

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS



Impacto económico en tratamientos de enfermedades en becerras lecheras.

Por:

RICARDO JAVIER MOCTEZUMA GONZÁLEZ

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Junio 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Impacto económico en tratamientos de enfermedades en becerras lecheras.

Por:

RICARDO JAVIER MOCTEZUMA GONZÁLEZ

TESIS

Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

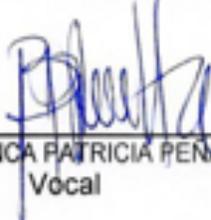
Aprobada por:



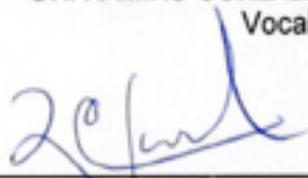
DR. OSCAR ÁNGEL GARCÍA
Presidente



DR. RAMIRO GONZÁLEZ ÁVALOS
Vocal



MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA
Vocal



MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS
Vocal Suplente



MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Junio 2022

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Impacto económico en tratamientos de enfermedades en becerras lecheras.

Por:

RICARDO JAVIER MOCTEZUMA GONZÁLEZ

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:

DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS
Asesor Principal

MC. BLANCA PATRICIA PENA REVUELTA
Coasesor

MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS
Coasesor

MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México

Junio 2022

DEDICATORIAS

A mis padres, Narda Leonila González García y Ricardo Moctezuma Herrera, por su comprensión y ayuda en momentos malos y menos malos. Me han enseñado a encarar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni desfallecer en el intento. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi perseverancia y mi empeño, y todo ello con una gran dosis de amor y sin pedir nunca nada a cambio.

A mis hermanas, Melanie Andrea Moctezuma González y Narda Nayelli Moctezuma González por su apoyo y confianza que me han brindado día con día.

A mis Abuelos, Alfredo Javier Moctezuma Carrillo (†), Herlinda Herrera, Gonzalo González Díaz (†), Gloria García Barbosa, por sus bendiciones, enseñanzas, y por su apoyo y gran amor incondicional.

En general a la familia Moctezuma Y familia González

AGRADECIMIENTOS

A Dios, quien ha sido mi guía, fortaleza y su mano de fidelidad y amor han estado conmigo hasta el día de hoy.

A mis padres, quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer las adversidades porque Dios está conmigo siempre.

A toda mi familia, porque con sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y meta

A mi alma mater, por cobijarme durante los años de mi formación, por brindarme, excelentes profesores, gracias por todo lo que en ella encontré.

A mi compañera y amiga, Nayeli Rios Moreno por el apoyo y amistad brindada a lo largo de nuestra carrera.

A mi asesor principal, Dr. Ramiro González Avalos por hacer siempre un espacio de su tiempo para invertirlo en este proyecto de investigación y ser un buen guía para adquirir conocimientos.

Al MVZ. Miguel Parra Bátiz y MVZ Miguel Esteban Parra López, por darme la oportunidad de realizar la investigación y por los conocimientos que compartieron conmigo.

RESUMEN

En las unidades de producción lechera un punto de vital importancia lo constituye la recría de becerras, esto se realiza con el fin de remplazar a las vacas adultas que van dejando la explotación. Por ello las primeras semanas y meses de la vida de una becerro son cruciales para criar una vaca lechera altamente productiva. Es importante considerar que los factores desencadenantes de enfermedades en becerras son un punto de referencia que se debe atender. La morbilidad y mortalidad en becerras antes del destete son atribuidas a enfermedades infecciosas, las cuales son principalmente la diarrea y la neumonía. El objetivo del presente trabajo fue estimar el impacto económico relacionado a la mortalidad y morbilidad causada por enfermedades en becerras lecheras. Se realizó un estudio observacional en una población de 1072 becerras Holstein. Las variables que se consideraron para estimar el costo fueron: precio de becerro muerta, tratamiento becerro/día, días de tratamiento. Las enfermedades que se registraron para monitorear la salud de las becerras, fueron diarrea y neumonía. Se detectó un 71.92%, 2.24 % y 8.4% de prevalencia de crías con evento de diarrea, neumonía y diarrea más neumonía respectivamente. Estas enfermedades generan un gran impacto económico, por los costos de tratamiento así como por la mortalidad con un valor de \$ 760,036.37 en la población evaluada.

Palabras clave: Enfermedad, Morbilidad, Prevalencia, Tratamiento

ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS	ii
RESUMEN.....	iii
ÍNDICE GENERAL	iv
ÍNDICE DE CUADROS	v
ÍNDICE DE FIGURAS	vi
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Objetivo	3
1.2 Hipótesis	3
2 REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
2.1 Importancia de la crianza de beceras	4
2.2 Calostro y transferencia de inmunidad	5
2.3 Diarrea neonatal bovina.....	9
2.3.1 Salmonelosis	10
2.3.2 Colibacilosis.....	13
2.3.3 Rotavirus.....	17
2.3.4 Coronavirus.....	20
2.3.5 Criptosporidiosis	23
2.4 Complejo respiratorio bovino	29
2.4.1 Rinotraqueritis infecciosa bovina (IBR).....	30
2.4.2 Virus Sincitial Respiratorio	32
2.4.3 Parainfluenza tipo 3 (PI3)	34
2.4.4 Pasteurelisis neumónica.....	35
2.4.5 Histophilus somni (Haemophilus somnus)	40
2.4.6 Micoplasmosis	42
3 MATERIALES Y MÉTODOS	45
4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	47
5 CONCLUSIONES.....	53
6 LITERATURA CITADA.....	54

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1	Características y composición química del calostro y leche de ganado Holstein.	6
Cuadro 2	Litros de calostro necesario para alcanzar una concentración en suero sanguíneo de 10 mg/ml.	8
Cuadro 3	Morbilidad y mortalidad con evento de diarrea en becerras Holstein en lactancia	50
Cuadro 4	Morbilidad y mortalidad con evento de neumonía en becerras Holstein en lactancia	51
Cuadro 5	Morbilidad y mortalidad con evento de diarrea + neumonía en becerras Holstein en lactancia	52

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1	Diagrama del ciclo de vida de <i>Cryptosporidium</i> spp	25
Figura 2	Distribución de becerras enfermas de diarrea de 0-60 días	47
Figura 3	Distribución de becerras enfermas de neumonía de 0-60 días	48
Figura 4	Distribución de becerras muertas de 0-60 días	49

1. INTRODUCCIÓN

El éxito en el manejo de las becerras inicia con el primer suministro de calostro. Las becerras que reciben una adecuada cantidad de calostro presentan altas concentraciones de inmunoglobulinas circulantes en sangre, éstas se asocian con un descenso en la morbilidad y mortalidad por ciertas enfermedades infecciosas, tales como septicemia, enteritis, diarreas y enfermedades respiratorias (Besser y Gay, 1994).

Es necesario que el calostro sea administrado adecuadamente, en el tiempo correcto (no más allá de las dos horas de nacido), a la temperatura adecuada (lo más cercano a la temperatura corporal) y en volumen adecuado (10 % del peso corporal), puesto que inmediatamente después de ser administrado entrara en contacto con las vellosidades intestinales y si no está a la temperatura adecuada, retrasara su labor de protección, con la higiene apropiada, puesto que la velocidad de ingreso del calostro y de las bacterias productoras de la enfermedad es la misma, por lo tanto es una competencia de la bacteria con el calostro (Church, 1979).

El periodo postnatal hasta el destete es crítico para los terneros lecheros (Soberon *et al.*, 2012). Este periodo también representa un momento en el que los terneros son susceptibles de contraer enfermedades infecciosas. De hecho, la principal causa de mortalidad y morbilidad en terneros durante las primeras semanas de vida en Norteamérica es la diarrea (NAHMS, 2007), causadas por infecciones patógenas del tracto gastrointestinal (TGI). Dado que la mortalidad y la incidencia de los problemas de salud en los terneros siguen siendo elevadas en las explotaciones lácteas de Norteamérica, una mejor comprensión de esta fase del desarrollo de los

terneros puede dar lugar a oportunidades para mejorar su salud y su productividad a lo largo de toda su vida (Wood *et al.*, 2015).

Las tasas altas de morbilidad y mortalidad en becerras recién nacidas son atribuidas a enfermedades infecciosas; las dos más frecuentes que afectan a las becerras son la diarrea y las enfermedades respiratorias. La tasa de mortalidad en becerras antes del destete es de 7.8%. La diarrea y otros problemas digestivos contribuyen al 56.5% de las muertes; las enfermedades respiratorias es la segunda causa de mortalidad con 22.5% (USDA, 2010).

En particular, la diarrea neonatal del ternero es una considerable causa de muerte y de pérdidas económicas, tanto directas como indirectas, en la producción primaria ganadera. Entre las pérdidas directas se incluyen los gastos de tratamientos con medicamento y, fundamentalmente, la mortalidad de los animales. Entre las pérdidas indirectas cabe destacar la pérdida de mejora genética por la mortalidad y el retraso en el crecimiento de los terneros. Además, se debe tener en cuenta el tiempo que el personal dedica a atender a los animales enfermos (Bilbao *et al.*, 2016).

La neumonía enzoótica es una de las enfermedades infecciosas más comunes que afectan a las becerras lecheras (Pijoan, 1997). Asimismo, en Estados Unidos de América y Canadá, esta enfermedad es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en estos animales. De un 80% a 90% de las becerras en el hato, se ven afectadas por brotes severos, aunque el índice de mortalidad es por lo general menor al 5% (Waltner-Toews *et al.*, 1986). La enfermedad ocurre frecuentemente

en becerras de uno a cinco meses de edad 5, con una incidencia mayor en animales nacidos durante el otoño y el invierno (Kiorpes *et al.*, 1988).

1.1 Objetivo

Estimar los costos del tratamiento de las enfermedades (diarreas y neumonías) en becerras lecheras.

1.2 Hipótesis

Las enfermedades que afectan a becerras lecheras son de gran importancia económica para las explotaciones lecheras debido a los costos de tratamiento.

2 REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Importancia de la crianza de becerras

Se define crianza de reemplazos a aquellas etapas que van del nacimiento hasta el estado de vaquilla al parto. La etapa de lactancia en sistemas de crianza intensivos se extiende por unos 60 días, y durante la misma, el aparato digestivo debe adquirir la capacidad de digerir carbohidratos estructurales (celulosa), que han de servirle a la becerro como fuente de energía para su crecimiento, por lo que es de suma importancia que el sistema de alimentación durante el periodo lactante sea eficiente (Blanco, 2007).

La producción de hembras para la reposición de los establos ha sido algo que el país descuido muchos años y en su lugar se recurrió a la importación de novillas al parto principalmente de los países de Norteamérica. En los últimos años se han importado también de otros países como Uruguay y mayormente de Australia y Nueva Zelanda. En México existen hoy alrededor de veinte mil vacas lecheras de Australia y cincuenta mil de Nueva Zelanda. Aun así, una gran parte de los ganaderos de México han puesto siempre enorme interés a la crianza de becerras (Espinosa, 2007).

Las condiciones actuales están obligando al productor a ser más eficiente en la cría y desarrollo de vaquillas. Esta es un área de suma importancia ya que lo que se haga hoy se reflejará en el futuro; el productor debe criar las vaquillas de la manera más eficiente para reducir los gastos, pero sin llegar a afectar negativamente su salud y futura productividad (Belloso, 2005).

Por lo tanto, hay factores que afectan de manera negativa al desarrollo de las becerras que son las neumonías y las diarreas en la etapa de lactancia (Salazar *et al.*, 2019).

