

## Procesos entéricos en vacunos

**Alonso Díez, Ángel Javier; Rejas López, Juan;**

Dpto. Medicina, Cirugía y Anatomía Veterinaria. Universidad de León. Campus de Vegazana s/n. 24007 León, España.

Correos electrónicos: [ajalod@unileon.es](mailto:ajalod@unileon.es) y [juan.rejas@unileon.es](mailto:juan.rejas@unileon.es)

### RECVET: 2008, Vol. III, N° 7

Ponencia presentada en el XII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna Veterinaria (SEMIV), Lugo 9-11 de Noviembre del 2007.

Este artículo está disponible en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n070708.html> concretamente <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/n070708/070801.pdf>

Revista Electrónica de Clínica Veterinaria RECVET® está editada por Veterinaria Organización®  
Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con Veterinaria.org® <http://www.veterinaria.org> y con RECVET®-<http://www.veterinaria.org/revistas/recvet>

## Resumen

El síndrome entérico del ganado vacuno se asocia popularmente a la diarrea, que será el signo más precoz y común en la mayoría de los procesos que se asientan en el intestino.

La diarrea provoca una deshidratación isotónica o hipotónica asociadas a una pérdida de sodio, potasio y bicarbonatos y como resultado la instauración de una acidosis metabólica.

En el presente trabajo se describen los procesos asociados a cuadros diarreicos tanto en terneros como adultos, y de índole tanto infecciosa como no infecciosa.

**Palabras clave:** Complejo diarreico bovino, diarreas no infecciosas, accidente intestinal.

## Abstract

The gut bovine syndrome is associated with the diarrhoea, that is the most frequent and early symptom. The diarrhoea provokes an isotonic or hypotonic dehydration associated with a lost of sodium, potassium and bicarbonate and the consequent metabolic acidosis. This paper shows the different processes (infectious and not infectious) associated with the diarrhoea in calves and adult bovines.

**Key words:** Neonatal diarrhoea complex, non-infectious diarrhoea.

---

---

## 1. Introducción

En todas las especies animales, hay numerosas afecciones que se acompañan de desequilibrios hidroeléctricos y ácido-básicos, pero quizá tengan una especial importancia en los rumiantes en razón a su particular fisiología digestiva.

El síndrome entérico se asocia popularmente a la diarrea que será el signo más precoz y común en la mayoría de los procesos que se asientan en el intestino.

Los mecanismos responsables de la aparición de la diarrea difieren según el agente etiológico en:

1. una estimulación de la pérdida pasiva de agua (salmonellas, BVD) o por aumento de la presión osmótica en el intestino por deficiencia de lactasa (rotavirus y coronavirus), o por formación de sustancias osmóticamente activas o la administración errónea de sacarosa.
2. una secreción activa sobre la luz intestinal (colibacilos).
3. disminución de la absorción (síndrome de mala-absorción)

En consecuencia se observa una deshidratación isotónica (1, 3) o hipotónica (2) asociadas a una pérdida de sodio, potasio y bicarbonatos y como resultado la instauración de una ACIDOSIS.

Contrariamente a las antiguas ideas que han prevalecido durante mucho

tiempo, la diarrea no es consecuencia de una hipermotilidad intestinal primaria, debida a perturbaciones de las funciones de su mucosa.

Sin embargo, hay otras patologías menos frecuentes pero que merecen atención. La obstrucción intestinal en los terneros de cebo como consecuencia de tricobezoares o la invaginación o vólvulo intestinal son las etiologías más llamativas.

La brusca aparición de dolor abdominal traducido en anorexia, cólico y ausencia de heces o excreción de escaso material fecal oscuro, mucoso o sanguinolento son compatibles con las diferentes formas de bloque del tránsito intestinal.

Los accidentes intestinales en los terneros son casi tan llamativos y rápidos como en los caballos: cólicos muy manifiestos, distensión abdominal, y shock por necrosis isquémica de la pared intestinal y abundante líquido peritoneal modificado (presencia de eritrocitos, leucocitos y aumento de las proteínas totales)

De forma general, dado que **la diarrea** es el signo más frecuente del proceso entérico, es de fácil identificación, sin embargo su etiología es tan diversa que se presenta necesaria la rigurosidad en identificar las causas, necesiándose en ocasiones una metodología adecuada.

