finalmente a la sangre, resultando en bacteremia. Durante la fase bacterémica, *Salmonella* puede ser encontrada en diferentes tejidos y fluidos del cuerpo, incluyendo hígado, vesícula biliar, riñones, bazo y saliva (Rings, 1985;

Van Kruiningen, 1995). Incluso en huesos y articulaciones, resultando en osteomielitis y artritis (Jones y Hunt, 1984).

Sólo aquellas cepas capaces de invadir la mucosa intestinal causan diarrea por varios mecanismos, incluyendo inflamación y necrosis, incrementando la secreción de fluidos o disminuyendo la absorción y causando una inadecuada digestión. El componente inflamatorio ha recibido mayor énfasis a causa de la naturaleza necrótica de la mayoría de las infecciones por *Salmonella*, la cual ataca a través del borde de las microvellosidades del epitelio intestinal, las células son destruidas y el microorganismo alcanza la lámina propia. Los macrófagos llegan a esta zona y fagocitan a la bacteria, sin embargo, no todas las bacterias fagocitadas son destruidas, pues muchas se reproducen dentro del macrófago (Argenzio, 1985).

El método por el cual se incrementa la secreción intestinal aún no está claro del todo; la mayoría de las investigaciones concuerdan en que la bacteria induce la formación de prostaglandinas y estimula la adenilciclase alterando la absorción intestinal de una forma similar a la descrita en el caso de *E. coli* enterotoxigénica y el *Vibrio cholera* (Argenzio, 1985; Lance y col, 1992).

El infiltrado celular puede restringir el flujo de sangre y linfa en el intestino impidiendo la absorción de fluidos y nutrientes. Adicionalmente, en la fase cicatricial de las lesiones intestinales necrotizantes puede resultar en fusión de las vellosidades, disminuyendo la superficie absorptiva (Argenzio, 1985).

3. 5. 2. 2. 1 Forma septicémica. Es la forma más característica de la enfermedad en terneros y potrillos recién nacidos, y también se observa en lechones de hasta cuatro meses de edad. Los animales afectados presentan depresión, apatía, fiebre y mueren al cabo de 24 a 48 horas. (Stellmacher, 1981).

3. 5. 2. 2. 2 Enteritis fibrinosa. Es la forma más común en animales adultos de todas las especies, siendo generalmente una forma aguda de presentación (Jones y Hunt, 1984).

Esta enteritis fibrinosa también se puede observar en terneros de 1 a 6 semanas de vida, habitualmente afecta a gran número de animales, se produce una inflamación difusa que inicialmente afecta a abomaso e intestino delgado y luego a ciego y colon. La diarrea es gris-verdosa, fétida, con acúmulos de fibrina; los nódulos mesentéricos se edematizan e hiperemizan, también se producen necrosis miliares en hígado (Paredes, 1994). Además se pueden apreciar focos neumónicos, poliartritis fibrinosa y meningitis fibrinosa (Jones y Hunt, 1984; Paredes, 1994).

3. 5. 2. 2. 3 Enteritis crónica. Ocurre ocasionalmente en bovinos y equinos adultos, es también posible encontrarla en terneros mayores de 6 semanas de edad, en los cuales origina diarreas persistentes con fecas sanguinolentas, moldes duros de fibrina, fiebre moderada y emaciación progresiva (Jones y Hunt, 1984).

3. 5. 2. 3 Enterotoxemia en terneros neonatos.

La etiología está dada por diferentes tipos de *Clostridium perfringens* que se describen como bacilos anaerobios, gram positivos, productores de esporas (Fleming, 1985).

Son 5 los tipos de *Cl. perfringens* que producen la enfermedad A, B, C, D y E, los cuales se encuentran en el suelo y en el tracto gastrointestinal del hombre y de animales. Estas bacterias tienen la capacidad de formar esporas que sobreviven por largos períodos en el suelo (Köhler y Beer, 1981). Además tienen la capacidad de producir diferentes toxinas que definen la patogenia de la enfermedad y la naturaleza de las lesiones encontradas a la necropsia (Van Kruiningen, 1995).

Los *Cl. perfringens* tipos B y C son los que generalmente están asociados a la enterotoxemia de carácter contagioso en animales recién nacidos; siendo corderos, lechones lactantes y terneros jóvenes los más susceptibles (Köhler y Beer, 1981).

El *Cl. perfringens* tipo B, causa disentería en terneros de 10 días o más. El tipo C afecta a animales muy jóvenes de 1 a 10 días de edad, posiblemente a causa de la disminución de niveles de enzimas digestivas en el ternero neonato, aunque animales sobre 2 meses de edad pueden resultar también susceptibles. La enfermedad usualmente ocurre en brotes de diarrea severa con o sin dolor abdominal, se observan a menudo muertes súbitas de terneros gordos de rápido crecimiento (Fleming, 1985).

En forma natural los diferentes tipos de *Cl. perfringens* en el tracto intestinal no debieran producir daño al hospedador, pudiendo estimular inmunidad contra algunas toxinas que se producen en baja cantidad dentro del lumen intestinal (Fleming, 1985).

Los factores predisponentes para la presentación de un cuadro de enterotoxemia en terneros son dietas pobres en celulosa, pero ricas en proteínas y carbohidratos, sobrealimentación y cambios bruscos en la dieta. En estos casos, entre otras cosas se presentan trastornos digestivos como consecuencia de la lenta acomodación de la microflora del rumen e intestino y de la alteración de la secreción de los fermentos digestivos, como resultado en el intestino delgado se acumulan proteínas e hidratos de carbono sin digerir, que junto con la alcalosis generada y con la hipotonía o atonía del canal digestivo, propician una súbita multiplicación del *Cl. Perfringens* y la formación y acúmulo de su o sus toxinas en el intestino delgado (Köhler y Beer, 1981).

En un cuadro sobreagudo se presenta muerte en pocas horas, sin acompañarse de signos clínicos. El cuadro agudo en terneros se presenta generalmente en forma de brote, el cual se caracteriza por presentar: diarrea, disentería, dolor abdominal agudo acompañado de violentos bramidos e incesante caminar, pueden observarse signos nerviosos adicionales como tetania y opistótono (Blood y Radostits, 1992; Paredes , 1994).

Las lesiones macroscópicas se encuentran principalmente a nivel de yeyuno e íleon, presentando enteritis hemorrágica con ulceraciones múltiples de la mucosa de aproximadamente 2,5 cm de diámetro que penetran hasta la serosa, mucosa intestinal congestiva de color rojo oscuro, principalmente a nivel del íleon. El contenido intestinal está con sangre sin digerir y en la cavidad abdominal se presenta abundante líquido seroso claro, los nódulos linfáticos mesentéricos se aprecian tumefactos y congestivos, en el corazón se observan petequias y equimosis subendocárdicas y subepicárdicas, generalmente en el ventrículo izquierdo (Paredes, 1994).

Los hallazgos histopatológicos demuestran un proceso necrótico que se extiende profundamente y a veces penetra en la muscular de la mucosa. Numerosos bacilos típicos habitan en el tejido necrótico y se alinean a lo largo del margen de las vellosidades (Barker y Van Dreumel, 1990).

3. 5. 3 Diarrea de origen protozoario.

La coccidiosis bovina puede ser causada por dos géneros de protozoos: *Eimeria* y *Cryptosporidium*; en el caso de *Eimeria* son 12 los tipos que afectan a los bovinos, especialmente a animales de 1 a 6 meses y hasta los 2 años de edad. Los adultos generalmente no sufren la enfermedad, porque han generado inmunidad (Gorman, 1994).

Dentro del género *Cryptosporidium*, ha cobrado importancia *Cryptosporidium parvum*, el cual ataca a terneros jóvenes, con mayor frecuencia en la segunda y cuarta semana de vida, desarrollando una diarrea que puede extenderse por 10 días (Anderson, 1982). Este agente protozoario es bastante pequeño, sus ooquistes son esféricos, de un diámetro de 5 a 7 micrones; contienen en su interior sólo 4 esporozoitos desnudos no incluidos en esporoquistes como en el caso de los géneros *Eimeria* e *Isospora* (Mehlhorn y col., 1993).

Cryptosporidium parvum es un agente zoonótico (Levine y col., 1988), capaz de sobrevivir viable en el medio ambiente entre 9 a 12 meses, siendo extremadamente resistente a variados desinfectantes comunes como: iodóforos, ácido cresílico, cloruro de benzalconio, hipoclorito de sodio e hidróxido de sodio. Siendo sensible a soluciones de amonio al 5% o bien a soluciones de formol salino al 10%, pudiendo también ser inactivado a temperaturas inferiores a 0° C o superiores a los 65°C por 30 minutos (Turk, 1997). Posee un ciclo biológico corto, el cual dura entre 4 a 6 días. Es similar al de otras coccidias y presenta estadios de: esporozoitos, esquizontes, merozoito, micro y macrogametocitos, zigotos y ooquistes. Se describen dos divisiones asexuadas. No obstante a diferencia de otras coccidias, este desarrollo es de ubicación intracelular extracitoplasmática, siendo posible encontrar diversas formas adheridas estrechamente a la superficie de células intestinales preferencialmente en íleon (Gorman, 1994).

Otra diferencia con el resto de las coccidias es que la maduración de los ooquistes ocurre en el propio intestino, por lo que los ooquistes resultan inmediatamente infectantes al salir con las fecas (Gorman, 1994).

Zurita y col. (1987), señalan que la enteritis por *Cryptosporidium* puede aparecer preferentemente en terneros inmunodeprimidos de una y dos semanas de edad, no presentando características muy especiales, pudiendo ocurrir la muerte de dichos terneros. Generalmente se le encuentra asociado a infecciones con Rotavirus y Coronavirus (Paredes, 1994).

Cryptosporidium parvum origina una diarrea acuosa, amarillenta, mal oliente no hemorrágica, produce fiebre, deshidratación, anorexia y pérdida progresiva de peso, pero rara vez conduce a la muerte, sin embargo, al existir sobreinfección el pronóstico se hace desfavorable (Angus, 1987; Gorman y col., 1989). El intestino se presenta distendido, con gran cantidad de gas. Microscópicamente se observa inflamación y atrofia de las vellosidades intestinales, hiperplasia de las criptas y presencia del parásito en el borde del epitelio de la capa mucosa del intestino (Gorman, 1994).

3. 6 OBJETIVOS, IMPORTANCIA Y PROYECCIONES DEL ESTUDIO.

Los recursos inmediatos de que dispone el Médico Veterinario de terreno para emitir un prediagnóstico en casos de presentarse brotes de mortalidad en terneros recién nacidos debido a patologías de origen digestivo, están dados principalmente por los antecedentes epidemiológicos del brote, como así también por los signos clínicos y los hallazgos macroscópicos encontrados en la necropsia. Mientras se implementan los exámenes de laboratorio correspondientes, serán éstos los únicos elementos de juicio para la aplicación inmediata de las medidas de control adecuadas frente al problema.

La gran mayoría de los estudios reportados en la literatura están referidos a respuestas patológicas frente a los factores predisponentes y agentes etiológicos específicos que producen diarrea en terneros neonatos, estas investigaciones están realizadas considerando las formas clásicas y puras de la enfermedad, muchas veces bajo condiciones y ambientes existentes en los criaderos intensivos especialmente de EE.UU. y en países europeos. Las conclusiones de dichos trabajos son una orientación para enfrentar el problema, pero no constituyen una base definitiva aplicable a los problemas en nuestro país.

Es por ello, que nace la inquietud de detallar un estudio referente a las lesiones macro y microscópicas encontradas en terneros provenientes de sistemas de crianza artificial de la Décima Región y poder relacionarlas con el agente causal o la asociación existente entre los mismos y a la vez contribuir con ello al conocimiento de las causas de muerte de terneros de crianza artificial durante el primer mes de vida.

4. MATERIAL Y METODO.

4.1 MATERIAL.

4.1.1 Terneros.

El presente estudio se realizó en la unidad de Anatomía Patológica del Instituto de Patología Animal de la Universidad Austral de Chile, comprendiendo su parte práctica desde Marzo de 1996 a Marzo de 1997.

En este estudio se utilizaron 50 terneros de las razas Frisón Negro y Frisón Rojo, de ambos sexos, menores de 30 días, muertos o vivos con evidencia clínica de diarrea; provenientes de explotaciones lecheras de la Décima Región, que cuentan con un sistema de crianza artificial de terneros.

Estos animales fueron remitidos por los propietarios, efectuándose la necropsia lo antes posible, a modo de evitar la presentación de cambios post mortem, los cuales afectan rápidamente al sistema digestivo. De esta forma, el estudio histopatológico se realizó con muestras frescas, lo que aseguró un adecuado procesamiento de las mismas .

4. 1. 2. Material de trabajo.

- Instrumental de necropsia.
- Balanza.
- Formalina tamponada al 10%.
- Bolsas plásticas para envío de muestras a laboratorio.
- Microscopio óptico marca Zeiss.
- Máquina fotográfica Canon AE-1 Program.

4. 2 METODO.

4.2.1 Anamnesis.

De los propietarios, se obtuvieron datos sobre la raza, edad, signos clínicos y posibles tratamientos realizados a los terneros. Para posteriormente pesar los terneros y proceder a la necropsia. El detalle de las razas, pesos y edades se presentan en el anexo 1.

4. 2. 2 Toma de muestras.

A cada ternero se le efectuó una necropsia completa de acuerdo a la pauta descrita por Paredes y Cubillos (1995). Se obtuvieron muestras para histopatología a partir de hígado, abomaso, duodeno, yeyuno, íleon, ciego y colon, las cuales fueron fijadas por 48 horas en formalina tamponada al 10%.

De cada uno de los terneros en estudio se obtuvieron muestras para examen microbiológico, el cual fue solicitado al Instituto de Microbiología de la Facultad de Ciencias de la Universidad Austral de Chile. Estas muestras consistieron en dos segmentos de íleon ligados en ambos extremos; a uno de los cuales se le realizó cultivo bacteriológico; mientras que del otro segmento se solicitó inmunofluorescencia para enteropatógenos virales.

En aquellos casos en que se tuvo sospecha del complejo DVB-Enfermedad Mucosa, se solicitó inmunofluorescencia a partir de la glándula tiroides y ELISA de una muestra de sangre heparinizada.

4. 2. 3 Determinaciones.

Para el examen histopatológico, las muestras tomadas (fijadas previamente 48 horas en formalina tamponada al 10%), fueron laminadas y procesadas en autotécnico a fin de ser deshidratadas e impregnadas en parafina sólida, cortadas mediante micrótopo a 5 o 6 micras de grosor y teñidas con hematoxilina eosina según la técnica descrita por Luna (1968); para posteriormente caracterizar por observación microscópica las lesiones encontradas. Para este fin se utilizó un microscopio óptico de la marca Zeiss.

La causa de muerte de los terneros examinados, se determinó en base a los resultados de los exámenes anátomo e histopatológicos y exámenes de microbiología.

A modo de facilitar el análisis de los resultados, se confeccionaron tablas de protocolo para resumir de mejor forma los resultados anátomo e histopatológicos, utilizándose para esto, los programas computacionales **Microsoft Excel 6.0** y **Microsoft Word 7.0**. En ellas se establecen diferentes tipos de lesiones, a las cuales se les asignó en forma semicuantitativa un grado lesional con valores de 0 a 4, según la severidad de la lesión observada. Estos grados se detallan a continuación en el cuadro N°1.

Cuadro N°1: Grado lesional según la severidad de la lesión.

GRADO LESIONAL	SEVERIDAD DE LA LESION
0	ausente
1	leve
2	moderada
3	marcada
4	severa

4. 2. 3 Análisis de los resultados.

En la presentación de los resultados se utiliza estadística descriptiva, según el método de escalamiento tipo Likert descrito por Hernández y col.(1993), en base a determinar suma de los promedios ponderados por cada una de las lesiones observadas en cada uno de los 11 grupos en estudio y relacionarlas con el puntaje máximo posible de obtener. Este último se obtiene multiplicando el número de lesiones en estudio (en cada una de las tablas consideradas) por el grado lesional máximo posible que se puede obtener en cada lesión, el cual para el presente estudio corresponde al grado 4 (ver cuadro N°1); y de esta forma poder analizar cual o cuales son las lesiones de mayor importancia según los diferentes grupos en estudio, los cuales incluyen agentes etiológicos únicos (no asociados) como así también las asociaciones encontradas entre ellos y de esta forma poder caracterizar las lesiones macro y microscópicas y atribuirles a los agentes etiológicos determinados por los resultados de las pruebas virológicas y bacteriológicas solicitadas.

El detalle de los 11 grupos considerados en el presente estudio se presenta en la Tabla N°7.

5.RESULTADOS.

5.1 CARACTERIZACION DE LOS TERNEROS EN ESTUDIO.

Tabla N°1: Distribución de los 50 terneros en estudio según raza y sexo.

RAZA	MACHOS	HEMBRAS	TOTAL	PORCENTAJE
Frison Negro	15	23	38	76%
Frison Rojo	2	10	12	24%
Total	17	33	50	100%
Porcentaje	34%	66%	100%	

En la tabla N°1 se puede observar que el mayor número de terneros muestreados corresponden a hembras (66%) y que la raza preponderante es Frisón Negro con un 76%. El detalle de los datos correspondientes a los terneros en estudio es adjuntado en el Anexo 1; en el se observa que la edad promedio de los terneros en estudio es de 14,6 días y que el peso promedio es de 32,7 kilos.

5.2 RESULTADOS DE MICROBIOLOGÍA.

Tabla N°2: Resultados microbiológicos de las muestras enviadas para inmunofluorescencia y cultivo bacteriológico y representación porcentual de dichos resultados.

AGENTE ETIOLOGICO	INMUNOFLUORESCENCIA				CULTIVO BACTERIOLOGICO				MUESTRAS ENVIADAS
	+	%	-	%	+	%	-	%	
Coronavirus	25	50	25	50	*		*		50
Rotavirus	21	42	29	58	*		*		50
<i>E. coli</i>	*		*		23	46	27	54	50
<i>Salmonella sp</i>	*		*		16	32	34	68	50

+ = resultado positivo . - = resultado negativo * = prueba no realizada

Al considerar en forma individual a los agentes etiológicos involucrados en el presente trabajo, queda de manifiesto en la tabla N°2 que el agente más diagnosticado es Coronavirus con 25 casos positivos a la prueba de inmunofluorescencia a partir de muestras de íleon, lo que representa el 50% de los terneros en estudio. El segundo agente más diagnosticado resultó ser *E. coli* en 23 terneros (46%), mientras que Rotavirus y *Salmonella sp.* fueron diagnosticados en un porcentaje menor, 42% y 32% respectivamente.

Además se realizó inmunofluorescencia a partir de la glándula tiroides de 5 terneros que a la necropsia evidenciaron alguna lesión atribuible al complejo DVB-Enfermedad Mucosa, obteniéndose 1 diagnóstico positivo. Conjuntamente a la inmunofluorescencia de tiroides, se realizó ELISA a partir de muestras de sangre heparinizada de dichos terneros para confrontar con los resultados anteriores, lo que reveló que en 3 terneros la prueba serológica fue positiva. El detalle de estos resultados se puede observar en la tabla N°3.

Tabla N°3: Resultados virológicos para las muestras enviadas con sospecha del complejo DVB- Enfermedad mucosa.

PRUEBA	NUMERO CORRELATIVO DEL CASO					POSITIVOS	
	1	6	7	12	49	TOTAL	%
INMUNOFLURESCENCIA	-	-	-	-	+	1	20
ELISA	-	+	-	+	+	3	60

Si bien en la tabla N°2 se muestran agentes etiológicos tanto virales como bacterianos como expresión porcentual de su representación en los diagnósticos y en la tabla N°3 se presentan los resultados para DVB-Enfermedad Mucosa, debe recordarse que las patologías que afectan al sistema digestivo del ternero menor de un mes de vida son generalmente de origen multifactorial, registrándose asociaciones entre agentes virales, bacterianos y también protozoarios.

Tabla N°4: Distribución porcentual y asociaciones existentes entre los diferentes agentes etiológicos bacterianos y virales diagnosticados en los 50 terneros en estudio.

DIAGNOSTICO	N° CORRELATIVO DEL CASO	CANTIDAD	%
<i>Salmonella</i>	7 8 13 15 20 21 39 50	8	16
<i>E. coli</i>	1 29 30 31 40 45 47	7	14
<i>Salmonella</i> / Rotavirus / Coronavirus	3 4 10 11 16 19	6	12
<i>E. coli</i> / Rotavirus	2 9 23 43 46	5	10
<i>E. coli</i> / Coronavirus	5 22 41 42 44	5	10
<i>E. coli</i> / Rotavirus / Coronavirus	26 35 36 37	4	8
Rotavirus / Coronavirus	18 27 33 34	4	8
Coronavirus	17 25 38	3	6
<i>Salmonella</i> / Coronavirus	14 24	2	4
DVB / Rotavirus	49	1	2
DVB / <i>E. coli</i> / Rotavirus	6	1	2
DVB / <i>E. coli</i> / Coronavirus	12	1	2
Sin diagnóstico microbiológico	28 32 48	3	6
TOTAL DE TERNEROS		50	100%

De la tabla N°4 se puede observar la presentación de *Salmonella sp.* y *E. coli* como formas no asociadas a agentes virales en un porcentaje mayor de los casos en estudio, 16% para las infecciones por *Salmonella sp.* y 14% para las generadas por *E. coli* como agente único. Dentro de las asociaciones existentes entre agentes bacterianos y virales la más importante la constituye *Salmonella sp.* asociado a Rotavirus y Coronavirus con un 12% de los casos, seguido por la asociación entre *E. coli* / Rotavirus y *E. coli* / Coronavirus, ambas asociaciones con un 10% de los casos..

5.3 DIAGNOSTICOS ANATOMOPATOLOGICOS Y AGENTES ETIOLOGICOS INVOLUCRADOS EN LOS CUADROS DIGESTIVOS.

Tabla N°5: Diagnósticos anatomopatológicos como causa de muerte en los 50 terneros en estudio.

DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO	CANTIDAD	PORCENTAJE (n= 50)
Septicemia.	18	36%
Abomasoenteritis	15	30%
Neumonias.	5	10%
Enteritis.	4	8%
Diarrea viral bovina (DVB).	3	6%
Onfaloflebitis.	2	4%
Enfermedad Músculo Blanco.	1	2%
Poliartritis fibrinosa.	1	2%
Aplasia segmentaria de colon	1	2%
	50 terneros	100%

En la tabla N°5 se observa que la causa más importante de muerte la constituye la septicemia, con 18 terneros en estudio (36%). De estos, 9 (18%) fueron generados por *E. coli* y en los restantes 9 (18%) se obtuvo un resultado bacteriológico positivo para *Salmonella sp.*

Tabla N°6: Descripción de los agentes etiológicos involucrados en las abomasoenteritis y enteritis.

ABOMASOENTERITIS	CANTIDAD DE CASOS	R.%.T.C.D.
<i>E. coli</i> /Rotavirus/ Coronavirus	4	8%
<i>E. coli</i> / Rotavirus	3	6%
<i>E. coli</i> / Coronavirus	3	6%
<i>Salmonella</i> /Rotavirus/ Coronavirus	2	4%
Rotavirus/ Coronavirus	3	6%
	total 15	30%
ENTERITIS		
<i>Salmonella sp.</i>	2	4%
Coronavirus	2	4%
	total 4	8%

R.%.T.C.D. = Representación porcentual del total de casos diagnosticados

En la tabla N°6 se puede observar que con respecto a la abomasoenteritis, atribuída como la segunda causa de muerte, se puede señalar que 12 de los casos (24%) fueron generados por asociaciones entre enteropatógenos bacterianos y virales; en 4 casos se presentó *E.coli* asociada a Rotavirus y Coronavirus, 3 casos presentaron a *E. coli* asociado a Rotavirus y en otros 3 casos esta misma bacteria estuvo en asociación con Coronavirus. En 2 casos la abomasoenteritis fue generada por la asociación *Salmonella sp.*, Rotavirus y Coronavirus. En 3 casos (6%) la asociación causal de la abomasoenteritis se debió a Rotavirus y Coronavirus.

5.4 LESIONES MACROSCÓPICAS ENCONTRADAS EN LOS 50 TERNEROS DISTRIBUIDOS EN 11 GRUPOS EN ESTUDIO.

Para establecer y caracterizar en mejor forma las lesiones macro y microscópicas encontradas y atribuir las al agente causal o bien a las asociaciones causales, se formaron 11 grupos de estudio en base a los agentes virales (Rotavirus y Coronavirus) y bacterianos (*E.coli* y *Salmonella sp.*) y las asociaciones existentes entre ellos.

En lo que respecta a DVB y *Cryptosporidium sp.* se procedió al análisis de los casos en forma separada, a modo simplemente descriptivo.

Tabla N°7: Grupos en estudio para establecer y caracterizar las lesiones macro y microscópicas encontradas en los 50 terneros en estudio y edad de presentación de el (los) agente (s) etiológico(s) expresada en intervalos de una semana de edad.

GRUPO	AGENTE (S) ETIOLOGICOS	N°CORRELATIVO	EDAD DE PRESENTACIÓN				TOTAL DE CASOS
			0-7 días	8-14 días	15-21 días	22-30 días	
I	<i>E.coli</i>	1 29 30 31 40 45 47	3	1	2	1	7
II	<i>E.coli</i> / Coronavirus	5 12 22 41 42 44	1	0	4	1	6
III	<i>E.coli</i> / Rotavirus	2 6 9 23 43 46	3	2	0	1	6
IV	<i>E.coli</i> / Rotavirus/ Coronavirus	26 35 36 37	0	1	1	2	4
V	<i>Salmonella sp.</i>	7 8 13 15 20 21 39 50	2	2	1	3	8
VI	<i>Salmonella sp.</i> / Coronavirus	14 24	1	1	0	0	2
VII	<i>Salmonella</i> / Rotavirus / Coronavirus	3 4 10 11 16 19	0	4	1	1	6
VIII	Rotavirus	49	0	0	1	0	1
IX	Coronavirus	17 25 38	0	3	0	0	3
X	Rotavirus/ Coronavirus	18 27 33 34	2	1	0	1	4
XI	Sin diagnóstico microbiológico	28 32 48	0	0	1	2	3
		TOTAL TERNEROS	12	15	11	12	50

De la tabla N°7 se desprende que la segunda semana de edad presenta más casos, siendo principalmente registradas diferentes asociaciones etiológicas (principalmente *Salmonella sp.*, Rotavirus y Coronavirus). En relación a la primera semana, *E.coli* como agente único (grupo I) y asociado a Rotavirus (grupo III), resulta ser el principal agente etiológico diagnosticado en dicha semana.

Tabla N°8: Hallazgos macroscópicos incluidos en el protocolo de necropsia, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE (S) ETIOLOGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
Promedios lesionales por tipo de lesión											
FECAS:											
acuosas	2,6	3,0	2,7	1,0	0,6	1,5	1,0	2,0	2,0	2,8	1,3
mucoides	0,1	1,5	1,3	0,5	1,8	1,0	1,8	0,0	0,3	0,0	1,0
fibrinosas	0,0	0,0	0,7	0,0	2,1	3,0	1,8	0,0	0,0	0,0	1,3
sanguinolentas	0,1	0,0	0,2	0,5	0,4	0,0	1,0	0,0	0,0	0,0	0,0
amarillas	2,6	2,8	2,5	0,8	0,6	0,0	1,5	3,0	3,0	3,8	1,7
gris-verdosa	0,7	0,0	0,5	0,5	2,5	1,5	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0
ENGROSAMIENTO UMBILICAL:	2,9	2,3	2,5	2,5	2,8	2,5	1,7	1,0	1,3	0,0	2,7
NODULOS LINFÁTICOS S.C.:											
aumentados de tamaño	2,4	2,3	2,0	2,5	2,5	2,0	1,5	0,0	2,0	2,0	2,3
exudativos	2,4	2,3	2,0	2,5	2,3	2,5	1,5	0,0	1,7	2,0	2,3
congestivos e hiperémicos	2,4	2,2	1,5	2,5	1,4	1,5	1,7	0,0	0,7	2,0	2,0
ACTIVIDAD MED. OSEA:	3,0	2,7	2,8	3,0	2,6	2,5	2,7	3,0	2,3	2,3	3,0
ARTICULACIONES:											
Líquido sinovial:											
aumentado	1,9	2,2	2,3	1,8	2,9	2,5	3,0	0,0	0,7	2,0	2,7
viscoso	1,6	1,8	1,0	1,3	2,4	1,5	1,7	2,0	0,0	0,5	2,3
fibrina	1,7	2,0	1,8	1,5	3,3	1,5	3,2	0,0	0,0	1,5	2,7
MUCOSAS EXTERNAS:											
anemia	2,9	2,3	2,5	2,8	1,9	2,0	2,0	0,0	1,3	2,8	2,7
congestión	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0
SUMA PROMEDIOS	27,3	27,4	26,3	23,5	30,2	25,5	28,6	11	15,3	21,7	28,0
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	68	68	68	68	68	68	68	68	68	68	68

Ec: *Escherichia coli*. S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiológico

En la tabla N°8 queda de manifiesto que los grupos V y VII alcanzan la suma de promedios más alta para las lesiones macroscópicas, encontrándose en ambos grupos a *Salmonella sp.* como agente etiológico. Además se aprecian diferencias en cuanto a la coloración y tipo de fecas, siendo amarillas y acuosas para los casos de *E. coli* como agente único, así como cuando se asocia a Rotavirus y Coronavirus.; para el caso de *Salmonella sp.* las fecas son de una coloración gris-verdosa y de tipo mucofibrinoso. También es importante señalar que 10 de los 11 grupos en estudio, presentan diferentes grados de compromiso sistémico, el cual queda de manifiesto al observar reactividad de nódulos linfáticos y médula osea, como así también engrosamiento umbilical y alteraciones en el líquido sinovial.

En la tabla N° 9 se presentan las lesiones macroscópicas encontradas en el rumen de los 50 terneros en estudio.

Tabla N°9: Hallazgos macroscópicos encontrados en rumen, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE(s) ETIOLOGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
	Promedios lesionales por tipo de lesión										
CONTENIDO:											
lechoso	0,6	1,5	2,2	0,0	1,3	1,0	1,5	0,0	0,0	1,0	1,0
mucoso	0,7	0,0	1,3	0,0	0,3	0,0	1,2	0,0	0,7	0,0	0,0
pastoso	1,7	2,8	0,5	2,8	1,9	1,0	2,5	3,0	1,3	1,8	3,0
gaseoso	0,0	0,5	2,2	0,5	1,6	0,0	3,0	0,0	0,0	0,0	0,0
MUCOSA:											
desarrollo de papilas	0,7	1,3	0,5	2,0	1,5	0,5	1,2	1,0	1,3	1,0	1,0
necrosis de papilas	0,6	0,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,7	0,0	0,0	0,0	1,3
úlceras	1,0	0,7	0,7	0,0	0,5	0,0	0,0	4,0	0,0	0,0	2,3
ALTERACIÓN VASCULAR:											
congestión	0,3	0,5	0,8	0,5	0,6	0,0	0,0	3,0	2,0	1,5	0,0
hiperemia	0,3	0,5	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	2,0	0,8	0,0
SUMA DE PROMEDIOS	5,9	8,5	8,2	6,3	7,7	2,5	10,1	11,0	7,3	6,1	8,6
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36	36

Ec: *Escherichia coli* S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiológico

En la tabla 9 se aprecia que el contenido ruminal fue claramente del tipo pastoso, llamando la atención un moderado a marcado acúmulo de gas en los grupos III y VII. En el grupo III se diagnosticó *E.coli* asociado a Rotavirus, en tanto que el grupo VII está representado por las asociaciones entre *Salmonella sp.*, Rotavirus y Coronavirus.