2.2 Calostro y transferencia de inmunidad

La estructura de la placenta bovina previene la transferencia de inmunoglobulinas (Ig) o anticuerpos de la madre al feto (Argüello *et al.*, 2005). Por ello, la becerro nace sin inmunidad humoral (anticuerpos) adecuada y depende de la transferencia pasiva de inmunoglobulinas maternas presentes en el calostro (Robinson *et al.*, 1998). Los terneros nacen hipogammaglobulinémicos y requieren el consumo de calostro como fuente de inmunoglobulinas durante el periodo neonatal. El fracaso de la transferencia pasiva (concentración inadecuada de IgG en circulación) en las becerras tras el cese de la absorción macromolecular es una condición común que predispone a los terneros a una mayor morbilidad y mortalidad (Quigley *et al.*, 2002).

El calostro es la primera secreción producida por la glándula mamaria después del parto. Contiene anticuerpos, que proveen protección inmunológica a la becerro durante las primeras semanas de vida. Este contiene un gran número de linfocitos, neutrófilos, macrófagos, factores del crecimiento y hormonas (Le Jan, 1996). Además es la primera fuente de nutrientes para la becerro. Ya que contiene casi el doble de los sólidos totales que están en la leche, el contenido de proteína y grasa es mayor, pero la concentración de lactosa es menor. Vitaminas y minerales también se encuentran en mayores cantidades (Elizondo, 2007).

Cuadro 1. Características y composición química del calostro y leche de ganado Holstein (tomado de Davis y Drackley, 1998).

Variable	Calostro (ordeño post- parto)			
	1	2	3	Leche
Gravedad específica	1.056	1.045	1.035	1.032
Sólidos totales, %	23.9	17.9	14.1	12.5
Grasa, %	6.7	5.4	3.9	3.6
Sólidos no grasos, %	16.7	12.2	9.8	8.6
Proteína total, %	14.0	8.4	5.1	3.2
Caseína, %	4.8	4.3	3.8	2.5
Albumina, %	0.9	1.1	0.9	0.5
Inmunoglobulinas, %	6.0	4.2	2.4	0.09
IgG, g/dL	3.2	2.5	1.5	0.06
Nitrógeno no prot., %	8.0	7.0	8.3	4.9
Lactosa, %	2.7	3.9	4.4	4.9
Calcio, %	0.26	0.15	0.15	0.13
Potasio, %	0.14	0.13	0.14	0.15
Sodio, %	0.14	0.13	0.14	0.15
Vit A, µg/dL	295	190	113	34
Vit E. µg/g de grasa	84	76	56	15
Riboflavina, µg/ml	4.83	2.71	1.85	1.47
Colina, mg/ml	0.70	0.34	0.23	0.13

Tiene Inmunoglobulinas, estas son proteínas críticas para la identificación y destrucción de patógenos, existen 3 tipos de Ig en el calostro IgG, IgM, IgA. Existen 2 isotipos de IgG: IgG1 e IgG2, estas Ig colaboran para proveer a la becerria de inmunidad pasiva hasta que esta desarrolle su propia inmunidad activa (Blanco, 2007). Contiene 85-90% de IgG, 5% de IgA y 7 % de IgM, siendo la IgG1 del 80 al

90% de IgG, de manera que la transferencia de IgE podría ser importante en la protección temprana contra parásitos intestinales (Thatcher y Gershwin, 1989).

Cada una de las Ig tiene una función diferente. Las IgG identifican y ayudan a destruir patógenos invasores. Debido a que son de menor tamaño que las otras Ig, se pueden mover afuera del torrente sanguíneo y abrirse paso hacia otras partes del cuerpo donde pueden ayudar a identificar patógenos. Las IgM son los anticuerpos que sirven como la primera línea de defensa en casos de septicemia; son moléculas largas que permanecen en la sangre y protegen al animal de invasiones bacterianas. Las IgA protegen las superficies mucosas como la del intestino. Se adhieren a la mucosa intestinal y previenen que a su vez, los patógenos se adhieran y causen enfermedades (Blanco, 2007).

El calostro de alta calidad tiene una concentración de IgG superior a 50 g/L (McGuirk y Collins, 2004). Es importante que las becerras consuman del 10 al 12% de su peso corporal de calostro en su primera alimentación (Godden, 2008). Debido a que la capacidad de absorción intestinal empieza a disminuir entre las 6 y 12 horas luego del nacimiento y finaliza a las 48 horas (Baintner, 2007). Son necesarios 150 o 200 gramos de IgG calostrales para una adecuada transferencia pasiva de Ig (Baquero-Parado, 2008).

Donovan et al. (1998) establecieron que las becerras presentan una falla en la adquisición de inmunidad pasiva cuando los valores de la refractometría son menores a 5.2 g/dl. Pero, otros autores consideran los valores para considerar una adecuada transferencia de la inmunidad pasiva deben ser mayores a 6,0 g/dl (Davis y Drackley, 1998).

La incapacidad de las beceras de absorber la cantidad adecuada de Ig del calostro en la circulación sanguínea dentro de las 24 horas después del parto, provocan FTP, esto da lugar a un incremento de enfermedades neonatales (Faber *et al.*, 2005).

La medición del grado de FTP es de vital importancia para manejar correctamente a las beceras jóvenes. Los rangos de los valores considerados como falla son <8 $\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ para una falla total, >8 pero <10 $\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ para una falla parcial, y >10 $\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ para una transferencia adecuada de Ig (McGuirk y Collins, 2004). Algunos autores consideran solamente >10 $\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ para una adecuada transferencia y <10 $\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ para una inadecuada transferencia de Ig (Filteau *et al.*, 2003).

Cuadro 2. Litros de calostro necesario para alcanzar una concentración en suero sanguíneo de 10 mg/ml (tomado de Elizondo-Salazar, 2007).

IgG (g/l)	Peso de la ternera al nacimiento (kg)												
	25	27.5	30	32.5	35	37.5	40	42.5	45	47.5	50	52.5	55
20	4.75	5.23	5.70	6.18	6.65	7.13	7.60	8.08	8.55	9.03	9.50	9.98	10.4
25	3.80	4.18	4.56	4.94	5.32	5.70	6.08	6.46	6.84	7.22	7.60	7.98	8.36
30	3.17	3.48	3.80	4.12	4.43	4.75	5.07	5.28	5.70	6.02	6.33	6.65	6.97
35	2.71	2.99	3.26	3.53	3.80	4.07	4.34	4.61	4.89	5.16	5.43	5.70	5.97
40	2.38	2.61	2.85	3.09	3.33	3.56	3.80	4.04	4.28	4.51	4.75	4.99	5.23
45	2.11	2.32	2.53	2.74	2.96	3.17	3.38	3.59	3.80	4.01	4.22	4.43	4.64
50	1.90	2.09	2.28	2.47	2.66	2.85	3.04	3.23	3.42	3.61	3.80	3.99	4.18
55	1.73	1.90	2.07	2.25	2.42	2.59	2.76	2.94	3.11	3.28	3.45	3.63	3.80
60	1.58	1.74	1.90	2.06	2.22	2.38	2.53	2.69	2.85	3.01	3.17	3.33	3.48
65	1.46	1.61	1.75	1.90	2.05	2.19	2.34	2.48	2.63	2.78	2.92	3.07	3.22
70	1.36	1.49	1.63	1.76	1.90	2.04	2.17	2.31	2.44	2.58	2.71	2.85	2.99
75	1.27	1.39	1.52	1.65	1.77	1.90	2.03	2.15	2.28	2.41	2.53	2.66	2.79
80	1.19	1.31	1.43	1.54	1.66	1.78	1.90	2.02	2.14	2.26	2.38	2.49	2.61

2.3 Diarrea neonatal bovina

El término de diarrea aguda indiferenciada de los terneros neonatos se emplea para definir aquellas diarreas que aparecen en animales de menos de 15 días de edad (a veces hasta un mes de vida), y que se caracterizan por diarrea acuosa, deshidratación, acidosis progresiva y muerte (San Miguel, 2002). Clínicamente la diferencia entre la diarrea mecánica y la diarrea infecciosa es que en la mecánica solo se manifiestan una diarrea blanquecina como si fuera leche cortada, por lo que también se le denominan becerros enlechados y puede dar origen a una diarrea infecciosa en la que los becerros presentan alteración como fiebre, taquicardia, polipnea, anorexia con diarrea fétida mal oliente (Cano, 2008).

La diarrea de los terneros se atribuye a factores tanto infecciosos como no infecciosos (Izzo *et al.*, 2011). Múltiples patógenos entéricos (por ejemplo, virus, bacterias y protozoos) están involucrados en el desarrollo de esta enfermedad. La coinfección se observa con frecuencia en los terneros con diarrea, aunque un solo patógeno primario puede ser la causa en algunos casos. La prevalencia de cada uno de los patógenos y la incidencia de la enfermedad pueden variar según la ubicación geográfica de las explotaciones, las prácticas de manejo de las mismas y el tamaño del rebaño (Cho y Yoo, 2014).

Los agentes infecciosos que causan diarrea con más frecuencia en becerros recién nacidos mantenidos en explotaciones lecheras son rotavirus, coronavirus y cepas de *E. coli* enterotoxigénica, *Cryptosporidium* spp y *Salmonella* spp, que se manifiestan como infecciones mixtas (Baquero-Parrado, 2008).

Estos agentes afectan a bovinos de cualquier edad, siendo las becerras recién nacidas y menores de 60 días presentan una enfermedad entérica en forma más manifiesta. De acuerdo a estudios epidemiológicos y de laboratorio, son más comunes que se formen infecciones mixtas que simples, por lo que se describe como Complejo Diarreico Bovino (CDB), y cuando afecta a recién nacidos se nombra Diarrea Indiferenciada de la becerro (Rocha *et al.*, 2019).

La diarrea ocurre por mala absorción debido al daño completo de la célula epitelial infectada, a la alteración de los mecanismos de absorción o al aumento de las secreciones celulares, siendo en este último caso una diarrea por hipersecreción. Otros síntomas clínicos incluyen depresión, debilidad, anorexia y deshidratación que puede variar entre 8 y 10%, además de alteraciones de los parámetros sanguíneos, como aumento del volumen del paquete celular y el conteo de leucocitos totales, lo cual sugiere deshidratación (Cadavid-Betancur *et al.*, 2015) Además, hay reportes de neutrofilia y leucocitosis en estadios tempranos de la diarrea (Malik *et al.*, 2013). En 6 a 12 horas se pueden producir desequilibrios electrolíticos donde predominan la hiperkalemia e hiponatremia, acidosis metabólica, insuficiencia circulatoria, shock y muerte (Boileau y Kapil, 2010).

2.3.1 Salmonelosis

Salmonella entérica, bacteria gramnegativa, intracelular facultativa que causa la enfermedad llamada Salmonelosis. Tiene más de 2000 serovariedades. y es considerada una zoonosis (Chávez *et al.*, 2017). Las serovariedades encontradas con mayor frecuencia en becerras con gastroenteritis son *S. typhimurium* y *S. dublin* (Scott *et al.*, 2011).

Se presenta principalmente en becerras entre 4 y 28 días de edad, aunque también afecta a animales de mayor edad. La morbilidad y mortalidad es mayor al 60%. La severidad y duración de la enfermedad se relaciona con la virulencia de la serovariedad, la edad del animal, su inmunidad pasiva, su nutrición y el grado de estrés ambiental (Mholer *et al.*, 2009).