#### *Diarrea ternero*

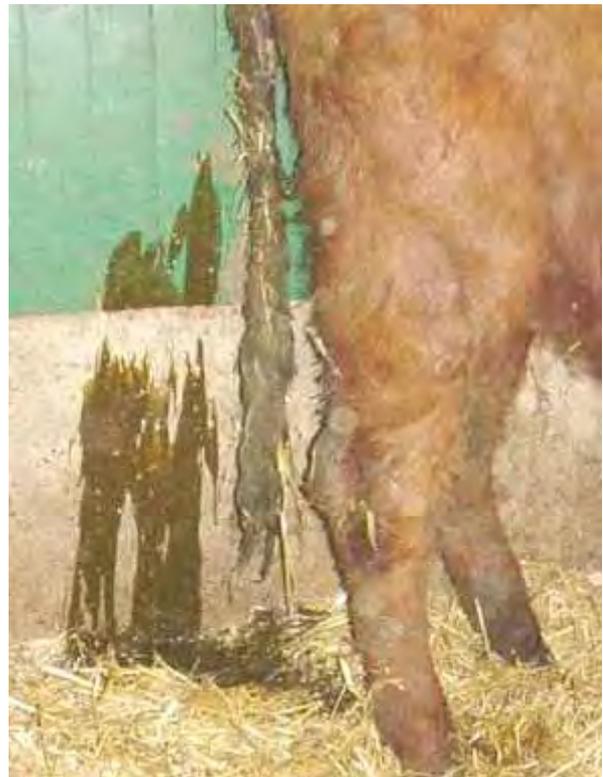
Tal variabilidad nos obliga a agrupar las etiologías primeramente por edad facilitando así el camino hacia el diagnóstico y posteriormente al tratamiento y profilaxis.

## **2. Procesos entéricos en terneros**

Sin duda alguna, las diarreas de las primeras edades suponen la mayor amenaza para la economía de las explotaciones.

### **2.1. No infecciosos**

En primer lugar debemos referirnos a las **indigestiones lácteas**, que se manifiestan habitualmente en los primeros días de vida como consecuencia de un inadecuado manejo nutricional, como la ingesta



excesiva de leche en cada toma (casi siempre asociada a la administración en cubo); tomas muy espaciadas; temperatura de la leche o lactoreemplazante por debajo de 15 °C, entre otras.

Es frecuente encontrar otro tipo de indigestión láctea en terneros de mayor edad, coincidiendo con el destete, ya sea como consecuencia de un cambio brusco de alimentación láctea a vegetal o, en otras ocasiones, a la mala costumbre de añadir harina de cereales a la leche o lactoreemplazantes para aumentar la palatabilidad de los concentrados a individuos difíciles de destetar. Estas situaciones suelen ir asociadas además a un racionamiento del agua de bebida, agravando aun más el problema.

También, dentro de los procesos digestivos no infecciosos de los terneros es digna de mención la **acidosis ruminal y retículo-ruminitis** como consecuencia de la fermentación bacteriana de hidratos de carbono en el rudimentario rumen de estos animales. El hecho se produce por acúmulo en el rumen de leche natural o artificial, de soluciones rehidratantes o concentrados con componentes lácteos (algunos piensos de destete).

La consecuencia de voluminosas tomas de leche, (generalmente en cubo y por tanto con ingesta muy rápida), no estimulándose a tiempo los centros de la saciedad, da lugar a una sobrecarga aguda abomasal que supera su volumen, produciéndose el reflujo hacia el rumen.

## 2.2. Infecciosos

Su presencia implica múltiples factores. No solo están los infecciosos sino que también deben concurrir otros factores como la mala higiene, mala renovación de camas, contaminación fecal, ingesta deficiente o ausente de calostro, alteraciones alimentarias que desencadenan en disbiosis intestinal, estrés, frío, humedad...