En relación al desarrollo de las papilas ruminales se puede advertir que el grado más alto correspondió al grupo IV, con un moderado desarrollo de las papilas.

En la tabla N°10 se presentan las lesiones macroscópicas encontradas en el abomaso de los 50 terneros en estudio.

Tabla N°10: Hallazgos macroscópicos encontradas en abomaso, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE(S) ETIOLOGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/D	R	C	R/C	S.D.M
CONTENIDO:	Promedios lesionales por tipo de lesión										
lechoso	3,3	3,0	3,2	3,0	3,4	2,0	3,7	2,0	2,0	3,3	2,7
mucoso	2,0	1,3	1,3	1,8	1,9	1,0	2,3	2,0	2,0	2,3	0,0
pastoso	0,7	0,3	0,5	0,0	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,7
gaseoso	1,6	1,0	1,7	0,0	1,9	0,0	2,5	0,0	0,0	3,8	2,3
sangre digerida	0,4	0,0	0,0	0,0	0,5	0,0	1,3	0,0	0,0	0,0	1,3
MUCOSA:											
edematización	2,6	2,2	3,0	2,5	3,1	3,0	1,7	3,0	3,3	2,8	3,0
congestión	2,0	2,2	2,8	2,5	2,6	3,5	2,3	3,0	3,3	3,0	3,0
hiperemia	1,3	1,3	1,7	1,5	1,6	0,0	1,5	3,0	2,0	2,3	1,3
hemorragias	0,0	0,0	0,2	0,0	0,5	0,0	1,5	0,0	0,0	0,0	1,3
úlceras	0,1	0,0	0,7	1,0	0,6	0,0	1,2	4,0	0,0	0,0	2,7
TIPO DE INFLAMACION:											
catarral	2,1	2,0	2,7	2,3	2,3	3,0	1,7	3,0	3,3	2,8	1,7
fibrinoide	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
hemorrágica	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	0,0	1,2	0,0	0,0	0,0	1,3
SUMA DE PROMEDIOS	16,1	13,3	17,8	14,6	19,5	12,5	21,5	20,0	15,9	20,3	21,3
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	52	52	52	52	52	52	52	52	52	52	52

Ec: Escherichia coli. S: Salmonella sp. R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiológico

La tabla N°10 muestra que el contenido encontrado en abomaso es preferentemente de tipo lechoso y aspecto mucoso. Observándose un marcado a severo acúmulo gaseoso en el grupo X formado por la asociación Rotavirus y Coronavirus.

Con respecto a la mucosa abomasal, ésta presenta a la edematización y la congestión como las lesiones más importantes, alcanzando grados lesionales desde moderados a marcados, lo cual lleva a describir el tipo de inflamación como una abomasitis catarral en todos los grupos, asociándose a un tipo hemorrágico en grado lesional leve a moderado para la asociación *Salmonella sp.*, Rotavirus y Coronavirus (grupo VII) y también en aquellos terneros sin diagnóstico microbiológico incluidos en el grupo XI.

A continuación en las tablas N°11 y N°12 se presentan los resultados para las lesiones macroscópicas encontradas en intestino delgado e intestino grueso de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico comprometido o bien las asociaciones encontradas entre los mismos.

Tabla N°II: Hallazgos macroscópicos encontrados en intestino delgado, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE(S) ETIOLOGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
ADELGAZAMIENTO PARED:	0,3	0,5	2,7	Promedio	lesionales	por	tipo	de	lesión	3,8	1,0
CONTENIDO:				3,5	1,1	0,0	2,5	4,0	2,7	3,8	1,0
acuoso	2,6	2,7	3,2	2,5	2,0	2,5	2,8	3,0	1,7	3,0	3,3
mucoso	1,0	0,7	1,0	0,8	1,6	1,5	1,2	0,0	0,7	0,5	0,7
fibrinoso	0,6	0,3	1,3	0,3	2,9	3,0	3,8	0,0	1,3	0,0	1,0
pastoso	0,4	0,7	0,5	1,0	0,8	0,5	0,5	1,0	0,0	0,0	1,0
gaseoso	1,3	2,3	3,0	2,3	0,8	0,0	1,5	4,0	2,7	3,0	0,0
amarillo	2,4	3,0	2,0	2,3	1,4	0,0	0,5	3,0	2,3	2,5	2,0
gris-verdoso	0,3	0,3	0,5	0,8	2,0	3,0	1,5	0,0	0,0	0,0	0,7
mal oliente	0,3	1,2	0,7	1,3	2,9	2,5	2,2	3,0	0,0	1,0	0,0
MUCOSA:											
edematizada	1,3	1,7	0,8	1,5	1,1	0,0	1,0	2,0	1,3	0,5	0,0
congestiva	2,4	2,7	2,5	2,8	3,0	2,5	3,0	3,0	3,3	2,5	3,0
hiperémica	1,7	2,0	1,5	1,8	2,1	1,5	1,5	3,0	2,0	1,0	1,0
hemorrágica	0,0	0,0	0,0	1,0	0,4	0,0	0,0	0,0	0,0	1,0	1,3
necrosis válvula ileocecal	0,3	0,0	1,0	0,3	1,3	2,5	0,8	0,0	0,0	0,8	0,0
TIPO DE ENTERITIS:.											
catarral	1,6	2,3	2,0	2,3	0,0	0,0	0,0	3,0	2,0	2,8	1,7
fibrinosa	0,9	0,0	0,5	0,0	2,6	3,0	2,5	0,0	1,0	0,0	1,0
hemorrágica	0,0	0,0	0,0	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	1,3
SUMA DE PROMEDIOS	17,3	20,4	23,2	25,3	26,0	22,5	25,3	29,0	21,0	22,4	19,0
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	68	68	68	68	68	68	68	68	68	88	68

Ec: *Escherichia coli* S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiológico.

Se puede observar en la tabla N°II que el contenido del intestino delgado resulta ser de tipo acuoso y coloración amarilla en el caso de *E.coli* no asociada, como así también en los grupos en que se encuentra asociada a agentes virales ya sea a Rotavirus, Coronavirus o asociada a ambos a la vez. Siendo también encontradas estas mismas características para el caso de Rotavirus y Coronavirus como agentes únicos, en donde además se observa un severo contenido gaseoso para el caso de Rotavirus (grupo VIII) y marcado en el caso de Coronavirus (grupo IX).

Para el caso de *Salmonella sp.* sola o asociada, el contenido intestinal es de tipo mucofibrinoso, de coloración gris verdosa y mal oliente.

El adelgazamiento de la pared es severo para el caso de Rotavirus y también para la asociación Rotavirus y Coronavirus (grupo X).

Los trastornos de tipo circulatorio en la mucosa intestinal varían entre leve a marcado, siendo la congestión y la hiperemia los más importantes.

La necrosis de la válvula ileocecal se observa con un grado lesional mayor en el grupo VI (*Salmonella sp.* asociada a Coronavirus) y en un grado menor para el caso de *Salmonella sp.* no asociada. Por otra parte la enteritis correspondió al tipo fibrinoso en los casos de *Salmonella sp.* sola o asociada.

Tabla N°12: Hallazgos macroscópicos encontradas en intestino grueso, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE(S) ETIOLOGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
	Promedios lesionales por tipo de lesión.										
ADELGAZAMIENTO PARED	0,3	2,0	0,0	2,5	0,5	1,5	1,7	0,0	2,7	3,0	0,7
CONTENIDO:											
acuoso	1,4	1,5	1,3	2,3	0,9	1,0	0,8	4,0	2,0	3,0	2,0
mucoso	1,3	1,8	1,8	1,0	1,8	1,5	1,8	2,0	1,7	0,8	1,7
fibrinoso	1,0	0,7	1,0	0,3	3,9	2,0	3,3	4,0	1,0	0,0	2,0
gaseoso	1,0	2,3	2,2	1,8	1,0	0,0	0,0	3,0	1,3	3,0	0,7
amarillo	2,3	3,0	2,5	1,5	0,4	1,0	0,0	0,0	2,3	2,3	1,7
gris-verdoso.	0,4	0,0	0,0	0,0	1,9	1,0	2,3	3,0	0,0	0,0	0,0
mal oliente	0,3	0,3	0,0	0,5	2,3	1,0	2,3	3,0	1,0	1,5	0,0
MUCOSA:											
edematizada	1,0	1,2	1,0	1,8	1,6	1,0	1,7	1,0	2,0	1,5	1,7
congestiva	2,3	2,3	2,0	2,5	2,9	3,0	3,0	3,0	3,3	3,5	3,0
hiperémica	1,4	2,0	0,8	1,8	1,1	0,0	0,0	3,0	3,3	3,5	0,0
hemorrágica	0,4	0,0	0,7	0,5	1,5	2,0	2,3	0,0	0,7	0,0	1,3
TIPO DE ENTERITIS:											
catarral	1,1	1,0	0,3	1,5	1,1	0,0	1,8	3,0	2,0	3,0	0,7
fibrinosa	1,6	0,8	1,0	0,0	3,0	3,5	1,5	0,0	1,3	0,0	2,3
hemorrágica	0,0	0,0	0,0	0,8	0,0	0,0	0,3	0,0	0,0	0,0	1,3
SUMA DE PROMEDIOS	15,8	18,9	14,6	18,8	23,9	18,5	22,8	29,0	24,6	25,1	19,1
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60

Ec: *Escherichia coli*. S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiológico.

La tabla N°12 muestra que las características referentes al tipo y coloración del contenido, lesiones de la mucosa y tipo de enteritis encontradas en intestino grueso, son muy similares a lo presentado en la tabla N°1 para las lesiones macroscópicas de intestino delgado. Resalta eso sí, que para el caso de *Salmonella sp.* no asociada (grupo V) y asociada (grupo VI) los grados lesionales para el caso de la enteritis de tipo fibrinoso aumentan; presentándose además grados lesionales mayores para el caso de las hemorragias observadas en la mucosa del intestino grueso al compararlas con las encontradas en el intestino delgado.

En la tabla N°13 se presentan las lesiones macroscópicas observadas en nodulos linfáticos de los 50 terneros en estudio.

Tabla N°13: Hallazgos macroscópicos encontrados en nódulos linfáticos mesentéricos, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE(S) ETIOLOGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
	Promedios lesionales por tipo do										
aumentados de tamaño	1,9	1,8	2,3	2,3	2,8	2,5	3,2	0,0	1,7	1,3	2,0
exudativos	1,9	1,7	2,2	2,3	2,5	2,0	3,0	0,0	2,3	0,3	2,0
congestivos	0,7	0,5	0,5	0,8	1,0	1,0	1,0	0,0	1,0	0,0	0,0
hemorragicos	1,1	0,8	0,7	1,5	1,8	1,5	1,3	0,0	0,7	0,0	1,3
SUMA DE PROMEDIOS	5,5	4,8	5,7	6,9	8,1	7,0	8,5	0,0	5,7	1,6	5,3
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	16,0	16,0	16,0	16,0	16,0	16,0	16,0	16,0	16,0	16,0	16,0

Ec: *Escherichia coli*. S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiológico.

Las lesiones observadas en los nódulos linfáticos mesentéricos adquieren una suma de promedios lesionales más alta para la asociación *Salmonella sp.*, Rotavirus y Coronavirus (grupo VII) y un valor un poco menor en el caso de *Salmonella* como agente único (grupo V); siendo en ambos grupos el aumento de tamaño y la exudación, las lesiones más significativas.

En la tabla N°14 se presentan las lesiones macroscópicas encontradas en el hígado de los 50 terneros en estudio.

Tabla N°14: Hallazgos macroscópicos encontradas en hígado, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE(S) ETIOLOGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
	Promedios lesionales por tipo lesión										
hepatomegalia	0,0	0,0	1,2	0,0	1,0	1,5	0,8	0,0	0,0	0,5	0,3
atrofia	0,3	0,7	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	1,0
congestión	0,9	1,2	0,0	1,5	1,1	1,5	0,0	2,0	2,0	1,5	0,0
coloración anaranjada	0,0	0,3	0,7	0,0	0,4	1,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,7
puntos blancos subcapsulares	0,0	0,0	0,3	0,0	1,3	2,0	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0
fibrina en vesícula biliar	0,1	0,3	0,0	0,0	2,0	2,0	2,3	0,0	0,0	0,0	0,7
SUMA DE PROMEDIOS	1,3	2,5	2,2	1,5	5,8	8,0	5,6	2,0	2,0	2,5	2,7
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24	24

Ec: *Escherichia coli*. S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiológico.

En la tabla 5.14 se puede observar que la suma de promedios lesionales para las características macroscópicas encontradas en hígado tienen valores más altos para los grupos V, VI y VII, en los cuales *Salmonella sp.* forma parte del diagnóstico, ya sea sola o en asociación a Coronavirus o bien asociada a Rotavirus y Coronavirus; encontrándose que la suma de los promedios lesionales es mayor para la asociado: *Salmonella sp./Coronavirus*.

Siendo la presencia de puntos blancos subcapsulares y fibrina en la vesícula biliar las dos características más relevantes encontradas en los grupos V, VI y VII.

5.5 LESIONES MICROSCÓPICAS ENCONTRADAS EN ABOMASO Y DIFERENTES SEGMENTOS DE INTESTINO E HIGADO DE LOS 50 TERNEROS, DISTRIBUIDOS EN 11 GRUPOS EN ESTUDIO, SEGÚN EL AGENTE ETIOLÓGICO INVOLUCRADO.

Tabla N°15: Lesiones microscópicas encontradas en abomaso, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE(S) ETIOLÓGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
	Promedios lesionales por tipo de lesión.										
Bacterias	1,0	1,7	1,7	1,0	0,9	0,5	1,8	0,0	0,0	0,0	0,0
Material fibrinoso	0,0	0,0	0,5	0,0	0,0	3,0	2,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Descamación celular	0,3	0,5	0,8	0,8	0,3	2,5	1,5	1,0	0,3	1,5	0,7
Microvacuolización epitelial	1,6	2,3	1,5	1,3	0,4	0,0	0,9	2,0	2,0	2,0	1,3
Dilatación glandular	0,3	1,5	0,5	2,8	0,3	0,0	0,2	2,0	1,7	2,3	1,3
Úlceras	0,0	0,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,9	2,0	0,0	0,0	0,0
Zonas de necrosis difusa alteración circulatoria:	1,1	0,7	1,2	0,8	0,0	1,0	1,8	1,0	0,0	1,0	0,7
Congestión	1,7	2,0	2,7	2,5	1,6	1,5	2,6	3,0	1,7	2,3	2,3
Hiperemia	1,1	1,5	2,2	0,8	1,4	1,5	1,7	3,0	0,7	0,8	1,7
Hemorragias	0,0	0,0	0,7	0,0	0,4	0,0	1,7	0,0	0,0	0,0	0,0
Edema	2,7	3,0	2,5	2,0	1,5	2,5	1,3	4,0	2,0	2,0	3,0
Tipo de Infiltrado:											
Neutrófilos	1,9	2,5	2,0	2,0	2,1	0,5	1,7	3,0	0,0	1,8	2,0
Linfocitos	1,7	2,3	1,5	0,5	0,8	1,5	0,9	3,0	2,0	2,5	1,0
Eosinófilos	0,1	1,0	0,3	0,3	0,4	0,0	1,1	1,0	0,0	0,5	0,3
Histiocitos	0,4	2,2	1,7	2,3	1,9	1,0	1,0	3,0	0,0	1,5	2,7
Plasmocitos.	0,4	0,5	0,8	0,0	0,0	1,0	0,7	0,0	0,0	0,8	0,3
SUMA DE PROMEDIOS	14,3	21,9	20,6	17,1	12,0	16,5	21,8	28,0	10,4	19,0	17,3
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	64	64	64	64	64	64	64	64	64	64	64

Ec: *Escherichia coli*. S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiológico.

Las principales lesiones histológicas encontradas en abomaso son del tipo circulatorio, siendo el edema, la congestión y la hiperemia, observadas en todos los grupos en estudio.

Adheridas a la mucosa se aprecian bacterias bacilares cortas en todos aquellos grupos con diagnóstico bacteriológico positivo. Llama la atención el marcado y moderado material fibrinoso que se presenta en los grupos VI y VII respectivamente, en los cuales se diagnosticó *Salmonella sp.* asociada a Coronavirus (grupo VI) y *Salmonella sp.* asociada a Coronavirus y Rotavirus (grupo VII), grupos en los cuales se presenta además un moderado grado de descamación de células epiteliales.

El infiltrado de la mucosa es preferentemente del tipo neutrofilocitario, con numerosos histiocitos presentes. Además en aquellos grupos con diagnóstico bacteriológico positivo, se presenta un leve infiltrado eosinofílico, con algunos plasmocitos presentes.

En los grupos IV, VIII, IX y X; en los cuales hay participación de agentes virales, se presentan diferentes grados de dilatación glandular y microvacuolización epitelial.

Tabla N°16: Lesiones microscópicas encontradas en duodeno, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE(S) ETIOLÓGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
Promedios lesionales por tipo de lesión											
MUCOSA:											
necrosis del ápex	0,1	0,5	0,8	1,5	1,0	0,5	1,5	4,0	0,7	1,0	1,0
necrosis lámina propia	0,3	0,8	0,8	1,5	1,4	2,0	2,2	3,0	0,7	0,5	2,3
zonas de infl. multifocal	0,1	0,3	0,5	0,3	0,5	1,0	1,2	0,0	0,0	0,3	0,0
atrofia de vellosidades	0,1	0,7	1,3	2,8	1,1	1,0	2,7	3,0	0,7	2,3	1,0
fusión de vellosidades	0,0	0,7	1,7	2,8	0,9	1,0	2,2	3,0	0,0	2,5	1,0
bacterias adheridas	1,6	0,7	1,0	1,0	0,5	1,0	1,3	0,0	0,7	0,0	1,0
ooquistes Cryptosporidium	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
fibrina adherida	0,0	0,0	0,0	0,5	0,6	0,5	0,5	0,0	0,0	0,0	0,3
aplanamiento epitelial	0,0	0,0	2,2	2,0	0,0	1,0	1,5	3,0	0,7	2,0	1,3
microvacuolización epitelial	0,3	0,8	1,2	1,8	1,3	0,5	1,0	3,0	0,7	1,5	2,0
descamación celular	1,0	1,0	1,2	2,0	1,3	2,0	2,0	3,0	0,7	2,3	2,0
alteración vascular:											
congestión	1,4	1,2	1,5	2,3	1,6	1,0	1,8	3,0	0,7	2,5	2,0
hiperemia	1,0	0,0	1,5	2,0	1,1	0,0	0,0	3,0	0,0	1,5	2,0
hemorragias	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,7
edema	0,4	0,8	0,3	0,0	0,8	0,0	0,0	1,0	0,7	1,0	0,7
aumento cels. caliciformes	0,0	0,2	0,0	0,0	0,3	0,0	0,0	1,0	0,0	0,0	0,3
Infiltrado Inflamatorio:											
linfocitos	0,3	1,2	1,2	1,5	1,3	2,0	1,7	3,0	1,3	1,5	1,0
plasmocitos	0,0	0,2	0,5	0,3	0,6	1,0	0,8	1,0	0,7	0,3	0,3
histiocitos	0,1	0,0	0,7	1,8	1,4	2,0	1,8	1,0	0,0	0,5	0,7
neutrófilos	0,9	0,8	0,8	1,3	1,6	0,0	1,5	0,0	0,0	1,0	1,3
eosinófilos	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
criptas de Lieberkühn:											
criptitis	0,1	0,5	1,8	2,5	0,8	0,0	1,7	2,0	1,0	2,3	1,3
hiperplasia	0,0	0,7	0,7	0,5	1,3	0,0	1,5	2,0	0,7	2,3	0,7
necrosis	0,3	0,7	0,5	0,5	0,4	1,5	1,2	0,0	0,0	1,3	0,0
detritus	0,0	0,5	0,7	2,0	0,8	1,0	1,8	2,0	1,3	2,3	1,7
SUBMUCOSA:											
edema	0,9	0,7	0,5	1,0	1,3	0,0	0,3	3,0	0,7	0,8	2,3
congestión	1,7	2,0	0,5	2,5	1,8	0,0	1,0	3,0	0,7	2,0	2,7
Dilatación vasos linfáticos	0,0	0,0	0,0	1,5	0,3	0,0	0,7	2,0	0,7	1,0	0,7
placas de Peyer:											
depleción linfoide	1,0	0,3	0,5	1,5	1,0	0,0	0,8	0,0	0,0	1,0	0,7
necrosis	0,1	0,3	0,0	0,0	0,5	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0
atrofia	0,1	0,0	0,0	1,8	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
SUMA DE PROMEDIOS	12,0	15,5	22,3	38,8	25,8	19,0	33,2	49,0	13,0	33,3	31,0
PUNTAJE MAXIMO POSIBLE	124	124	124	124	124	124	124	124	124	124	124

Ec: *Escherichia coli*. S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiológico.

Tabla N°17: Lesiones microscópicas encontradas en yeyuno, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	
AGENTE(S) ETIOLOGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/	R	C	R/C	S.D.M	
Promedios lesionales por tipo da lesión.												
MUCOSA:												
necrosis del ápex	0,7	1,7	2,2	3,3	2,0	1,5	3,0	4,0	1,3	3,0	1,7	
necrosis en lámina propia	1,1	2,3	2,0	2,5	2,0	2,5	3,0	3,0	2,0	2,5	2,3	
zonas de infl. multifocal	1,0	0,3	2,0	0,5	0,6	1,5	1,5	2,0	0,0	1,8	0,7	
atrofia de vellosidades	1,4	2,8	2,5	3,5	2,0	3,0	3,7	3,0	2,3	3,3	2,7	
fusión de vellosidades	0,4	2,0	3,0	3,5	1,4	3,0	3,2	3,0	1,7	3,3	1,7	
bacterias adheridas	3,0	2,8	2,3	3,0	1,9	2,5	2,3	0,0	0,7	0,0	2,0	
ooquistes Cryptosporidium	0,3	0,0	0,3	1,3	0,6	0,0	0,0	0,0	0,0	1,4	0,7	
fibrina adherida	0,1	0,0	0,2	0,5	1,5	2,0	1,3	0,0	0,0	0,0	1,0	
aplanamiento epitelial	0,0	0,0	2,5	2,8	1,0	2,5	2,5	3,0	2,3	2,8	1,7	
microvacuolización epitelial	1,4	2,2	2,5	3,0	1,8	1,5	2,8	3,0	2,0	3,0	2,0	
descamación celular	2,3	2,3	2,3	2,8	2,1	3,0	3,0	3,0	1,3	3,3	2,0	
alteración vascular:												
congestión	3,1	2,8	3,3	2,8	2,6	2,0	2,8	3,0	2,3	3,3	2,7	
hiperemia	2,6	2,0	2,8	3,0	2,0	2,5	2,0	3,0	2,3	1,6	2,7	
hemorragias	0,0	0,0	0,0	0,0	0,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	0,7	
edema	2,3	2,2	1,8	2,0	1,5	1,0	1,2	2,0	1,7	1,0	1,7	
aumento cels. caliciformes	0,1	0,5	0,8	0,5	0,6	1,0	1,2	2,0	0,0	1,8	1,3	
Infiltrado Inflamatorio:												
linfocitos	1,3	2,8	2,3	3,0	2,1	3,0	2,8	3,0	3,0	1,8	1,7	
plasmocitos	1,0	0,5	1,5	1,3	1,1	3,0	1,7	1,0	1,0	0,8	1,0	
histiocitos	1,7	0,3	2,3	2,5	2,1	3,0	2,7	1,0	0,3	1,3	2,0	
neutrófilos	3,0	2,2	2,5	2,0	2,4	3,0	2,2	2,0	1,7	1,0	1,7	
eosinófilos	0,0	0,0	0,5	0,8	0,3	0,0	0,7	0,0	0,0	0,5	0,3	
criptas de Lieberkühn:												
criptitis	0,6	2,5	2,8	3,5	1,5	0,5	3,5	3,0	1,7	3,0	2,0	
hiperplasia	0,6	1,8	2,0	2,8	1,4	2,0	2,5	2,0	2,0	2,3	1,7	
necrosis	0,6	1,8	1,5	1,8	1,5	2,0	2,5	1,0	0,3	2,0	1,7	
detritus	1,3	2,8	2,3	3,3	1,4	2,0	2,3	2,0	1,7	2,3	2,0	
SUBMUCOSA:												
edema	1,6	2,0	2,3	2,8	1,9	2,0	1,0	4,0	0,7	2,1	2,7	
congestión	2,4	2,7	2,3	2,5	2,3	2,0	2,3	3,0	2,0	2,1	2,7	
dilatación vasos linfáticos	0,3	1,5	1,0	1,8	0,8	1,5	1,8	2,0	1,7	1,9	1,7	
placas de Peyer:												
depleción linfoide	2,4	2,5	2,3	3,3	2,5	2,0	2,7	2,0	1,7	1,1	2,3	
necrosis	1,1	1,5	1,3	2,0	1,8	1,0	2,5	1,0	0,0	0,4	1,3	
atrofia	1,3	1,7	0,5	3,0	1,3	0,5	1,0	0,0	0,0	0,3	1,3	
SUMA DE PROMEDIOS	39,1	50,6	58,3	70,8	124	48,3	57,0	65,7	61,0	37,7	55,2	53,3
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	124	124	124			124	124	124	124	124	124	124

Ec: *Escherichia coli* S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiología

Tabla N°18: Lesiones microscópicas encontradas en ileon, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE(S) ETIOLOGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
Promedios lesionales por tipo de lesión.											
MUCOSA:											
necrosis del ápex	1,1	2,2	2,3	3,8	2,5	2,0	3,3	2,0	2,0	3,8	2,0
necrosis en lámina propia	1,6	3,0	2,5	3,0	2,8	4,0	3,3	2,0	2,3	3,5	1,3
zonas de infl. multifocal	1,7	1,0	2,2	0,8	1,4	2,5	1,8	0,0	2,0	2,5	1,0
atrofia de vellosidades	1,7	3,7	2,8	3,8	2,3	4,0	3,8	2,0	3,7	3,8	2,3
fusión de vellosidades	1,0	3,3	2,5	3,8	1,4	4,0	3,3	2,0	4,0	3,8	1,7
bacterias adheridas	3,0	2,7	2,7	3,0	2,8	3,0	2,7	0,0	1,3	1,0	2,7
ooquistes Cryptosporidium	1,4	0,3	1,2	1,8	1,3	0,0	1,2	0,0	0,0	0,5	1,0
fibrina adherida	0,6	1,0	1,3	0,5	2,1	2,0	2,7	0,0	0,0	1,5	2,0
aplanamiento epitelial	1,0	2,8	1,5	3,0	1,0	3,0	3,5	2,0	3,3	3,0	1,7
microvacudización epitelial	1,6	3,3	2,7	3,0	2,4	2,0	3,0	2,0	2,3	2,8	3,0
descamación celular	2,4	3,2	2,8	3,3	2,5	3,5	3,5	2,0	2,3	3,5	2,7
alteración vascular:											
congestión	3,4	3,5	2,8	3,3	2,6	2,0	2,5	3,0	2,3	4,0	3,0
hiperemia	3,0	3,0	2,3	3,5	2,4	2,5	2,0	3,0	2,3	4,0	3,0
hemorragias	0,0	1,8	0,3	1,3	2,0	2,0	0,7	0,0	0,0	0,8	1,3
edema	2,3	2,5	2,0	2,0	1,9	2,0	2,2	2,0	1,7	1,5	2,0
aumento cels.caliciformes	1,3	1,8	1,5	1,8	2,3	2,0	2,5	2,0	1,0	1,0	2,3
Infiltrado Inflamatorio:											
linfocitos	1,4	3,2	2,3	3,0	1,9	3,0	3,2	3,0	3,0	3,5	1,7
plasmocitos	1,7	1,8	1,3	1,8	2,0	3,0	2,2	1,0	1,3	1,8	1,7
histiocitos	2,0	0,8	2,2	3,0	2,5	3,5	2,7	1,0	0,3	2,0	2,3
neutrófilos	3,1	2,8	2,5	2,5	2,5	3,5	3,0	2,0	1,7	1,5	2,0
eosinófilos	1,9	1,0	1,3	2,0	1,3	0,5	0,7	0,0	0,0	0,5	1,0
criptas de Lieberkühn:											
criptitis	1,6	3,5	2,7	3,5	1,4	3,0	3,5	3,0	2,7	3,5	2,3
hiperplasia	1,3	3,3	2,2	2,8	1,6	2,0	2,8	2,0	3,3	3,3	1,7
necrosis	1,3	2,3	2,3	2,3	1,8	3,5	3,2	2,0	2,3	2,5	2,3
detritus	1,3	3,3	2,5	3,3	1,6	2,5	2,3	2,0	3,3	2,8	2,3
SUBMUCOSA:											
edema	2,1	2,0	2,5	2,8	1,8	2,0	2,3	3,0	1,7	1,5	3,3
congestión	2,6	3,2	2,3	2,5	2,1	2,5	2,3	3,0	2,3	2,8	3,0
Dilatación vasos linfáticos	0,6	1,3	1,5	3,0	1,0	2,0	2,0	2,0	1,7	2,3	1,7
placas de Poyen :											
depleción linfoide	3,3	3,3	2,7	3,5	2,9	2,5	3,0	2,0	1,7	2,3	2,7
necrosis	2,0	1,8	1,7	2,8	2,4	1,0	2,5	1,0	0,0	2,0	1,7
atrofia	2,9	2,7	2,2	3,8	2,1	1,0	2,7	0,0	0,0	2,0	1,3
SUMA DE PROMEDIOS	61,4	84,0	73,1	91,5	68,3	88,0	90,0	55,0	61,7	81,8	69,7
PUNTAJE MAXIMO POSIBLE	124	124	124	124	124	124	124	124	124	124	124

Ec: *Escherichia coli*. S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiología

Al analizar los resultados para las lesiones microscópicas descritas en las tablas N^{os}16, 17 y 18 anteriormente presentadas, queda de manifiesto que el Ileon es el segmento más afectado del Intestino delgado, siendo la asociación *E.coli*, Rotavirus y Coronavirus, la que presentó la suma de promedios ponderados más alta en Yeyuno e Ileon.

En Duodeno (tabla N^o16), las lesiones más significativas están representadas por la acción de Rotavirus como agente único (grupo VIII), o bien asociado (grupos III, IV y VII); siendo estas lesiones caracterizadas principalmente por necrosis del ápex de las vellosidades (foto N^o2), focos de necrosis difusa en lámina propia, atrofia y fusión de vellosidades, microvacuolización (foto N^o2) y aplanamiento epitelial, dilatación e hiperplasia de las criptas de Lieberkühn; asociado todo ello con una reacción inflamatoria mixta (preferentemente de tipo linfocitario) en la lámina propia de la mucosa. También se presenta edema y congestión, en mucosa y submucosa.

En general, en Yeyuno se mantienen las mismas lesiones descritas anteriormente para el caso de Duodeno (tabla N^o16), pero con grados lesionales mayores. Llamen la atención las lesiones encontradas en las Placas de Peyer, dentro de las cuales la depleción linfocítica ("aclaramiento de la placa") (foto N^o4) y la atrofia son marcadas en el grupo IV (*E.coli*, Rotavirus y Coronavirus) y alcanzando valores leves a moderados para los tres primeros grupos en estudio, en los cuales también *E.coli* forma parte del diagnóstico, ya sea sola o asociada a agentes virales. También se observa una moderada a marcada dilatación glandular, la cual es originada tanto por Rotavirus y Coronavirus (foto N^o3).