Los signos clínicos integran fiebre, anorexia y diarrea, que cambia en sus propiedades organolépticas, proporción de agua, volumen o profusión, mucofibrinosidad y hemorragia con olor pútrido (Mholer *et al.*, 2009). La deshidratación combinada con el desequilibrio ácido-base y electrolítico contribuyen a la extenuación y depresión en animales con infección aguda. Los becerros que sobreviven a la etapa aguda de la patología a menudo cursan por un tiempo de caquexia a medida que se recuperan (Blowey y Weaver, 2018).

Una vez que la infección es hiperaguda, son poquísimos los signos clínicos que tienen la posibilidad de mirar en los becerros, principalmente se hallan letárgicos; en casos de septicemia hiperaguda o aguda, se generan heridas en varios órganos y puede haber disnea y otra signología respiratoria: fallecen en poco tiempo (Mholer *et al.*, 2009).

Se ha visto que los becerros infectados con *Salmonella typhimurium* presentan heridas entéricas, primordialmente enteritis catarral hemorrágica difusa con ileotiflocolitis fibrinonecrótica difusa, linfonodos mesentéricos aumentados de tamaño y abomasitis. Por lo regular, además la vesícula biliar está inflamada, y la histopatología arroja colecistitis fibrinosa, lo cual se considera patognomónico de la enteritis aguda por salmonela (Scott *et al.*, 2011).

En los exámenes de sangre y suero, se puede encontrar leucopenia, neutropenia o neutrofilia, hemoconcentración y aumento de las proteínas totales asociados a la deshidratación; también un aumento en el fibrinógeno en plasma por la inflamación, acidosis metabólica y aumento de la urea en sangre (Chávez *et al.*, 2017).

La vía de entrada es fecal-oral. Luego de la ingestión, la salmonela coloniza el tracto intestinal, invade los enterocitos por medio de las células epiteliales especializadas en el transporte de antígenos (células M) y los tejidos linfoides, así consigue entrar a los macrófagos y diseminarse por todo el organismo con velocidad. Los mecanismos básicos de virulencia integran su habilidad para invadir la mucosa intestinal, multiplicarse en los tejidos linfoides y eludir los sistemas de defensa del huésped, ocasionando una enfermedad sistémica (Mholer *et al.*, 2009).

El microorganismo puede ser excretado en leche, orina, saliva, descargas vaginales y heces (Nielsen, 2013). Los animales infectados con signos clínicos pueden excretar más de 10⁸ UFC/g de heces incluso tras 12 horas de haber ingerido la bacteria; los animales con infecciones subclínicas o recuperados de la infección pueden excretar hasta 10⁵ UFC/g de heces a lo largo de meses o años, en particular a lo largo de periodos de estrés, aunque no todos los animales infectados excretan la bacteria (House *et al.*, 1993). Los becerros severamente afectados cursan con bacteriemia, por lo que se puede lograr el aislamiento de la bacteria a partir del pulmón, el bazo o el hígado (Nielsen, 2013).

El diagnóstico se realiza mediante el aislamiento de la bacteria en medios enriquecidos, a partir de heces u órganos obtenidos en la necropsia. También es posible hacer el diagnóstico mediante técnicas moleculares como la reacción en

cadena de la polimerasa (PCR) convencional, y en tiempo real o ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) (Chávez *et al.*, 2017).

El tratamiento para salmonelosis consiste en administrar terapia de líquidos y electrolitos para reponer las pérdidas por diarrea, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para limitar la cascada inflamatoria y los antibióticos, que de forma ideal se elegirán después de haber llevado a cabo una prueba de susceptibilidad para la identificación del antibiótico ideal en la cepa presente de manera específica en la unidad de producción (Mholer *et al.*, 2009). En becerros con septicemia, se debe iniciar el tratamiento antibiótico tan pronto como se desarrollen signos clínicos. Así, se habrán de establecer los protocolos de tratamiento y se les dará el seguimiento correcto (Chávez *et al.*, 2017).

2.3.2 Colibacilosis

Escherichia coli es un bacilo corto, gran negativo, anaerobio facultativo, flagelado, no forma esporas, fermenta glucosa y lactosa. Es una de las bacterias más abundantes en el tracto intestinal normal. En esta región, este organismo contribuye a la función normal y nutrición (Baylis *et al.*, 2006; Herdt y Sayegh, 2013).

La colibacilosis septicémica del ternero neonato hace hincapié a una enfermedad infecciosa y sistémica producida por cepas patógenas de *Escherichia coli*. El padecimiento afecta principalmente a terneros durante sus primeras dos semanas de vida (Gyles y Fairbrother, 2010), aunque en algunos casos pueden observarse hasta los 28 días (Fecteau *et al.*, 2019). Clínicamente cursa de forma sobreaguda, aguda o crónica (Besser y Gay, 1985).

Diferentes grupos de *E. coli* han sido identificados como causantes de diarrea en terneros, los más importantes son:

- *E. coli* enterotoxigénica (ETEC): son cepas que elaboran enterotoxinas termolábiles o termoestables. Causan diarrea en terneros menores de 4 días y su período de incubación es de 12-18 horas.
- *E. coli* enteropatógena (EPEC): no manifiesta signos clínicos específicos y puede presentarse paralelamente con otros patógenos entéricos. La edad promedio de los terneros afectados va desde los 2 días de nacido hasta los 4 meses de edad (Van Metre *et al.*, 2008)

Patogenia: *E. coli* enterotoxigénica posee dos factores de virulencia determinantes en su patogénesis, su habilidad para adherirse a la superficie mucosa de los enterocitos y la capacidad de producir enterotoxinas. La adhesión es mediada por filamentos proteicos llamados fimbrias, los cuales se ligan a receptores específicos de la membrana celular de los enterocitos. Esta adhesión de la bacteria a la superficie del enterocito le confiere otra ventaja porque las enterotoxinas son liberadas cerca de sus receptores, lo que conlleva a hipersecreción de fluidos ricos en iones cloruro; el agua, sodio, potasio y bicarbonato se unen al cloruro creando un flujo de salida rico en electrolitos hacia el interior del intestino, generando una rápida deshidratación, colapso y muerte. Se debe tener en cuenta que esta cepa no es invasiva por lo que las vellosidades permanecen intactas (Scott *et al.*, 2004; Van Metre *et al.*, 2008)

E. coli enteropatógena es capaz de adherirse y borrar las microvellosidades de las células intestinales, no obstante aunque no produce enterotoxinas, puede producir varios tipos de citotoxinas. Estas últimas son las encargadas de la degradación celular generando daño histológico permanente. Dado que las lesiones se localizan generalmente en el intestino grueso, se puede observar disentería y diarrea (Reisinger, 1965). Malabsorción, indigestión y pérdida de proteínas son signos característicos de la enfermedad (Van Metre *et al.*, 2008; Cho y Yoon, 2014).

Signos clínicos. En el caso de la cepa enterotoxigénica, el brote se caracteriza por un inicio rápido y severo, diarrea muy acuosa, que causa una rápida deshidratación y colapso que es frecuentemente fatal. En algunas circunstancias, los animales pueden morir antes de evidenciar la diarrea (Scott *et al.*, 2004). Para las cepas enteropatógenas se observa que los animales mantienen un apetito normal y no desarrollan fiebre, pero una leve diarrea con sangre puede ser notoria. En casos prolongados se observa depresión, dolor abdominal, tenesmo, deshidratación y pérdida de peso (Van Metre *et al.*, 2008; Scott *et al.*, 2011). Es posible reconocer clínicamente un brote de diarrea causada por *E. coli* debido a la severidad y el grupo etario de los terneros afectados. El secuestro de fluido en el abomaso e intestinos le da al abdomen una apariencia distendida y voluminosa que “chapotea” a la palpación. La temperatura rectal puede estar elevada en un primer momento pero rápidamente cae a niveles subnormales (Scott *et al.*, 2004; Radostits *et al.*, 2007).

Diagnostico. En la examinación macroscópica, *E. coli* está asociada con asas intestinales distendidas con fluido pero sin enteritis. Los terneros infectados con *E. coli* enterotoxigénica tienen una leve reacción inflamatoria en la pared del intestino

delgado y algo de atrofia de las vellosidades; en los terneros infectados con *E. coli* enteropatógena se hallará atrofia de las vellosidades de una manera más extensa (Baylis *et al.*, 2006). En las muestras recién tomadas pueden verse grupos de bacilos gram-negativos adheridos a la pared del intestino delgado. El diagnóstico definitivo en campo yace en la demostración de la habilidad de *E. coli* para distender las asas intestinales (Izzo *et al.*, 2015).

E. coli también puede ser identificada por la presencia del factor de adherencia F5 (K99) usando inmunoensayos incluyendo aglutinación en látex, ELISA, anticuerpos fluorescentes, aglutinación en placa, PCR múltiple, PCR-RT (en tiempo real) y las pruebas rápidas con tiras reactivas (Cho y Yoon, 2014; Izzo *et al.*, 2015). El diagnóstico confirmatorio es realizado por examinación microscópica del intestino delgado y el colon. Una apariencia histológica distinta ocurre en los sitios de adherencia donde grupos de bacilos gram-negativos se adhieren y forman una apariencia festonada en las células epiteliales (Radostits *et al.*, 2007; Scott *et al.*, 2011).

Tratamiento. Administrar fluidoterapia vía IV con una solución isotónica más bicarbonato de sodio al 13%, a una tasa de 100 mL/kg de peso vivo en 4-6 horas; 25-50 g de dextrosa pueden ser añadidos a la solución. Tener en cuenta la temperatura corporal del ternero. Fluidoterapia de mantenimiento una combinación de una solución de bicarbonato de sodio y suero fisiológico, 5-8 mL/kg/hora, vía IV por las siguientes 20 horas. Si el ternero lo acepta, puede instaurarse la fluidoterapia vía oral con sueros energizantes. Muchas veces es recomendable evitar el consumo de leche por 24 a 48 horas. Aplicación de antibióticos: se recomienda la

combinación sulfadoxina-trimetoprim (13.3 mg/kg de peso vivo de sulfadoxina + 2.7 mg/kg de peso vivo de trimetoprim), vía IM, cada 24 horas por 5 días. Antiinflamatorio: dexametasona: 20 – 200 µg/kg peso vivo, vía IM, una sola vez. (Cho y Yoon, 2014; Izzo *et al.*, 2015).

2.3.3 Rotavirus

Es clasificado como un agente separado de la familia Retroviridae. Miden 100 nm de largo, tienen partículas sin envoltura con simetría de icosaedro (Ramig, 2004). Su genoma se forma por once segmentos de doble cadena de ARN, esta estructura permite su diagnóstico por electroforesis y su clasificación taxonómica y epidemiológica (Anda *et al.*, 2000).

El genoma del Rotavirus codifica seis proteínas estructurales (VP1-VP4, VP6-VP7) y seis proteínas no estructurales (NSP1-NSP6). Se clasifican en 7 grupos (A-G) y estos a su vez en serotipos. Los Rotavirus Grupo A se clasifican en serotipos de acuerdo a las proteínas de la cápside externa VP7 (tipo G) y VP4 (tipo P). Hay 14 tipos G del rotavirus del grupo A, con G1, G6, G8 y G10 que se describen en aislamientos de BRV (Delgado-González, 2019).

Tras la infección, se desarrolla extensa necrosis celular del epitelio del intestino delgado, lo que lleva a la atrofia de las vellosidades, la pérdida de las enzimas digestivas, la reducción en la absorción y el aumento de la presión osmótica en la luz intestinal y la aparición de la diarrea. Consecuente por una hiperplasia reactiva de células de las criptas acompañada por el aumento de la secreción de líquido, lo que también contribuye a la gravedad de la diarrea. La proteína no estructural NSP4

actúa como enterotoxina viral y se secreta a partir de células infectadas, ésta produce diarrea antes de la detección del daño histológico (Delgado-González, 2019).