Podemos destacar 3 agentes infecciosos de diarreas neonatales en rumiantes:

- Rotavirus → después del 4º día (día 6-12).
  - Coronavirus → después del 4º día.
  - Escherichia coli → *típica* de los tres primeros días.
- Cryptosporidios

Es importante resaltar que aunque todos estos agentes patógenos pueden ser primarios, estudios epidemiológicos y de laboratorio han demostrado que las infecciones mixtas son más comunes que las infecciones simples en su asociación con la presentación clínica de la enfermedad (diarrea). Es por ello que en la actualidad se prefiere describir a este cuadro clínico como el

## ***Complejo Diarreico Bovino (CDB).***

### **2.2.1. Coronavirus y rotavirus**

Estos virus están ampliamente distribuidos, teniendo en cuenta que la mayoría de las explotaciones de la Unión Europea están afectadas. Se ha demostrado que existen animales portadores que los pueden excretar sin que presenten sintomatología.

La edad de mayor vulnerabilidad está alrededor del periodo neonatal, sobre todo en neonatos.

La transmisión es feco-oral directamente a través de heces o a partir de agua y/o alimentos contaminados.

El asentamiento de los patógenos es el intestino delgado. El Rotavirus queda en yeyuno e íleon y, el Coronavirus, además en colon y recto. Hay destrucción de las células apicales de las microvellosidades intestinales. Al no digerirse los nutrientes de la leche y hay un incremento de disacáridos en la luz, que provoca un incremento de presión osmótica, que absorbe agua que provoca diarrea, hipovolemia y acidosis llegando en ocasiones a un shock hipovolémico y muerte.

La morbilidad de los Rotavirus puede llegar hasta el 80% de la explotación, pudiendo llegar al 100% en Coronavirus.

El porcentaje de muertes de terneros enfermos con rotavirus es del 15-20% y con el coronavirus del 50% como máximo.

Sin embargo, las infecciones mixtas con otros virus y/o bacterias, más habituales que las individuales, son las que disparan el porcentaje de bajas.

Las consecuencias económicas afectan no solo a las muertes de los terneros sino también al aumento de la mano de obra y a los gastos veterinarios y medicamentosos.

**El signo** mas precoz y evidente es la diarrea, asociada a depresión y profunda deshidratación.

De forma general la diarrea por Rotavirus es amarillenta-grisácea o verde y con presencia de moco o sangre pudiendo durar 2-3 días. Los Coronavirus provocan una diarrea que dura unos 5-6 días y hay presencia de leche coagulada o presencia de moco.

El diagnóstico, a diferencia de otros procesos víricos, se hace por detección directa a nivel laboratorial. Nunca se hace serología porque se obtienen valores muy bajos. Se detecta a través de heces por dos pruebas: microscopia electrónica o ELISA. A veces pueden obtenerse

falsos negativos pues en las heces hay complejos antígeno-anticuerpo y no se podrá detectar el antígeno. La microscopia electrónica puede ayudar en esos casos.

### **2.2.2. Diarrea neonatal por *E. Coli***

*E. coli* pertenece a la familia Enterobacteriaceae, tiene multitud de géneros y puede estar implicado en multitud de cuadros además del digestivo (septicémicos, urinarios, etc.)

La infección desencadena las diarreas típicas de animales de 3 días de edad. La transmisión es fundamentalmente feco-oral. Los animales infectados son la fuente de transmisión más importante. La morbilidad es muy difícil de determinar porque tiene diferentes factores que pueden predisponer y desencadenar una morbilidad u otra. La mortalidad puede ser muy elevada si no se actúa con rapidez.

*E. coli* coloniza durante los primeros días (o las primeras horas de vida) el tracto intestinal de los animales. Dependiendo del serotipo, el serogrupo o el virotipo de *E. Coli* contaminante, la enfermedad será mas o menos importante. De cualquier forma siempre produce la destrucción de vellosidades intestinales y una alteración de los enterocitos ocasionado una diarrea secretora.

En el cuadro agudo producido fundamentalmente en los tres primeros días de vida, se instaura una profusa diarrea líquida amarillenta que rápidamente desencadena la deshidratación que puede acabar con la vida del ternero en 24 h.

Hay también gran debilidad y postración acabando en shock hipovolémico. En las necropsias o se ve sólo enteritis o incluso un adelgazamiento extremo de la pared intestinal. Los nódulos linfáticos mesentéricos están tumefactos y, a veces, hemorrágicos.

Para diagnosticar este proceso en animales vivos, se toman heces (mejor del tramo rectal). En cadáveres recientes puede recogerse contenido del intestino delgado para hacer un aislamiento e identificación de *E. Coli*.