Ileon es sin lugar a dudas el segmento más afectado del I.delgado. Al comparar la suma de los promedios por grupos se observó en la tabla N^o18, que los grupos IV (*E. coli*, Rotavirus y Coronavirus), VI (*Salmonella sp.* y Coronavirus) y grupo VII (*Salmonella sp.*, Rotavirus y Coronavirus), presentan los mayores valores para la suma de promedios lesionales; siendo estos valores prácticamente iguales entre los tres grupos; lo que sugiere que todos los agentes etiológicos en estudio ocasionan lesiones en Ileon. Al comparar los resultados de aquellos grupos que presenta un único agente etiológico, como lo son los grupos I (*E.coli*), V (*Salmonella sp.*), grupo VIII (Rotavirus) y grupo IX (Coronavirus), se puede observar que Rotavirus es el agente con un menor valor para la suma de promedios lesionales en Ileon y que Coronavirus alcanza promedios lesionales más altos a este nivel (al comparar con la suma de promedios alcanzada por este agente en Duodeno y Yeyuno).

Al analizar en forma comparativa las lesiones histológicas encontradas en Ileon (tabla N^o18), se puede señalar que la atrofia y fusión de vellosidades (foto N^o 1), junto con la necrosis en lámina propia, microvacuolización, aplanamiento y descamación epitelial, son las lesiones de mayor relevancia encontradas a este nivel; alcanzando grados lesionales mayores al haber asociaciones mixtas entre enteropatógenos virales y bacterianos.

La leve presencia de ooquistes de *Cryptosporidium* en ileon (foto N^o 5), se presenta en 8 de los 11 grupos en estudio, siendo siempre encontrado en forma secundaria a asociaciones

mixtas (preferentemente bacterianas) Microscópicamente contribuyen a la atrofia y fusión de vellosidades y al aumento de eosinófilos y plasmocitos, como parte de la respuesta inflamatoria en la lámina propia de la mucosa.

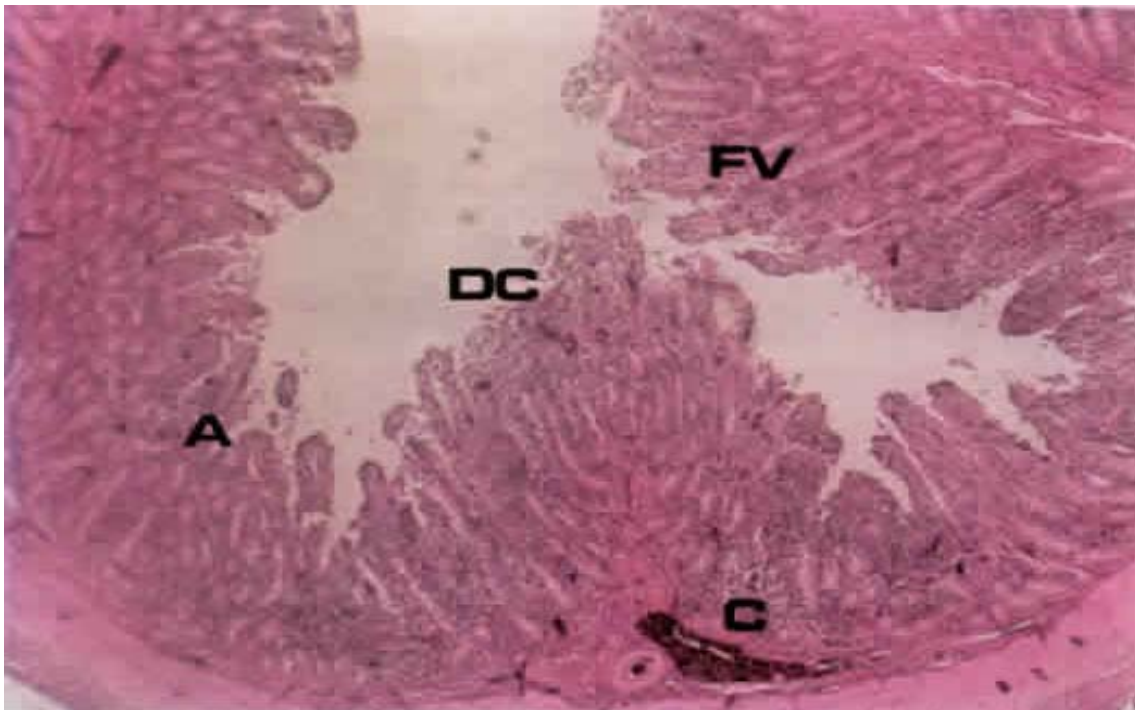


Foto N°1: Ileon. Arofia (A) y fusión de vellosidades (FV). Descamación celular de células epiteliales (DC), asociado a congestión de mucosa y submucosa (C). Ternero 3 días. Afectado por Coronavirus. H-E. (35 X).

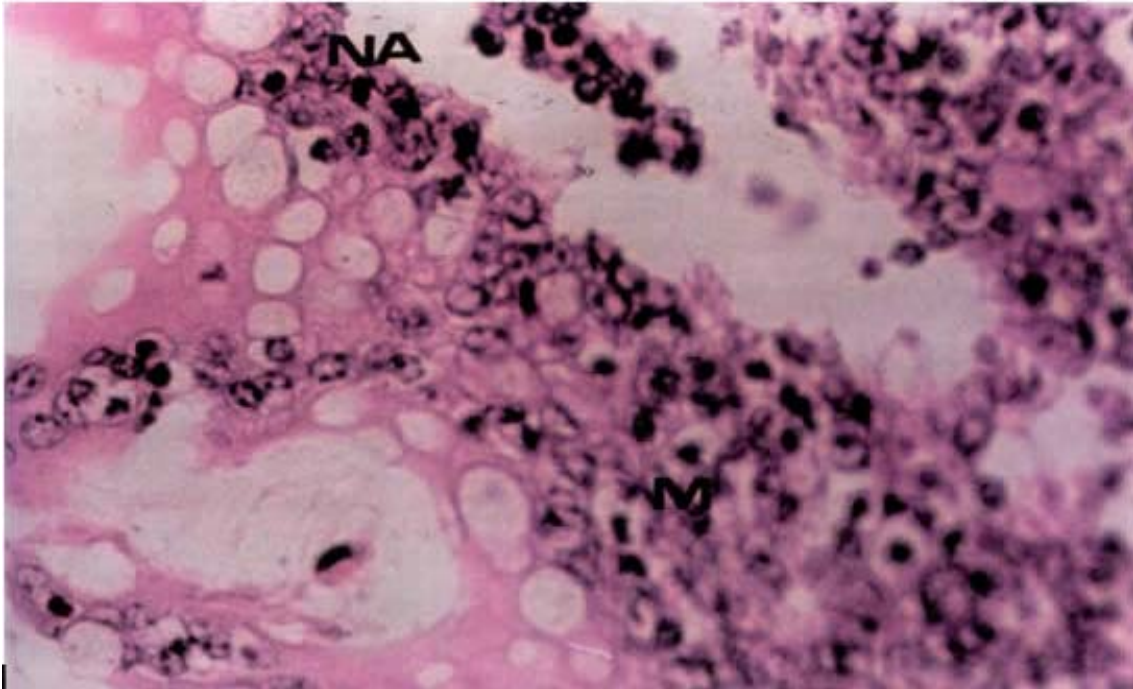


Foto N°2: Duodeno. Necrosis del ápex de las vellosidades (NA). Microvacuolización epitelial (M). Ternero 5 días afectado por Rotavirus. H-E. (560 X).

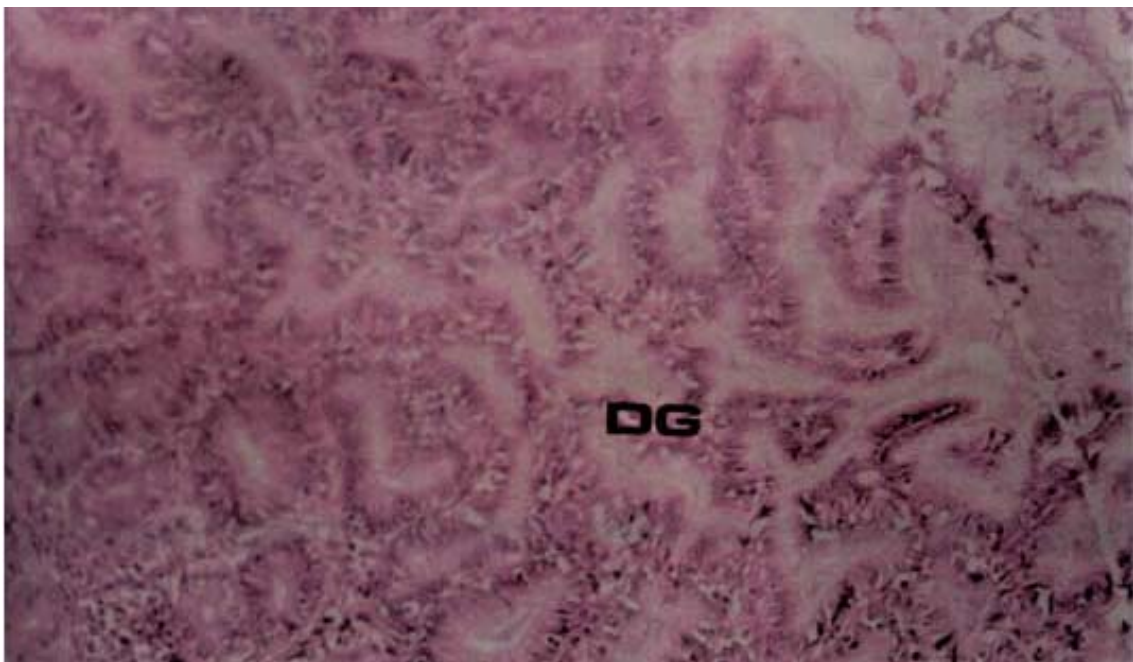


Foto N°3: Yeyuno. Dilatación glandular (DG). Ternero 12 días. Abomasoenteritis por Rotavirus y Coronavirus. H-E (1400 X).

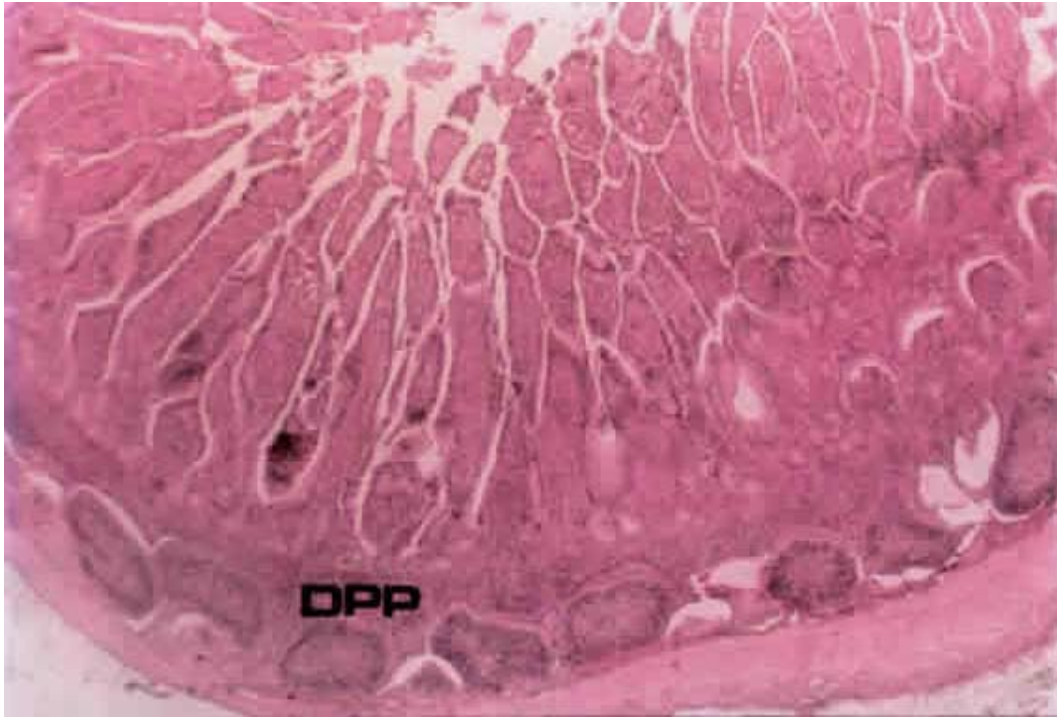


Foto N°4: Ileon. Depleción Placas de Peyer (DPP). Ternero 4 días. Colibacilosis entérica. H-E. (35X).

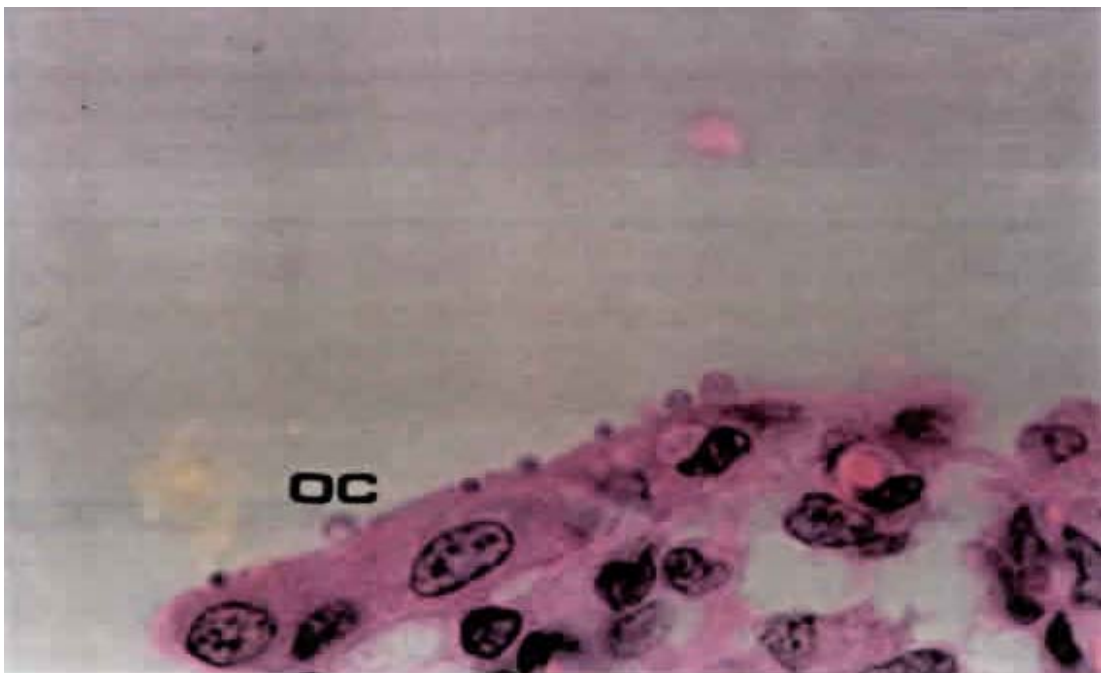


Foto N° 5 : Ileon. Diferentes estadios de desarrollo de ooquistes de *Cryptosporidium*. Sp. (OC) Ternero 25 días. H-E. (1400 X).

Tabla N°19: Lesiones microscópicas encontradas en ciego, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

Nº GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE(S) ETIOLOGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
Promedios lesionales por tipo de lesión											
MUCOSA:											
focos necrosis difusa	0,0	1,5	0,5	1,5	2,4	3,0	2,2	0,0	2,0	1,0	0,7
zonas de infl. multifocal	0,0	2,2	0,5	0,8	1,0	1,5	2,5	0,0	2,0	1,8	1,0
bacterias adheridas	1,4	2,5	1,7	2,5	2,8	2,5	2,5	0,0	0,7	1,3	1,3
ooquistes Cryptosporidium	1,1	0,3	1,0	0,3	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,7
fibrina adherida	1,3	1,8	1,7	2,0	3,1	1,5	2,3	0,0	0,0	2,3	2,0
aplanamiento epitelial	1,7	2,5	1,5	2,0	1,0	2,0	2,2	1,0	2,7	2,3	1,0
microvacuolización epitelial	0,0	1,7	0,3	1,5	2,1	1,0	1,2	0,0	0,3	1,3	1,0
descamación celular	0,6	1,3	0,5	1,5	2,5	2,0	1,7	0,0	1,3	1,5	1,0
alteración vascular :											
congestión	1,7	2,3	1,5	2,8	1,5	2,0	1,7	0,0	2,0	2,8	0,3
hiperemia	1,0	0,8	0,5	1,5	1,6	4,0	1,8	0,0	1,0	2,8	1,3
hemorragias	0,1	1,3	2,0	1,0	2,6	1,5	2,7	0,0	0,0	1,3	1,0
edema	0,6	1,3	0,0	0,0	1,8	0,5	1,5	0,0	0,0	1,8	0,7
aumento cels. caliciformes	1,1	1,3	1,7	2,3	2,5	2,0	3,0	0,0	1,7	1,5	1,3
infiltrado inflamatorio:											
linfocitos	0,4	2,2	0,8	1,0	1,1	2,0	1,8	2,0	2,0	2,0	1,0
plasmocitos	0,6	1,8	0,5	0,0	1,6	1,0	1,0	1,0	0,7	0,5	1,7
histiocitos	0,6	2,0	0,7	1,0	2,1	1,5	0,8	1,0	0,3	0,5	2,0
neutrófilos	1,1	2,0	0,3	0,5	3,1	1,5	2,2	0,0	0,3	1,8	1,7
eosinófilos	1,3	0,7	0,0	0,3	0,9	0,5	0,3	0,0	0,0	0,5	1,0
criptas de Lieberkühn:											
criptitis	0,6	2,5	1,2	1,5	1,1	3,0	1,8	0,0	2,7	1,5	0,3
hiperplasia	0,0	1,7	0,7	0,5	1,1	1,0	1,8	0,0	3,0	0,8	0,3
necrosis*	0,0	1,5	0,0	0,0	0,8	1,5	2,0	0,0	0,7	0,5	0,0
detritus	0,0	1,8	0,7	1,0	1,3	0,5	1,0	0,0	2,3	1,3	0,7
SUBMUCOSA:											
edema	0,7	1,3	1,7	1,0	0,9	2,0	1,2	1,0	1,7	1,3	0,7
congestión	1,9	2,0	1,0	0,8	1,0	1,5	1,3	0,0	1,3	1,5	0,3
dilatación linfáticos	0,3	1,0	0,0	3,0	0,1	1,0	0,3	0,0	1,0	0,5	0,0
SUMA DE PROMEDIOS	18,1	42,2	21,2	31,5	43,0	43,0	42,8	6,0	32,0	34,8	23,7
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	104	104	104	104	104	104	104	104	104	104	104

Ec: *Escherichia coli*. S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiología.

El análisis histológico en ciego, muestra como lesiones más significativas a la presencia de bacterias adheridas y fibrina en la mucosa, siendo mayores los grados lesionales para el caso de *Salmonella sp.*

En aquellos grupos en que se encuentra Coronavirus se pueden observar focos de necrosis difusa en lámina propia, zonas de inflamación multifocal con infiltrado predominantemente de tipo

plasmolinfocitario, además se presenta aplanamiento epitelial, como así también grados leves de microvacuolización epitelial y criptitis; siendo mayor la severidad de estas lesiones al encontrarse a Coronavirus asociado a *Salmonella sp.*

Las lesiones generadas por Rotavirus no asociado a nivel de ciego son mínimas, limitándose a un leve aplanamiento epitelial y edema de submucosa, acompañado de una moderada reacción plasmohistolinfocitaria a nivel de lámina propia.

Tabla N°20: Lesiones microscópicas encontradas en colon, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
AGENTE(S) ETIOLOGICOS	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
Promedios lesionales por tipo de lesión.											
MUCOSA:											
necrosis en lámina propia	0,0	0,8	0,3	1,8	1,4	2,0	2,0	0,0	3,0	1,8	0,0
zonas de infl. multifocal	0,0	2,5	0,2	3,0	1,8	3,0	2,5	0,0	2,7	2,8	0,7
bacterias adheridas	1,0	1,5	1,2	0,5	1,9	3,0	2,2	0,0	0,7	0,5	1,3
ooquistes Cryptosporidium	0,0	0,0	0,0	0,0	0,1	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
fibrina adherida	0,6	0,2	0,8	1,8	1,9	3,0	3,3	0,0	0,0	1,5	1,3
aplanamiento epitelial	0,0	0,0	0,0	1,5	0,0	1,0	1,2	0,0	1,0	1,5	0,0
microvacuolización epitelial	0,0	0,8	0,2	1,8	1,5	2,0	0,2	0,0	1,3	2,5	0,3
descamación celular	0,3	0,8	0,2	2,0	1,5	2,5	1,0	0,0	1,0	1,8	0,3
alteración vascular :											
congestión	0,6	0,7	0,8	3,3	1,4	0,5	1,0	0,0	2,7	1,8	0,3
hiperemia	0,0	0,0	0,3	1,3	1,1	1,5	1,3	0,0	1,3	1,0	1,0
hemorragias	0,0	0,0	1,7	1,5	2,9	3,0	3,7	0,0	0,0	0,0	1,0
edema	0,1	0,3	0,0	0,0	0,5	0,0	1,5	0,0	0,0	0,0	0,0
aumento cels.caliciformes	1,0	1,0	1,5	2,3	2,6	3,0	2,8	0,0	2,0	1,0	1,3
Infiltrado Inflamatorio:											
linfocitos	0,4	1,4	0,5	1,3	1,0	2,0	1,0	2,0	1,3	1,5	0,7
plasmocitos	0,3	1,5	0,2	0,0	0,6	1,0	0,0	0,0	0,7	0,5	0,0
histicitos	0,4	0,7	0,7	1,5	1,4	1,5	1,2	1,0	0,0	0,5	0,7
neutrófilos	0,4	1,2	0,5	1,0	1,6	1,0	0,8	0,0	0,0	1,0	1,0
eosinófilos	0,1	0,3	0,0	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
criptas de Lieberkühn:											
criptitis	0,4	1,7	0,0	2,8	0,8	2,5	0,8	0,0	2,7	2,0	0,0
hiperplasia	0,3	1,0	0,0	1,3	0,4	2,0	0,7	0,0	2,7	1,0	0,0
necrosis	0,0	0,0	0,0	0,5	0,0	0,0	0,3	0,0	1,3	0,0	0,0
detritus	0,0	1,0	0,3	1,3	0,3	2,5	0,2	0,0	1,3	0,5	0,0
SUBMUCOSA:											
edema	0,3	0,7	0,0	1,5	0,5	0,0	0,5	0,0	1,0	0,0	0,3
congestión	1,4	1,0	0,2	0,8	1,4	2,0	0,2	0,0	1,3	1,5	0,3
dilatación linfáticos	0,1	0,3	0,0	0,0	0,0	1,0	0,0	0,0	1,3	1,5	0,0
SUMA DE PROMEDIOS	7,9	20,6	9,7	33,3	27,2	43,0	30,2	3,0	31,9	27,3	10,7
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	104	104	104	104	104	104	104	104	104	104	104

Ec: *Escherichia coli*. S: *Salmonella sp.* R: Rotavirus. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiológico.

Las lesiones descritas para Coronavirus a nivel ciego también se presentan en colon, pero en grados lesionales un poco más severos, siendo eso si las zonas de inflamación multifocal a nivel de Colon una lesión característica para Coronavirus (foto N°7)

En la asociación *Salmonella sp.* Coronavirus, se aprecia un moderado a marcado aumento de células caliciformes y hemorragias en grados marcado a severo a nivel de la lámina propia

Salmonella sp generó una marcada colitis fibrinosa, en la cual abunda el material fibrinoso adherido a la superficie del epitelio de la mucosa (foto N°6).

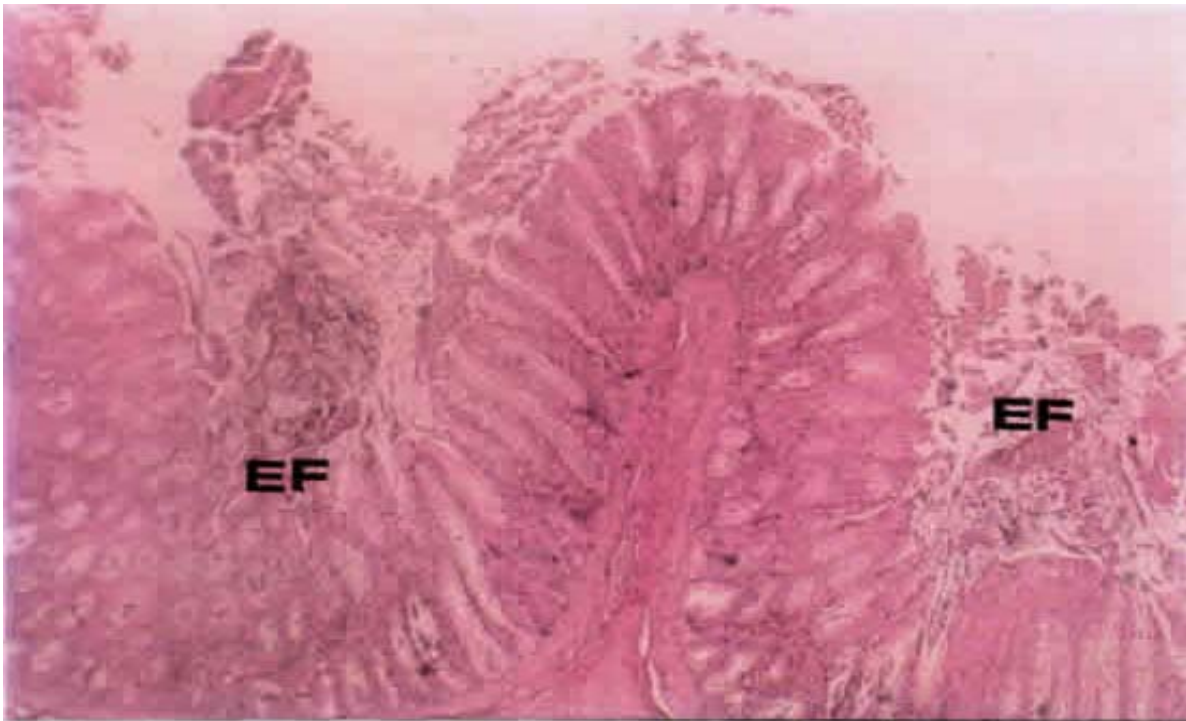


Foto N°6: Colon. Enteritis fibrinosa por Salmonella sp.. Ternero 4 días. H-E. (35 X).

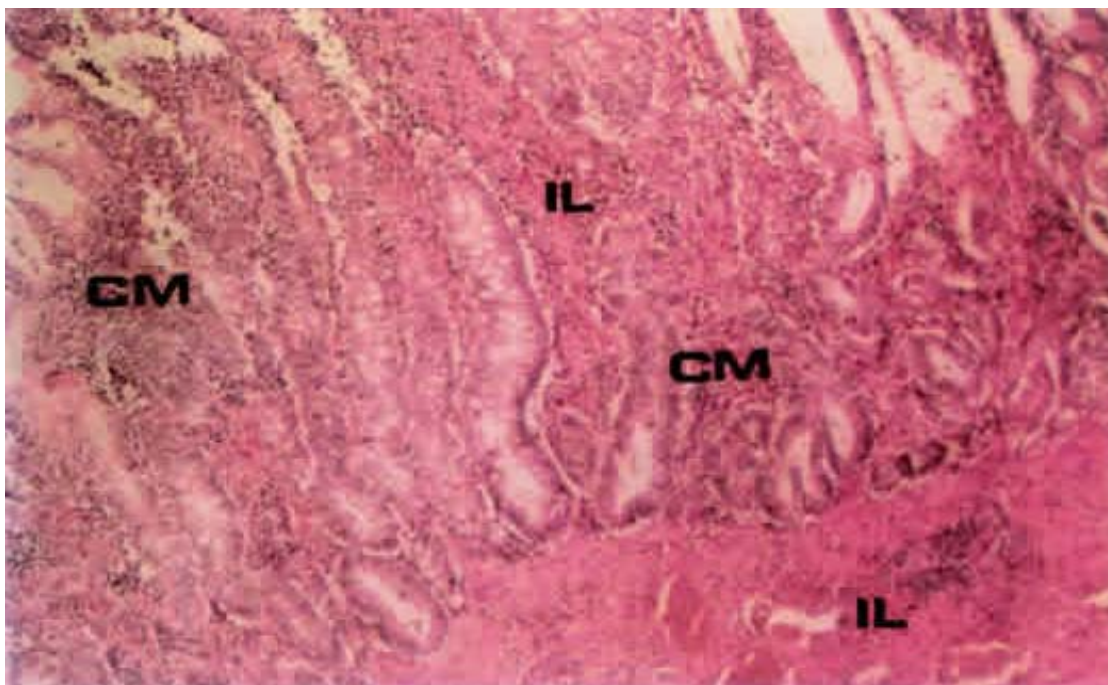


Foto N° 7: colon. Colitis multifocal (CM). Infiltrado linfocitario (IL). Ternero 7 días. Afectado por Coronavirus. H-E. (88 X).

Tabla N°21: Lesiones microscópicas encontradas en hígado, promedios lesionales y suma de promedios de los 50 terneros en estudio, distribuidos en 11 grupos según el agente etiológico involucrado.

N° GRUPO	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI
LESIONES:	Ec	Ec/C	Ec/R	Ec/R/C	S	S/C	S/R/C	R	C	R/C	S.D.M
LESIONES:	Promedios de los grados lesionales por tipo de lesión										
Congestión sinusoidal	1,0	1,5	2,0	2,0	2,0	2,0	1,7	2,0	1,7	2,0	1,3
Tumefacción turbia difusa	0,7	2,0	1,7	2,8	1,8	1,5	1,6	0,0	2,3	0,8	2,3
Necrosis de hepatocitos	0,7	1,5	1,2	1,3	2,4	1,5	2,1	0,0	0,0	1,5	0,3
Hiperplasia de células de	1,6	1,2	1,0	1,5	1,8	1,5	0,5	0,0	0,0	0,0	1,7
Degeneración grasa	1,6	1,0	0,2	0,8	0,6	0,5	0,3	0,0	1,7	0,5	1,7
Dilatación de sinusoides	0,4	0,7	0,8	1,0	1,5	0,5	0,4	0,0	0,7	0,8	0,3
Reacción Granulomatosa	0,0	0,0	0,0	0,0	3,0	1,0	1,8	0,0	0,0	0,0	0,0
Colestasis	0,0	0,5	0,0	0,0	0,5	0,0	0,6	0,0	0,0	0,5	0,0
Microtrombosis vascular	0,3	0,2	0,5	0,0	0,8	0,0	0,9	0,0	0,0	0,0	0,0
Fibrina en C. biliares	0,0	0,0	0,0	0,0	0,4	1,0	0,9	0,0	0,0	0,0	0,0
Proliferación C. Biliares	0,6	0,3	0,0	0,0	0,1	0,0	0,3	0,0	0,0	1,3	0,0
infiltrado inflamatorio											
Neutrófilos	2,0	1,7	2,0	2,3	1,8	1,5	1,0	0,0	1,3	0,0	1,3
Histiocitos	0,9	1,7	1,7	2,3	2,3	2,0	1,4	0,0	0,7	0,5	1,0
Linfocitos	0,7	0,8	0,7	1,5	0,6	2,0	1,4	0,0	1,0	1,8	0,0
Plasmocitos	0,6	0,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0
SUMA DE PROMEDIOS	11,1	13,4	11,8	15,5	19,6	15,0	15,7	2,0	9,4	9,7	9,9
PUNTAJE MÁXIMO POSIBLE	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60

Ec: *Escherichia coli*. S: *Salmonella sp.* R: Rotavims. C: Coronavirus. S.D.M: grupo sin diagnóstico microbiológico

En la tabla N°21 se puede observar que las principales lesiones histológicas encontradas en hígado corresponden a una moderada congestión sinusoidal y tumefacción de hepatocitos, siendo lesiones inespecíficas presentadas en los 11 grupos en estudio.