Los becerros son susceptibles a la diarrea hasta las 8 semanas de edad; por la tercera semana de vida la susceptibilidad disminuye a medida que aumenta la edad. Los efectos de la diarrea por Rotavirus son grandes pérdidas económicas debido a la reducción de la ganancia de peso en los animales afectados y los gastos de tratamiento (Delgado-González, 2019). El rotavirus usualmente causa diarreas en becerras de 1 a 2 semanas de edad (Dhama *et al.*, 2008).

Algunas lesiones están en, abomaso que normalmente contiene leche cuajada y saliva espesa. El contenido de heces en el intestino delgado y el colon son líquidas. El virus se replica en las células epiteliales maduras de las vellosidades, la infección viral redirige la función de las células de la absorción para la producción de virus, y los líquidos digestivos y la leche parcialmente digerida se acumulan en el lumen intestinal (Delgado-González, 2019).

El período de incubación es de 12 a 13 h, o hasta un período más largo dependiendo de la cantidad de virus en el ambiente. Los animales presentan depresión, anorexia, salivación excesiva y diarrea. El período diarreico dura de 5 a 6 horas, mostrando heces líquidas de color amarillo. El volumen de las heces depende de la cantidad de leche que se consume. Veinticuatro horas después de la aparición de la diarrea, el becerro parece normal amamanta y tiene heces pastosas (Delgado-González, 2019).

Como en otras infecciones virales, no existe un tratamiento específico para las infecciones por Rotavirus en bovinos. Se recomienda suspender la ingesta de leche durante 24-48 hora. Según el grado de deshidratación, se recomienda la administración de fluidos electrolitos por vía oral, en caso de diarrea leve, o parenteral, en las diarreas severas. La aplicación de terapias de rehidratación oral ha resultado efectiva en el tratamiento de la enfermedad, probablemente por el correcto funcionamiento del transporte de glucosa asociado al sodio en zonas no infectadas del epitelio. Un amplio espectro de antibióticos puede ser administrados por vía oral o sistémica para tratar una posible infección bacteriana secundaria que podría desencadenar una septicemia, en caso de lesiones severas del epitelio intestinal (Parreño, 2008).

Existe una vacuna inactivada polivalente desarrollada para la prevención y la profilaxis específica de infecciones entéricas causadas por rotavirus bovino, coronavirus bovino y tres serotipos de E. coli enterotoxigénica con antígeno protector K 99. La vacuna es para ser utilizada para la inmunización de vacas preñadas, ya que las vacunas vivas atenuadas contra rotavirus carecen de eficacia cuando se administran por vía oral a becerros en el campo, debido a que los anticuerpos del calostro inhiben la replicación del virus de la vacuna (Delgado-González, 2019).

La presencia de anticuerpos contra el rotavirus en el calostro llevó a estrategias para vacunación materna contra el rotavirus para aumentar la inmunidad lactogénica y transferir anticuerpos pasivos a los neonatos a través del calostro y la leche. El éxito de las vacunas contra el rotavirus materno en el campo está

influenciado por la dosis de vacuna, la cepa, el agente de inactivación, el adyuvante, la vía de administración, y los niveles de exposición ambiental de rotavirus (Delgado- González, 2019).

2.3.4 Coronavirus

Coronavirus bovino (BcoV) está asociado a tres síndromes clínicos diferentes (Salf, 2004), se caracteriza por una rápida diseminación, que puede afectar a animales jóvenes como adultos (Martinez, *et al.*, 2002)

Es un virus ARN, envuelto, y algunos pleomórficos de 80-120 nm de diámetro (Hasoksuz *et al.*, 2007), tienen proyecciones superficiales en forma de palo de 20 nm de longitud (Sidell *et al.*, 1983), con 31,043 nucleótidos (Yoo y Deregt, 2001). Son de la familia Coronaviridae, género Coronavirus y orden Nidovirales (González *et al.*, 2003), se clasifica en el segundo grupo de los 3 en que se divide el coronavirus (Knipe *et al.*, 2001).

La infección es frecuente por vía oral en la forma entérica, y por vía nasal en la forma respiratoria (Arthington *et al.*, 2002; Hasoksuz *et al.*, 2007). Como otras especies de RNA, tiene una cuasiespecie, lo cual aumenta la posibilidad de mutaciones adaptables y la transmisión interespecie (Han *et al.*, 2006; Hasoksuz *et al.*, 2007).

El coronavirus bovino afecta a ganado de carne y lechero y es muy común en los becerros de 1 a 2 semanas de edad (Arthington *et al.*, 2002), también afecta a animales mayores de 4 semanas hasta 16 semanas de edad (Gaber y Kapil, 1999). Al comienzo fue asociado con la diarrea neonatal y consecuentemente con la

disentería de invierno en el ganado adulto (Liu *et al.*, 2006). La morbilidad en becerros llega hasta 15-25 % (Arthington *et al.*, 2002) y la mortalidad está considerada en un 20-26 %, en todos los casos de diarrea (Dar *et al.*, 1998).

Patogenia

Las infecciones por coronavirus infectan al sistema respiratorio o el tracto gastrointestinal. La infección respiratoria está limitada al epitelio ciliar de la tráquea, mucosa nasal y células alveolares de los pulmones. En estos una respuesta inmune local causa la secreción de IgA, la cual es suficiente para vencer a la fase aguda de la enfermedad y se desarrolla inmunidad humoral que detiene la invasión severa del virus.

Los coronavirus enteropatógenos infectan a las células de absorción y células de las criptas de la mucosa intestinal que provoca atrofia de las vellosidades (Sidell *et al.*, 1983). La degeneración de las células epiteliales provocadas por el virus motiva la insuficiente absorción de agua y electrolitos, e incrementan la función secretora y con ello se desencadena el cuadro clínico de la diarrea, lo que lleva a la deshidratación, acidosis e hipoglicemia; pudiendo provocar a la muerte, sobre todo en terneros (Mc. Arthur, 1997).

Signos clínicos

La enfermedad cursa con diarreas líquidas profusas que pueden persistir durante 2-6 días, anorexia, pirexia y deshidratación; algunos terneros contienen restos de sangre en sus heces. La morbilidad y mortalidad son altas y terneros con diarreas

sanguinolentas pueden experimentar una hipovolemia a pocas horas de haber comenzado los signos clínicos (Mc. Arthur, 1997).

A veces, se observan cólicos leves, otros animales pueden tener aspecto enflaquecido; si la diarrea es grave o persistente por más de un día podrá ocurrir deshidratación, perdiendo peso de manera evidente (Millane *et al.*, 1995). El periodo de incubación puede variar de 2 a 8 días en los animales afectados de forma más grave (Espinasse *et al.*, 1990).

Hallazgos patológicos

En la necropsia a lo largo del intestino se puede observar dilatación, flacidez y el aumento del contenido líquido, de color amarillo; se encuentran signos de deshidratación, también se observa con frecuencia trastornos circulatorios, básicamente congestión y hemorragias petequiales en ciego y colon espiral; los ganglios linfáticos mesentéricos se observan aumentados de tamaño (Mebus *et al.*, 1973).

Microscópicamente, en las primeras horas de la muerte, las células del epitelio del intestino delgado y el epitelio del colon pueden estar con su morfología fisiológica, pero hay muchos antígenos virales en su superficie (Kapil *et al.*, 1991). Cuando la enfermedad avanza las células del epitelio del intestino delgado y del colon cambian por células cuboidales con presencia de vacuolas y las células vecinas se ven fusionadas, termina con la destrucción del epitelio, mostrándose una marcada atrofia (Mebus, 1990).

Diagnostico

La técnica de ELISA se ha modificado agregando antígenos que permiten el diagnóstico de la diarrea indiferenciada de las terneras. Para ello se utiliza una combinación de tres anticuerpos monoclonales específicos para detectar antígenos de Rotavirus, coronavirus y E. coli K99 (Czerny y Eichhorn, 1989)

Tratamiento

Las infecciones virales como BCV no son tratables con antibióticos, excepto para combatir las infecciones bacterianas secundarias. La asistencia de apoyo y terapia de electrolitos para intentar la recuperación de los fluidos perdidos y prevenir la deshidratación a menudo son solamente los tratamientos disponibles (Arthington *et al.*, 2002).

2.3.5 Criptosporidiosis

Es una enfermedad parasitaria de distribución cosmopolita causada por el parásito protozoario *Cryptosporidium*, el cual es principalmente transmitido por el agua, y es encontrado intracelularmente en los hospedadores animales (Hussein, 2011; Lee *et al.*, 2011). Las especies de *Cryptosporidium* pertenecen al Phylum Apicomplexa y afectan una amplia variedad de hospedadores vertebrados (Hashim *et al.*, 2006).

Las especies que han sido identificadas en bovinos, incluyen más variedades de *Cryptosporidium*, pero cuatro especies (*C. parvum*, *C. bovis*, *C. andersoni* y *C. ryanae*), son las principales responsables de criptosporidiosis bovina (Maikai *et al.*, 2011; Wang *et al.*, 2011). La primera es más prevalente en animales menores de 30 días, ha sido asociada, con el síndrome de la diarrea neonatal de los becerros, se

considera zoonótica (por lo que presenta interés en Salud Pública (Díaz de Ramírez *et al.*, 2004).

La prevalencia de criptosporidiosis en becerras lactantes de 1 a 30 días de edad, es en general elevada, frecuentemente mayor al 65%, observándose la mayor frecuencia entre los 7 y 21 días de edad (Delgado, 2007). Singh *et al.* (2006), en un estudio realizado en Punjab (India), encontraron una tasa de mortalidad del 35,2% y una tasa de fatalidad del 44,4%. Su impacto se asocia, principalmente, con el daño del intestino y la baja conversión del alimento. La criptosporidiosis produce un significativo impacto económico debido a los costos de tratamiento y a las pérdidas productivas (Xiao *et al.*, 2004).

Ciclo biológico

Los ooquistes infectan al huésped vía oro-fecal, poseen un ciclo de vida monoxeno donde todos los estadios de desarrollo sexual y asexual ocurren en un solo huésped (Fayer *et al.*, 2000).

La reproducción asexual se produce mediante dos fases de esquizogonia, en el cual se desarrollan dos tipos de equizontes que tras el rompimiento de la vacuola parasitofora liberan a la luz intestinal ocho y cuatro merozoitos. La reproducción sexual se inicia cuando estos parasitan nuevas células y dan lugar a la formación de macro y microgametos. Los microgametos se liberan de su vacuola y se introducen en células parasitadas por macrogametos, donde da lugar a la fecundación. La formación del cigoto va seguida por la secreción de cubiertas que los envuelven para formar el ooquiste. Después se inicia el proceso de esporogonia,

en el cual el cigoto sufre de procesos mitóticos, en el interior de la célula hospeda, esto da lugar a la formación de un ooquiste que contiene 4 esporozoitos infectivos, los cuales escapan por una fisura que se abre en la pared del ooquiste (Quilez *et al.*, 2008).

Los esporozoitos libres se adhieren a las células epiteliales, donde se desarrollan a estados de trofozoito. Este pasa a ser Meronte I, donde la multiplicación es asexual se le llama esquizogonia o merogonia, cuando este se divide en núcleos. *C. parvum* tiene dos tipos de esquizogonia o merontes. El tipo I desarrolla de 6 a 8 núcleos, estos se incorporan dentro del merozoito. Mientras maduran, se repite la esquizogonia infectan a otras células del hospedador desarrollando dentro, otros tipos: I y II en los que se producen 4 merozoitos, solo los merozoitos tipo II inician la gametogonia (Fayer *et al.*, 2007).