### **2.2.3. Gastroenteritis paralizante de terneros**

Las gastroenteritis paralizantes aparecen como una entidad bien definida en la clínica dentro del síndrome gastroenterico neonatal del ternero.

**El estudio clínico** muestra unos discretos signos diarreicos, ausencia de deshidratación y presencia de signos nerviosos dominados por la paresia.

Los análisis microbiológicos hacen aparecer el papel particular de los colibacilos dotados de marcadores de patogenicidad específicos (CS31A y COL V).

Se establece una **acidosis metabólica** por la acumulación de D-lactato. Teniendo en cuenta que solo el isómero L se produce en cantidad significativa por los tejidos de los mamíferos; ¿de donde procede el D-lactato plasmático?

La hipótesis sugiere que la fuerte prevalencia de los colibacilos portadores de marcadores CS 31A y Col V pueden ser el origen de una producción de ácido D-lactico a partir de un sustrato como la lactosa. Además la producción de acidosis orgánicas exógenas (D-lactato) podrían provenir de fermentaciones cecocólicas a partir de sustratos parcialmente digeridos. Los rotavirus y los cryptosporidios potenciarían estos efectos puesto que estos patógenos provocan diarreas por malabsorción.

#### 2.2.4. Enterotoxemias

Cuadro que se puede manifestar agudo o subagudo desatado por especies del género Clostridium.

La afección más importante se produce por las toxinas del microorganismo a pesar de que exista una infección intestinal inicial.

Ya que la bacteria esporulada se encuentra de forma habitual en el intestino de los bovinos, puede desarrollar la toxina bajo determinadas situaciones favorables:

- Disminución de la motilidad intestinal por clima muy frío o agua de bebida o alimento muy fríos.
- Ingesta excesiva de leches en rumiantes o concentrado muy enriquecido retardando la digestión y generando fermentaciones anómalas lo que facilita la multiplicación de *C.perfringens*.
- Alimentos en mal estado, con parálisis del peristaltismo.
- Alteración de la flora saprofita como consecuencia de tratamientos antibióticos inadecuados o cambio de dieta.
- Alteración de la mucosa intestinal por otros virus o parásitos.

La mortalidad en bovinos está próxima al 90% ya que la toxina del *C.perfringens* necrosa tanto las células intestinales como las del SNC.

El cuadro clínico suele desencadenarse de forma muy rápida: ya sea con muerte súbita o bien con anorexia, hipertermia, decúbito, diarrea hemorrágica y muerte después de convulsiones.

Las lesiones que más llaman la atención son la congestión y hemorragia de abomaso e intestino, aunque pueden hallarse en otros lugares como riñones, timo e hígado

El diagnóstico etiológico es difícil pues el *C.perfringens* es habitual en la flora digestiva de los bovinos aunque se considera que recuentos superiores a  $10^8$  g/ml con clínica se califican como positivos.

### 2.2.5. Salmonelosis

El género *Salmonella* en los bovinos tiene distintas manifestaciones, casi siempre agudas, desde procesos digestivos, pasando por septicemias, hasta cuadros respiratorios o genitales.

La más hallada es *S. Typhimurium*, pues es la más inespecífica.

La infección oral es la más común. Deben darse unas condiciones idóneas en el intestino para que la *Salmonella* pueda colonizarle, es decir debe existir una disbiosis previa, pues tanto el peristaltismo como los ácidos volátiles presentes en el intestino lo impedirían.

La *Salmonella* también puede atravesar la lámina propia de intestino e invadir y diseminarse a los nódulos linfáticos y otros órganos ocasionando una septicemia habitualmente fatal que acompaña a los signos de la diarrea con moco, fibrina y sangre y la deshidratación.

La necropsia confirma la enteritis hemorrágica. Si el curso ha sido largo, los nódulos linfáticos mesentéricos se encuentran también afectados.

Para confirmar la infección debe hacerse el aislamiento usando medios selectivos sobre heces (en vivos) o contenido intestinal (en muertos).

### 2.2.6. Coccidios

Está asociada a brotes de diarrea neonatal.

La ingestión de ***oocistos de Cryptosporidium*** produce casi siempre la destrucción de la mucosa intestinal si las condiciones les son favorables, sobre todo entorno de salubridad deficiente y hacinamiento.