En 8 de los 11 grupos en estudio se presenta necrosis de hepatocitos e hiperplasia de células Küpfer, en grados leves a moderados, teniéndose en 7 de los 8 grupos mencionados, un compromiso bacteriano.

Los grupos V, VI y VII; presentaron los valores más altos para la suma de promedios ponderados, siendo diagnosticada en estos grupos a *Salmonella sp.* Se evidencia claramente que estos grupos son los únicos en los cuales se evidencia una reacción granulomatosa en el parénquima hepático, las cuales corresponden a focos de necrosis miliar, asociado con una reacción inflamatoria preferentemente del tipo histocitana (foto N°8).

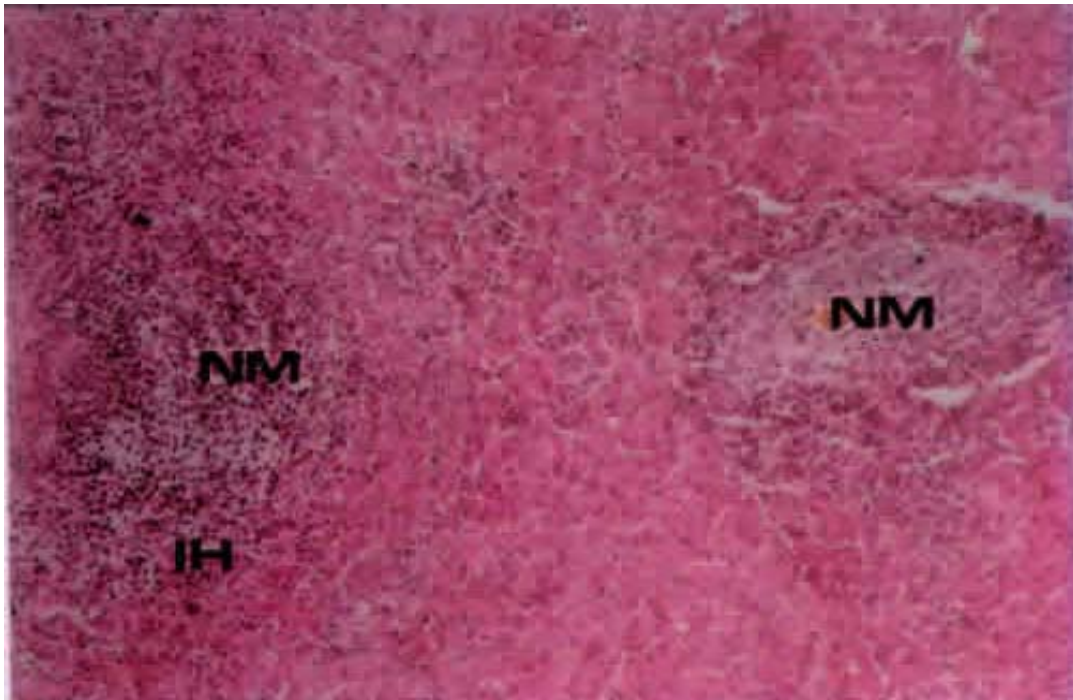


Foto N° 8: Hígado. Necrosis miliar. (NM). Infiltrado histocitico (IH). Ternero 25 días. Afectado por Salmonella sp. H-E. (140 X).

6. DISCUSIÓN.

6.1 ASPECTOS GENERALES DE LOS TERNEROS EN ESTUDIO.

La distribución por razas obedece a lo que se observa en los sistemas de crianza artificial de terneros de nuestro país, en los cuales la mayor cantidad de bovinos de lechería corresponden a animales de doble propósito, de razas Frisón Negro (63,7%) y en menor cantidad a ejemplares Frisón Rojo (21%) (Ilervé, 1991).

La distribución por sexo entre machos y hembras no resultó ser equitativa, siendo mayor el porcentaje de hembras (66%), lo que se puede explicar por el mayor interés que existe por parte del ganadero solicitante del servicio de necropsia por saber la causa de muerte de sus terneras, las cuales constituyen la base de la reposición de hembras en producción. De ningún modo esta diferencia entre la cantidad de machos y hembras indica que la mortalidad sea mayor en las hembras.

El hecho que el ternero de menor edad tenga 2 días, se debe a que es en esta edad cuando los terneros ingresan a un sistema de crianza artificial, luego de permanecer junto a la madre, para asegurar el consumo de calostro.

Un alto porcentaje de los terneros (52%) presentó un mal estado nutricional y el 100% de los terneros utilizados en el presente trabajo presentaron diferentes grados de deshidratación (desde leves a severos), lo cual resulta ser un signo clínico casi característico de alguna disfuncionalidad orgánica que afecta al sistema digestivo (Van Kruiningen, 1995).

El peso promedio de los terneros obtenido en el presente estudio (32,76 kg) es inferior a lo esperado para animales de estas razas y edades, siendo incluso más bajo que lo reportado por Durchfeld (1988) y por Paredes (1992) en Alemania, quienes señalan pesos de 35,23 y 37,9 kgs respectivamente para terneros de crianza artificial muertos durante el primer mes de vida.

6. 2 DIAGNOSTICOS ANATOMOPATOLOGICOS.

En el presente estudio, los resultados indican que la mayor cantidad de terneros muertos se debe a septicemias bacterianas (36%), las que en algunos casos están asociadas a cuadros virales que afectan al sistema digestivo; siendo estos cuadros septicémicos la consecuencia de deficiencias en el manejo sanitario realizado en las terneras o bien por el contacto con algún animal enfermo que estuviese diseminando el agente en el medio (Radostits y col., 1994).

Las deficiencias sanitarias se pueden comprobar por el hecho de que un gran porcentaje de los terneros (90%, anexo 2), presentó engrosamiento umbilical en grados lesionales

variables, lo cual no puede descartarse como una posible vía de infección y posterior desarrollo de cuadros septicémicos que afecten a terneros neonatos (Besser, 1985)

La abomasoenteritis constituyó la segunda causa de muerte en un 30% de los casos, porcentaje que concuerda con lo señalado por Paredes (1992), quien diagnosticó esta patología como una de las principales causa de muerte en un 33% de un total de 100 terneros necropsiados en Alemania y es superior al 20 % encontrado por Pérez (1997) en terneros de la Décima Región de Chile.

Las neumonías, que en el presente estudio constituyeron la tercera causa de muerte, se deben principalmente al manejo deficiente realizado durante la crianza de los terneros, en los cuales el estrés o bien infecciones recurrentes, en conjunto con un medio ambiente desfavorable, en el cual existe un exceso de temperatura y humedad, presencia de polvo o gases irritantes y hacinamiento, condicionan la presentación de dichas neumonías (Riedemann, 1994; López, 1995).

El hacinamiento de los terneros en espacios reducidos aumenta los requerimientos de oxígeno metabólico, provocándose una disminución en la capacidad pulmonar, lo que se refleja en una menor resistencia aerogénica o vascular a agentes infecciosos, tóxicos o sustancias bioactivas, especialmente en periodos de excitación o ejercicio (Weekley y Veit, 1995).

La enteritis, cuarta causal de muerte en los terneros en estudio, se presentó en grado lesional severo en un 8% de los 50 terneros, siendo este porcentaje menor al 22% señalado por Paredes (1992). En dos casos se diagnosticó *Salmonella sp.* y los restantes fueron atribuidos a Coronavirus; ambos agentes reconocidos por su poder patógeno y severidad del cuadro clínico que pueden ocasionar (Woode y Bridger, 1975; Clark, 1993).

Los casos de Diarrea Viral Bovina (6%) corresponden a terneros que fueron infectados intrauterinamente (antes del día 125 de la gestación) con cepas no citopáticas (ncp) del VDVB. Dichos terneros resultan ser virémicos persistentes e inmunotolerantes al virus (Reinhardt, 1992). Estos terneros se caracterizaron por su bajo peso y tamaño reducido para su edad, además de la presentación de pequeñas ulceraciones superficiales a nivel de paladar blando, primera porción del esófago y en la mucosa de las láminas del abomaso; lo que concuerda con las lesiones descritas por Bromwlie (1985). Algunos terneros afectados con el virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) desarrollan también lesiones ulcerativas en cavidad bucal, pudiendo extenderse a esófago y rumen (Paredes, 1994), por lo que se debe considerar como un diagnóstico diferencial de la DVB.

Los terneros virémicos persistentes son los encargados de propagar el virus dentro del predio, ya que lo eliminan en forma continua durante toda su vida. Estos terneros presentaron positividad a otros agentes patógenos como *E. coli*, Rotavirus y Coronavirus, pero se determinó que la causa primaria de muerte fueron las afecciones causadas por el VDVB, debido a que éste deprime al sistema inmune, aumentando la susceptibilidad de los terneros a otras infecciones (Reinhardt, 1992).

Los casos de onfaloblitis presentados en un 4%, porcentaje similar al encontrado por Paredes (1992), se caracterizaron por la inflamación aguda del cordón umbilical, la cual se debe según Van Vleet y Ferrans (1995), a la alta contaminación bacteriana a la que se encuentra expuesto el ternero recién nacido, pudiendo producirse con ello cuadros septicémicos, poliartritis fibrinosa, abscesos hepáticos y abscesos umbilicales.

La poliartritis fibrinosa encontrada en uno de los 50 casos se debe a lo antes señalado, resultando curioso el no haber logrado el aislamiento bacteriológico correspondiente, siendo causa muy probable de la falla en el diagnóstico bacteriológico el hecho que dicho ternero haya sido tratado con antibióticos vía parenteral previo a su muerte, de modo que al realizar el cultivo bacteriológico correspondiente no se constató crecimiento bacteriano. En base al análisis anatomopatológico se pudo inferir que la causa más probable de muerte era *Salmonella sp.*, ya que además de poliartritis fibrinosa se observó una marcada enteritis fibrinoide asociado a focos neumónicos en pulmones, todas lesiones características para el caso de *Salmonella sp.*

La aplasia segmentaria de colon se presentó en un ternero. La historia clínica incluía imposibilidad para defecar, disminución del apetito asociado a una progresiva depresión y distensión abdominal. Dicha aplasia se presentó a nivel del tercio medio de la curvatura espiral del colon ascendente, lo que concuerda con Ducharme y col. (1988), quienes señalan además que esta patología puede ser reportada en forma común en ovejas, perros, gatos, equinos e incluso el ser humano. En relación al origen de esta patología, aún se discute si es o no heredable; según Jones y Hunt (1984), no es heredable, mientras que Cubillos y col. (1988), la consideran una patología congénita asociada a un gen recesivo autosómico. Ducharme y col. (1988), en un estudio realizado en 43 casos de aplasia segmentaria de colon, encontraron en un gran porcentaje una asociación con otras anomalías congénitas heredables, tales como hernias umbilicales, deformidad de la articulación metacarpo falángica, laxitud de la patela y deformaciones traqueales. Autores como Hess y col. (1982) y Syed y Shanks (1993), asocian la palpación rectal de la vesícula amniótica a los 42 días de gestación con la aparición de la aplasia segmentaria en colon de terneros.

La Enfermedad del Músculo Blanco (EMB), presentada en un animal, es una miopatía nutricional que afecta principalmente a los animales jóvenes de diferentes especies (bovinos, equinos y cerdos), siendo caracterizada por una miodegradación de los músculos esqueléticos y del corazón (Gázquez, 1991). Como causas se postulan la deficiencia de vitamina E y/o Selenio (Diel y Rebhun, 1985). Macroscópicamente se observaron áreas blanquecinas en músculo estriado y miocardio, lo que concuerda con lo señalado por Jones y Hunt (1984). Microscópicamente se observó degeneración hialina asociada a focos de necrosis coagulativa con fragmentación y desaparición de fibras musculares, asociado a un moderado infiltrado histolinfocitario, lo que concuerda con la descripción histopatológica hecha por Me Gavin (1995).

6.3 RESULTADOS DE MICROBIOLOGIA.

En las enteropatías que afectan a terneros de crianza artificial menores de 30 días de edad, se encuentran involucrados múltiples agentes infecciosos y no infecciosos (Fassi-Ferhi y col., 1988), los cuales originan anualmente cuantiosas pérdidas económicas en las explotaciones pecuarias nacionales (Tadich y col., 1990).

6. 3.1 Diagnóstico virológico

Los exámenes virológicos indicaron que los virus más comunmente aislados en el presente trabajo, fueron Coronavirus (50%) y Rotavirus (42%); ésto se explica porque ambos virus son de alta prevalencia en los sistemas de crianza artificial de terneros, lo que se ve ratificado en trabajos precedentes, los cuales señalan una morbilidad por Coronavirus entre 8 y 69% a escala mundial (Clark, 1993) y entre un 15 a 25% en Chile, con una mortalidad de 5 a 10% en casos no complicados (Reinhardt, 1994).

Scott y col. (1996), consideran tanto a Coronavirus como Rotavirus como una de las mayores causas de diarrea neonatal en terneros, lo que concuerda con lo presentado en el presente estudio.

La elevada tasa de aislamiento se debe entre otros factores, a que se utilizaron terneros con evidencia clínica de algún tipo de disfunción digestiva; además todos ellos provenientes de sistemas de crianza artificial en los cuales se mantenía una alta densidad de terneros, lo que aumenta las posibilidades de diseminación de los virus y otros agentes en el ambiente. Además es posible que en la mayoría de los sistemas no se tomaran las adecuadas medidas sanitarias al momento del nacimiento de los terneros.

En relación al elevado porcentaje de aislamiento encontrado para el caso de Coronavirus, Clark (1993), señala que este agente viral aparece cuando los niveles de inmunidad pasiva declinan antes que el ternero haya desarrollado una buena inmunidad activa, lo que se agrava por el estrés que implica la separación de la madre y el traslado de los terneros a las jaulas de crianza. La edad de presentación de este agente, encontrada en el presente estudio, varió entre 2 y 30 días de edad, lo que difiere en cierto modo del rango de 5 y 20 días señalado por Torres-Medina y col. (1985), y a lo planteado por Reinhardt (1994), quien establece que los terneros se ven afectados más frecuentemente por Coronavirus entre los 7 y 10 días de edad.

El porcentaje de terneros positivos a Rotavirus (42%), resultó ser superior al 23,8% descrito por Mathieu (1984), al 28,5% descrito por Nuñez (1986) y al 17,7% señalado por Berrios y col. (1987); todos estos porcentajes encontrados en terneros de lecherías de la Región Metropolitana. También resulta ser superior al 18,3% encontrado por Reinhardt y col. (1986), en terneros de entre 10 y 30 días de edad, provenientes de la IX y X Región. Sin embargo, el 42% de positividad a Rotavirus encontrado en el presente estudio, concuerda con lo informado

en Francia por Pedida y col. (1983), y en Argentina por Barradeguy y col. (1985); quienes señalan la presencia de Rotavirus en terneros diarreicos en un 48,2% y 32% respectivamente.

En relación a la edad de presentación de Rotavirus (entre 2 y 30 días de edad), esto concuerda con Torres-Medina y col. (1985), quienes señalan que los terneros se pueden ver afectados por Rotavirus entre la primera y tercera semana de edad.

6.3.2 Diagnóstico bacteriológico.

En el presente estudio *E.coli* y *Salmonella sp.*, resultan ser las 2 bacterias aisladas en mayor porcentaje, 46% y 32% respectivamente, lo que concuerda con Lax y col. (1995) y Pérez (1997), quienes las señalan como los principales agentes bacterianos responsables de cuadros septicémicos y diarreicos en terneros menores de 30 días de edad.

El porcentaje de aislamiento de *E.coli*, concuerda con autores como Haggard (1985), Gyles (1993), y Radostits y col. (1994), quienes postulan una tasa de mortalidad en estos terneros que oscila entre un 10% y 50%, pudiéndose estimar un rango promedio de 30%, el cual puede llegar en casos extremos a un 75% en rebaños lecheros donde no se realiza una vacunación con antígenos virales (Rotavirus y Coronavirus) y de *E. coli* k99 en vacas previo al parto, no asegurándose de esta forma una alta concentración de anticuerpos a nivel de calostro y leche (Haggard, 1985). Este mismo autor señala además que la tasa de mortalidad dependerá en gran medida de las condiciones de higiene de los rebaños, observación de los casos clínicos, oportuno aislamiento y terapia antibiótica realizada una vez comenzados los brotes de mortalidad.

El género *Salmonella.*, es uno de los agentes patógenos aislados con mayor frecuencia en terneros de todo el mundo (Mortola y col, 1992); es causante de cuadros septicémicos y digestivos (Stellmacher, 1981). El porcentaje de aislamiento de *Salmonella sp.* encontrado en el presente estudio (32%) es superior al 26% encontrado por Pérez (1997), en terneros de la X Región, muertos antes del mes de vida. Esta bacteria ingresa a las instalaciones por diferentes vías, teniendo mayor importancia la introducción de animales aparentemente sanos, el hombre y otros animales domésticos y silvestres, además del potencial riesgo que representan las aguas contaminadas (Klainschroth y col., 1994). La infección ocurre en las primeras 72 horas de vida de los terneros y alcanzando el máximo de mortalidad entre la tercer y cuarta semana de edad, con un cuadro clínico esencialmente diarreico con compromiso sistémico (Lax y col., 1995). Este intervalo de edad de presentación concuerda con lo registrado en este estudio.

6.3.3 Comentario sobre las asociaciones causales encontradas.

La diarrea neonatal del ternero, se ha definido como un síndrome de gran complejidad etiológica, siendo muchos los patógenos que se señalan como responsables de la enfermedad (Bellinzoni y col., 1987).

En el presente estudio, se determinó que el 70% de los terneros presentan un diagnóstico multietiológico, siendo *Salmonella sp./Rotavirus /Coronavirus* la asociación encontrada en un mayor porcentaje (12%). Como formas no asociadas se presentó solo un 30% de los casos, de los cuales un 16% fue generado por *Salmonella sp.* y un 14% por *E.coli*.

En nuestro país a la fecha, existe un solo trabajo realizado por Reinhardt y col. (1991), en el que se establecen asociaciones causales de agentes etiológicos comprometidos en diarreas neonatales en terneros. Mediante la prueba de ELISA, determinaron que la asociación causal de mayor importancia la representaba *Rotavirus/Cryptosporidium sp.* en un 19,8% de los casos, no detectándose casos positivos a Coronavirus, como tampoco a *E.coli* **K99**.

En el presente estudio se constató histológicamente la presencia de ooquistes de *Cryptosporidium sp* en un 36% de los casos (anexo 7), registrándose en la mayoría de ellos grados lesionales leves a moderados. Se considera a éste como un agente oportunista y secundario a la infección primaria generada por agentes virales como Coronavirus y Rotavirus, como a las infecciones generadas por *E.coli* y *Salmonella sp.* (Paredes, 1997)¹. En el presente estudio, *Cryptosporidium sp.* se encontró siempre asociado, preferentemente a Rotavirus en un 14% de los casos y en igual porcentaje asociado a *E.coli* (anexo 7), y en menor porcentaje a Coronavirus y *Salmonella sp.*

6.4 LESIONES MACROSCOPICAS.

En la tabla N°8 se presentan las lesiones macroscópicas de tipo general, determinándose que la coloración de las fecas es un signo relativamente confiable y característico para diferenciar un cuadro entérico generado por *Salmonella sp.*, el cual se caracteriza por abundantes fecas líquidas, de aspecto mucofibrinoso, coloración gris verdosa y de mal olor, lo que concuerda al tipo de fecas descrito por Paredes (1994).

En las infecciones generadas por *E. coli*, Rotavirus y Coronavirus, en formas únicas o asociadas, se observó que las fecas son marcadamente acuosas y de coloración amarillenta, lo cual concuerda con autores como Haggard (1985) y Torres- Medina (1985) quienes también señalan dichas características.

Macroscópicamente las infecciones generadas tanto por Coronavirus como por Rotavirus, son reconocidas como poco específicas en sus lesiones (Paredes, 1994). Dicho postulado se comparte en el presente estudio, haciéndose la diferenciación en la severidad de ambos cuadros. Los terneros afectados por Coronavirus, presentaron un mayor compromiso del estado general, el cual quedó de manifiesto en un mayor grado de deshidratación y letargia de los terneros, que en aquellos casos originados por Rotavirus.

¹ Comunicación personal. Dr. Enrique Paredes H., Unidad de Patología Animal. Instituto de Patología Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile.

En relación a los cuadros septicémicos, ya sea los generados por *E. coli*, como por *Salmonella sp.*, se pudieron observar diferentes grados de inflamación a nivel de ombligo y venas umbilicales, lo cual señala que el ombligo representa una probable vía de infección para dichos agentes bacterianos (Besser, 1985). En estos cuadros septicémicos se pudo observar aumento de volumen, tumefacción e hiperemia en nodulos linfáticos subcutáneos; así como reactividad de médula ósea y en algunos casos poliartritis fibrinosa, también trastornos circulatorios a nivel de sistema nervioso central y en algunos casos focos neumónicos; siendo éstos claros signos de diseminación bacteriana vía hematogena. En relación a los focos neumónicos estos se debieron a casos en que se diagnosticó *Salmonella sp.*, dichos focos son también descritos por autores como Rings (1985) y Paredes (1994).

El escaso desarrollo de las papilas ruminales se debe al bajo aporte de materia seca ofrecido a los terneros durante la crianza inicial. Desde un punto de vista práctico, interesa que la materia seca ofrecida, sea de buena calidad, lo cual influye en el aporte de ácidos grasos volátiles (acético, propiónico y butírico), los cuales estimulan el proceso de mitosis de las células epiteliales del rumen (García y González, 1980). Se ha comprobado que un exceso de ácido butírico, además de estimular el desarrollo mitótico, produce importantes modificaciones de la estructura histológica de la mucosa ruminal. Esto significa que una mitosis acelerada de este epitelio trae como consecuencia la ausencia de capas cornificadas en la mucosa ruminal y predispone a ruminitis y paraqueratosis ruminal en terneros (García y González, 1980). En 5 terneros se presentó paraqueratosis ruminal. Según Gázquez (1991), otras probables causas para esta patología, pueden radicar en una avitaminosis A o bien en intoxicaciones por naftalenos clorados.

Las úlceras encontradas en rumen y abomaso se deben en 3 de los casos a la infección por el virus de la DVB. Según Paredes (1994) otra causa de la inflamación de los preestómagos de terneros se relacionan con cuadros acidóticos, estrés, infección por el virus de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina (IBR) o bien por infecciones micóticas.

La abomasitis catarral se observó en el 100% de los casos, siendo la congestión, hiperemia y el edema lo más característico. En un bajo porcentaje se asoció a una abomasitis hemorrágica, la cual fue ocasionada por la presencia de *Salmonella sp.* a nivel de la mucosa abomasal, tal como lo menciona Rings (1985).

La enteritis generada por *E. coli*, Rotavirus y Coronavirus como formas únicas o asociadas, corresponde al tipo catarral agudo, en grados lesionales moderado a marcado, siendo los trastornos circulatorios como el edema, la hiperemia y la congestión de la mucosa y submucosa lo más característico. Estos trastornos circulatorios para el caso de *E. coli*, se pueden explicar por la presencia de hemolisinas que portan algunas cepas de *E. coli*, las cuales son las responsables de generar dichos trastornos circulatorios (Faubert y Drolet, 1992).

El adelgazamiento de la pared intestinal, se observó en grados lesionales marcados a severos principalmente en yeyuno e íleon en aquellos casos en los cuales participó Rotavirus y Coronavirus (en formas únicas o bien asociados), esto se debe al daño generado por la

infección viral sobre el epitelio y lamina propia de la mucosa, lo que genera el síndrome de mala absorción y consiguiente acumulación de líquidos y gas a nivel del lumen intestinal, lo que provoca una marcada distensión de la pared intestinal (Barker y Van Dreumel, 1990).

La necrosis de la válvula ileocecal, observada en grado lesional marcado en los casos de *Salmonella sp* no asociada o bien en asociación con Coronavirus, es un hallazgo macroscópico importante y puede relacionarse con la acción de *Salmonella sp.* sobre el tejido linfoide. Según Jones y Hunt (1984), las lesiones histológicas provocadas por *Salmonella sp.* a este nivel se traducen en hemorragias, necrosis de células epiteliales con infiltración leucocitaria, constituida especialmente por macrófagos. Dichas lesiones son similares y se relacionan con las encontradas en el análisis histológico realizado en el presente estudio, a partir de cortes obtenidos de válvulas ileocecales que macroscópicamente evidenciaron alguna lesión. Van Kruiningen (1995), señala que asociado a la necrosis de la válvula ileocecal en animales con Salmonelosis es posible encontrar vasculitis, perivasculitis y microtrombosis en mucosa y submucosa, asociado a una marcada reacción inflamatoria en lámina propia, donde se encuentra gran número de macrófagos y algunas células plasmáticas.

Para los casos de Salmonelosis entérica, se pudo observar en intestino grueso la presencia de contenido pastoso, de coloración gris-verdosa, con abundantes estrías de fibrina, una marcada hiperemia y edematización de la mucosa, asociado en algunos casos a hemorragias, siendo estas lesiones típicas de una enteritis fibrinosa, específicamente del tipo pseudomembranosa (Gázquez, 1991).

Las lesiones macroscópicas encontradas en nodulos linfáticos mesentéricos resultan ser inespecíficas para aproximarse a un diagnóstico etiológico de las patologías digestivas en terneros, ya que exceptuándose al grupo VIII (Rotavirus no asociado), se presentaron en grados lesionales variados para los demás agentes etiológicos en estudio, sin embargo para los casos donde se diagnosticó *Salmonella sp.* sola o asociada a agentes virales, las lesiones alcanzan grados lesionales desde leves a marcados, siendo las lesiones más representativas el aumento de tamaño de los nódulos linfáticos mesentéricos, la tumefacción, congestión y hemorragias las lesiones más representativas, todas ellas lesiones concordantes a las lesiones descritas por Van Kruiningen (1995), para casos de Salmonelosis entérica en terneros.

La presencia en hígado de puntos blancos subcapsulares, que corresponden a focos de necrosis miliar y la presencia de fibrina en vesícula biliar, son signos característicos para reconocer una infección generada por *Salmonella sp.* en terneros, esto concuerda con Paredes (1994), quien también describe dichas lesiones.

6. 5 LESIONES MICROSCOPICAS.

Las lesiones microscópicas encontradas en abomaso, corresponden principalmente a trastornos circulatorios, siendo el edema, la hiperemia y la congestión de la mucosa y submucosa, lo más frecuentemente encontrado. Estas lesiones se encontraron en los 11 grupos,

por lo que se consideran como lesiones inespecíficas. En los casos generados por infecciones por Rotavirus y Coronavirus se pudo constatar dilatación glandular y microvacuolización epitelial, ambas lesiones a la fecha no han sido registradas en la literatura, y se deben probablemente a la acción citopática generada por ambos virus sobre el epitelio de la mucosa del abomaso y sobre el epitelio de las glándulas.

Rotavirus presentó los mayores grados lesionales a nivel de duodeno, disminuyendo la severidad de las lesiones hacia yeyuno e íleon. Las lesiones más representativas para este agente son atrofia y fusión de vellosidades, necrosis del ápex de las vellosidades, descamación de células epiteliales, microvacuolización y aplanamiento epitelial, con dilatación e hiperplasia de las criptas de Lieberkühn, asociado todo ello a trastornos como edema y congestión de mucosa y submucosa; en lámina propia se observó un abundante infiltrado inflamatorio mixto con predominio de linfocitos. En términos generales estas lesiones concuerdan a lo descrito por autores como Torres- Medina y col. (1985), Hall y col. (1993) y Varshney y col. (1995). El daño en los enterocitos se explica por la habilidad de Rotavirus de colonizar y replicarse en ellos, expresando su efecto citopático (Varsnhey y col., 1995). En un estudio basado en técnicas inmunohistoquímicas, estos mismos investigadores, determinaron una mayor cantidad de Rotavirus a nivel del ápex de las vellosidades y en menor proporción a nivel de lámina propia, esto explica el marcado daño generado por Rotavirus a nivel del ápex de las vellosidades. En éste mismo estudio se determinó la infección de Rotavirus en enterocitos de ciego y colon, siendo poco significativas las lesiones a este nivel.

A nivel de yeyuno íleon las lesiones generadas por Rotavirus resultaron ser similares a las encontradas en duodeno pero en grados lesionales menores.

Las lesiones histológicas generadas por Coronavirus se caracterizaron por una marcada a severa atrofia y fusión de vellosidades, especialmente en el tercio final de yeyuno íleon, presentándose células epiteliales planas y, en la mayoría de los casos, con un epitelio cuboidal aplanado. Las criptas de Lieberkühn se presentaron dilatadas, con abundantes detritus celulares en su interior. Coronavirus también generó necrosis de enterocitos, pero preferentemente en la porción media lateral de las vellosidades, siendo leve el daño generado sobre el ápex de las vellosidades, a diferencia de lo ocasionado por Rotavirus quien provoca una moderada a marcada necrosis de enterocitos ubicados en el ápex de las vellosidades intestinales (preferentemente en duodeno y tercio anterior de yeyuno). También se pudieron observar zonas de inflamación multifocal en la lámina propia de ciego y colon, asociadas a infiltrado mixto con predominio de linfocitos y presencia de algunas células plasmáticas. Esta distribución y caracterización de las lesiones atribuibles a Coronavirus concuerda en términos generales a lo descrito por autores como Torres- Medina y col. (1985) y Paredes (1994).

En relación a la depleción linfoide y necrosis de las Placas de Peyer, presentada en todos los grupos en estudio, se puede explicar según Cubillos (1997)², para los casos de Rotavirus y Coronavirus por la acción citopática local ejercida sobre lámina propia y acúmulos linfoides.

² Comunicación personal. Dr. Víctor Cubillos G., Unidad de Patología Animal. Instituto de Patología Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile.

Esto se puede ratificar por el hallazgo hecho por Varshney y col. (1985), quienes detectaron la presencia de antígenos virales en las zonas antes señaladas.