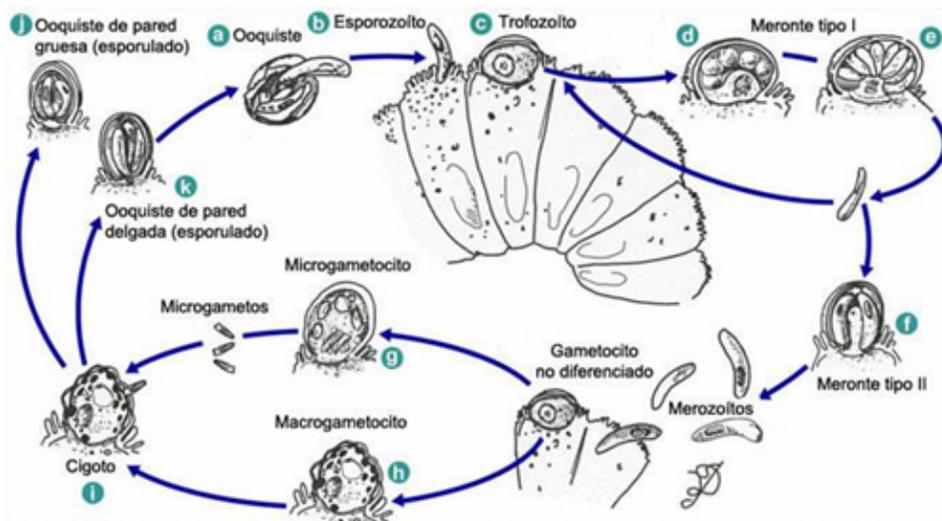


Figura 1 Diagrama del ciclo de vida de *Cryptosporidium spp* (tomado de Thomson *et al.*, 2017).

Transmisión

Para que inicie la infección, la primera barrera que tiene que atravesar es el moco que protege al intestino con el cual el ooquiste del parásito no puede entrar en contacto directo con las vellosidades intestinales, pero este también tiene un método para degradar esta mucosidad la cual es que el esporozoito segrega proteinasa de cisteína la cual puede llegar a degradar la barrera y llegar a un contacto con los receptores del enterocito (Diaz-Lee *et al.*, 2011).

La transmisión ocurre por la ingestión de los ooquistes infecciosos, eliminados en las heces de un hospedador infectado (Power *et al.*, 2003), los animales adultos que actúan como portadores asintomáticos posibilitan el mantenimiento de la infección, la transmisión ocurre a través de la ruta fecal-oral, pero la infección puede resultar mediante la ingestión de agua subterránea contaminada o alimento contaminado o por contacto con fómites (Quilez *et al.*, 2013).

Patogenia

La destrucción de epitelios intestinales resulta en la reducción de vellosidades y microvellosidades, con hiperplasia de las criptas, *Cryptosporidium* rompe las uniones de las células epiteliales produciendo pérdida de epitelio de absorción intestinal y de enzimas digestivas unidas a las membranas, alteración del transporte de nutrientes y electrolitos, disminución de absorción de la glucosa y aumento de la secreción de cloro (Klein, 2008). Las prostaglandinas alteran el transporte del cloruro de sodio, primariamente por estimulación del sistema nervioso entérico (Fayer *et al.*, 2006).

C parvum causa la destrucción de microvellosidades, lo que resulta una mala absorción. El organismo se activa por el factor nuclear-KB (NF-KB) y otros sistemas. La activación de NF-KB induce la producción de citosinas y quimiocinas, como la interleucina-8, para desencadenar una reacción inflamatoria y anti-apoptótica de supervivencia, señales directamente en las células infectadas. *C parvum* induce la secreción de prostaglandina E2 (PGE2) en el lumen. La actividad de la enterotoxina, que produce la secreción de cloruro, se ha detectado en extractos de heces de los infectados terneros. *C parvum* induce la apoptosis en las células epiteliales. *C parvum* produce diferentes grados de atrofia de las vellosidades por un mecanismo desconocido, lo que produce la mala absorción (Xiao *et al.*, 2007).

Signos clínicos

La infección puede ser asintomática o bien, producir diarrea a veces acompañada de vómito, dolores espasmódicos en el abdomen y fiebre en los hospedadores aparentemente sanos (Del Coco *et al.*, 2008). Es caracterizada clínicamente por diarrea profunda y acuosa, a veces con secreciones mucoides teñidas con sangre, deshidratación, emaciación, anorexia, debilidad, letargia o tenesmo. La enfermedad es más severa y letal cuando se complica con otros enteropatógenos como *Escherichia coli*, *Salmonella spp.*, *Rotavirus* o *Coronavirus* en hospedadores inmunodeprimidos. *Cryptosporidium* ha sido identificado como el segundo agente infeccioso más común de diarrea en becerros (Klein *et al.*, 2009).

Prevención y tratamiento

Las medidas para prevenir o eliminar la propagación de la infección deben ser dirigidas a eliminar o reducir el número de dichos estadios en el ambiente. El control constituye un desafío y su principal problema radica en la ausencia de medios efectivos para la prevención o tratamiento específico de la enfermedad (Fayer *et al.*, 2006).

En la actualidad, no se dispone de fármacos satisfactorios capaces de prevenir o interrumpir el desarrollo del parásito. Han realizado investigaciones para evaluar la actividad de un gran número de agentes, ninguno ha sido consistentemente efectivo en ensayos controlados, en becerros experimentalmente infectados bajo condiciones controladas se han usado productos tales como (Xiao *et al.*, 2004).

El Lactato de halofuginona está probado como auxiliar en la prevención de la Criptosporidiosis. Este producto debe administrarse cada 24 horas durante los primeros 7 días de vida en la dosis recomendada por el laboratorio. No repercute en la ingesta de comida ni en la conversión alimenticia, además de dar como resultado un retraso en la infestación de *Cryptosporidium* y la eliminación de ooquistes se reduce (Trotz-Williams *et al.*, 2005). La Halofuginona inhibe la excreción de ooquistes hasta 2 semanas de vida, pero la incidencia de la diarrea sólo se retrasa durante 3 días y no hay diferencia significativa en comparación con el grupo de control (Jarvie *et al.*, 2005). Es uno de los fármacos actualmente disponibles para el tratamiento de la Criptosporidiosis bovina, pero se sabe que es relativamente tóxica y se debe tener cuidado de no exceder la dosis terapéutica.

El tratamiento con Decoquinato de sodio a 2.5 mg/kg pv/día, administrado a las becerras enfermas disminuye diarrea en un lapso de tres días y los animales pueden recuperarse en una semana (Lorenz et al., 2011).

2.4 Complejo respiratorio bovino

Las neumonías en becerras son de gran importancia económica debido a que se genera escasa inmunidad a los diferentes agentes infecciosos involucrados; por lo que los programas de vacunación contra estas enfermedades tienen efectos muy limitados. Además, la terapia con antibióticos es cara, y los animales que se recuperan de la infección, comúnmente presentan mal nivel de desarrollo (Esslemont y Kossaibati, 1999).

Al igual que con otras enfermedades multifactoriales, la presentación y severidad de las neumonías en becerras se pueden atribuir a interacciones complejas entre diversos agentes infecciosos, factores ambientales, así como al estado inmunológico del animal (Ames, 1997). Los factores ambientales predisponentes a la presentación de neumonías en becerras lecheras son el estrés producido por la movilización de los animales, el alojamiento y su nutrición (Esslemont y Kossaibati, 1999).

Cuando se trata de brotes respiratorios en becerras lactantes el enfoque es identificar los patógenos virales y/o bacterianos más probables como causa (Stokka, 2010). Aunque diversos virus tales como PI3, sincitial respiratorio o IBR, así como micoplasmas (*Mycoplasma bovis*, *M. dyspar*), se consideran como agentes predisponentes a la presentación de las neumonías en becerras, puesto que

producen las lesiones pulmonares iniciales (Ames, 1997), generalmente los daños más severos son producidos por *Pasteurella haemolytica* biotipo A (Vestweber et al., 1990), *Haemophilus somnus* (Gogolewsky et al., 1989) y en menor grado, *P. multocida* (Gourlay et al., 1989).

Los signos principales de la enfermedad incluyen descargas nasales, tos, fiebre, disnea, inapetencia y depresión. Los signos varían en la forma subclínica y severa, hasta provocar la muerte de la becerro (Snowder et al., 2006).

Algunos autores consideran que la enfermedad tiene una mayor incidencia en animales nacidos durante otoño e invierno (Kiorpes et al., 1988; Waltner-Toews et al., 1986). La enfermedad afecta a becerros de uno a cinco meses de edad (Curtis et al., 1988), pero en otros estudios se ha encontrado que las becerros pueden verse afectadas por procesos neumónicos desde las dos semanas de edad, con mayor riesgo de enfermarse en la cuarta y quinta semanas de vida (Virtala et al., 1996) hasta la décima semana (Sivula et al., 1996).

2.4.1 Rinotraqueritis infecciosa bovina (IBR)

Rinotraqueritis infecciosa bovina es provocada por el Herpesvirus Bovino tipo 1 (VHB- 1), miembro de la familia *Herpesviridae*, subfamilia *Alfaherpesviridae*, genero *Varicellovirus* (Babiuk et al., 1996). Las infecciones pueden producir muerte embrionaria, momificaciones, abortos, infertilidad y nacimiento de terneros débiles o muertos (Gasque, 2008)

El VHB- 1 se ha clasificado en 3 genotipos VHB-1.1, VHB-1.2 y VHB-1.3, que se asocian con RIB, vulvovaginitis pustular infecciosa/balanopostitis pustular infecciosa y enfermedad neurológica (Encefalitis) correspondientemente (Wentink *et al.*, 1993).

Se transmite a través de secreciones respiratorias, oculares y reproductivas de ganado infectado (Davis y Carmichael, 1973), en forma indirecta por el personal o equipo. Puede ser transmitido por el semen (Van Oirschot, 1995). Todas las edades y razas de ganado son susceptibles a la infección respiratoria con HVB- 1, pero la enfermedad usualmente ocurre en animales mayores de seis meses de edad (Vilchis *et al.*, 1985; Wentick *et al.*, 1993). El hacinamiento y la mezcla de animales permiten la diseminación del virus (Magaña- Ubiña *et al.*, 2005).

El periodo de incubación varia de entre 2 y 6 días, con variaciones por la cantidad del virus, vía de entrada. Estado inmunológico del animal y del ambiente (Sossa *et al.*, 1998). Por vía nasal, se localiza en el tejido linfoide y células epiteliales de la mucosa del tracto respiratorio superior, en el cual se multiplica, donde después infecta el epitelio respiratorio donde las lesiones dependen de una infección bacteriana secundaria (Gillespie y Timoney, 1981).

La enfermedad respiratoria cursa con inapetencia, depresión, fiebre (41°), secreciones óculo-nasales serosas con conjuntivitis y disnea. Cuando hay infección bacteriana secundaria, el exudado se presenta mucopurulento y forma pseudomembranas que se adhieren a la mucosa nasal, nasofaríngea y traqueal, por lo que estas adherencias pueden causar obstrucciones y muertes por asfixia (Neira, 1986).