**Tabla 1. Mortalidad en función de la edad de los principales patógenos en ganado vacuno.**

AGENTE	EDAD	% MORTALIDAD
E coli	1-3 días	50
Rotavirus	2-9 días	5
Coronavirus	4-9 días	30
Cryptosporidiosis	8-17 días	n.d.
Salmonella	< 30 días	n.d.
E. Coli + Rotavirus	2-5 días	55
E. coli + Coronavirus	n.d.	n.d.
E. coli > Coronavirus > Rotavirus > Cryptosporidios > Salmonella		

### 3. Procesos entéricos en bovinos adultos

#### 3.1. Accidentes intestinales /cólico

Los bovinos adultos también son susceptibles de padecer interrupciones del tránsito intestinal.

De los pocos casos descritos sobre accidentes intestinales en bovinos adultos, comparado con otras patologías digestivas, **la dilatación y vólvulo cecal** es la enfermedad mas frecuente.

Suele presentarse en ganado vacuno lechero en las primeras semanas postparto.

A pesar de que no existe una etiología concreta, se especula con que la presencia de una gran concentración de ácidos grasos volátiles y una disminución del pH en el intestino dan como consecuencia una atonía cecal. El acúmulo del contenido intestinal asociado al gas da lugar a la dilatación y posteriormente a la desituación.

La intranquilidad y el coceo del abdomen indican el cuadro de dolor agudo abdominal, asociado a la ausencia inicial de heces. La distensión del flanco derecho también debe ser evidente así como los sonidos altos, a veces metálicos a la percusión de los tres últimos espacios intercostales y la fosa

paralumbiar derecha. La exploración rectal confirma el diagnóstico al palpar una forma similar a un neumático hinchado a la entrada de la pelvis.

La deshidratación no siempre es evidente, sobre todo si el cuadro es muy rápido, pero sí se producen modificaciones electrolíticas como hipocloremia e hipopotasemia.

### 3.2. Lactacidosis ruminal

Fuera de los accidentes intestinales, la lactacidosis ruminal es capaz de alterar y ocasionar trastornos intestinales.

La ingestión de altas cantidades de H de C fácilmente fermentables va a producir un cambio brusco en la población microbiana del rumen. Se produce un marcado incremento de *Streptococcus bovis* (responsable de la utilización de los H de C para producir ácido láctico), que ante una abundante cantidad de almidón producirá abundante ácido láctico.

El lactato es 10 veces más fuerte que los ácidos grasos volátiles por lo que supera la capacidad tampón del líquido ruminal y de la saliva (si hay deshidratación se produce poca o nada). La acidosis de rumen produce además una inhibición progresiva de la actividad motora ruminal ocasionando la parálisis cuando el pH se acerca a 5.

El ácido láctico que es vehiculado al del intestino provoca una diarrea osmótica que agrava aún más la deshidratación y el desequilibrio electrolítico.

### 3.3. Shocks sépticos y endotóxico

No debemos olvidar que enfermedades cuyo origen se aleja del intestino también pueden proyectar síntomas en el mismo. Valgan de ejemplo los shocks sépticos y endotóxico.

El shock séptico puede establecerse por peritonitis consecuencia de perforaciones viscerales por cuerpos extraños, intervenciones quirúrgicas o secundarias a metritis o roturas uterinas durante las maniobras del parto. Una variante más grave del shock séptico es el endotóxico



por gérmenes G- que desencadena mamitis sobreagudas en vacas en inicio de lactación.

### **3.4. Acidosis crónica**

La acidosis crónica ocasiona no en pocas ocasiones una diarrea secretora moderada, pero persistente, sin embargo a la vista de la exploración general no es lo más preocupante a la hora de establecer el pronóstico.

### **3.5. Disfunciones en los preestómagos**

Determinadas disfunciones en los preestómagos dejan pasar partículas vegetales no digeridas (mayores de 2 cm) hacia el tramo intestinal. También las transgresiones alimenticias generan diarreas crónicas causadas por el depósito de arena (geosedimentación abomasal).