Al exámen histopatológico realizado a los cortes de duodeno, yeyuno e íleon, de terneros afectados de Colibacilosis entérica, se pudo evidenciar gran cantidad de pequeños bacilos adheridos a las células intestinales, acompañado de un moderado infiltrado inflamatorio en la lámina propia de la mucosa (preferentemente neutrofílico); además, se observó un leve a moderado daño celular en la superficie epitelial de la mucosa, edema en lámina propia de abomaso e intestino delgado, necrosis y depleción linfoide en Placas de Peyer

En relación a la necrosis de las placas de Peyer descrita en intestino delgado de terneros diarreicos, atribuible a la acción de *E.coli*, no se encontraron reportes en la literatura revisada. Sin embargo, este hallazgo se puede comparar con lo reportado por Penrith y col. (1995), quienes evidenciaron necrosis focal del tejido linfoide en íleon de cerdos inoculados con *E. coli* portadora de un factor citotóxico necrotizante (identificado mediante pruebas de DNA). Por otra parte, en terneros afectados por colibacilosis, Wray y Thomlison (1974) observaron depleción linfocitaria. La presencia de toxinas de origen proteico de algunas cepas de *E. coli* aisladas de bovinos, ovinos, equinos, porcinos y de niños con diarrea aguda han sido relacionadas con la necrosis presente en el intestino delgado, para casos de Colibacilosis entérica, no teniéndose del todo dilucidada la causa de dicha lesión (Pohl, 1993).

La presencia de ooquistes de *Cryptosporidium sp.*, se observó en asociación tanto a Rotavirus, Coronavirus, *E. coli* y *Salmonella sp.*, estas asociaciones son esperables según Pearson y Logan (1983), quienes señalan la acción oportunista de las infecciones por *Cryptosporidium sp.* en terneros inmunodeprimidos por infecciones primarias ocasionadas por los agentes antes señalados. Histológicamente, se evidenció la presencia de ooquistes basófilos de *Cryptosporidium sp.* en estrecha relación con enterocitos principalmente en yeyuno posterior, íleon, ciego y escaso número en colon, lo que originó lesiones tales como atrofia y fusión de vellosidades, hiperplasia y dilatación de las criptas. Dichas lesiones concuerdan a lo descrito por autores como Kirpatrick (1985), Gorman (1994) y Turk (1997). Van Kruiningen, (1995), señala que además es posible encontrar una marcada hiperemia de la mucosa asociado a un abundante número de linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas.

Para los casos de Salmonelosis en su forma digestiva, lo histológicamente más representativo lo constituye la enteritis fibrinosa y los múltiples focos de necrosis encontrados en el parénquima hepático, los cuales se acompañan de abundantes células histocitarias. Según Paredes (1994), estos granulomas son considerados patognomónicos y pueden además encontrarse frecuentemente en bazo y otros órganos.

Para finalizar, si bien en el presente estudio se logró encontrar lesiones macro y microscópicas que ayuden a diagnosticar, mediante un análisis anatomopatológico e histopatológico, una determinada enfermedad entérica; éste puede servir como primer paso para futuros trabajos que, empleando otras técnicas, como lo podría ser la Inmunohistoquímica, proporcionen una ayuda en el diagnóstico de las patologías digestivas que afecten a terneros de

crianza artificial. Resultaría interesante además, repetir este mismo estudio, pero esta vez con terneros inoculados experimentalmente, ya sea con enteropatógenos virales o bien bacterianos y poder de este modo comparar los resultados que ahí se encuentren con los presentados en el presente estudio.

6.8 CONCLUSIONES.

- Las principales causas de muerte de los terneros de crianza artificial durante el primer mes de vida, encontradas en el presente estudio son la septicemia bacteriana (36%), abomasoenteritis (30%), neumonías (10%) y otras (24%).
- Los virus mayormente detectados en el presente estudio en terneros de crianza artificial, muertos durante el primer mes de vida, son Coronavirus (50%) y Rotavirus (42%).
- Las bacterias mayormente detectadas en el presente estudio en terneros de crianza artificial, muertos durante el primer mes de vida, son *Escherichia coli* (46%) y *Salmonella sp.* (32%).
- Macroscópicamente las lesiones generadas por Coronavirus y Rotavirus resultaron ser poco específicas, debiendo diferenciarse mediante estudio histopatológico la distribución y localización de las lesiones, donde Rotavirus afectó principalmente a duodeno y tercio anterior de yeyuno, mientras que Coronavirus ejerció su acción preferentemente sobre fleon y colon.
- Microscópicamente tanto Rotavirus como Coronavirus, produjeron atrofia y fusión de vellosidades, necrosis de enterocitos, descamación de células epiteliales, micro vacuolización y aplanamiento epitelial, con dilatación e hiperplasia de las criptas de Lieberkhün. Coronavirus además generó una colitis multifocal característica.
- Macroscópicamente la Salmonelosis entérica en el presente estudio, fue caracterizada por una enteritis de tipo fibrinosa con fecas líquidas de aspecto mucofibrinoso, coloración gris-verdosa y un marcado mal olor. En algunos casos se evidenció necrosis de la válvula ileocecal. Microscópicamente se produjo una reacción granulomatosa en el parénquima hepático, lesión descrita como patognomónica.
- La enteritis generada por *E. coli*, Rotavirus y Coronavirus, en sus formas únicas o asociadas, correspondió al tipo catarral, siendo el edema, hiperemia y congestión de la mucosa y submucosa lo más característico. Además es posible encontrar fecas abundantemente líquidas de coloración amarillo claro y gran acúmulo de gas en el lumen intestinal.
- En la enteritis por *E. coli*, las lesiones histológicas más representativas encontradas en el presente estudio la constituyeron la depleción linfoide y necrosis de las Placas de Peyer.
- La Cryptosporidiosis se encontró en el presente estudio asociada a cuadros digestivos multietiológicos, siendo Rotavirus y *E. coli* los agentes primarios más frecuentes.

7. BIBLIOGRAFIA.

ACRES, S.D. 1985. Enterotoxigenic *Escherichia coli* infections in newborn calves. *J. Dairy Sci.* 68: 229-256.

AMES, T.R. 1986. The causative agent of BVD. Its epidemiology and pathogenesis. *Vet Med.* 81:848-869.

AMES, T.R., J. BAKER. 1990. Management practices and vaccination programs that help control BVD virus infection. *Vet. Med.* 85: 1140-1149.

ANDERSON, B.C. 1982. Cryptosporidiosis. A review. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 180: 1455-1457.

ANGUS, K.W. 1987. Cryptosporidiosis in domestic animals and humans. *In Practice* 9: 47-49.

ARGENZIO, R.A. 1985. Pathophysiology of neonatal calf diarrhea. *Vet. Clin. North Amer : Food Animal Practices* 1: 461 -469.

BACHA, W.J., L. WOOD. 1991. Atlas color de Histología Veterinaria. Inter-Médica. Buenos Aires.

BAKER, J.C. 1987. Bovine diarrhea virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 190: 1449-1458.

BANKS, W. 1995. Histología veterinaria aplicada. 2^{da} ed. El Manual Moderno S.A.. México, D.F.

BARKER, I.K., A. VAN DREUMEL. 1990. El sistema digestivo bovino. En: Patología de los animales domésticos. 3^{era} ed. Hemisferio Sur. Montevideo.

BARRANDEGUY, E., M. CORNAGLIA, E. GOTTS, M. CHALK, I. PASINI, N. FIJTMAN, A. GÓMEZ. 1985. Diarreas neonatales del ternero. Presencia de virus, bacterias y parásitos. Resultados preliminares. En: X Congreso Panamericano de Veterinaria y Zootécnia, Buenos Aires, Argentina.

BELLINZONI, R.C., N. MATTION, J.L. LA TORRE, E.A- SCODELLER. 1987. Incidence of Rotavirus in beefs calves in Argentine. *Res. Vet. Sci.* 42: 257-259.

BERRIOS, P. C. PEDRAZA, L. MORAGA, M. CELEDÓN, M. MACHIA VELLO. 1987. Detección de Rotavirus en terneros y vacas de una lechería de la Región Metropolitana. *Agric. Tec.* 47: 345-349.

BESSER, T. 1985. Septicemic colibacillosis and failure of pasivo transfer of calostrual inmunoglobulin in calves. *Vet. Clin. Norlh Amer.: Food Animal Practices* 1: 445-449.

BLOOD, D.C, O. RADOSTITS. 1992. Medicina veterinaria. 7^{ma} ed. Interamericana M.C. Graw-Hill. México, D.F.

BOLIN, S.R. 1990. The current understanding about the pathogenesis and clinical forms of BVD. *Vet. Med.* 85: 1124-1131.

BROMWLIE, J. 1985. Clinical aspects of the bovine virus diarrhoea / mucosal disease complex in cattle. *In Practice* 16:195-202.

BULGIN, M. S., B. C. ANDERSON, A. C. WARD. 1982. Infectious agents associated with neonatal calf disease in Southwestern Idaho and eastern Oregon. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 180: 1222-1226.

CARMAN, P.S., H.J. HAZLETT. 1992. Bovine coronavirus infection on Ontario. 1990-1991. *Can. Vet. J.* 33:812-814.

CHILE. Instituto Nacional de Estadísticas. 1994. Estadísticas agropecuarias año agrícola 1993/1994. Santiago.

CHILE. Instituto Nacional de Estadísticas. 1995 a. Evolución, situación actual y perspectivas de la producción pecuaria nacional. Informe anual 1994. Santiago.

CHILE. Instituto Nacional de Estadísticas. 1995b. Compendio estadístico. Santiago.

CLARK, M.A. 1993. Bovine Coronavirus. *Br. Vet. J.* 149:51-70.

CONTRERAS, P. 1991. Aspectos clínicos de las enfermedades virales más frecuentes en bovinos del sur de Chile. En: Avances en patologías de las enfermedades virales en los animales domésticos. Editado por Cubillos, V., E. Ortiz. Universidad Austral de Chile.

CUBILLOS, V., H. FIEDLER, E. PAREDES. 1988. Patologías Congénitas en Bovinos. *Patología Animal* 7: 6- 16.

CULLOR, J.S. 1995. Common pathogens that cause foodborne disease: can they be controlled on the dairy ?. *Vet. Med.* 90:185-193

DAGENAIS, H. 1981. Failure to isolate Rotavirus from bovine meconium. *Vet. Rec.* 108: 11-13.

DIEL, S.G., W.C REBHUN. 1985. White Muscle Diseases in foals. *Comped. Cont. Educ. Pract. Vet.* 7: 627-635.

DUCHARME, N.G., H. ARIGHI, F.HORNEY, I. BARKER, M. LIVESEY, M. HURTIG, R. JHONSON. 1988. Colonic atresia in cattle a prospective study of 43 cases. *Can Vet.J.* 29:818-824.

DURCHFELD, B. 1988. Pathologisch und pathologisch - histologische Untersuchung der akzidentellen Thymusatrophie bei Kälbern. Vet. Med. Diss. Justus- Liebig Universität. Giessen.

FASSI-FERHI, M.M., D.W. JHONSON, A. TAOUDI, J. BERRADA. 1988. Epidemiologie des diarrhées à *Escherichia coli* et Rotavirus chez le veau et agneau au maroc. *Ann. Rech. Vet.* 19: 59-64.

FAUBERT, C., R. DROLET. 1992. Hemorrhagic gastroenteritis caused by *Escherichia coli* in piglets: Clinical, pathological and microbiological findings. *Can. Vet. J.* 33: 251-256.

PEDIDA, M., J. MARTEL, B. PERRÍN, A. MOUSSA, M. COURDET. 1983. Enquetes épidémiologiques réalisées en France sur les diarrhées neonatales. *Rech. Med. Vét.* 159: 191-201.

FLEMING, S. 1985. Enterotoxemia in neonatal calves. *Vet. Clin. North Amer.: Food animal Practices* 1: 509-514

GARCIA, F., F. GONZÁLEZ. 1980. Avances en nutrición y alimentación de terneros. *Monografías Med. Vet.* 2: 7-30.

GAZQUEZ, A. 1991. Patología veterinaria. Interamericana Me Graw- Hill. Madrid.

GYLES, C.L. 1986. *Escherichia coli*. En: Pathogenesis of bacterial infections in animals. Gyles, C.L; C.O. Thoen, eds. 2nd Edition. Iowa State University Press/ Ames.

GYLES, C.L. 1993. *Escherichia coli*. En: GYLES, C.L., C. THOEN. Pathogenesis of bacterial infections in animals. 2nd Edition. Iowa State University Press/ Ames.

GORMAN, T., H. ALCAINO, J. SANTELICES. 1989. Cryptosporidium y otras coccidias intestinales en terneros de lechería. Región metropolitana. *Arch. Med. Vet.* 21: 29-34.

GORMAN, T. 1994. Coccidiosis y Cryptosporidiosis de los rumiantes. *Patología Animal* 8: 40-45.

HAGGARD, D.L. 1985. Bovine Enteric Colibacillosis. *Vet. Clin. N. Amer.* 1:495-508.

HALL, G.A., J.C. BRIDGER, K.R. PARSONS, R. COOK. 1993. A comparison of pathogenesis in calves between rotaviruses of different virulence. *Vet. Pathol.* 30: 223-233.

HEATH, S.E. 1992a. Neonatal diarrhea in calves: Investigation of herd management practices . *The Compendium (Food animal)* 14: 385-393.

HEATH, S.E. 1992b. Neonatal diarrhea in calves: Diagnosis and Intervention in Problem Herds. *The Compendium (Food Animal)* 14:995-1002

HEINRICH, H. W. 1983. Infección de los bovidos por Coronavirus. En: Enfermedades de los animales domésticos. Tomo I. J. Beer (ed.). Acribia S.A. *Zaragoza*

HERNANDEZ, R., C. FERNANDEZ, P. BAPTISTA. 1993. Metodología de la Investigación. MC. Graw-Hill. México, D.F.

HESS, H., G. LEIPOLD, W. MÜLLER. 1982. Zur Genese des angeboren Darmverschlusses des kalbes. *Monatshefte Vet: Med.* 37: 89-92.

HERVÉ, M. 1991. Apuntes de Zootecnia General. Instituto de Zootecnia. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile.

HUSBAND, A., A. LASCELLES. 1975. Antibody responses to neonatal immunisation in calves. *Res. Vet.Sci.* 18:201-207.

JAYAPPA, H.G., J. STRAYER, R.A. GOODNOW. 1984. Controlling colibacillosis in neonatal calves. *Vet. Med.* 80:388-393.

JONES, T., R HUNT. 1984. Patología veterinaria. Hemisferio Sur. Buenos Aires.

JONHSTONE, N., R. ESTRELLA, W. OXENDER. 1977. Resistance of neonatal calves given calostrum diet to oral challenge whith a septicemia producing *Escherichia coli*. *Am. J. Vet. Res.* 38: 1323-1329.

JORQUERA, B. 1983. Embriología Veterinaria. Facultad de Ciencias. Instituto de Embriología. Universidad Austral de Chile.

JUBB, K., P. KENNEDY, N. PALMER. 1990. Patología de los animales domésticos. 3^{era} ed. Agropecuaria Hemisferio Sur. Montevideo.

JUNQUEIRA, A.L., J. CARNEIRO. 1996. Histología básica 4^{ta} ed. Masson S.A. Barcelona.

KIRPATRICK, C. E. 1985. Cryptosporidium infection as cause of calf diarrhea. *Vet. Clin. North Amer.:: Food Animal practices* 1:515-528.

KHÖLER, B., J. BEER. 1981. Infecciones e intoxicaciones por Clostridios. En: Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Tomo II. J. Beer (ed.). Acribia S.A. Zaragoza.

KLAINSCHROTH, E., K. RABOLD, J.DENEKE, K. O. EICH, L. SCHRAG. 1994. Atlas de Veterinaria. Enfermedades del ganado mayor en explotación intensiva. Requena editores. Ltda. Santiago.

LANCE, S.E., G.Y. MILLER, D.D. HANCOCK, P.C. BARLETT, L.E. HEIDDER. 1992. Salmonella infections in neonatal dairy calves. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 201: 864-868.

LAX, A.J., P.A. BARROW, P.W. JONES, T.S. WALLIS. 1995. Current perspectives in Salmonellosis. *Br. Vet. J.* 151: 351-377.

LANUZA, F., C. ROJAS. 1979. Crianza artificial de terneros. IV. Aspectos sanitarios. Boletín divulgativo N° 48. Estación Experimental Carillanca. Instituto Nacional Investigaciones Agropecuarias.

LEYAN, V. 1994. Desarrollo del sistema inmune del ternero. *Patología animal.* 8:3-9.

LEVINE, M.M. 1987. *Escherichia coli* that cause Diarrhea: Enterotoxigenic, Enteropathogenic, Enteroinvasive, Enterohemorrhagic and Enteroadherent. *J. Infecí. Dis.* 155: 377 - 389.

LEVINE, I.F., M.G. LEVY, R.L. WALKER, S. CRITTENDEN. 1988. Cryptosporidiosis in veterinary students. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 193: 1413-1414.

LIEBERMAN, H. 1981. Infecciones por Rotavirus. En: Enfermedades de los animales domésticos. Tomo II. J. Beer (ed.). Acribia S.A. Zaragoza

LOGAN, E.F. 1974. Estudios on the immunity of the calf to colibacilosis. The prophylactic use of a pooled serum IgM rich fraction under field conditions. *Vet. Rec.* 94: 386-389.

LÓPEZ DE TORRE, G. 1994. Mejoramiento del ganado vacuno. Ministerio de Agricultura, Pesca y alimentación. Madrid.

LÓPEZ, A. 1995. Respiratory system. En: **CARLTON, W.W.** and **M.D. Me. GAVIN.** Thomson's Special Veterinary Pathology. Second edition, Mosby. St Louis.

LUNA, L.G. 1968. Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3rd ed. Mc-Graw-Hill Book Company. Toronto.

MATHIEU, M.C 1984. Estudio preliminar de Rotavirus bovino. Tesis, M.V., Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Santiago, Chile.

Mc GAVIN, M.D. 1995. Muscle. En: **CARLTON, W.W.** and **M.D. Me GAVIN.** Thomson's Special Veterinary pathology 2nd. Edition. Mosby. St Louis.

MC. NULTY, M.S., E.F. LOGAN. 1983. Longitudinal survey of rotavirus infection in calves. *Vet.Rec.* 113:333-335.

MEBUS, C.A, L.E NEWMAN, L.z STAIR. 1975. Scanning Electron light and Immunofluorescent microscopy of intestine of gnotobiotic calf infected with calf diarrhea coronavirus. *Am. J. Vet. Res.* 36: 1716-1725.

MELHORN, H., D. DUWEL, W. REATHER. 1993. Manual de Parasitología Veterinaria. Grass - latros. Bogotá.

MERCHANT, I., R.A. PARKER. 1980. Bacteriología y Virología Veterinaria. Acribia S.A. Zaragoza.

MOON, H.W. 1974. Pathogenesis of enteric diseases caused by *Escherichia coli*. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 18: 179-211.

MOON, H.W. 1978. Mechanisms in the Pathogenesis of diarrhea: A Review. *J. Amer. Vet. Med Assoc.* 172: 443-448.

MORTOLA, E., E. PENNIMPEDE, M. ARAUZ, S. LAZOVICH, D. NAUMOVICH. 1992. Profilaxis de la Salmonellosis de los terneros por inmunización materna. *Avances en Ciencias Veterinarias* 7(2): 203-208.

NUÑEZ, C. 1986. Determinación de *Escherichia coli* K99+ y Rotavirus en terneros neonatos afectados de diarrea. Tesis, M.V., Universidad de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias, Santiago, Chile.

PAREDES, E. 1992. Pathologisch- anatomische, pathologisch- histologische und immunhistologische Untersuchungen der Milz bei der akzidentellen Thymusatrophie des Kalbes. *Vet. Med. Diss. Justus- Liebig Universitat. Giessen.*

PAREDES, E. 1994. Lesiones anatomopatológicas en el aparato digestivo de terneros. *Patología Animal* 8:34-39.

PAREDES, E., V. CUBILLOS. 1995. Manual de necropsia en animales domésticos y envío de muestras a laboratorio. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Austral de Chile.

PEARSON, G.R., E.F. LOGAN. 1983. The pathology of neonatal enteritis in calves with observations on *E. coli*, Rotavirus, and Cryptosporidium. *Ann. Rech. Vet.* 14: 422-426.

PENRITH, M., M. MENTON, C. CLAY. 1995. CNF1 toxin-producing strains of *Escherichia coli* isolated from weaner pigs with necrotic enteritis in South Africa *Vet. Rec.* 136:493-494.

PÉREZ, M. 1997. Estudio anatómo e histopatológico de bazo y timo de terneros de crianza artificial, muertos en el primer mes de vida. Tesis, M.V., Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Valdivia, Chile.

POHL, P. 1993. Les souches pathogenes *d'Escherichia coli*, historie et classification. *Ann. Med Vet.* 137:325-333.

RADOSTITS, D.M., D.C. BLOOD, C. GAY. 1994. Veterinary Medicine. A text of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. Eighth edition, Bailliere Tindall. London.

REINHARDT, G., S. RIEDEMANN, M. POLLETE, M. NIEDDA. 1986. Diarrea neonatal. Infección por Rotavirus en bovinos y porcinos. *Arch. Med. Vet.* 18: 23-27.

REINHARDT, G., J. ZAMORA, S. RIEDEMANN, N. TADICH, M. MONTECINOS. 1991. Diagnóstico etiológico de diarrea neonatal del ternero mediante la prueba inmunoenzimática (ELISA). *Arch. Med. Vet.* 23: 189- 192.

REINHARDT, G. 1992. Diarrea viral bovina / Enfermedad mucosa . Una enfermedad viral compleja. *Monografías Med. Vet.* 14: 49-55.

REINHARDT, G. 1994. Enfermedad digestiva del ternero de origen viral. *Patología Animal* 8 :27-33.

RIEDEMANN, S. 1994. Enfermedades respiratorias de los terneros. *Patología. Animal* 2: 15-20.

RINGS, D.M. 1985. Salmonelosis in calves. *Vet. Clin. Nortzzh Amer: Food Animal Practices* 1:529-539.

RODAK, L., L.A. BABIUK, S.D. ACRES. 1982. Detection by radioimmunoassay and enzyme linked immunoabsorbant assay of coronavirus antibodies in bovine serum and lacteal secretions. *J. Clin. Microbiol.* 16: 34-40.

ROITT, J., J. BROSTOFF., D. MALE. 1993. Inmunología. 3^{era} ed. Editorial Científica y Técnica, S.A. Masson-Salvat. Barcelona

ROUSSEL, A.J., G.W. BRUMBAUGH. 1991. Treatment of diarrhea of Neonatal Calves. *Vet. Clinics of North Amer: Food Animal Practice* 7: 713-727.

RUSCH, K. 1996. Problemas higiénicos en la crianza de terneros. Informativo Agropecuario Bioleche. Diciembre: 21-23.

SANZ, M.E., A.E. PARMA, R.A. BOWDEN. 1996. Transferencia de inmunidad pasiva materno filial contra *Escherichia coli* K99+ en un rodeo de tambo. *Revista Medicina Veterinaria* 77: 98-104.

- SCHLAFER, D.H., F.W. SCOTT. 1979.** Prevalence of neutralizing antibody to the calf rotavirus in New York cattle. *Cornell Vet.* 69: 262 - 279.
- SCHWERS, A., L. DAGENAIS, G. CHAPPUIS, P.P. PASTORET, C.M. CALBERG-BACQ. 1983.** Propagation of bovine Rotavirus by young dogs. *J. Comp. Pathol.* 93:135-141.
- SCOTT, F.M., A. HOLLIMAN, G.W. JONES, E.W. GRAY, J. FITTON. 1996.** Evidence of torovirus infection in diarrhoeic cattle. *Vet.Rec.* 138:284-285.
- SHARPEE, R. L., C. A. MEBUS, E.P. BASS. 1976.** Characterization of calf diarrheal coronavirus. *Amer. J. Vet. Res.* 37: 1031 - 1041.
- SISSON, S., J.D. GROSSMAN. 1982.** Anatomía de los animales domésticos. 5^{ta} ed. Salvat. Barcelona.
- SNODGRASS, D.R., J.A. HERRING. 1977.** The action of disinfectants on lambs Rotavirus. *Vet. Rec.* 101: 81-82.
- STELLMACHER, W. 1981.** Infecciones por Salmonellas. En: Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Tomo II. J. Beer (ed.). Acribia S.A. Zaragoza.
- SYED, M., R.D. SHANKS. 1993.** What causes atresia coli in Holstein calves?. *Cornell Vet.* 83: 261-263.
- TADICH, N. 1982.** Factores que influyen en la presentación de diarreas en terneros de crianza artificial. "Curso de actualización para profesionales del Agro". Los Angeles. Chile.
- TADICH, N., V. CUBILLOS, E. PAREDES, R. MURRAY, E. ORTIZ. 1990.** Mortalidad neonatal de corderos en la provincia de Valdivia, Chile. *Arch. Med. Vet.* 22: 45-54.
- TADICH, N. 1994.** Ambiente y enfermedad en los animales de crianza artificial. *Patología Animal* 8: 10-14.
- TORRES-MEDINA, A., D. SCHLAFER, C.A. MEBUS. 1985.** Rotaviral and Coronaviral diarrhea. *Vet. Clinics of North Amer: Food Animal Practices* 1(3): 471-493.
- TREMBLAY, R. 1996.** Transmission of bovine viral diarrhea virus. *Vet. Med.* 91:858-872.
- TURK, J.R. 1997.** Diseases of cattle. [http:// Vetpathl. afip. mil/ CL Davis / Syllabi/ cattle txt.](http://Vetpathl.afip.mil/CLDavis/Syllabi/cattle.txt)
- TZIPORI, S. 1981.** The aetiology and diagnosis of calf diarrhoea. *Vet. Rec.* 108:510-514.
- TZIPORI, S. 1985.** The relative importance of enteric pathogens affecting of domestic animals. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.* 29: 203-206.

VAN FLETT, J.F., V.J. FERRANS. 1995. Pathology of the Cardiovascular System. En: **CARLTON, W.W. and M.D. Mc. GAVIN.** Thomson's Special Veterinary Pathology. Second edition, Mosby. St Louis.

VAN KRUIJNINGEN, H. J. 1995. Gastrointestinal sistem. In: Thomson's. Special Veterinary Pathology. Gariton W.W., Mc gavin, M.D (Eds). 2nd ed., Mosby- Year Book, Inc. St. Louis.

VARSHNEY, K.C., J.C. BRIDGER, K.R. PARSONS, R. COOK, J. TEUCHER, G.A. HALL. 1995. The lesions of rotavirus infection in 1 and 10 day old gnotobiotic calves. *Vet. Pathol.* 32: 619-627.

VERMUNT, J.J. 1994. Rearing and management of diarrhoea in calves to weaning. *Australian Vet. J.* 71: 33- 41.

VILLOUTA, G., M. GONZALEZ, W. RUDOPH. 1980. Quantitative study on serum immunoglobulin levels in suckled calves and their relationship to post-natal diarrhoea in Chile. *Br. Vet. Journal* 136: 394-400.

VIRING, S., O. OLSSON, S.4 ALENIUS, V. EMANUELSSON, O. JACOBSSON, B. LARSON, N. LINDE, A. UGGLA. 1993. Studies of enteric pathogens and globulin levels of neonatal calves in Sweden. *Acta Vet. Scand.* 34: 271-278.

WEEKLEY, L.B., H.P. VEJT. 1995. Potential morphologic and physiologic factors that may predispose the bovine lung to respiratory disease. *Continuing Education* 17: 974-980.

WITTIG, W. 1981. Infecciones por *Escherichia coli*. En: Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Tomo II. J. Beer (Ed). Acribia S.A. Zaragoza

WOODE, G.N., J.C. BRIDGER. 1975. Viral enteritis of calves. *Vet. Rec.* 96: 85-88.

WOODE, G.N., C.F. CROUCH. 1978. Naturally occurring and experimentally induced Rotaviral infections of domestic and laboratory animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 173: 522

WOODE, G.N. 1978. Epizootiology of bovine rotavirus infection. *Vet. Rec.* 103:44-46.

WOODE, G.N. 1979. In: Proc. 2nd International Symposium of Neonatal Diarrhoea. October., 1978. *Vet Inf Dis. Org., Saskatoon.*

WOOLCOCK, W. 1984. Infección bacteriana e inmunidad de los animales domésticos. Acribia. Zaragoza.

WRAY, C., J.R. THOMLISON. 1974. Lesions and bacteriological findings in colibacillosis of calves. *Br. Vet. J.* 130: 189-199.

ZURITA, L., P. SMITH, L. ZURICH. 1987. Diarrea en terneros recién nacidos. *Monografías Med. Vet.* 9 (2): 5 -26.

ZURITA, L. P. SMITH, C. NUÑEZ. 1990. *Escherichia coli* Enteroadhesiva (K99+) y Rotavirus en terneros con síndrome diarreico. Signología y serotipificación antigénicas de cepas de *E. coli*. *Avances en Ciencias Veterinarias* 5(2): 124-128.

8. Anexos.

Anexo 1: Aspectos generales de los terneros en estudio

Ternero		Raza	Sexo	Edad	Peso	Diagnósticos
Nº	Caso			(días)	(kilos)	
1	4-97-N	FR	H	21	42	Septicemia por <i>E.coli</i>
2	52-96-N	FN	H	8	35	Septicemia por <i>E.coli</i> hemolítico
3	103-96-N	FN	M	12	34	Septicemia por <i>Salmonella sp</i>
4	104-96-N	FN	H	10	35	Septicemia por <i>Salmonella sp</i>
5	114-97-N	FN	M	15	29	Abomasoentitis <i>E.coli</i> Coronavirus
6	134-97-N	FN	M	7	30	Diarrea Viral Bovina
7	135-97-N	FN	H	4	36	Enteritis por <i>Salmonella sp</i>
8	150-96-N	FN	H	3	30	Septicemia por <i>Salmonera sp</i>
9	168-97-M	FR	H	23	35	Abomascentitis Rota/ <i>E.coli</i>
10	173-96-N	FN	M	15	28	Abomascentitis Rotavirus/Coronavirus/ <i>Salmonella sp.</i>
11	174-96-N	FN	H	30	30	Abomascentitis Rotavirus/Coronavirus/ <i>Salmonella sp</i>
12	180-97-N	FR	H	15	34	Diarrea Viral Bovina, Enteritis por <i>E.coli</i> / Coronavirus
13	200-97-N	FN	H	25	36	Septicemia por <i>Salmonella sp</i>
14	214-97-N	FR	H	7	32	Abomascenteritis por Coronavirus
15	215-96-N	FN	M	12	34	Abomascenteritis por Coronavirus/ Rotavirus
16	215-97-N	FN	H	8	31	Enteritis por <i>Salmonella sp</i>
17	219-97-N	FN	H	10	29	Enteritis por Coronavirus
13	220-97-N	FN	H	8	31	Abomascenteritis Rotavirus /Coronavirus
19	221-97-N	FN	H	14	30	Septicemia por <i>Salmonella sp</i>
20	234-97-N	FN	H	23	34	Septicemia por <i>Salmonella sp</i>
21	248-96-N	FN	H	30	33	Abomascenteritis fibrinosa por <i>Salmonella sp</i>
22	278-96-N	FR	H	30	29	Septicemia por <i>E.coli</i>
23	330-96-N	FN	M	2	36	Septicemia por <i>E.coli</i>
24	356-96-N	FN	M	10	35	Septicemia por <i>Salmonella sp.</i> Neumonía
25	357-96-N	FN	M	10	33	Neumonía fibrinopurulenta. Enteritis por Coronavirus
26	358-96-N	FN	H	10	35	Abomascenteritis por <i>E.coli</i> / Rotavirus. Coronavirus. Neumonía
27	408-96-N	FN	H	22	31	Abomascenteritis por /Rotavirus/Coronavirus
28	428-96-N	FN	H	30	31	Severa poliartitis fibrinosa. Onfalitis purulenta: Neumonía insterticial.
29	486-96-N	FR	H	7	29	Septicemia por <i>E.coli</i>
30	487-96-N	FR	M	7	28	Septicemia por <i>E.coli</i>
31	507-96-N	FN	H	19	31	Onfalofleboarteritis purulenta: abomascenteritis por <i>E.coli</i>
32	320-96-N	FN	M	23	32	Enfermedad del músculo blanco. Severa neumonía fibrinopurulenta
33	529-96-N	FN	H	5	34	Abomascenteritis por Rotavirus / Coronavirus
34	534-96-N	FN	H	7	31	Severa neumonía abscedativa por <i>St. Aureus</i> . Abomascenteritis
35	543-96-N	FR	H	15	44	Abomascentitis por Rotavirus /Coronavirus
36	545-96-N	FN	M	25	45	Abomascentitis por Rotavirus/ Coronavirus/ <i>E.coli</i>
37	546-96-N	FN	M	25	48	Abomascentitis por Rotavirus/ Coronavirus/ <i>E.coli</i>
38	548-96-N	FN	H	10	27	Neumonía por <i>Actinomyces pyogenes</i> abomasoenteritis por Coronavirus
39	549-96-N	FN	H	15	28	Septicemia por <i>Salmonella sp</i>
40	550-96-N	FN	H	10	23	Onfalofleboarteritis: Neumonía crónica: abomasoenteritis por <i>E.coli</i>
41	556-96-N	FN	M	15	33	Abomascentitis por Coronavirus / <i>E.coli</i> Septicemia por <i>E.coli</i>
42	566-96-N	FN	M	2	39	Abomascenteritis por Coronavirus: Septicemia por <i>E.coli</i> : Onfalitis
43	567-96-N	FN	M	2	30	Abomascenteritis por Rotavirus: Septicemia por <i>E.coli</i> : Onfalarteritis
44	570-96-N	FR	M	15	29	Septicemia por <i>E.coli</i> abomasoenteritis por Coronavirus
45	582-96-N	FR	H	6	30	Septicemia por <i>E.coli</i>
46	584-96-N	FN	M	9	28	Abomascenteritis por Rotavirus. abomascenteritis por <i>E.coli</i> Onfalofleboarteritis
47	587-96-N	FN	H	30	36	Neumonía por <i>Pasteurella hemolítica</i>
48	593-96-N	FR	H	30	30	Aplasia segmentaria de Colon
49	519-96-N	FN	H	23	20	Diarrea viral bovina
50	770-96-N	FR	H	12	32	Septicemia por <i>Salmonella sp</i>
			PRO	14,62	32,76	

Anexo 2: Descripción anatomopatológica de los casos en estudio.