En becerros menores de 5 días de edad, el virus provoca lesiones más severas que en animales mayores (Ohmann *et al.*, 1991). Los signos clínicos inician con disnea, lesiones necróticas en la mucosa oral, lengua, esófago y cavidades gástricas y sigue con diarrea, salivación excesiva y descarga nasal y lagrimal (Reed *et al.*, 1973). Se presentan queratoconjuntivitis y ulceración corneal que puede evolucionar a una opacidad corneal (Arboleda *et al.*, 1996).

El diagnóstico de la enfermedad se realiza a partir del aislamiento sobre cultivos de células renales bovinas y la confirmación se hace mediante seroneutralización con anticuerpos específicos (Merchant y Packer, 1980; Mohanty y Duttas, 1983).

El tratamiento como en toda infección viral es de poco o ningún resultado, por lo que, lo más recomendado es la prevención con medidas de manejo y vacunas; pero se recomienda la aplicación de antibióticos, solo si hay infección bacteriana secundaria que pueda complicar el cuadro clínico (Blood *et al.*, 1982).

2.4.2 Virus Sincitial Respiratorio

El Virus Respiratorio Sincitial Bovino (VRSB) es un es un Pneumovirus perteneciente a la familia Paramixoviridae, género Pneumovirus (Murphy *et al.*, 1995). El virus se divide en dos subgrupos: A (con 7 cepas) y AB (con 5 cepas) (Gershwin *et al.*, 2008). Es un neumovirus que se asocia a cuadros clínicos del tracto respiratorio bajo. Este afecta a becerros menores de 12 meses, pero en casos más severos a animales de 7 días a 5 meses de edad (Hagglund *et al.*, 2006).

Es llamado así debido a su efecto citopático característico en la formación de células sincitiales en el pulmón y que se relaciona con neumonías y otras patologías del

aparato respiratorio, provocando disminución en las ganancias de peso y producción láctea (Gutián *et al.*, 1996; Pijoan y Chávez, 2003; Sanderson *et al.*, 2008).

El periodo de incubación es muy corto, de 2 a 4 días, Como resultado el virus se difunde con rapidez, a través de aerosoles provenientes de las excreciones del tracto respiratorio (Valarcher y Taylor, 2007).

La infección puede ser inaparente, no obstante puede estar asociada con enfermedad respiratoria aguda caracterizada por fiebre de 42° C en las etapas iniciales, llegando a un máximo a los 5 y 7 días y después disminuye a 40°-41° C (Bryson *et al.*, 1991). Se muestra respiración rápida, descarga nasal y ocular, tos, anorexia, depresión, salivación, edema pulmonar severo y enfisema en becerros destetados (Olsen *et al.*, 1984).

En las lesiones macroscópicas se encuentran áreas multifocales de consolidación craneoventral aunadas a zonas multifocales de enfisema intersticial y presencia de exudado mucoso o mucopurulento en las zonas afectadas. De igual manera, en las lesiones histológicas observan algunos cuerpos de inclusión eosinofílicos intracitoplásmicos, células gigantes o sincitiales; los macrófagos y neutrófilos en los capilares se ven aumentados, hay migración hacia el lumen del alveolo seguido de hipertrofia y litosis en neumocitos tipo I y mayormente en Neumocitos tipo II produciendo fusión, degeneración y necrosis (Bryson *et al.*, 1991).

Para el diagnóstico de la enfermedad, la presencia de sincitos epiteliales a nivel bronquiolar o alveolar en el estudio histológico es sugestivo de BRSV, no obstante

las infecciones por virus parainfluenza 3 o cuadros de bronconeumonía fibrinosa también pueden formar sincitios a nivel alveolar (Caswell y Williams, 2007). En un estudio se demostró la presencia del virus en las propias células sincitiales a través de inmunohistoquímica (Rivero *et al.*, 2003).

Radostits *et al.* (2007), mencionan que el control de BRSV se realiza a través de un manejo ambiental adecuado y administrando calostro de alta calidad y cantidad a los becerros y también recomiendan el uso de vacunas para el control de neumonía enzootica en becerros

2.4.3 Parainfluenza tipo 3 (PI3)

Este virus pertenece al género Paramixovirus de la familia Paramixoviridae, causa importantes infecciones respiratorias en bovino y ovinos jóvenes, por lo general afecta a animales de entre 2 semanas y 12 meses de edad (Khars, 1981). Es un virus envuelto, con genoma RNA helicoidal de cadena simple. Es hemoaglutinante y hemoabsorbente (Bagnis, 2000).

La transmisión es por medio de aerosoles y el contacto directo entre animales enfermos y sanos. Esto se acentúa en condiciones de hacinamiento y mala ventilación (Van Drunen *et al.*, 1999; Cabello *et al.*, 2006).

El virus inicia su replicación en las células epiteliales del tracto respiratorio superior, produciendo alteraciones morfológicas y funcionales en el aparato mucociliar, consecuentemente invaden el tracto respiratorio inferior afectando a las células del epitelio alveolar y bronquial, y principalmente los macrófagos alveolares. A manera que el virus condiciona el medio ambiente adecuado para la colonización de los

agentes oportunistas secundarios, los cuales terminan por manifestar los cuadros clínicos severos de la enfermedad, entre los cuales están la *Pasteurella spp* y principalmente *Mannheimia haemolytica* (Bagnis, 2000).

El curso de la enfermedad varia de 4 a 12 días (Van Drunen et al., 1999). La infección puede provocar fiebre, descarga nasal serosa o mucoserosa, secreción ocular serosa o mucopurulenta, apatía, anorexia, tos, taquipnea seguida de expiración forzada, congestión de la mucosa respiratoria (Khars, 1981).

Macroscópicamente hay una leve rinitis con secreción serosa o mucopurulenta, se observan áreas multifocales de colapso o consolidación en los lóbulos anteriores de los pulmones. Igualmente, en las lesiones histológicas, se pudiese observar hiperplasia del epitelio bronquial y bronquiolar, descamación del epitelio que ocluyen a los bronquiolos pequeños y los conductos alveolares, se presenta congestión de capilares con edema intersticial y alveolar extendido con la formación de membranas hialinas en los alveolos y parénquima (Kimberling, 1988).

2.4.4 Pasteurelisis neumónica

Pasteurella multocida y *Mannheimia haemolytica* son microorganismos que se aíslan frecuentemente de los procesos neumónicos de los rumiantes domésticos, el más común es el primero, que causa en ambos casos, la pasteurelisis bovina o fiebre de embarque, la cual es una enfermedad respiratoria generalmente fatal que se caracteriza por una pleuroneumonía fibrinosa grave, y que afecta principalmente a animales menores de un año recientemente transportados, o a becerros de 1 a 5 meses de edad (Trigo, 1991; Pijoan et al., 1999).

P. multocida y *M. haemolytica* son flora normal del aparato respiratorio superior, que bajo ciertas condiciones de inmunosupresión se comportan como oportunistas y pueden invadir el tracto respiratorio inferior; un factor importante son los periodos prolongados de estrés, los cuales se asocian con una elevación del cortisol en el plasma, lo que origina un decremento en la función leucocitaria (Lo, 2001; Trigo, 1987; González, 2002).

Los principales signos clínicos que presentan los bovinos enfermos son: aumento en la frecuencia respiratoria, tos, descarga nasal y ocular, fiebre y pérdida del apetito, entre otras (Juárez, 2001; Trigo, 1991).

2.4.4.1 Pasteurella multocida

Es un bacilo gramnegativo, tiene antígenos capsulares (polisacáridos) y antígenos somáticos (lipolisacaridos) (Juárez, 2001).

P. multocida se subdivide en cuatro subespecies, que incluye a *Pasteurella multocida* subs *multocida*, *gallicida*, *septica* y *tigris*. *P. multocida* se puede clasificar en cinco grupos capsulares: A, B, D, E y F, basándose en los diferentes polisacáridos de la cápsula (Vidhya *et al.*, 2007; Boyce *et al.*, 2000).

La distribución geográfica es variable, los grupos B y E producen la septicemia hemorrágica, que afecta a los búfalos de agua y al ganado bovino en Asia, África y sur de Europa. Se ha demostrado que los grupos capsulares A y D afectan al ganado bovino en México (Boyce *et al.*, 2000).

Los biotipos A y D están relacionados con infecciones respiratorias, mientras que los B y E producen septicemia hemorrágica (Trigo, 1988).

Las lesiones producidas se relacionan principalmente con una bronconeumonía supurativa, caracterizada por áreas irregulares de consolidación en la región craneoventral. Si progresa la infección, los lobulillos afectados se unen para producir una consolidación lobular. La pleura puede presentar inflamación moderada con aspecto áspero, enrojecida con acumulación de exudado fibrinoso o fibrinopurulento amarillo grisáceo (Trigo, 1998; Jubb *et al.*, 1985; Schiefer *et al.*, 1989). La bronconeumonía en bovinos frecuentemente se convierte en un proceso crónico y cuando se soluciona hay evidencias de cicatrización y abscesos (Trigo, 1998).

Microscópicamente se observan cambios a nivel de la unión bronquiolo alveolar, los bronquios y los bronquiolos al inicio presentan inflamación aguda a base de neutrófilos en su luz y congestión en sus paredes, posteriormente los alveolos se encuentran congestionados y con exudado purulento y edema en su luz (Trigo, 1998).

2.4.4.2 Mannheimia haemolytica

Es un bacilo gran negativo, de acuerdo con su morfología y su capacidad para fermentar la Arabinosa y Trehalosa, se divide en los biotipos A y T (Smith, 1961), en base a los antígenos de superficie se describen 16 tipos serológicos (Gentry *et al.*, 1988). En investigaciones subsecuentes, el número de serotipos reconocidos aumentó a 17 (Angen *et al.*, 1998; Fodor y Varga, 1988) los serotipos 3, 4, 10 y 15 asociados con el biotipo T y el resto con el biotipo A; las cepas no tipificables por HAI fueron clasificadas posteriormente por contra-inmunolectroforesis, demostrándose nueve serogrupos adicionales (Angen *et al.*, 1998).

En resultados obtenidos en estudios sobre hibridación ADN–ADN, propiedades bioquímicas y análisis genéticos, los serotipos T3, T4, T10 y T15, del biotipo T, fueron reclasificados como una especie separada que se denominó *Pasteurella trehalosi* (Sneath *et al.*, 1990). Otros autores informaron sobre el aislamiento de *P. haemolytica* serotipo 17 (A17) (Younan y Fodor, 1995).

En estudios de ribotipificación, electroforesis de enzimas multi–locus, secuenciación del gene 16S del ARNr e hibridación ADN–ADN, los serotipos de *P. haemolytica* A fueron reclasificados en el nuevo género *Mannheimia*. En consecuencia, los anteriores serotipos A de *P. haemolytica* (A1, A2, A5, A6, A7, A8, A9, A12, A13, A14, A16 y A17) fueron renombrados como *Mannheimia haemolytica*. El serotipo 11 restante, que no está relacionado con *Mannheimia haemolytica*, se renombró como *Mg* (Zecchinon *et al.*, 2005; Lo, 2001; Highlander, 2001; Angen *et al.*, 1998).

De los 12 serotipos reconocidos de *Mh*, A1 y A2 son los más prevalentes en el mundo. Estos dos serotipos son los que con mayor frecuencia se aíslan de becerros (Wray y Thompson, 1971), el A1 se aísla más frecuentemente de lesiones neumónicas en los casos de *MnB*, aún cuando en bovinos sanos son más frecuentes los serotipos A1 y A2 en la nasofaringe (Frank y Smith, 1983).