### **3.6. Parásitos**

Las diarreas crónicas ocasionadas por parásitos parecen más frecuentes de lo que figura en las estadísticas. Probablemente los sistemas de desparasitación sistemáticos "a ciegas" tan habituales sin una coprología implica el control de las especies mas comunes, pero el desarrollo "sin competidores" de otras especies a las que no abarca el tratamiento (a veces por dosis insuficiente).

Los más frecuentes son los *estrongililus*, *paramphistomum*, *fasciola*, *ostertagia*.

Los síntomas son poco concretos, siendo la diarrea el común a todos ellos, asociándose a perdida de producción y peso.

### **3.7. Enfermedad de las mucosas**

La Enfermedad de las mucosas, provocada por un pestivirus, de distribución mundial y con una trascendencia económica tan importante en las explotaciones que en ocasiones llega a provocar el fracaso de la granja.

A pesar de tener una sintomatología muy diversa dependiendo de la forma clínica, la diarrea y la estomatitis erosiva suelen ser los signos comunes a todas ellas. En la analítica sanguínea, no suele haber modificaciones, salvo la linfopenia, que asociada a los síntomas clínicos puede ser muy

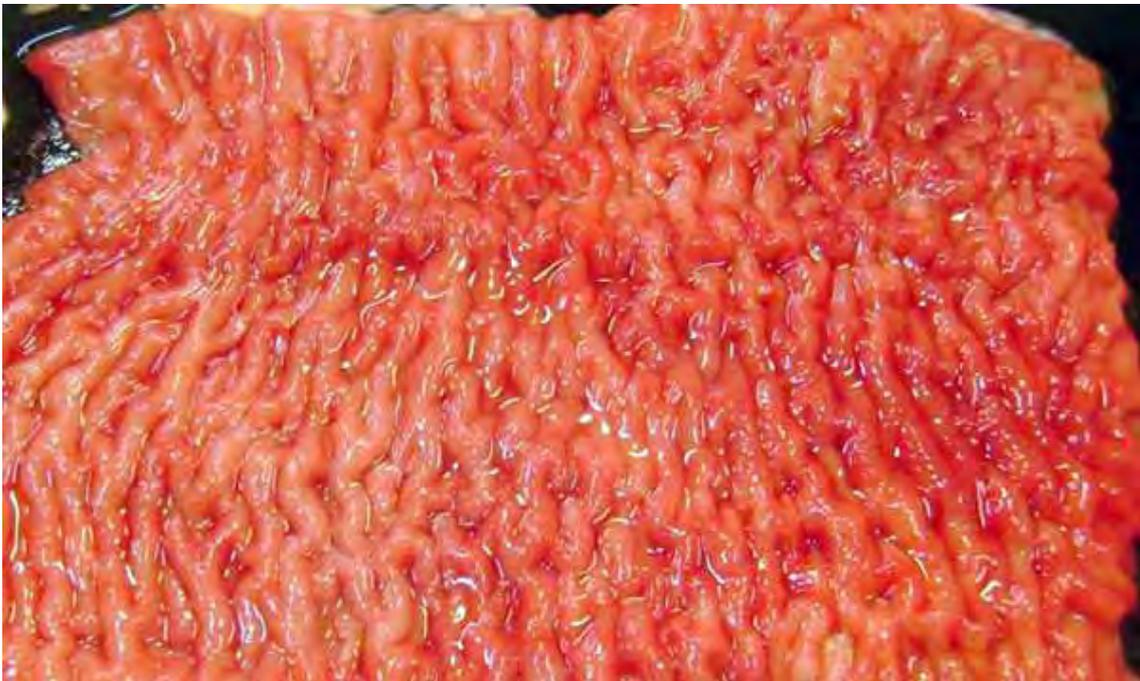
orientativa para el diagnóstico presuntivo.

El diagnóstico definitivo solo se consigue mediante el aislamiento del virus.

### 3.8. La paratuberculosis

La paratuberculosis bovina suele aparecer de forma esporádica en un animal de la explotación. Sin embargo, por estudios recientes utilizando ELISA y PCR en muestras de bovinos procedentes de matadero se ha demostrado una prevalencia del 10%.

De los signos clínicos que se observan en la paratuberculosis el más característico, aunque no el más constante, es la diarrea. El adelgazamiento y el edema intermandibular como consecuencia de la hipoproteïnemia y la anemia deben tenerse siempre en cuenta (Garrido, Albéitar 49, 2001).