N° Correlativo	GRUPO I								GRUPO II								GRUPO III								GRUPO IV													
	1	29	30	31	40	45	47	P.L.G	5	12	22	41	42	44	P.L.G	2	6	9	23	43	46	P.L.G	28	35	36	37	P.L.G	7	8	13	15	20	21	39	50	P.L.G		
EDAD	21	7	7	19	10	6	30	14.3	15	15	30	15	2	15	15.3	8	7	23	2	2	9	8.5	10	15	25	25	18.8	4	3	25	12	28	30	15	12	16.1		
DESHIDRATACIÓN	2	2	2	3	3	2	3	2.4	2	2	4	3	2	4	2.8	3	4	2	2	3	3	2.8	2	2	2	3	2.3	1	3	1	3	4	3	2	3	2.5		
PESO (Kilos)	42	29	28	31	23	30	36	31.3	29	34	29	33	39	29	32.2	35	30	35	36	30	28	32.3	35	44	45	48	43.0	36	30	38	31	34	33	28	32	32.8		
ESTADO NUTRICIONAL	R	M	M	M	M	R	M		R	R	M	R	B	M		B	M	R	R	R	M		R	B	B	B		B	R	B	M	R	M	M	R			
FECAS																																						
acuosas	2	4	4	2	3	3	0	2.6	2	4	4	4	4	0	3.0	4	0	2	3	4	3	2.7	2	0	0	2	1.0	2	0	0	0	0	0	2	1	0.6		
mucoides	1	0	0	0	0	0	0	0.1	1	2	2	2	2	0	1.5	0	3	2	2	1	0	1.3	1	0	0	1	0.5	3	2	3	0	1	3	0	2	1.8		
fibrinosas	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	1	3	0	0	0	0	0.7	0	0	0	0	0.0	3	4	3	0	2	0	1	4	2.1		
sanguinolentas	0	0	1	0	0	0	0	0.1	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	1	0.2	0	0	0	2	0.5	0	0	0	0	0	0	2	1	0.4		
semicostrosas	2	0	0	0	0	0	3	0.7	2	0	0	0	0	3	0.8	0	1	2	0	0	0	0.5	3	2	3	0	2.0	1	0	3	3	0	3	0	2	1.5		
amarillas	0	4	4	3	3	4	0	2.6	4	3	4	3	3	0	2.8	3	0	0	4	4	4	2.5	3	0	0	0	0.8	0	0	0	0	2	0	3	0	0.6		
café	0	0	0	2	0	0	0	0.3	0	0	0	0	0	2	0.3	0	0	3	0	0	0	0.5	0	3	3	0	1.5	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0		
Gris-verdosa	2	0	0	0	0	0	3	0.8	0	0	0	0	0	0	0.0	0	3	0	0	0	0	0.5	0	0	0	2	0.5	3	3	3	3	2	3	0	3	2.5		
ENGROSAMIENTO UMBILICAL	4	3	3	3	3	1	3	2.9	3	1	3	4	1	2	2.3	2	3	3	3	1	3	2.5	3	1	3	3	2.5	3	3	3	2	2	2	4	3	2.8		
NODULOS LINFATICOS																																						
Aumentado de tamaño	3	2	2	3	2	2	3	2.4	2	1	3	3	3	2	2.3	2	2	2	3	2	1	2.0	3	2	2	3	2.5	2	2	2	3	3	2	3	3	2.5		
exudativos	3	2	2	3	2	2	3	2.4	2	1	3	3	3	2	2.3	2	2	2	3	2	1	2.0	3	2	2	3	2.5	0	2	2	3	3	2	3	3	2.3		
hemorrágicos	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	1	0	0	0	0	0	0.1		
congestivos	3	2	2	3	2	2	3	2.4	2	1	2	3	3	2	2.2	2	0	2	2	2	1	1.5	3	2	2	3	2.5	2	2	2	2	0	0	3	0	1.4		
ACTIVIDAD MED. OSEA	3	3	3	3	3	3	3	3.0	2	2	3	3	3	3	2.7	3	3	2	3	3	3	2.8	3	3	3	3	3.0	2	3	2	3	3	3	3	2	2.6		
ARTICULACIONES																																						
Liquiedo sinovial:																																						
aumentado	3	2	2	1	1	2	2	1.9	3	1	2	3	2	2	2.2	3	3	1	2	3	2	2.3	2	2	1	2	1.8	3	3	3	3	3	2	3	3	2.9		
viscoso	3	2	2	0	0	2	2	1.6	3	1	0	3	2	2	1.8	0	0	1	2	2	2	1.0	2	0	1	2	1.3	2	3	3	3	3	0	3	2	2.4		
fibrina	3	2	2	1	0	2	2	1.7	3	0	2	3	2	2	2.0	2	4	0	0	3	2	1.8	1	2	1	2	1.5	4	4	3	3	3	3	3	3	3.3		
MUCOSAS EXTERNAS																																						
anemia	3	3	3	2	3	3	3	2.9	0	1	4	3	3	3	2.3	3	4	2	2	1	3	2.5	2	3	3	3	2.8	0	3	0	3	0	3	3	3	1.9		
congestion	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	1	0	0	0	0	0	0.1		
ictericia	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0		
SISTEMA NERVIOSO																																						
Aumento L.C. Raquideo	1	2	1	2	0	0	0	0.9	0	1	0	0	1	0	0.3	2	2	2	0	0	0	1.0	1	0	0	0	0.3	0	2	2	2	0	2	0	0	1.0		
Meninges: edema	2	0	0	0	0	0	0	0.3	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	3	0	0	0	2	0	0	0.6		
congestion	0	0	0	2	2	0	3	1.0	0	1	0	0	0	0	0.2	0	3	0	0	0	0	0.5	2	0	0	0	0.5	2	3	3	0	2	0	0	2	1.5		
fibrina	0	2	0	0	0	0	0	0.3	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	1	0	0	2	0	0	2	0.6		
engrosamiento	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	2	0.0		
PULMONES																																						
congestion	0	0	0	0	2	0	0	0.3	0	3	0	1	0	3	1.2	0	1	1	2	0	0	0.7	0	0	0	0	0.0	3	3	0	0	3	0	0	4	1.6		
Focos neumónicos	3	0	0	0	0	0	0	0.4	0	3	2	0	1	0	1.0	0	1	0	0	1	0	0.3	2	0	0	0	0.5	3	3	0	2	3	2	0	4	2.1		
Hepatitis roja y gris	0	0	0	2	2	0	2	0.9	0	2	2	1	0	0	0.8	0	0	0	0	1	0	0.2	2	1	0	1	1.0	3	3	0	0	3	0	0	3	1.5		
adherencias	3	0	0	0	0	0	2	0.7	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	3	0	0	0	0.8	0	0	0	0	0	0	0	3	0.4		
fibrosis	0	0	0	2	0	0	0	0.3	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	3	0.4		
Enfisema intersticial	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0		
edema	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	2	0	0	0.5	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0		
Exudado muco-purulento	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	1	0	0.5	0	0	0	0	3	0	0.5	2	0	0	0	0.5	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0		

M = malo

R = regular

B = bueno

P.L.G = promedio lesional por grupo

Grados lesionados: 0 = ausente

1 = leve

2 = moderado

3 = marcado

4 = severo

P.L.G = promedio lesional por grupo

Anexo 2: Descripción anatomopatológica de los casos en estudio.

Nº Correlativo	GRUPO VI			GRUPO VII						GRUPO VIII			GRUPO IX			GRUPO X				GRUPO XI					
	14	24	P.L.G	3	4	10	11	16	19	P.L.G	49	P.L.G	17	25	38	P.L.G	18	27	33	34	P.L.G	28	32	48	P.L.G
EDAD	7	10	8.5	12	10	15	30	8	14	14.8	23	23.0	10	10	10	10.0	8	22	5	7	10.5	30	23	30	27.7
	1	3	2.0	4	3	3	3	1	2	2.7	2	2.0	1	2	3	2.0	3	3	3	3	3.0	3	3	3	3.0
PESO (Kilos)	32	35	33.5	34	35	28	30	34	30	31.8	30	30.0	29	33	27	29.7	34	31	34	31	32.5	31	32	30	31.0
ESTADO NUTRICIONAL	B	R		M	R	M	M	B	M		M		M	R	M		M	M	M	M		M	M	M	
FECAS																									
Acuosas	3	0	1.5	2	2	0	2	0	0	1.0	0	0.0	2	2	2	2.0	3	2	3	3	2.8	0	1	3	1.3
mucoides	2	0	1.0	2	1	3	0	3	2	1.8	0	0.0	1	0	0	0.3	0	0	0	0	0.0	0	3	0	1.0
Fibrinosas	4	2	3.0	2	3	2	2	0	2	1.8	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	4	0	1.3
Sanguinolentas	0	0	0.0	1	2	3	0	0	0	1.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
semicostrosas	1	2	1.5	0	0	3	0	2	1	1.0	3	3.0	0	0	0	0.0	0	2	0	0	0.5	2	0	0	0.7
Amarillas	0	0	0.0	0	0	3	3	3	0	1.5	3	3.0	3	3	3	3.0	4	3	4	4	3.8	2	3	0	1.7
Café	0	3	1.5	3	3	0	0	0	0	1.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	2	0.7
Gris-verdosa	3	0	1.5	3	3	0	0	3	3	2.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
ENGROSAMIENTO UMBILICAL	3	2	2.5	0	2	2	2	2	2	1.7	1	1.0	1	2	1	1.3	0	0	0	0	0.0	1	3	4	2.7
NODULOS LINFATICOS																									
Aumentados de tamaño	2	2	2.0	1	1	2	2	2	1	1.5	0	0.0	1	2	3	2.0	2	2	2	2	2.0	2	3	2	2.3
exudativos	3	2	2.5	1	1	2	2	2	1	1.5	0	0.0	0	2	3	1.7	2	2	2	2	2.0	2	3	2	2.3
hemorrágicos	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
congestivos	3	0	1.5	2	2	2	2	0	2	1.7	0	0.0	0	2	0	0.7	2	2	2	2	2.0	2	2	2	2.0
ACTIVIDAD MED. OSEA	2	3	2.5	3	3	3	3	2	2	2.7	3	3.0	1	3	3	2.3	2	3	2	2	2.3		3	3	3.0
ARTICULACIONES																									
Líquido sinovial:																									
Aumentado	2	3	2.5	3	3	3	3	3	3	3.3	0	0.0	0	2	0	0.7	2	2	2	2	2.0	3	3	2	2.7
Viscoso	1	2	1.5	0	0	2	2	3	3	1.7	2	2.0	0	0	0	0.0	0	2	0	0	0.5	3	2	2	2.3
Fibrina	1	2	1.5	3	3	3	3	3	4	3.2	0	0.0	0	0	0	0.0	2	0	2	2	1.5	3	3	2	2.7
MUCOSAS EXTERNAS																									
anemia	1	3	2.0	3	3	3	3	0	3	2.0	0	0.0	1	2	1	1.3	3	2	3	3	2.8	2	3	3	2.7
congestión	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.5	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
ictericia	0	0	0.0	0	3	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
SISTEMA NERVIOSO																									
Aumento L.C Raquideo	2	0	1.0	0	3	0	0	0	2	0.8	0	0.0	0	0	0	0.0	0	1	1	0	0.5	0	0	0	0.0
Meniges: edema	0	0	0.0	0	3	0	0	0	0	0.5	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
congestión	3	0	1.5	3	0	0	0	3	0	1.0	0	0.0	0	0	0	0.0	2	0	0	0	0.5	0	0	3	1.0
fibrina	2	0	1.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
engrosamiento	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
PULMONES																									
Congestión	3	0	1.5	4	3	0	0	2	2	1.8	0	0.0	0	2	0	0.7	3	0	0	0	0.8	2	3	3	2.7
Focos neumónicos	1	0	0.5	3	3	1	2	0	2	1.8	0	0.0	0	2	0	0.7	3	0	0	0	0.8	1	3	1	1.7
Hepatitis roja y gris	0	0	0.0	3	3	2	0	0	0	1.3	0	0.0	0	0	0	0.0	3	1	2	2	2.0	1	3	1	1.7
Adherencias	0	2	1.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	1	0.3	0	0	0	0.0
Fibrosis	0	2	1.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
Enfisema intersticial	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	2	0	2	0	1.0	0	0	0	0.0
Edema	0	0	0.0	0	0	0	0	2	0	0.3	0	0.0	0	0	0	0.0	2	0	2	0	1.0	0	0	0	0.0
Exudado muco-purulento	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	2	0	0.7	0	0	0	0	0.0	1	3	0	1.3

M = malo **R** = regular **B** = bueno **P.L.G** = promedio lesional por grupo
Grados lesionados: 0 = ausente **1** = leve **2** = moderado **3** = marcado **4** = severo
P.L.G = promedio lesional por grupo

Anexo 3: Lesiones macroscópicas encontradas en rumen y abomaso.

Nº Correlativo	GRUPO I								GRUPO II					GRUPO III					GRUPO IV					GRUPO V												
	1	29	30	31	40	45	47	P.L.G	5	12	22	41	42	44	P.L.G	2	6	9	23	43	46	P.L.G	26	35	36	37	P.L.G	7	8	13	15	20	21	39	50	P.L.G
RUMEN:																																				
CONTENIDO																																				
lechoso	0	0	0	0	0	4	0	0.6	0	2	0	0	3	4	1.5	0	3	3	2	2	3	2.2	0	0	0	0	0.0	2	2	1	1	3	0	0	1	1.3
gaseoso	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	3	0	0	0	0	0.5	0	3	4	3	3	0	2.2	2	0	0	0	0.5	3	3	0	4	0	0	3	0	1.6
mucoso	1	2	2	0	0	0	0	0.7	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	2	3	0	3	1.3	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	2	0	0	0	0.3
pastoso	2	0	0	3	2	1	4	1.7	3	2	4	3	1	4	2.8	1	0	0	0	0	2	0.5	2	2	3	4	2.8	0	0	2	2	3	4	3	1	1.9
ULCERAS																																				
Redondeadas con alo hemorrágico	3	0	0	0	4	0	0	1.0	0	0	0	4	0	0	0.7	0	4	0	0	0	0	0.7	0	0	0	0	0.0	4	0	0	0	0	0	0	0	0.5
Tipo papiformes	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0
DESARROLLO DE PAPILAS	2	0	0	1	0	0	2	0.7	2	1	2	1	0	2	1.3	0	0	3	0	0	0	0.5	2	3	2	1	2.0	0	0	1	2	3	3	2	1	1.5
NECROSIS PAPILAS	4	0	0	0	0	0	0	0.6	0	4	0	0	0	0	0.7	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0
ALTERACION VASCULAR																																				
Congestión	2	0	0	0	0	0	0	0.3	0	0	0	3	0	0	0.5	0	0	0	3	0	2	0.8	0	2	0	0	0.5	0	0	0	0	2	3	0	0	0.6
Hiperémia	2	0	0	0	0	0	0	0.3	0	0	0	3	0	0	0.5	0	0	0	0	0	0	0.0	0	2	0	0	0.5	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0
Hemorragia	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	1	0	0	0	0	0	0	0	0.1
ABOMASO:																																				
Tipo inflamación																																				
Mucosa	0	0	0	2	0	0	0	0.3	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0
Catarral	1	3	3	0	2	3	3	2.1	2	1	2	3	2	2	2.0	3	3	3	3	2	2	2.7	3	2	2	2	2.3	3	0	2	3	4	0	3	3	2.3
Fibrinoide	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	3	0	0	0	0	0	0	0.4
Hemorragica	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	3	0	0	0.4
CONTENIDO																																				
Lechoso	3	4	4	2	4	3	3	3.3	3	4	2	3	2	4	3.0	4	3	4	2	2	4	3.2	0	4	4	4	3.0	4	3	2	4	3	3	4	4	3.4
Gaseoso	3	4	4	0	0	0	0	1.6	0	4	2	0	0	0	1.0	0	3	4	3	0	0	1.7	0	0	0	0	0.0	4	0	2	3	3	3	0	0	1.9
Mucoso	0	2	2	3	2	3	2	2.0	2	0	2	2	2	0	1.3	0	0	0	3	2	3	1.3	3	0	2	2	1.3	4	3	0	3	3	0	2	0	1.9
Pastoso	1	0	0	0	0	1	3	0.7	0	0	0	2	0	0	0.3	0	2	0	0	0	1	0.5	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	2	0	0	0	0.3
Sangre digerida	3	0	0	0	0	0	0	0.4	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	4	0	0	0.5
MUCOSA																																				
Edematización	1	3	3	2	3	3	3	2.6	3	1	2	3	2	2	2.2	4	3	3	4	2	2	3.0	4	2	2	2	2.5	3	3	2	3	3	4	3	3	3.1
Congestión	0	3	3	0	2	3	3	2.0	3	1	2	3	2	2	2.2	3	3	3	4	2	2	2.8	4	2	2	2	2.5	3	3	2	3	4	0	3	3	2.6
Hiperemia	1	0	0	0	2	3	3	1.3	0	1	0	3	2	2	1.3	0	3	3	0	2	2	1.7	0	2	2	2	1.5	3	0	0	0	4	0	3	3	1.6
Hemorragias	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	1	0	0	0	0	0	0.2	0	0	0	0	0.0	0	0	1	0	0	3	0	0	0.5
ULCERAS EN LAMINAS																																				
superficiales	1	0	0	0	0	0	0	0.1	0	0	0	0	0	0	0.0	0	3	0	0	0	4	1.2	0	4	0	0	1.0	3	0	2	0	0	0	0	0	0.6
profundas	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0
hemorrágicas	1	0	0	0	0	0	0	0.1	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	4	0.7	0	4	0	0	1.0	3	0	2	0	0	0	0	0	0.6

Grados lesionados: 0 = ausente 1 = leve 2 = moderado 3 = marcado 4 = severo

P.L.G = promedio lesional por grupo

Anexo 3: Lesiones macroscópicas encontradas en rumen y abomaso.

N° Correlativo	GRUPO VI			GRUPO VII					GRUPO VIII		GRUPO IX				GRUPO X					GRUPO XI						
	14	24	P.L.G	3	4	10	11	16	19	P.L.G	49	P.L.G	17	25	38	P.L.G	18	27	33	34	P.L.G	28	32	48	P.L.G	
RUMEN:																										
CONTENIDO																										
Lechoso	0	2	1.0	2	3	0	0	2	2	1.5	0	0.0	0	0	0	0.0	2	2	0	0	1.0	0	0	3	1.0	
Gaseoso	0	0	0.0	2	3	4	4	2	3	3.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0	
Mucoso	0	0	0.0	0	2	2	2	1	0	1.2	0	0.0	0	2	0	0.7	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0	
Pastoso	2	0	1.0	2	2	3	4	2	2	2.5	3	3.0	1	2	1	1.3	1	4	1	1	1.8	4	3	2	3.0	
ULCERAS																										
Redondeadas con alo hemorrágico	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	4	4.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	4	3	2.3	
Tipo papiliformes	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0	
DESARROLLO DE PAPILAS	0	1	0.5	0	0	2	3	0	2	1.2	1	1.0	1	2	1	1.3	0	2	1	1	1.0	1	1	1	1.0	
NECROSIS PAPILAS	0	0	0.0	0	0	0	0	4	0	0.7	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	4	0	0	1.3	
ALTERNACIÓN VASCULAR																										
Congestion	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	3	3.0	3	0	3	2.0	0	3	0	3	1.5	0	0	0	0.0	
Hiperémia	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	3	0	3	2.0	0	0	0	3	0.8	0	0	0	0.0	
hemorragea	0	0	0.0	0	0	0	2	0	0	0.3	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	3	1.0	
ABOMASO:																										
Tipo inflamación																										
Mucosa	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0	
Catarla	2	4	3.0	0	2	2	0	3	3	1.7	3	3.0	3	4	3	3.0	3	2	3	3	2.8	2	3	0	1.7	
Fibrinoide	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0	
Hemorragea	0	0	0.0	4	0	0	3	0	0	1.2	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	4	1.3	
CONTENIDO																										
Lechoso	4	0	2.0	4	4	4	2	4	4	3.7	2	2.0	3	0	3	2.0	4	1	4	4	3.3	1	3	4	2.7	
Gaseoso	0	0	0.0	4	4	0	0	4	3	2.5	0	0.0	0	0	0	0.0	4	3	4	4	3.8	3	0	4	2.3	
Mucoso	0	2	1.0	3	4	0	4	0	3	2.3	2	2.0	2	2	2	2.0	3	3	3	0	2.3	0	0	0	0.0	
Pastoso	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	2	0	0	0.7	
Sangre digerida	0	0	0.0	4	0	0	4	0	0	1.3	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	4	1.3	
MUCOSA																										
Edematización	2	4	3.0	0	2	2	3	0	3	1.7	3	3.0	3	4	3	3.3	3	2	3	3	2.8	2	3	4	3.0	
Congestión	3	4	3.5	0	2	2	3	4	3	2.3	3	3.0	3	4	3	3.3	3	3	3	3	3.0	2	3	4	3.0	
Hiperémia	0	0	0.0	0	2	0	3	4	0	1.5	3	3.0	3	0	3	2.0	3	0	3	3	2.3	0	0	4	1.3	
Hemorrágeas	0	0	0.0	4	0	0	3	2	0	1.5	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	4	1.3	
ULCERAS EN LAMINAS																										
Superficiales	2	0	1.0	3	0	4	0	0	0	1.2	4	4.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	4	4	2.7	
Profundas	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0	
Hemorrágicas	0	0	0.0	3	0	4	0	0	0	1.2	4	4.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	4	4	2.7	

Grados lesionados: 0 = ausente
P.L.G = promedio lesional por grupo

1 = leve

2 = moderado

3 = marcado

4 = severo

Anexo 4: Lesiones macroscópicas encontradas en intestino delgado y nódulos linfáticos mesentéricos

N° Correlativo	GRUPO I							GRUPO II							GRUPO III							GRUPO IV					GRUPO V															
	1	29	30	31	40	45	47	P.L.G	5	12	22	41	42	44	P.L.G	2	6	9	23	43	46	P.L.G	26	35	36	37	P.L.G	7	8	13	15	20	21	39	50	P.L.G						
Tipo de enteritis																																										
Mucoide	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
Catarral	3	0	0	2	0	3	3	1.6	2	3	2	3	2	2	2.3	3	3	2	0	2	2	2.0	3	0	3	3	2.3	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
Fibrinoide	0	2	2	0	2	0	0	0.9	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	3	0	0	0.5	0	0	0	0	0.0	2	3	3	3	2	3	2	3	2.6						
Hemorrágica	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	3	0	0	0.8	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
CONTENIDO																																										
Acuoso	2	0	3	3	3	4	3	2.6	4	4	2	2	2	2	2.7	4	2	4	2	3	4	3.2	0	3	4	3	2.5	3	3	0	2	0	4	2	2	2.0						
Mucoso	3	1	1	0	2	0	0	1.0	0	1	2	0	1	0	0.7	0	2	2	1	1	0	1.0	3	0	0	0	0.8	0	1	3	1	2	1	1	4	1.6						
Fibrinoso	0	1	3	0	0	0	0	0.6	0	0	0	0	0	2	0.3	0	4	0	2	0	2	1.3	0	1	0	0	0.3	3	2	3	4	2	3	2	4	2.9						
Pastoso	0	0	1	0	0	0	2	0.4	0	2	2	0	0	0	0.7	1	0	2	0	0	0	0.5	0	2	0	2	1.0	0	0	1	2	1	0	2	0	0.8						
Gaseoso	3	0	0	0	2	1	3	1.3	3	3	2	4	2	0	2.3	4	4	4	0	3	3	3.0	2	2	3	2	2.3	4	0	0	0	2	0	0	0	0.8						
Amarillo	3	0	3	2	3	3	3	2.4	3	3	3	3	3	3	3.0	2	0	0	4	3	3	2.0	3	0	3	3	2.3	3	3	0	0	2	3	0	0	1.4						
Café	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	3	0	0	0	0.5	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
Gris-verdoso	0	2	0	0	0	0	0	0.3	0	0	0	0	0	2	0.3	0	3	0	0	0	0	0.5	0	3	0	0	0.8	2	0	3	3	2	0	3	3	2.0						
Mal oliente	0	0	0	0	2	0	0	0.3	0	0	0	2	2	3	1.2	0	4	0	0	0	0	0.7	0	3	2	0	1.3	4	4	3	3	3	0	3	3	2.9						
P. INTESTINAL																																										
MUCOSA																																										
Edematizada	2	0	0	2	2	1	2	1.3	3	1	2	2	1	1	1.7	0	0	2	0	1	2	0.8	2	1	2	1	1.5	1	2	0	2	2	0	2	0	1.1						
Congestiva	3	3	2	2	2	3	2	2.4	4	3	2	3	2	2	2.7	3	3	2	3	2	2	2.5	4	4	1	2	2.8	2	3	3	4	4	3	2	3	3.0						
Hiperémica	3	0	0	2	2	3	2	1.7	4	3	0	3	2	0	2.0	0	3	2	0	2	2	1.5	0	4	1	2	1.8	2	0	3	0	4	3	2	3	2.1						
Hemorrágica	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	4	0	0	1.0	0	0	1	0	2	0	0	0	0.4						
Adelgazada	0	0	0	0	2	0	0	0.3	0	0	0	1	0	2	0.5	4	4	3	1	1	3	2.7	3	4	4	3	3.5	0	0	0	3	0	4	1	1	1.1						
ulcerada	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	4	0	0	1.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0						
Depleción P Peyer	3	2	2	1	0	2	2	1.7	2	2	1	2	0	0	1.2	2	2	2	0	0	3	1.5	0	3	2	2	1.8	3	2	1	2	1	0	1	0	1.3						
Necrosis válvula ileocecal	0	0	0	0	0	2	0	0.3	0	0	0	0	0	0	0.0	0	3	0	0	0	3	1.0	1	0	0	0	0.3	0	0	4	0	3	0	0	3	1.3						
N. MESENERICOS																																										
Aumentados	3	2	2	2	1	1	2	1.9	2	2	2	2	1	2	1.8	3	3	2	2	2	2	2.3	3	2	2	2	2.3	1	3	4	2	4	1	3	4	2.8						
Exudativos	3	2	2	2	1	1	2	1.9	2	2	1	2	1	2	1.7	3	3	2	1	2	2	2.2	3	2	2	2	2.3	0	3	3	2	4	1	3	4	2.5						
Congestivos	0	2	2	0		0	0	0.7	1	2	0	0	0	0	0.5	0	3	0	0	0	0	0.5	3	0	0	0	0.8	1	3	0	0	4	0	0	0	1.0						
Hemorrágicos	0	0	0	2	1	3	2	1.1	0	0	0	2	1	2	0.8	0	0	0	0	2	2	0.7	0	2	2	2	1.5	0	0	3	0	4	0	3	4	1.8						

Grados lesionados: 0 = ausente 1 = leve 2 = moderado 3 = marcado 4 = severo
P.L.G = promedio lesional por grupo

Anexo 4: Lesiones macroscópicas encontradas en intestino delgado y nódulos linfáticos.