En los bovinos, por lo general, sólo se encuentran los serotipos A1 y A2, este último se asocia con la pasteurelosis neumónica más frecuentemente en ovinos que en bovinos (Burrows *et al.*, 1993; Collin *et al.*, 1987; Blanco-Viera *et al.*, 1995). Estos dos serotipos son capaces de colonizar el tracto respiratorio superior de bovinos y ovinos y con frecuencia son especie–específicos en su capacidad de afectar el

tracto respiratorio inferior y producir enfermedad (Zecchinon *et al.*, 2005; Highlander, 2001).

Se han identificado diversos mecanismos de patogenicidad a través de potentes antígenos, los cuales incluyen: una leucotoxina (Lkt) con actividad específica contra leucocitos; lipopolisacáridos (LPS), proteínas de membrana externa (PME), proteínas reguladas por hierro (PRH), fimbrias, enzimas (neuraminidasa, proteasas, metaloglicoproteasas), antígenos aglutinantes serotipo-específico y adhesinas; además de la cápsula y plásmidos de resistencia a antibióticos (Lo, 2001; Marciel *et al.*, 2001; Jeyaseelan *et al.*, 2002; Leite *et al.*, 2002).

Macroscópicamente, hay neumonía craneoventral con septos interlobulillares distendidos por edema y fibrina, área de necrosis coagulativa, congestión y pleuritis fibrinosa (Carlton y McGavin, 1995; Trigo, 1998). En casos crónicos se producen adherencias pleurales, fibrosis pulmonar y bronquiectasia (Carlton y McGavin, 1995).

Microscópicamente se aprecian áreas de necrosis coagulativa rodeadas por células alargadas (Macrófagos arremolinados), Ahora se conoce que son neutrófilos degenerados y algunos macrófagos. Los septos interlobulillares y alveolos presentan exudado constituido por edema, células inflamatorias y fibrina. La pared alveolar puede sufrir necrosis, en los vasos linfáticos de los septos y del tejido conectivo subpleural puede haber distensión, debido a edema y a tapones de fibrina; los bronquios y bronquiolos pueden tener exudado, pero sus paredes no; las arterias y venas muestran vasculitis, hemorragias perivasculares y trombosis (Jubb *et al.*, 1985; Carlton y McGavin, 1995; Trigo, 1998).

Para el tratamiento se han empleado una gran variedad de antimicrobianos que incluyen principalmente penicilinas, oxitetraciclina, trimetoprim/ sulfadoxina, ampicilina, tilmicosín, florfenicol y tulatromicina, y aunque todos ellos han demostrado eficacia, también se ha podido comprobar la resistencia contra penicilina, ampicilina, tetraciclina, sulfonamidas y tilmicosín en muchos aislamientos (Rice *et al.*, 2008).

Estudios se han enfocado a lograr la inducción de inmunidad local, mediante la liberación de antígenos a través de la mucosa, reduciendo así la colonización de la nasofaringe por parte del microorganismo (Rice *et al.*, 2008), ya sea mediante la expresión de antígenos en vectores virales, que facilitarían la replicación en el tracto respiratorio superior, o la administración oral de dichos antígenos encapsulados en microesferas de alginato (Rice *et al.*, 2008; Bowersock *et al.*, 1999) así como el desarrollo mediante ingeniería genética, de plantas para la expresión de antígenos de *Mannheimia haemolytica*, a fin de producir vacunas transgénicas comestibles (Lee *et al.*, 2001) Estos antígenos derivados de plantas fueron inmunogénicos cuando se inyectaron en conejos y también mediante vacunas orales estimularon una respuesta inmune en la mucosa de becerros (Lo, 2008)

2.4.5 Histophilus somni (Haemophilus somnus)

Histophilus somni anteriormente conocido como *Haemophilus somnus*, es un bacilo gram-negativo, oxidasa positivo, pleomórfico, requiere de una atmósfera parcial de 10 % de CO₂ y no necesita factores de crecimiento (García-Delgado *et al.*, 1977; Humpey y Stephens, 1983). Se considera como el agente causal de la meningoencefalitis tromboembólica (METE) de los bovinos (Harris y Janzen, 1989).

El agente es responsable de otras enfermedades clínicas, como enfermedades respiratorias, problemas reproductivos, miocarditis, otitis, conjuntivitis, mastitis y poliartritis. La exposición a la bacteria está muy extendida y la infección puede producirse a través de las vías respiratorias a partir de las excreciones y secreciones urogenitales (Harris y Janzen, 1989).

H. somni infecta el tejido vascular (vasos sanguíneos) y el endotelio de los órganos, causando inflamación, trombosis (formación de una obstrucción vascular) que interrumpe el suministro de sangre y provoca la muerte celular local. El *H. somni* patógeno o no patógeno está normalmente presente en los órganos genitales de los bovinos, tanto machos como hembras, y puede colonizar tanto el tracto respiratorio superior como el inferior. Si *H. somni* infecta los pulmones, la neumonía puede provocar una muerte rápida (Robert *et al.*, 2020).

Cuando el *H. somni* está implicado en una neumonía, a menudo se ve superado por los organismos *Pasteurella*. Si *H. somni* accede al torrente sanguíneo, se propaga por todo el cuerpo, una condición conocida como septicemia. La afectación del sistema nervioso central, que afecta al flujo sanguíneo de la médula espinal y el cerebro, da lugar a un síndrome conocido como Meningopatía. El síndrome respiratorio suele ir precedido de una infección primaria por patógenos víricos, y a veces los signos respiratorios van seguidos de la TEME (Robert *et al.*, 2020).

Los animales de todas las edades pueden estar infectados por *H. somni*, pero los bovinos de 6 meses a 2 años suelen ser los más afectados. El síndrome respiratorio se produce con mayor frecuencia en terneros, donde existe una alta concentración de animales y condiciones de estrés. Los signos clínicos incluyen fiebre alta,

depresión, disnea, secreción nasal y ocular, rigidez, postración y muerte, a veces un día después de la aparición de los signos (Robert *et al.*, 2020).

En las lesiones del aparato respiratorio se puede observar laringotraqueítis necrótica, bronconeumonía supurativa y pleuritis fibrinosa (Stephens *et al.*, 1981; Humphrey y Stephens, 1983; Harris y Janzen, 1989; Carlton y Mcgavin, 1995). Estas lesiones son similares a las que causa *Mannheimia haemolytica*, por lo que para su diagnóstico es necesario aislamiento bacteriano (Carlton y Mcgavin, 1995; Trigo, 1998).

El control de la infección por *Histophilus somni* es posible, si se diagnostica en las etapas tempranas de la enfermedad, con el uso de antibióticos apropiados (oxitetraciclina, penicilina, eritromicina o sulfonamidas) (Harris y Janzen, 1989).

2.4.6 Micoplasmosis

Los microorganismos del género *Mycoplasma* pertenecen a la clase Mollicutes, son los procariontes auto replicables más pequeños que existen en la naturaleza (Hayflick, 1965).

Mycoplasma bovis es el más patogénico (McCully y Brock, 1992). Es causal de la mastitis en vacas; produce artritis, otitis media y neumonía en becerros y vaquillas, además de desórdenes genitales en toros y vacas (Sachse *et al.*, 1993), así como abscesos subcutáneos (Behrens *et al.*, 1996) y queratoconjuntivitis (Janardhan *et al.*, 2010).

El microorganismo puede ser transmitido por el consumo de leche contaminada (Bower, *et al.*, 2003), por secreciones respiratorias y genitales, o de manera

indirecta a través de agua o alimentos, u fómites (Maunsell *et al.*, 2011). El ganado infectado elimina el microorganismo a través de las vías respiratorias durante meses, e incluso años, actuando como reservorio de la infección (Pfützner, 1990), esta infección crónica desempeña un papel crítico en la epidemiología de la enfermedad, especialmente en la mantención de la enfermedad dentro del hato y en la exposición a hatos libres (Maunsell *et al.*, 2011).

En la neumonía se pueden observar signos como fiebre, taquipnea, descara nasal, tos e inapetencia (Hermeyer *et al.*, 2012). También ha sido reportado como agente causal de otitis media en becerras, la enfermedad se ha presentado de 4-10 días de edad y en un rango de 4-18 meses. Esta puede ser unilateral o bilateral, se puede encontrar exudado purulento en el canal auditivo y pabellón auricular, cabeza ladeada, parálisis facial. Y puede progresar a una otitis interna y meningitis, que se caracteriza por ataxia, recumbencia, nistagmos, opistótonos y muerte (Walz *et al.*, 1997).

Las lesiones macroscópicas incluyen, áreas multifocales de atelectasia en la porción craneoventral que pueden evolucionar a áreas de consolidación (Trigo, 1998). Y microscópicamente hay bronquitis y bronquiolitis mucopurulenta, necrosis y una respuesta inflamatoria intersticial, esto puede progresar a un cronicidad caracterizada por hiperplasia linfoide peribronquial (Carlton y McGavin, 1998; Trigo, 1998).

El diagnóstico se basa en la identificación de los microorganismos de las secreciones o tejidos, por métodos como: Cultivo, ELISA, y PCR (McAuliffe *et al.*, 2003).

Son susceptibles a antibióticos como: florfenicol, lincosamidas macrólidos y tetraciclinas que interfieren con las proteínas (Maunsell *et al.*, 2011).

3 MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se desarrolló del 01 de diciembre del 2021 al 30 de enero de 2022, en un establo del municipio de Matamoros en el Estado de Coahuila; éste se localiza a una altura de 1100 msnm. Entre los paralelos 26° 17' y 26° 38' de latitud norte y los meridianos 103° 18' 103° 10' de longitud oeste (INEGI, 2009).

Se utilizó el calostro de primer ordeño de vacas primíparas y multíparas de la raza Holstein Friesian dentro de las primeras 24 h después del parto. Inmediatamente después de la colecta, se determinó la densidad de este producto, utilizando un calostrómetro (Biogenics Inc., Mapleton, Or., USA ®), a una temperatura de 22°C al momento de la medición. El calostro se colocó en bolsas de plástico Ziploc ® de 26,8 x 27,3 cm (dos L por bolsa) y se congeló a -20°C hasta el suministro a las becerras.

Se registraron las enfermedades, tratamientos y mortalidad de las crías nacidas en los meses de diciembre y enero. Además, de los tratamientos utilizados para restablecer la salud de los animales.

Entre las 24 y 48 horas de vida después del nacimiento se obtuvieron muestras de sangre de la vena yugular de cada becerro en tubos Vacutainer ® la cual se dejó coagular a temperatura ambiente hasta la separación del suero. La lectura del suero se realizó en un refractómetro (Vet 360, Reichert Inc. ®) se empleo como variable la proteína sérica para medir la transferencia de inmunidad pasiva hacia las becerras.

Las enfermedades que se registraron para determinar la salud de las becerras serán diarreas, neumonías, otitis, conjuntivitis, cólico; además, se registró la mortalidad. El registro fue a partir del nacimiento hasta los 60 días de vida, la clasificación de las crías con diarrea se realizó mediante la observación de la consistencia de las heces, heces normales corresponde a crías sanas y becerras con heces semi-pastosas a líquidas se catalogaron como crías enfermas. En relación a la clasificación de los problemas respiratorios las crías con secreción nasal, lagrimeo, tos y elevación de la temperatura superior a 39,5 °C se consideraron enfermas, si no presentaron lo anterior fueron crías sanas.

Para la estimación de los costos se consideró el precio de los productos utilizados en los protocolos de tratamientos contra las enfermedades, además, del costo de la mortalidad de las crías.

El análisis estadístico se realizará mediante estadística descriptiva.