*Mucosa intestinal corrugada – paratuberculosis*

**Tabla 2. Procesos más comunes que cursan con diarrea en bovinos adultos**

Paratuberculosis clínica	ELISA. Coprocultivo	Esporádica
Parasitosis digestiva	Coprología	Hipoproteinemia
Enf de las mucosas	Leucopenia. Aislamiento viral	Estomatitis erosiva
Salmonelosis	Coprocultivo	Septicemia
Lactacidosis	Disminución pH rumen	Comprobar dieta
Deficiencia de cobre	Niveles séricos (Cu, Mb)	Decoloración de la capa
Trastornos prestomagos	Diagnostico clínico	Fibras sin digerir
Shock tóxico/endotoxico	Diagnostico clínico	Signos clínicos específicos
Agentes físicos (arena)	Sedimentación de heces	Antecedentes de acceso

#### 4. Agradecimientos

Los autores agradecen a los Profs. Contreras y Wittwer, de la Universidad Austral de Chile, por la cesión de las imágenes que acompañan este artículo.

#### 5. Bibliografía

- Albakide, S.A. Servicio Técnico Veterinario. Diarreas neonatales en rumiantes: control de brotes y rehidratación. Los Rotavirus. Informe técnico Schering-Plough Animal Health. Albéitar. 2002. N° 58. n° 40.
- Alonso, D. A., Fidalgo, A. L., González, M, J. Fluidoterapia en medicina de rumiantes. En: Aplicaciones de fluidos en Veterinaria. Consulta de Difusión Veterinaria SL. 2001. Capitulo IX. P. 111-128
- Barrington, G.M., Gay, J.M., Evermann, J.F. Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases. The Veterinary Clinics of North America.: Food Animal Practice. 2002, n°18, p. 7-34.
- Belknap, E.B., Navarre C.B. Differentiation of gastrointestinal diseases in adult cattle. The Veterinary Clinics of North America.: Food Animal Practice. 2000. n°16, p. 59-86.
- Braun, U., Steiner, A., Kaegi, B. Clinical, haematological and biochemical findings and the results of treatment in cattle with acute function al piloric stenosis. Veterinary Record. 1990. n° 126, p. 107-110.
- Brugère-Picoux, J. Utilisation des solutés dans le traitement de la

- déshydratation et des troubles acido-basiques chez les bovins adultes. Recueill de Médecine Vétérinaire. 1985. vol 3. n° 161. p. 231-243.
- Brugère-Picoux, J. La réhydratation chez les veaux diarrhéiques. Recueill de Médecine Vétérinaire. 1985. vol 3. 161. p.257-274.
- Bywater, RJ. Oral rehydration in calves. En: Raw M-E, Parkinson TJ, eds. The veterinary annual. 1994. n° 34. p 35-42.
- Constable, PD. Solucion salina hipertónica. Clínicas Veterinarias de Norteamérica. 2003. p. 113-139.
- Dirksen, G., Grunder, HD., Stober, M. Medicina interna y cirugía del bovino. 2005. vol. 2.
- Garrido, JM., Aduriz, G., Geijo, M., Juste, RA. Paratuberculosis bovina (I): una enfermedad histórica de interés actual. Albéitar 2001. n° 49. p.16-19
- Green, M. Mastitis tóxica en el ganado bovino. Veterinary Digest, Rumiantes. 1998. Vol VIII, n° 2. Art 7. [http://www.cattletoday.com/archive/2001/March/Cattle\\_Today130.shtml](http://www.cattletoday.com/archive/2001/March/Cattle_Today130.shtml)  
<http://www.eap.mcgill.ca/AgroBio/ab370-04e.htm>
- Navetat, P.; Biron, P., Contrepolis, M., Rizet, CL., Valacher, JF.; Schelcher, F.; Espinasse, J.
- Las gastroenteritis paralizantes: ¿enfermedad o síndrome? 1998, Bulletin Academie Veterinaire de France.
- Radostits, OM., Gay, CC, Blood, DC, Hinchcliff, KW. Medicina veterinaria. 2001. 9ª ed. Vol 1 y 2
- Roussel, A.J. Fluidoterapia en el ganado adulto. Clínicas Veterinarias de Norteamérica. 2003. p. 99-113.