Nº Correlativo	14	24	P.L.G	3	4	10	11	16	19	P.L.G	49	P.L.G	17	25	38	P.L.G	18	27	33	34	P.L.G	28	32	48	P.L.G
Tipo de enteritis																									
Mucoide	0	0	0.0	0	0	3	0	0	0	0.5	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
Catarral	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	3	3.0	3	0	3	2.0	3	2	3	3	2.8	2	3	0	1.7
Fibrinoide	3	3	3.0	3	3	0	3	3	3	2.5	0	0.0	0	3	0	1.0	0	0	0	0	0.0	0	0	3	1.0
Hemorrágica	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	4	1.3
<u>CONTENIDO</u>																									
Acuoso	3	2	2.5	3	3	3	2	3	3	2.8	3	3.0	1	2	2	1.7	2	4	2	4	3.0	4	3	3	3.3
Mucoso	1	2	1.5	2	1	1	1	1	1	1.2	0	0.0	0	2	0	0.7	1	0	1	0	0.5	1	1	0	0.7
Fibrinoso	3	3	3.0	4	4	4	4	3	4	3.8	0	0.0	0	4	0	1.3	0	0	0	0	0.0	0	0	3	1.0
Pastoso	0	1	0.5	0	0	1	2	0	0	0.5	1	1.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	1	2	1.0
Gaseoso	0	0	0.0	4	2	3	0	0	0	1.5	4	4.0	2	2	4	2.7	2	4	2	4	3.0	0	0	0	0.0
Amarillo	0	0	0.0	0	0	3	0	0	0	0.5	3	3.0	2	2	3	2.3	3	2	3	2	2.5	2	2	2	2.0
Café	0	0	0.0	3	3	0	0	0	0	1.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
Gris-verdoso	3	3	3.0	0	0	0	3	3	3	1.5	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	2	0.7
Mal oliente	3	2	2.5	0	0	4	3	3	3	2.2	3	3.0	0	0	0	0.0	2	0	2	0	1.0	0	0	0	0.0
<u>P. INTESTINAL</u>																									
<u>MUCOSA</u>																									
Edematizada	0	0	0.0	0	0	3	3	0	0	1.0	2	2.0	2	0	2	1.3	0	2	0	0	0.5	0	0	0	0.0
Congestiva	3	2	2.5	3	3	3	3	3	3	3.0	3	3.0	3	4	3	3.3	2	2	2	4	2.5	3	3	3	3.0
Hiperémica	3	0	1.5	0	0	3	0	3	3	1.5	3	3.0	3	0	3	2.0	2	0	2	0	1.0	0	3	0	1.0
Hemorrágica	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	4	1.0	0	0	4	1.3
Adelgazada	0	0	0.0	4	4	3	4	0	0	2.5	4	4.0	3	2	3	2.7	4	3	4	4	3.8	3	0	0	1.0
Úlcerada	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	3	0	1.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
Depresión P Peyer	1	1	1.0	3	0	2	2	1	1	1.5	0	0.0	0	1	0	0.3	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
Necrosis válvula ileocecal	3	2	2.5	0	0	3	0	0	2	0.8	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	3	0.3	0	0	0	0.0
<u>N. L. MESENERICOS</u>																									
Aumentados	3	2	2.5	4	3	3	3	3	3	3.2	0	0.0	1	3	1	1.7	2	1	2	0	1.3	2	2	2	2.0
Exudativos	3	1	2.0	4	2	3	3	3	3	3.0	0	0.0	2	3	2	2.3	0	1	0	0	0.3	2	2	2	2.0
Congestivos	0	2	1.0	3	3	0	0	0	0	1.0	0	0.0	0	3	0	1.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
hemorrágicos	3	0	1.5	1	1	0	0	3	3	1.3	0	0.0	1	0	1	0.7	0	0	0	0	0.0	0	2	2	1.3

Grados lesionados: 0 = ausente 1 = leve 2 = moderado 3 = marcado 4 = severo
P.L.G = promedio lesional por grupo

Anexo 5: Lesiones macroscópicas encontradas en intestino grueso.

N° Correlativo	GRUPO I								GRUPO II								GRUPO III								GRUPO IV								GRUPO V								GRUPO VI					
	1	29	30	31	40	45	47	P.L.G	5	12	22	41	42	44	P.L.G	2	6	9	23	43	46	P.L.G	26	35	36	37	P.L.G	7	8	13	15	20	21	39	50	P.L.G	14	24	P.L.G							
TIPO DE ENTERITIS																																														
Mucoide	2	3	3	0	3	0	0	1.5	0	2	2	3	3	3	2.2	0	2	0	2	3	2	1.5	3	0	0	0	0.8	2	0	0	0	0	4	3	3	1.5	3	4	3.5							
Catarral	0	0	0	2	0	3	3	1.1	2	2	2	0	0	0	1.0	1	0	1	0	0	0	0.3	0	0	3	3	1.5	0	2	0	3	4	0	0	0	1.1	0	0	0.0							
Fibrinosa	2	3	3	0	3	0	0	1.6	2	0	0	3	0	0	0.8	0	2	0	2	0	2	1.0	0	0	0	0	0.0	2	2	3	3	4	4	3	3	3.0	3	4	3.5							
Hemorrágica	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	3	0	0	0.8	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0.0							
CONTENIDO:																																														
Acuoso	0	0	0	2	3	2	3	1.4	0	4	0	0	2	3	1.5	2	0	2	0	2	2	1.3	0	2	4	3	2.3	0	0	0	0	0	3	2	2	0.3	0	2	1.0							
Mucoso	3	0	2	0	1	3	0	1.3	2	1	3	1	1	3	1.8	0	3	1	2	3	2	1.8	3	1	0	0	1.0	3	1	0	1	2	1	2	4	1.8	1	2	1.5							
Fibrinoso	2	2	2	0	1	0	0	1.0	2	0	0	1	0	1	0.7	0	4	1	1	0	0	1.0	0	1	0	0	0.3	4	4	4	3	4	4	4	4	3.9	3	1	2.0							
Gaseoso	0	0	0	0	0	3	4	1.0	0	3	0	4	4	3	2.3	3	0	3	0	4	3	2.2	0	3	2	2	1.8	2	0	4	0	0	2	0	0	1.0	0	0	0.0							
Amarillo	0	2	3	2	3	3	3	2.3	3	3	3	3	3	3	3.0	3	0	3	3	3	3	2.5	2	0	2	2	1.5	0	0	0	0	0	3	0	0	0.4	0	2	1.0							
Café	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0.0							
Gris-verdoso	3	0	0	0	0	0	0	0.4	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	3	3	3	3	0	0	3	1.9	2	0	1.0							
Mal oliente	0	2	0	0	0	0	0	0.3	0	0	0	0	0	2	0.3	0	0	0	0	0	0	0.0	1	1	0	0	0.5	0	3	3	3	3	0	3	3	2.3	2	0	1.0							
MUCOSA:																																														
adematizada	0	1	1	1	1	1	2	1.0	3	1	1	0	1	1	1.2	1	0	1	2	1	1	1.0	2	1	2	2	1.8	2	2	2	2	3	0	2	0	1.6	0	2	1.0							
Congestiva	2	2	2	2	2	3	3	2.3	2	2	2	3	2	3	2.3	1	2	1	3	2	3	2.0	4	3	1	2	2.5	2	3	2	4	4	2	3	3	2.9	2	4	3.0							
Hiperémica	0	0	2	2	0	3	3	1.4	2	2	2	3	0	3	2.0	0	2	0	0	0	3	0.3	3	3	1	0	1.8	0	0	0	0	3	0	3	3	1.1	0	0	0.0							
Hemorrágica	0	0	0	0	0	3	0	0.4	0	0	0	0	0	0	0.0	4	0	0	0	0	0	0.7	0	2	0	0	0.5	2	0	4	2	4	0	0	0	1.5	4	0	2.0							
adelgazada	0	0	1	0	1	0	0	0.3	1	2	1	3	2	3	2.0	0	0	0	0	0	0	0.0	3	2	2	3	2.5	0	2	0	1	0	1	0	0	0.5	2	1	1.5							
ulcerada	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0.0							

N° Correlativo	GRUPO VII							GRUPO VIII		GRUPO IX				GRUPO X				GRUPO XI				
	3	4	10	11	16	19	P.L.G	49	P.L.G	17	25	38	P.L.G	18	27	33	34	P.L.G	28	32	48	P.L.G
TIPO DE ENTERITIS																						
Mucoide	0	0	0	0	3	0	0.5	0	0.0	0	4	0	1.3	0	3	0	0	0.8	3	0	0	1.0
Catarral	2	2	2	2	0	3	1.8	3	3.0	3	0	3	2.0	3	3	3	3	3.0	0	2	0	0.7
Fibrinosa	0	0	0	3	3	3	1.5	0	0.0	0	4	0	1.3	0	0	0	0	0.0	3	0	4	2.3
Hemorrágica	0	0	2	0	0	0	0.3	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	4	1.3
CONTENIDO:																						
Acuoso	1	1	0	0	3	0	0.8	4	4.0	3	0	3	2.0	3	3	3	3	3.0	0	2	4	2.0
Mucoso	2	2	2	2	2	1	1.8	2	2.0	1	3	1	1.7	1	0	1	1	0.8	2	1	2	1.7
Fibrinoso	4	3	3	3	4	3	3.3	4	4.0	0	3	0	1.0	0	0	0	0	0.0	2	0	4	2.0
Gaseoso	0	0	0	0	0	0	0.0	3	3.0	2	0	2	1.3	2	4	3	3	3.0	0	2	0	0.7
Amarillo	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	2	3	2	2.3	2	2	2	3	2.3	0	2	3	1.7
Café	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
Gris-verdoso	2	2	3	2	2	3	2.3	3	3.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
Mal oliente	3	3	0	3	2	3	2.3	3	3.0	0	3	0	1.0	0	2	2	2	1.5	0	0	0	0.0
MUCOSA:																						
adematizada	2	2	2	2	0	2	1.7	1	1.0	2	2	2	2.0	2	2	1	1	1.5	2	1	2	1.7
Congestiva	3	3	3	3	2	4	3.0	3	3.0	3	4	3	3.3	3	3	4	4	3.5	3	2	4	3.0
Hiperémica	0	0	0	0	0	0	0.0	3	3.0	3	4	3	3.3	3	3	4	4	3.5	0	0	0	0.0
Hemorrágica	2	1	3	2	4	2	2.3	0	0.0	0	2	0	0.7	0	0	0	0	0.0	0	0	4	1.3
adelgazada	2	2	2	1	2	1	1.7	0	0.0	3	2	3	2.7	3	3	3	3	3.0	2	0	0	0.7
ulcerada	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0

Grados lesionados: 0 = ausente 1 = leve 2 = moderado 3 = marcado 4 = severo

P.L.G = promedio lesional por grupo

Anexo 6: Lesiones macroscópicas encontradas en hígado.

Nº Correlativo	GRUPO I							GRUPO II					GRUPO III					GRUPO IV					GRUPO V													
	1	29	30	31	40	45	47	P.L.G	5	12	22	41	42	44	P.L.G	2	6	9	23	43	46	P.L.G	26	35	36	37	P.L.G	7	8	13	15	20	21	39	50	P.L.G
HIGADO																																				
Congestión	0	1	0	3	0	0	2	0.9	0	0	3	0	1	3	1.2	0	0	0	0	0	0	0.0	3	3	0	0	1.5	0	0	0	0	3	0	3	3	1.1
Fibrina en vesícula biliar	1	0	0	0	0	0	0	0.1	0	0	0	0	0	2	0.3	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	2	2	0	0	0.5
Coloración anaranjada	0	0	0	0	0	0	0	0.0	2	0	0	0	0	0	0.3	0	2	0	2	0	0	0.7	0	0	0	0	0.0	0	0	3	0	0	0	0	0	0.4
Hepatomegalia	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	3	1	3	0	0	1.2	0	0	0	0	0.0	0	0	3	3	0	0	0	2	1.0
Ptos. Blancos	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	2	0	0	0.3	0	0	0	0	0.0	0	0	3	3	0	0	0	4	1.3
Focos necróticos	0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0
Atrofia	0	0	0	0	2	0	0	0.3	0	0	2	2	0	0	0.7	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	0	0.0
fibrosis	0	0	0	0	2	0	0	0.3	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0	3	0.4

Nº Correlativo	GRUPO VI			GRUPO VII					GRUPO VIII		GRUPO IX				GRUPO X				GRUPO XI						
	14	24	P.L.G	3	4	10	11	16	19	P.L.G	49	P.L.G	17	25	38	P.L.G	18	27	33	34	P.L.G	28	32	48	P.L.G
HIGADO																									
Congestión	0	3	1.5	0	0	0	0	0	0	0.0	2	2.0	3	0	3	2.0	3	0	3	0	1.5	0	0	0	0.0
Fibrina en vesícula biliar	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	3	2	1	2.0	0	1	0	0	0.3	0	0	0	0.0
Coloración anaranjada	2	0	1.0	3	0	0	0	0	0	0.5	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	2	0	0	0.7
Hepatomegalia	3	0	1.5	0	0	0	2	0	3	0.8	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	2	0.5	0	0	1	0.3
Ptos. Blancos	4	0	2.0	0	0	3	3	3	3	2.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
Focos necróticos	0	0	0.0	0	0	0	0	2	0	0.3	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0
Atrofia	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	2	0	0	0.5	0	3	0	1.0
fibrosis	0	0	0.0	0	0	0	0	0	0	0.0	0	0.0	0	0	0	0.0	0	0	0	0	0.0	0	0	0	0.0

Grados lesionales: 0 = ausente 1 = leve 2 = moderado 3 = marcado 4 = severo

P.L.G = promedio lesional por grupo

Anexo 7: Lesiones microscópicas encontradas en intestino delgado

Nº Correlativo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
segmento	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i
MUCOSA:																	
Necrosis de apex	0 2 2	1 2 2	2 4 4	2 3 3	0 2 3	1 3 3	2 3 3	0 0 1	1 3 3	1 3 3	1 3 4	1 2 2	0 2 3	0 2 2	2 4 4	1 1 2	1 2 3
Focos necrosis difusa	0 1 1	0 2 2	3 4 4	2 3 3	1 3 3	1 3 3	1 3 3	0 0 3	2 2 4	2 3 3	2 3 3	1 2 2	2 2 3	2 3 4	2 4 4	1 1 3	1 3 3
Atrófia de vellosidades	0 2 2	1 3 4	3 4 4	3 3 4	0 3 4	2 4 4	1 1 1	0 1 2	2 3 4	2 3 3	2 4 4	0 1 3	2 1 1	1 3 4	3 4 4	3 4 4	1 3 4
Fusión de vellosidades	0 1 1	1 3 3	3 4 4	3 3 4	0 3 4	2 4 4	1 1 1	0 1 2	2 3 4	2 3 3	2 3 3	0 0 3	0 0 2	1 3 4	3 4 4	0 2 2	0 1 4
Engrosamiento epitelial	0 2 2	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 2 2	0 0 1	0 0 0	0 0 0	1 1 0	0 0 0	0 0 0	1 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Bacterias adheridas	0 2 2	1 2 2	1 2 3	2 3 3	0 2 2	0 2 2	0 2 3	1 1 3	1 3 3	1 2 2	1 2 2	1 2 3	1 2 2	1 3 3	0 0 1	2 3 3	1 1 2
Ooquistes cryptosporidium	0 0 2	0 0 0	0 0 2	0 0 0	0 0 0	0 0 2	0 0 0	0 0 0	0 2 2	0 0 3	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Tipo de epitelio	1 1 2	1 1 2	1 2 2	1 2 2	1 2 2	1 2 2	1 1 2	1 1 2	1 2 2	1 2 2	1 2 2	1 1 2	1 1 1	1 2 2	2 2 2	1 2 2	1 2 2
Microvacuolización epitelial	0 2 2	0 2 3	1 3 4	1 3 3	0 3 4	1 3 3	0 2 2	0 1 1	2 3 3	1 3 3	2 3 3	1 1 2	0 0 1	1 2 2	3 3 4	0 2 2	1 2 2
Descamación celular	0 2 2	1 3 3	2 3 4	2 3 3	0 3 3	2 3 3	0 3 3	0 1 2	1 3 4	2 3 4	2 3 4	2 2 3	0 1 2	2 3 3	2 4 4	2 3 3	1 1 2
Zonas de infl. Multifocal	0 1 1	0 0 1	2 2 3	1 1 1	0 0 0	1 3 3	0 0 1	0 0 2	0 3 3	0 1 1	0 1 1	0 0 0	0 0 2	1 2 2	1 2 3	2 2 2	0 0 2
Fibrina adherida	0 0 1	0 0 1	1 2 3	1 2 3	0 0 1	0 0 3	0 0 2	0 0 2	0 1 1	0 1 3	0 1 3	0 0 0	0 1 1	0 2 2	0 0 0	0 0 1	0 0 0
Alteración vascular																	
Congestión	0 3 3	0 3 3	2 2 2	2 4 4	1 3 4	1 3 3	1 2 2	1 2 2	1 3 3	2 2 0	2 3 3	1 3 3	3 3 4	1 2 2	3 4 4	1 2 2	0 2 2
Hiperémia	0 3 3	0 3 3	0 4 4	0 4 4	0 3 4	1 3 3	2 2	0 0 2	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 2 2	1 4 4	0 0 0	0 2 2
Hemorrágicas	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 4	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 2	0 0 2	0 0 3	0 0 4	0 0 2	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Edema	0 2 2	0 2 2	0 1 3	0 1 3	0 2 3	1 2 2	0 1 2	0 2 2	0 2 2	0 0 0	0 2 2	1 1 1	0 0 0	0 1 2	1 2 3	0 2 2	0 1 1
Aumento cels. Calcificiformes	0 1 2	0 0 0	0 0 2	0 0 2	0 1 3	0 2 2	0 2 2	0 1 3	0 0 2	0 3 3	0 3 3	1 1 2	1 1 2	0 1 2	0 0 2	0 1 3	0 0 1
Linfocitos	0 2 2	0 2 2	1 3 3	1 3 4		2 3 3	2 3 3	1 2 2	0 2 2	3 3 3	3 3 4	2 3 3	1 2 2	2 3 3	1 3 3	1 2 2	1 3 3
Plasmocitos	0 0 1	0 0 0	1 1 2	1 1 2	0 0 3	1 2 2	1 2 2	0 3 3	0 1 2	1 2 2	1 2 2	1 1 1	1 1 2	1 3 3	1 1 2	0 3 3	1 1 1
Histiocitos	0 0 2	0 3 3	1 2 2	1 2 2	0 0 0	2 3 3	2 3 3	2 4 4	0 2 2	3 3 3	3 3 3	0 0 0	3 3 3	3 4 4	1 2 2	2 4 4	0 0 0
Neutrófilos	0 3 3	0 2 2	1 2 3	2 2 3	1 2 3	2 3 3	2 3 3	0 3 3	0 3 3	2 2 3	2 2 3	1 2 2	1 2 2	0 3 3	0 0 0	0 3 3	0 2 2
Eosinófilos	0 2	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 2	0 0 2	0 0 0	0 0 2	0 2 2	0 2 2	0 0 1	0 0 2	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Criptas de Lieberkühn:																	
Críptitis	0 0 1	2 3 3	2 4 4	2 4 4	1 3 4	2 3 2	0 0 1	0 0 1	1 3 3	1 3 3	1 3 3	1 3 4	0 1 1	0 0 2	2 3 3	2 3 3	1 1 2
Hiperplasia	0 1 1	1 2 2	2 2 3	1 3 3	1 3 4	1 2 2	1 1 2	0 0 2	0 3 3	2 3 3	0 2 2	2 2 3	2 1 1	0 2 2	2 2 3	2 3 3	1 2 3
Necrosis	0 1 1	0 1 1	2 3 3	1 3 3	0 1 3	1 4 4	0 0 1	0 1 1	2 2 3	0 2 3	0 2 3	2 2 2	0 1 2	2 3 4	1 2 2	2 2 4	0 0 3
Detritus	0 0 0	0 2 3	2 2 2	2 2 2	1 3 4	2 3 2	0 0 2	0 1 1	0 3 3	2 3 3	1 2 2	1 3 3	0 1 1	0 1 2	1 1 2	2 3 3	1 1 3
SUBMUCOSA:																	
Edema	0 2 2	0 3 3	1 1 3	0 1 3	0 2 2	0 3 3	0 2 2	0 2 2	0 2 2	0 0 2	0 1 1	0 2 0	0 1 1	0 2 2	1 1 1	0 2 2	2 2 2
Congestión	0 2 2	0 3 3	2 2 2	2 2 2	2 3 4	1 2 2	0 2 2	0 2 2	0 2 2	0 3 3	0 3 3	1 3 2	3 3 3	0 2 2	2 2 2	0 2 2	1 3 3
Dilatación linfáticos	0 0 0	0 0 0	1 1 2	1 2 2	0 2 2	0 2 2	0 1 1	1 2 2	0 0 2	0 2 2	0 2 2	0 1 1	0 0 1	0 2 2	1 1 1	1 2 2	0 1 1
Placas de Peyer																	
Depleción linfoide	1 0 3	0 2 2	1 3 3	1 3 3	1 4 4	2 3 3	0 2 3	0 3 3	0 3 3	1 2 3	1 2 3	0 1 2	2 3 3	0 2 2	1 2 3	0 3 3	0 1 1
Necrosis	0 0 0	0 1 1	1 3 3	1 3 3	0 2 2	0 2 3	0 1 2	0 2 2	0 2 2	0 2 2	0 2 2	0 1 1	1 1 1	0 1 1	0 1 3	0 2 2	0 0 0
Atrófia	0 0 2	0 0 1	0 0 3	0 2 3	0 3 3	0 2 3	0 2 3	0 0 1	0 0 2	0 1 3	0 1 3	0 0 2	0 1 2	0 0 0	0 0 3	0 0 1	0 0 0

d = duodeno y = yeyuno i = ileon

Grados lesionales: 0= ausente 1= leve 2= moderado 3= marcado 4= severo

Anexo 7: Lesiones microscópicas encontradas en intestino delgado

N° Correlativo	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
segmento	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i
MUCOSA:																	
Necrosis de apex	2 3 4	2 4 4	0 1 2	3 4 4	1 3 3	1 2 2	1 1 2	1 2 3	2 3 4	2 3 4	3 4 4	0 1 1	0 0 0	0 0 1	0 0 0	0 3 3	0 3 4
Focos necrosis difusa	2 3 4	3 4 4	1 1 2	3 4 4	1 3 3	0 2 2	2 2 4	1 3 4	2 2 3	0 3 3	3 3 2	0 2 2	0 2 2	1 1 2	3 3 0	0 3 3	0 3 4
Atrófia de vellosidades	3 4 4	3 4 4	0 2 2	3 4 4	2 4 4	1 3 4	1 3 4	1 1 3	2 3 4	1 2 3	3 3 2	0 1 1	0 2 2	0 2 2	0 3 3	3 4 4	2 3 4
Fusión de vellosidades	3 3 3	3 4 4	0 0 0	3 4 4	2 2 2	1 3 3	1 3 4	0 1 4	2 3 4	3 3 4	3 3 3	0 0 0	0 0 1	0 0 1	0 2 2	2 4 4	2 3 4
Engrosamiento epitelial	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Bacterias adheridas	0 0 1	1 2 3	0 2 3	0 2 2	0 4 4	1 3 3	1 2 3	1 1 2	1 3 3	0 0 1	1 1 2	2 3 3	2 3 3	2 3 3	2 3 3	0 0 1	0 0 1
Ooquistes cryptosporidium	0 0 1	0 0 2	0 2 3	0 1 2	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 1	0 0 0	0 0 3	0 0 3	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Tipo de epitelio	2 2 2	1 2 2	1 1 2	1 1 1	1 2 2	1 1 1	1 1 2	1 1 2	1 2 2	1 2 2	2 2 2	1 1 1	1 1 1	1 1 1	1 1 1	1 2 2	1 2 2
Microvacuolización epitelial	1 1 1	1 3 3	1 1 3	4 4 4	2 2 3	2 3 3	0 1 2	0 1 2	2 3 3	1 3 2	3 3 3	0 2 2	0 0 1	0 1 1	2 2 3	2 4 4	2 3 4
Descamación celular	2 3 3	2 3 3	1 1 2	4 4 4	2 2 3	1 2 2	2 3 4	1 1 3	2 3 4	2 3 3	3 3 3	0 1 1	0 2 1	2 3 3	2 2 3	3 4 4	2 3 4
Zonas de infl. Multifocal	1 2 3	2 2 3	0 0 0	1 1 3	1 1 3	1 2 2	1 1 3	0 0 2	1 2 2	0 3 3	0 2 0	0 0 1	0 0 0	0 0 2	0 0 3	0 0 3	0 0 1
Fibrina adherida	0 0 0	1 2 3	1 3 3	2 3 3	0 0 1	0 0 0	1 2 2	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 1 1	0 0 3	0 0 3	0 0 3
Alteración vascular																	
Congestión	3 4 4	2 4 4	0 2 2	3 4 4	2 3 3	2 4 4	1 2 2	0 2 2	3 3 3	3 2 4	3 3 3	3 4 4	1 3 4	2 3 3	3 3 4	2 4 4	2 3 4
Hiperemia	1 4 4	0 4 4	2 2 3	3 4 4	0 2 3	2 4 4	0 3 3	0 2 2	2 4 4	1 2 4	3 3 3	3 4 4	1 3 4	2 4 4	1 3 3	2 4 4	2 3 4
Hemorrágeas	0 0 0	0 0 0	2 2 3	0 0 0	0 0 0	0 0 2	0 0 2	0 0 0	0 0 2	0 0 3	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 1	0 0 0	0 0 0
Edema	1 1 1	0 1 3	1 1 2	1 3 3	1 3 3	0 2 2	0 1 2	0 1 1	0 2 2	1 1 1	1 2 2	0 2 2	0 2 2	0 2 2	0 2 2	2 2 2	0 2 2
Aumento cels. Calciformes	0 0 2	0 0 2	0 0 2	0 0 2	0 0 0	0 0 1	0 1 2	0 0 2	0 0 3	0 2 2	0 1 2	0 0 2	0 0 1	0 0 1	1 3 3	0 0 0	0 0 0
Linfocitos	1 3 3	1 3 3	0 1 1	3 3 3	0 2 2	1 2 2	2 3 3	1 3 3	1 2 2	1 3 3	2 3 3	1 1 1	1 1 1	0 0 1	1 1 1	2 3 4	2 3 4
Plasmocitos	1 1 2	1 1 2	0 0 2	1 1 1	0 0 1	1 3 3	1 3 3	1 1 1	1 3 3	0 1 1	1 1 1	0 1 2	0 1 2	0 1 2	0 2 2	0 0 2	0 0 2
Histiocitos	1 2 2	1 2 2	1 1 2	1 1 1	0 0 2	1 3 3	1 2 3	0 0 0	1 3 3	1 2 2	1 2 2	0 2 2	0 2 2	0 2 2	0 3 3	0 0 2	0 0 2
Neutrófilos	0 0 0	2 2 3	2 2 3	4 4 4	1 2 2	1 3 3	0 3 4	0 2 2	1 3 3	0 2 2	1 1 1	2 3 3	1 3 3	2 3 4	1 2 2	2 2 2	2 2 2
Eosinófilos	0 0 0	0 0 0	0 0 2	0 2 3	0 0 1	0 0 0	0 0 1	0 0 0	0 0 1	0 0 0	0 0 0	0 0 3	0 0 4	0 0 1	0 1 1	0 1 1	0 1 1
Criptas de Lieberkühn:																	
Criptitis	2 2 3	2 4 4	0 1 1	4 4 4	0 3 3	2 3 3	0 1 4	1 1 2	2 4 4	1 3 3	2 3 3	0 0 2	0 0 2	0 0 0	2 2 3	4 4 4	2 4 4
Hiperplasia	2 2 3	2 2 3	0 1 1	3 3 4	0 1 2	0 1 1	0 2 2	1 2 3	1 2 2	2 3 3	2 2 2	0 0 1	0 0 1	0 0 1	0 2 2	3 3 3	2 3 4
Necrosis	1 2 2	2 3 3	0 2 2	0 2 2	1 3 3	0 0 1	1 1 3	0 0 3	0 0 1	1 2 2	0 1 2	0 0 1	0 0 0	0 0 1	0 2 3	3 3 3	0 0 3
Detritus	1 1 2	2 2 2	1 2 2	3 3 3	0 3 3	0 2 3	2 3 3	1 1 3	2 3 3	2 3 3	2 2 2	0 2 2	0 0 0	0 2 2	2 2 3	3 3 3	3 2 3
SUBMUCOSA:																	
Edema	1 1 1	1 1 3	2 2 2	3 3 3	2 2 3	0 3 3	0 2 2	0 0 3	2 3 3	2 2 1	2 3 4	2 2 2	2 2 2	0 1 2	3 3 4	0 2 2	0 2 2
Congestión	2 2 2	2 2 2	2 2 2	3 3 3	2 2 2	0 2 4	0 2 3	1 3 4	3 3 3	2 2 2	3 3 3	3 3 3	3 3 3	2 3 3	3 3 4	2 3 3	2 3 4
Dilatación linfáticos	1 1 1	1 2 2	0 1 1	0 0 0	0 1 1	0 0 0	0 1 2	0 1 1	0 1 3	1 1 2	2 2 2	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 2 2	2 3 3	0 2 3
Placas de Peyer																	
Depleción linfoide	1 2 3	1 3 3	0 2 3	4 4 4	0 3 3	0 2 3	0 2 3	0 1 1	0 2 3	1 1 2	0 2 2	2 3 4	2 3 4	2 3 3	2 3 3	1 2 2	1 2 2
Necrosis	0 1 3	1 3 3	0 2 3	2 3 3	1 2 2	0 1 1	0 1 1	0 0 0	0 2 3	0 1 3	0 1 1	0 2 3	0 2 3	0 0 2	0 1 1	0 0 1	0 0 1
Atrófia	0 0 3	0 2 3	0 2 2	2 2 3	0 2 3	0 0 1	0 1 2	0 0 0	2 3 4	0 1 3	0 0 0	0 2 3	0 2 3	1 2 3	0 2 2	0 0 1	0 0 1

d = duodeno y = yeyuno i = ileon

Grados lesionales: 0= ausente 1= leve 2= moderado 3= marcado 4= severo

Anexo 7: Lesiones microscópicas encontradas en intestino delgado

Nº Correlativo	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
segmento	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i	d y i
MUCOSA:																
Necrosis de apex	1 3 4	2 4 4	1 3 3	0 0 0	0 1 3	1 1 1	1 3 3	0 0 1	0 0 0	0 0 0	0 1 1	1 3 3	0 0 2	0 1 2	3 4 4	1 1 2
Focos necrosis difusa	2 3 4	1 3 3	1 2 2	0 0 0	1 1 3	1 1 1	1 3 3	1 3 3	0 0 1	0 0 3	0 1 1	2 3 2	0 0 2	1 1 2	3 3 2	1 1 2
Atrófia de vellosidades	4 4 4	3 4 4	2 3 3	0 3 4	0 2 4	0 2 2	2 4 4	0 3 4	0 0 1	0 2 3	0 0 1	2 2 0	1 1 2	0 2 2	3 3 2	0 1 2
Fusión de vellosidades	4 4 4	3 4 4	2 3 3	0 3 4	0 0 1	0 0 2	2 2 2	0 3 4	2 2 2	0 2 3	0 2 2	2 3 0	0 0 0	0 0 0	3 3 2	0 1 1
Engrosamiento epitelial	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 2 2	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0
Bacterias adheridas	1 3 3	1 3 3	1 3 3	0 0 0	0 3 4	2 4 4	0 4 4	0 2 2	2 2 3	3 3 3	2 3 3	1 2 2	1 3 3	0 2 3	0 0 0	2 3 3
Ooquistes cryptosporidium	0 0 0	0 3 4	0 2 3	0 0 0	0 2 4	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 3	0 2 2	0 2 3	0 0 0	0 0 0
Tipo de epitelio	1 2 2	2 2 2	1 2 2	1 2 2	1 1 1	1 1 1	1 2 2	1 2 2	1 1 1	1 1 2	1 2 2	1 2 2	1 2 2	1 1 2	2 2 2	1 1 2
Microvacuolización epitelial	2 3 3	2 3 3	1 3 3	1 3 3	1 1 3	0 0 0	2 2 3	0 3 4	1 2 2	0 2 3	0 2 2	1 2 2	2 3 3	1 1 3	3 3 2	1 2 2
Descamación celular	2 3 3	2 3 3	2 2 3	0 2 2	1 1 2	2 2 3	2 2 3	0 3 3	0 0 1	0 2 3	2 3 3	2 3 3	1 3 4	1 1 2	3 3 2	2 2 3
Zonas de infl. Multifocal	0 0 1	0 0 0	0 0 0	0 0 2	0 0 0	1 3 3	1 1 3	0 0 0	1 1 0	0 0 0	0 0 2	0 3 3	0 3 3	0 0 0	0 2 0	2 2 3
Fibrina adherida	0 0 0	1 1 1	1 1 1	0 0 0	1 3 4	0 0 1	0 0 1	0 0 1	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 1 2	0 0 1	1 3 3	0 0 0	1 2 2
Alteración vascular																
Congestión	2 3 3	2 3 4	2 2 3	2 3 3	0 2 2	2 4 4	2 3 3	1 3 4	2 3 2	0 2 3	1 2 3	3 4 3	1 3 3	0 2 2	3 3 3	2 2 3
Hiperémia	2 3 3	2 3 4	2 2 3	0 3 3	2 2 3	0 2 3	0 2 3	0 3 4	3 3 2	0 2 3	1 2 3	3 4 3	0 0 0	2 2 3	3 3 3	0 2 2
Hemorrágicas	0 0 2	0 0 0	0 0 1	0 0 0	2 2 3	0 0 0	0 0 0	0 0 4	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 2	0 0 0	2 2 3	0 0 0	0 0 3
Edema	0 2 2	0 2 2	0 2 2	2 3 3	1 1 2	1 3 3	1 3 3	0 2 3	1 3 3	2 2 2	2 3 3	0 0 0	0 2 2	1 1 2	1 2 2	2 2 2
Aumento cels. Caliciformes	0 0 2	0 1 1	0 1 1	0 0 0	0 0 2	0 0 0	0 0 0	0 1 3	0 0 2	0 0 1	0 0 1	0 3 3	0 0 2	0 0 2	1 2 2	1 1 3
Linfocitos	1 2 2	2 4 4	2 4 4	2 3 3	0 1 1	0 2 2	0 2 2	2 3 4	3 3 3	3 4 4	0 1 1	1 2 2	0 2 2	0 1 1	3 3 3	2 2 2
Plasmocitos	0 2 2	0 0 1	0 0 1	0 1 2	0 0 2	0 2 2	0 0 1	0 0 3	0 1 1	0 2 2	0 1 1	1 2 2	0 1 2	0 0 2	1 1 1	1 1 1
Histiocitos	2 3 3	2 2 3	2 2 3	0 1 1	1 1 2	0 2 2	0 0 2	0 0 0	0 0 0	0 2 2	1 2 2	1 3 3	0 2 2	1 1 2	1 1 1	0 2 2
Neutrófilos	2 3 3	1 1 2	1 1 2	0 1 1	2 2 3	1 3 3	1 2 2	1 2 3	0 2 2	0 3 3	0 3 3	2 2 3	0 3 3	2 2 3	0 2 2	2 3 3
Eosinófilos	0 0 1	0 0 3	0 3 3	0 0 0	0 0 2	0 0 1	0 0 1	0 0 0	0 0 0	0 0 1	0 0 0	0 3 3	0 0 2	0 0 2	0 0 0	0 0 0
Criptas de Lieberkühn:																
Críptitis	2 3 3	3 4 4	3 3 3	1 3 4	0 1 1	0 1 1	0 3 3	1 3 4	3 2 2	0 0 2	0 0 2	1 3 3	1 3 3	0 1 1	2 3 3	0 2 2
Hiperplasia	1 3 3	0 3 3	0 3 3	0 2 4	0 1 1	0 0 0	0 1 2	1 3 4	0 1 1	0 1 3	0 0 2	2 3 3	0 3 3	0 1 1	2 2 2	2 2 2
Necrosis	0 2 3	1 3 3	1 2 2	0 1 1	0 2 2	0 1 1	1 3 3	0 1 3	0 0 0	0 1 1	0 0 2	0 2 3	2 2 3	0 2 2	0 1 2	2 2 2
Detritus	2 3 3	2 4 4	2 3 3	2 3 4	1 2 2	0 1 1	0 3 3	1 3 4	0 1 1	0 2 3	0 1 1	2 3 3	0 3 3	1 2 2	2 2 2	0 1 1
SUBMUCOSA:																
Edema	2 4 4	0 2 2	0 2 2	0 0 0	2 2 2	2 2 3	2 2 3	0 2 2	3 3 2	0 2 2	0 0 2	0 0 2	0 2 2	2 2 2	3 4 3	2 2 2
Congestión	3 3 3	2 2 2	2 2 2	0 0 0	2 2 2	2 2 2	2 2 2	2 3 4	2 2 2	3 3 4	2 2 3	0 3 3	0 2 2	2 2 2	3 3 3	2 2 2
Dilatación linfáticos	2 2 3	2 2 3	2 2 3	2 3 3	0 1 1	0 1 1	0 1 1	0 2 2	0 2 2	0 2 2	0 1 1	0 2 2	0 0 2	0 1 1	2 2 2	0 0 0
Placas de Peyer																
Deplesión linfoide	0 3 3	3 4 4	3 4 4	0 3 3	0 2 3	0 3 3	0 3 3	1 4 4	0 2 2	0 0 3	0 2 3	1 2 3	0 3 3	0 2 3	0 2 2	1 2 2
Necrosis	0 2 2	0 2 3	0 2 3	0 0 0	0 2 3	1 2 2	1 2 2	0 2 2	0 0 0	0 0 1	0 0 2	0 2 2	0 2 2	0 2 3	0 1 1	1 2 2
Atrófia	1 2 4	3 4 4	1 3 3	0 0 0	0 2 2	0 3 4	0 2 3	0 3 3	0 0 1	0 0 2	0 0 3	0 1 3	0 0 2	0 2 2	0 0 0	0 1 2

d = duodeno y = yeyuno i = ileon

Grados lesionales: 0= ausente 1= leve 2= moderado 3= marcado 4= severo

Anexo 8: Lesiones microscópicas encontradas en intestino grueso.

N° Correlativo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
segmento	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col
MUCOSA:																									
Focos necrosis difusa	0 0	0 0	2 2	2 2	3 2	2 2	0 2	2 2	1 0	2 2	2 2	2 1	0 2	4 2	2 3	2 2	3 3	2 1	2 2	2 0	3 2	2 0	0 0	4 2	4 3
Zonas de infl. Multifocal	0 0	0 0	3 3	3 3	2 2	1 1	0 1	2 1	0 0	2 2	2 3	2 2	1 0	2 3	0 3	1 1	2 2	0 2	3 3	0 2	1 3	3 3	0 0	3 3	3 3
Bacterias adheridas	1 0	0 0	3 2	3 2	2 0	2 2	2 1	3 3	2 3	2 2	2 2	3 1	1 0	3 3	2 1	3 3	1 1	1 1	3 2	3 3	2 1	4 3	2 0	3 3	1 1
Ooquistes cryptosporidium	2 0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 0	0 0	0 0	2 0	3 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 0	2 1	0 0	0 0	0 0
Fibrina adherida	1 0	1 0	3 4	4 4	1 0	3 3	2 1	3 2	1 1	4 3	4 3	0 0	2 1	3 3	0 0	2 2	0 0	0 0	3 4	4 2	4 3	2 0	1 0	3 3	0 0
Aplanamiento epiteal	0 0	0 0	1 1	1 1	0 0	0 0	0 0	1 2	0 0	0 1	0 1	0 0	0 0	2 2	1 1	0 0	1 1	0 0	1 1	0 0	2 2	0 0	0 0	2 3	1 1
Microvacuolización epitelial	0 0	0 0	0 0	3 0	3 0	1 1	0 2	2 1	0 0	2 0	2 0	2 1	2 1	2 2	0 2	2 1	0 0	0 1	0 0	3 1	3 2	2 2	0 0	2 2	0 3
Descamación celular	0 0	0 0	1 1	1 1	2 0	1 1	0 2	3 3	2 0	1 0	3 0	3 1	1 1	2 2	1 1	3 3	1 0	1 1	1 1	2 1	3 2	2 2	0 0	3 3	1 3
Alteración vascular																									
Congestión	0 0	2 0	2 2	2 2	2 0	2 2	2 2	2 0	3 1	0 0	0 0	1 0	3 4	0 0	2 2	2 0	3 1	2 2	2 2	0 0	2 0	2 2	2 2	2 1	4 4
Hiperémia	0 0	0 0	2 2	2 2	0 0	2 2	0 0	3 3	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	4 0	0 0	3 0	0 0	4 4	3 3	2 0	0 0	0 0	4 3	3 4
Hemorrágicas	0 0	0 2	4 4	4 4	2 0	3 3	4 4	4 4	0 0	3 3	3 0	1 0	3 4	2 3	0 0	4 4	0 0	0 0	4 4	3 3	2 2	0 0	2 2	3 3	0 0
Edema	0 0	0 0	3 3	3 3	0 0	0 0	0 1	2 0	2 0	0 0	0 0	0 0	2 2	1 0	0 0	0 0	0 0	0 0	3 3	2 0	3 1	2 1	0 0	1 0	0 0
Aumento cels. Caliciformes	2 2	1 1	4 3	2 3	0 0	3 3	2 3	3 3	2 2	3 3	3 2	2 2	3 3	2 3	2 2	3 3	3 3	2 2	4 3	2 2	2 2	1 2	1 0	2 3	3 3
Tipo de infiltrado																									
Linfocitos	0 0	0 0	2 1	2 1		3 2	3 2	2 1	0 0	1 1	1 1	3 2	2 1	2 2	2 1	2 1	1 1	2 1	2 1	0 0	3 3	1 1	0 0	2 2	1 1
Plasmocitos	0 0	0 0	1 0	1 0	3 2	2 1	1 1	2 0	2 0	1 0	1 0	1 1	2 1	1 1	1 1	2 0	1 1	1 1	1 0	2 0	1 1	2 2	0 0	1 1	1 1
Histiocitos	0 0	0 0	1 1	1 1	0 0	3 2	2 0	2 2	2 1	1 1	2 1	0 0	3 3	4 2	1 1	2 2	0 0	1 1	1 1	2 1	1 1	2 2	0 0	2 1	0 0
Neutrófilos	0 0	0 0	3 1	3 1	3 2	3 2	0 1	3 0	3 0	1 1	2 1	2 1	1 1	3 1	0 0	3 0	0 0	0 0	3 1	3 2	4 4	1 1	0 0	3 1	0 0
Eosinófilos	2 0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 0	0 0	0 0	2 0	0 0	2 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 0	1 0	1 1	0 0	1 0	0 0
Criptas de Lieberkühn:																									
Criptitis	0 0	0 0	1 1	1 1	4 0	2 0	1 0	1 1	1 0	3 0	3 0	2 1	0 0	2 2	2 2	2 2	3 3	1 1	1 1	0 0	3 3	3 3	0 0	4 3	3 3
Hiperplasia	0 0	0 0	1 1	1 1	2 0	3 0	0 0	1 0	0 0	2 0	2 0	2 2	0 0	1 2	1 1	1 1	4 4	1 1	1 1	1 0	2 2	2 2	0 0	1 2	4 4
Necrosis	0 0	0 0	2 0	2 0	2 0	2 0	0 0	1 0	0 0	0 0	3 0	1 0	1 0	1 0	2 0	3 2	2 2	0 0	2 0	0 0	0 0	2 0	0 0	1 0	2 2
Detritus	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 2	0 0	1 0	0 0	2 0	2 0	1 0	0 0	1 2	0 0	1 1	3 2	0 0	0 0	2 0	2 2	3 3	0 0	1 3	3 2
SUBMUCOSA:																									
Edema	0 0	3 0	3 1	1 1	2 0	0 0	0 0	1 0	0 0	2 0	0 0	0 0	0 0	1 0	2 0	1 0	0 0	2 0	3 1	1 1	2 2	2 2	3 0	2 0	3 3
Congestión	0 0	0 0	0 0	0 0	3 0	1 1	0 2	1 1	0 0	3 0	3 0	2 2	3 4	2 2	0 0	1 1	3 1	0 0	0 0	1 1	2 2	2 2	0 0	3 2	4 3
Dilatación linfáticos	0 0	0 0	0 0	0 0	2 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	1 0	0 0	1 1	0 0	0 0	1 1	0 0	0 0	0 0	0 0	1 1	0 0	2 1	1 1

Cie= ciego Col= colon

Grandes lesionales= 0= ausente 1= leve 2= moderado 3= marcado 4= severo

Anexo 8: Lesiones microscópicas encontradas en Intestino grueso.

Nº Correlativo	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
segmento	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	cie col	Cie col	cie col	cie col	cie col	cie col
MUCOSA:																									
Focos necrosis difusa	0 0	2 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 3	0 3	0 1	3 3	3 3	0 3	3 0	0 0	2 0	3 2	0 0	0 0	0 0	1 0	0 0	2 0	0 0	2 0
Zonas de infl. Multifocal	3 3	0 3	0 0	0 0	0 0	0 0	3 0	3 3	1 3	0 3	0 3	0 3	3 3	0 2	0 0	3 3	2 2	0 0	3 3	0 0	1 0	0 0	0 2	0 0	2 2
Bacterias adheridas	2 0	1 1	1 1	3 1	1 1	0 0	0 0	0 0	1 0	2 0	3 1	3 1	0 0	3 3	1 0	4 3	2 0	2 0	2 2	2 2	2 2	2 3	3 3	0 0	3 3
Ooquistes cryptosporidium	0 0	0 0	0 0	2 0	2 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	1 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	3 0	2 0	2 0	0 0	0 0
Fibrina adherida	1 0	0 0	0 0	1 1	0 0	2 2	2 2	3 3	3 3	3 3	2 2	2 2	0 0	4 2	2 0	2 0	1 0	0 0	1 1	2 0	2 1	1 1	4 2	0 0	4 4
Aplanamiento epiteal	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 2	1 1	0 0	1 1	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 1	1 1	0 0	0 0	2 2
Microvacuolización epitelial	2 1	0 3	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 3	3 3	0 2	2 2	2 2	1 1	3 1	0 0	2 2	3 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	3 1	0 0	2 2
Descamación celular	3 2	1 1	1 0	0 0	0 0	0 0	0 0	1 2	3 3	0 2	1 2	2 2	2 0	2 1	2 2	2 2	2 0	0 0	0 0	0 0	2 0	2 0	2 1	0 0	3 1
Alteración vascular																									
Congestión	2 4	2 2	0 0	2 0	3 0	2 1	1 1	4 0	3 3	3 3	3 3	3 3	0 3	0 0	2 2	2 2	2 0	0 0	3 0	0 0	3 0	3 1	0 0	0 0	3 3
Hiperémia	0 0	0 0	0 0	2 0	3 0	0 0	1 0	4 2	3 2	0 1	3 2	3 2	0 0	3 3	0 0	0 0	0 0	0 0	3 0	0 0	3 0	0 0	3 3	0 0	2 0
Hemorragías	2 2	0 0	0 0	0 0	0 0	1 0	0 0	1 0	0 0	2 2	0 1	0 1	0 0	3 3	0 0	0 0	2 0	0 0	0 0	0 0	3 3	0 0	3 3	0 0	3 3
Edema	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 0	2 0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 0	2 1	2 1	0 0	0 0	2 0	0 0	0 0	2 0	2 0	0 0	2 0
Aumento cels. Caliciformes	3 3	0 0	0 0	1 1	1 0	1 0	2 2	0 0	2 2	2 2	2 2	2 2	0 0	2 2	1 2	1 2	0 0	0 0	0 0	0 0	3 3	2 2	2 2	0 0	4 4
Tipo de infiltrado																									
Linfocitos	0 0	2 1	2 2	1 1	1 1	0 0	1 0	2 2	2 2	0 1	2 2	2 2	3 2	0 0	1 1	1 1	3 2	0 0	3 1	0 0	1 1	0 0	0 0	2 2	0 0
Plasmocitos	0 0	1 1	1 0	0 0	0 0	0 0	2 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 0	2 2	2 2	3 2	0 0	0 0	0 0	1 0	2 0	2 0	1 0	1 1
Histiocitos	0 0	1 1	1 1	0 0	0 0	0 0	3 0	0 0	0 0	0 2	2 2	2 2	0 0	2 1	2 2	2 2	0 0	0 0	2 0	0 0	1 1	2 1	2 1	1 1	2 2
Neutrófilos	0 0	0 0	0 0	2 2	2 0	0 0	2 1	2 2	2 2	0 2	1 1	1 1	1 0	3 2	1 1	1 1	3 2	0 0	3 0	0 0	1 1	3 0	3 2	0 0	3 3
Eosinófilos	0 0	0 0	0 0	1 0	3 0	0 0	1 0	1 0	1 0	1 1	0 0	0 0	0 0	2 0	1 1	1 1	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 0	2 0	0 0	0 0
Criptas de Lieberkühn:																									
Criptitis	2 4	1 2	0 0	0 0	0 0	0 0	1 0	1 2	3 3	2 3	1 2	1 2	4 2	0 0	3 3	3 3	4 0	0 0	3 3	0 0	3 0	1 0	0 0	0 0	0 0
Hiperplasia	1 3	1 2	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	1 1	1 2	0 0	0 0	4 0	1 0	0 2	2 2	2 0	0 0	1 0	0 0	2 0	0 0	1 0	0 0	2 0
Necrosis	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 1	0 1	0 0	0 0	0 0	2 0	2 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	1 0
Detritus	2 2	1 2	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	4 0	2 2	0 0	0 1	4 0	2 0	0 0	3 3	0 0	0 0	3 0	0 0	2 0	0 0	2 0	0 0	1 0
SUBMUCOSA:																									
Edema	2 3	2 0	1 0	0 0	0 0	1 0	0 0	0 0	0 0	2 3	0 0	0 0	0 0	1 1	2 2	2 2	2 0	0 0	2 0	2 0	2 0	0 0	1 1	1 0	0 0
Congestión	3 3	0 0	0 0	3 3	3 3	2 2	0 0	3 3	3 3	0 0	0 0	0 0	0 0	1 1	2 2	2 2	3 0	0 0	1 0	3 0	3 0	0 0	1 1	0 0	0 0
Dilatación linfáticos	3 0	2 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 3	0 3	3 0	3 0	3 0	2 2	0 0	1 1	1 1	2 0	0 0	2 0	1 0	0 0	0 0	0 0	0 0	0 0

Cie= ciego Col= colon

Grados lesionales= 0= ausente 1= leve 2= moderado 3= marcado 4= severo

Anexo 9 : Descripción hitopatológica de los cortes de hígado.

N° Correlativo	GRUPO I							GRUPO II					GRUPO III					GRUPO IV				GRUPO V														
	1	29	30	31	40	45	47	P.L.G	5	12	22	41	42	44	P.L.G	2	6	9	23	43	46	P.L.G	26	35	36	37	P.L.G	7	8	13	15	20	21	39	50	P.L.G
LESIONES:	GRADO LESIONAL																																			
Degeneración grasa	3	0	4	2	2	0	0	1,6	0	0	0	1	3	2	1,0	0	0	0	0	1	0	0,2	0	3	0	0	0,8	0	0	1	0	0	0	4	0	0,6
Tumefacción turbia difusa	0	3	0	0	0	0	2	0,7	3	1	0	2	3	3	2,0	0	2	1	0	3	4	1,7	4	0	3	4	2,8	3	3	0	0	0	2	3	3	1,8
Congestión sinusoidal	0	1	0	3	0	0	3	1,0	0	2	3	3	0	1	1,5	3	1	3	0	3	2	2,0	2	3	1	2	2,0	2	3	2	1	1	2	2	3	2,0
Dilatación de sinusoides	0	0	0	0	0	0	3	0,4	0	2	0	2	0	0	0,7	0	1	0	0	2	2	0,8	1	1	0	2	1,0	2	2	0	1	1	1	3	2	1,5
Microtrombosis vascular	0	0	0	0	2	0	0	0,3	0	1	0	0	0	0	0,2	0	3	0	0	0	0	0,5	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	3	3	0,8
Neutrófilos	2	2	1	3	2	2	2	2,0	2	2	1	3	2	0	1,7	0	3	2	1	3	3	2,0	2	2	2	3	2,3	1	2	0	2	2	2	2	3	1,8
Linfocitos	0	0	0	2	0	0	3	0,7	0	0	0	3	0	2	0,8	0	2	0	0	2	0	0,7	0	3	3	0	1,5	0	0	0	3	0	0	0	2	0,6
Histiocitos	0	0	1	0	0	2	3	0,9	3	2	3	2	0	0	1,7	2	4	1	0	3	0	1,7	1	2	3	3	2,3	0	2	3	2	3	2	4	2	2,3
Plasmocitos	0	0	0	0	2	0	2	0,6	0	0	0	2	0	0	0,3	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,0
Necrosis de hepatocitos	3	0	1	0	1	0	0	0,7	2	2	3	1	0	1	1,5	3	2	0	0	2	0	1,2	2	3	0	0	1,3	2	3	2	2	3	2	2	3	2,4
Reacción gramulomatosa	0	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	3	3	2	1	4	3	4	4	3,0
Fibrina en C. biliares	0	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	3	0	0	0	0,4
Hipertofía cel. de Küpfer	2	3	3	0	0	0	3	1,6	0	1	0	3	0	0	1,2	0	2	0	0	2	2	1,0	0	0	3	3	1,5	3	1	1	0	2	2	2	3	1,8
Proliferación C. Biliares	1	0	0	1	2	0	0	0,6	0	0	0	0	0	2	0,3	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0	1	0,1
Colestasis	0	0	0	0	0	0	0	0,0	3	0	0	0	0	0	0,5	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	2	0	0	2	0,5

N° Correlativo	GRUPO VI			GRUPO VII					GRUPO VIII			GRUPO IX			GRUPO X				GRUPO XI						
	14	24	P.L.G	3	4	10	11	16	19	P.L.G	49		17	25	38	P.L.G	18	27	33	34	P.L.G	28	32	48	P.L.G
LESIONES:	GRADO LESIONAL																								
Degeneración grasa	0	1	0,5	0	0	0	0	0	0	0,3	0	0,0	3	2	0	1,7	0	0	0	2	0,5	1	2	2	1,7
Tumefacción turbia difusa	1	2	1,5	0	0	3	0	0	0	1,6	0	0,0	3	2	2	2,3	2	0	1	0	0,8	1	4	2	2,3
Congestión sinusoidal	1	3	2,0	0	4	3	3	0	3	1,7	2	2,0	0	2	3	1,7	2	0	3	3	2,0	2	0	2	1,3
Dilatación de sinusoides	1	0	0,5	0	0	1	0	0	3	0,4	0	0,0	0	0	2	0,7	0	0	1	2	0,8	0	0	1	0,3
Microtrombosis vascular	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0,9	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0,0
Neutrófilos	0	3	1,5	0	0	2	2	2	3	1,0	0	0,0	1	3	0	1,3	0	0	0	0	0,0	0	2	2	1,3
Linfocitos	3	1	2,0	0	0	1	0	0	0	1,4	0	0,0	0	0	3	1,0	0	1	3	3	1,8	0	0	0	0,0
Histiocitos	2	2	2,0	0	2	3	3	3	2	1,4	0	0,0	2	0	0	0,7	2	0	0	0	0,5	2	0	1	1,0
Plasmocitos	0	0	0,0	0	0	0	0	0	1	0,8	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0,0
Necrosis de hepatocitos	3	0	1,5	1	0	2	1	0	4	2,1	0	0,0	0	0	0	0,0	2	0	2	2	1,5	0	0	1	0,3
Reacción gramulomatosa	0	2	1,0	0	3	4	3	0	4	1,8	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0,0
Fibrina en C. biliares	0	2	1,0	0	0	0	0	2	2	0,9	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0,0
Hipertofía cel. de Küpfer	2	1	1,5	0	0	2	1	0	2	0,5	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	4	1	1,7
Proliferación C. Biliares	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0,3	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0	3	2	1,3	0	0	0	0,0
Colestasis	0	0	0,0	2	0	0	3	0	0	0,3	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0	2	0	0,5	0	0	0	0,0

Grados lesionales: 0= ausente 1= leve 2= moderado 3= marcado 4= severo

P.L.G= Promedio lesional por grupo

Anexo 10: Lesiones microscópicas encontradas en abomaso

N° Correlativo	GRUPO I							GRUPO II							GRUPO III							GRUPO IV							GRUPO V								
	1	29	30	31	40	45	47	P.L.G	5	12	22	41	42	44	P.L.G	2	6	9	23	43	46	P.L.G	26	35	36	37	P.L.G	7	8	13	15	20	21	39	50	P.L.G	
LESIONES:	GRADO LESIONAL																																				
Congestión	2	2	2	1	2	1	2	1,7	2	2	1	2	2	3	2,0	4	2	2	3	2	3	2,7	3	3	2	2	2,5	2	2	1	2	1	2	2	1	1,6	
Hiperémia	0	2	2	1	2	1	0	1,1	2	2	0	2	0	3	1,5	4	2	0	2	2	3	2,2	2	0	1	0	0,8	2	2	1	0	1	2	2	1	1,4	
Hemorragias	0	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0,0	4	0	0	0	0	0	0,7	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	3	0	0	0,4
Edema	2	3	3	3	3	1	4	2,7	4	2	2	3	4	3	3,0	3	2	2	3	2	3	2,5	2	2	2	2	2,0	0	0	2	4	1	2	2	1	1,5	
Ulceras	0	0	0	0	0	0	0	0,0	1	0	0	0	0	0	0,2	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,0
Zonas de necrosis difusa	2	3	2	0	1	0	0	1,1	0	1	1	2	0	0	0,7	0	3	0	0	3	1	1,2	0	2	1	0	0,8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,0
Neutrófilos	2	3	1	2	3	0	2	1,9	2	3	1	4	3	2	2,5	2	2	2	2	2	2	2,0	2	2	3	1	2,0	2	2	2	2	1	3	2	3	2,1	
Linfocitos	0	4	0	3	2	0	3	1,7	3	2	0	4	3	2	2,3	2	0	0	3	3	1	1,5	0	2	0	0	0,5	0	0	0	1	0	1	3	1	0,8	
Eosinófilos	0	0	0	0	1	0	0	0,1	1	0	0	2	2	1	1,0	0	0	0	0	0	2	0,3	0	1	0	0	0,3	0	0	0	0	0	0	0	2	1	0,4
Histiocitos	0	0	0	0	3	0	0	0,4	2	2	2	3	2	2	2,2	3	2	0	2	2	1	1,7	2	2	4	1	2,3	2	2	2	3	1	0	3	2	1,9	
Plasmocitos	0	1	0	2	0	0	0	0,4	0	0	0	2	0	1	0,5	0	3	0	1	1	0	0,8	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,0
Bacterias	1	0	0	2	2	0	2	1,0	3	0	1	3	2	1	1,7	2	2	1	2	2	1	1,7	1	0	1	2	1,0	0	0	1	2	1	0	1	2	0,9	
Material fibrinoso	0	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	3	0	0,5	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,0
Descamación celular	0	1	0	1	0	0	0	0,3	0	1	0	2	0	0	0,5	0	2	0	1	1	1	0,8	1	1	1	0	0,8	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0,3
Microvacuolización epitelial	2	3	2	0	1	0	3	1,6	3	2	1	4	2	2	2,3	0	3	1	3	1	1	1,5	2	3	0	0	1,3	0	0	0	0	0	2	0	1	0,4	
Dilatación glandular	0	0	0	2	0	0	0	0,3	0	0	0	4	3	2	1,5	0	0	0	0	2	1	0,5	3	3	2	3	2,8	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0,3

N° correlativo	GRUPO VI			GRUPO VII					GRUPO VIII				GRUPO IX				GRUPO X				GRUPO XI				
	14	24	P.L.G	3	4	10	11	16	19	P.L.G	49	P.L.G	17	25	38	P.L.G	18	27	33	34	P.L.G	28	32	48	P.L.G
LESIONES:	GRADO LESIONAL																								
Congestión	3	0	1,5	2	4	4	3	3	1	3,0	3	3,0	0	4	1	1,7	2	2	2	3	2,3	2	2	3	2,3
Hiperémia	3	0	1,5	2	0	4	3	3	1	2,6	3	3,0	0	2	0	0,7	1	2	0	0	0,8	2	0	3	1,7
Hemorragias	0	0	0,0	1	3	0	3	0	0	1,7	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0,0
Edema	3	2	2,5	0	0	4	2	4	1	1,7	4	4,0	2	4	0	2,0	2	1	3	2	2,0	3	3	3	3,0
Ulceras	0	0	0,0	2	2	0	0	0	0	1,3	2	2,0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0,0
Zonas de necrosis difusa	2	0	1,0	0	0	3	0	2	2	0,9	1	1,0	0	0	0	0,0	1	0	1	2	1,0	0	0	2	0,7
Neutrófilos	0	1	0,5	2	3	3	3	1	1	1,8	3	3,0	0	0	0	0,0	0	3	2	2	1,8	0	3	3	2,0
Linfocitos	3	0	1,5	3	0	3	0	3	0	1,7	3	3,0	2	2	2	2,0	3	2	3	2	2,5	0	2	1	1,0
Eosinófilos	0	0	0,0	0	2	1	0	0	0	0,9	1	1,0	0	0	0	0,0	0	0	1	1	0,5	0	1	0	0,3
Histiocitos	0	2	1,0	0	2	3	1	0	2	1,1	3	3,0	0	0	0	0,0	2	0	2	2	1,5	2	3	3	2,7
Plasmocitos	2	0	1,0	0	0	1	0	0	1	1,0	0	0,0	0	0	0	0,0	1	2	0	0	0,8	0	0	1	0,3
Bacterias	1	0	0,5	1	1	1	1	0	2	0,7	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0,0
Material fibrinoso	3	3	3,0	2	3	3	2	3	2	1,8	0	0,0	0	0	0	0,0	0	0	0	0	0,0	0	0	0	0,0
Descamación celular	2	3	2,5	0	0	2	0	3	2	2,0	1	1,0	0	0	1	0,3	0	3	2	1	1,5	0	2	0	0,7
Microvacuolización epitelial	0	0	0,0	2	2	4	0	2	0	1,5	2	2,0	3	1	2	2,0	2	0	3	3	2,0	0	2	2	1,3
Dilatación glandular	0	0	0,0	0	0	0	0	0	1	0,9	2	2,0	3	0	2	1,7	1	3	2	3	2,3	2	2	0	1,3

Grados lesionales: 0=ausente 1=moderado 3=marcado 4=severo

P.L.G= Promedio lesional por grupo

AGRADECIMIENTOS

Al finalizar el presente trabajo deseo manifestar mis más sinceros agradecimientos a todas aquellas personas que de una u otra forma contribuyeron en su realización, especialmente al **Dr. Enrique Paredes H.**, profesor patrocinante, por su permanente y valioso apoyo, paciencia y amistad ofrecidos durante la realización de la presente tesis.

- **Dr. Ricardo Ildefonso C.**, por su gran calidad humana, paciencia, amistad e invaluables consejos computacionales.

Dra. Ana María Canal D., (Universidad Nacional del Litoral, Esperanza, Argentina), por ser ejemplo concreto de superación, amistad y por los numerosos consejos y apoyo recibido de su parte.

- **Dr Víctor Cubillos G.**, por sus consejos y apoyo bibliográfico.
- **Dr. Rafael Tamayn C.**, por la ayuda prestada al resolver mis dudas sobre la presentación de los resultados.
- **Sr. Carlos Bustamante B., Srta. Mónica Pradeñas F., y Dr. Marco Pérez G.**, por su ayuda en la realización de las necropsias y parte práctica de la tesis.
- Al personal, compañeros y amigos del servicio de Anatomía Patológica (Instituto de Patología Animal, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile) **Sra. Xiniena Lagos, Sra. Aintzane Alberdi, Sr. Ignacio Malverde, Sr. Daniel Suárez K., Dr. Julio Pérez y Dra, Mónica Pérez.**
- ' **Srta. Claudia Abufhele B. y Srta. Marianela Villalobos**, quienes representaron un gran apoyo al brindarme su gran amistad y comprensión en los momentos difíciles.

A todos ellos mis más sinceras gracias.