4 RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En relación a los resultados observados para animales enfermos de diarrea (Figura 2), se muestra que la mayor incidencia de este padecimiento se encuentra entre los días 3 al día 15 después del nacimiento. Larson y Tyler (2005), identificaron que la mayoría de los casos de diarrea se encontraban entre los terneros de 0 a 4 semanas de edad y se concentraron entre los terneros de 0 a 2 semanas de edad.

Aich et al. (2007), mencionan que *E. coli* enterotoxigénica afecta a animales mayores de 4 días y el Coronavirus en animales entre 4 y 14 días. Mientras que, Fossler et al. (2004) comentan que *Salmonela* afecta a animales entre 7 y 10 días. Geurden et al. (2005) observaron que, *Cryptosporidium parvum* a afecta a terneras menores de 1 mes de edad, aislándose en 44% de los casos de diarrea.



Figura 2. Distribución de becerras enfermas de diarrea de 0-60 días.

En relación a los resultados para becerras enfermas de neumonía (Figura 3), se muestra la distribución de las becerras enfermas, se observó que la mayor

incidencia de este padecimiento se encuentra entre los días 9 al día 25 después del nacimiento. Se ha descrito que la neumonía afecta a becerras de dos a cinco meses de edad (Curtis *et al.*, 1988), Sin embargo, en estudios más recientes se ha encontrado que las becerras pueden verse afectadas por procesos neumónicos desde las dos semanas de edad, con mayor riesgo de enfermarse en la cuarta y quinta semanas de vida (Virtala *et al.*, 1996), hasta la décima semana (Sivula *et al.*, 1996). Estudios realizados en Tijuana corroboraron que las becerras lecheras corren mayor peligro de contraer neumonía después del primer mes de edad (Pijoan *et al.*, 2003).

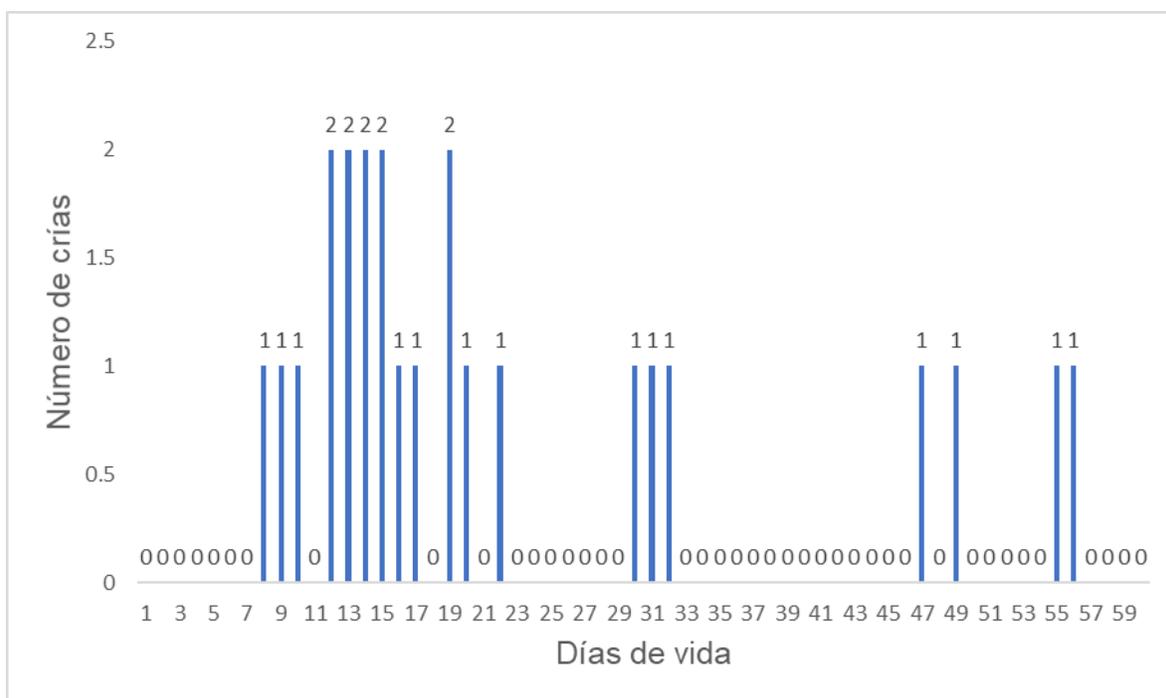


Figura 3. Distribución de becerras enfermas de neumonía de 0-60 días.

La distribución de las becerras muertas (Figura 4), se muestra que la mayor incidencia de este padecimiento se encuentra entre los días 9 al día 15 después del nacimiento. Se ha estimado que el 75% de la mortalidad temprana de los becerros

en los rebaños lecheros es causada por la diarrea aguda en el período predestete y también, una enfermedad comúnmente reportada en el animal joven y sigue siendo una causa importante de productividad y pérdida económica para los productores de ganado y también una causa de alta morbilidad y mortalidad en la industria ganadera en todo el mundo (Uhde *et al.*, 2008; Bartels *et al.*, 2010).

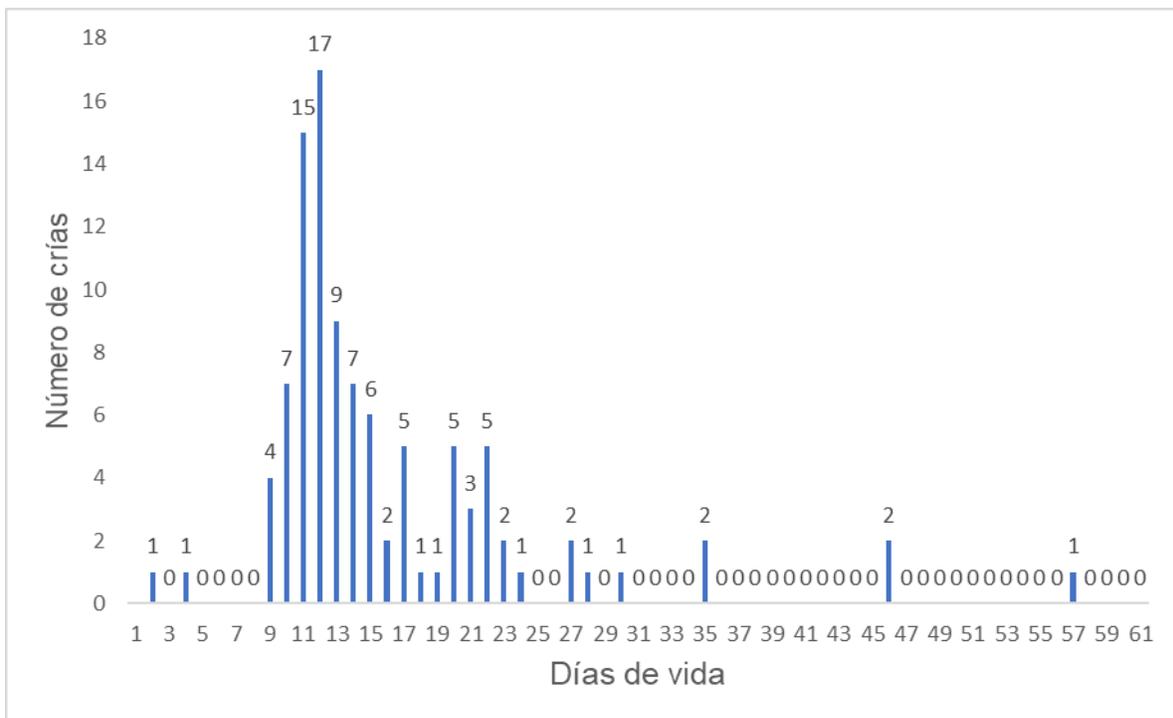


Figura 4. Distribución de becerras muertas de 0-60 días

Los resultados para la mortalidad y morbilidad (Cuadro 3) en becerras lactantes ocasionado por diarrea. Estudios de salud en becerros posterior al destete en Estados Unidos de Norte América, reportaron morbilidad por diarrea de 23.9% y 27.2% durante las primeras 8 semanas de vida (USDA, 2008).

Cuadro 3. Morbilidad y mortalidad con evento de diarrea en becerras Holstein en lactancia.

Variables		Porcentaje	Costo tratamiento/becerra Día	Costo por evento \$
Total de becerras del estudio	1072	100%		
Total de becerras con evento de diarrea	771	71.92%		
Días de tratamiento totales	2984		25.87	77,196.08
Promedio días en tratamiento	3.87			
Mínimo días en tratamiento	1			
Máximo días en tratamiento	12			
Mortalidad	72	9.34%	6000	432,000.00
Total \$				509,196.00

En el cuadro 3, se muestra la mortalidad y morbilidad en becerras lactantes ocasionado por neumonía. La neumonía se suele asociar con el periodo postdestete, en esta etapa el síndrome respiratorio causa el 50,4% de las muertes. Sin embargo, en el periodo de lactancia, es responsable del 21,3% de los fallecimientos (USDA, 2002).

Estudios hechos en Estados Unidos en becerros antes del destete tuvieron un estimado de 8,9% hasta un 12,4% de morbilidad respiratoria en becerros (USDA, 2008). Por otra parte, Virtala et al (1996), reportan que la mortalidad de los problemas respiratorios es de 4 a 20%.

Cuadro 4. Morbilidad y mortalidad con evento de neumonía en becerras Holstein en lactancia.

Variables		Porcentaje	Costo tratamiento/becerra día	Costo por eventos \$
Total de becerras del estudio	1072	100 %		
Total de becerras con evento de neumonía	24	2.24 %		
Días de tratamiento totales	88		46.08	4,055.04
Promedio días en tratamiento	3.67			
Mínimo días en tratamiento	1			
Máximo días en tratamiento	10			
Mortalidad	5	20.83 %	6000	30,000.00
Total \$				34,055.04

En cuanto a la relación de una infección mixta (cuadro 5). Los síndromes digestivo y respiratorio, constituyen los problemas de salud más frecuentemente observados en las crías artificiales de becerras. Tanto el síndrome diarrea como las afecciones respiratorias, demandan erogaciones suplementarias por concepto de tratamientos, cuidado adicional de la becerria y muertes prematuras. Además, estos síndromes inducen pérdidas a largo plazo, que se manifiestan por un retraso en la edad al primer servicio y primer parto. Los problemas de salud del ternero son en su mayoría síndromes infecciosos de naturaleza multifactorial (Waltner-Toews *et al.*, 1986).

Cuadro 5. Morbilidad y mortalidad con evento de diarrea + neumonía en becerras Holstein en lactancia.

Variables		Porcentaje	Costo tratamiento- becerra Día	Costo por evento \$
Total de becerras del estudio	1072	100 %		
Total de becerras con evento de diarrea + neumonía	147	13.71 %		
Días de tratamiento totales	1095		71.95	78,785.25
Promedio días en tratamiento	7.46			
Mínimo días en tratamiento	4			
Máximo días en tratamiento	15			
Mortalidad	23	15.65 %	6,000	138,000.00
Total \$				216,785.25

5 CONCLUSIONES

El presente estudio de campo, nos permite concluir que las enfermedades diarreicas y neumónicas afectan la salud de las becerras lecheras lactantes. Se detectó un 71.2%, 2.24 % y 13.71% de prevalencia de crías con evento de diarrea, neumonía y diarrea más neumonía respectivamente, lo que genera pérdidas económicas por mortalidad y tratamiento con un valor de \$ 760,036.37 en la población evaluada. Es importante concluir que las pérdidas económicas por mortalidad generada por las enfermedades pueden incrementarse, debido a que, de 1072 becerras, 942 registraron evento de enfermedad que pudiera incrementar las tasas de mortalidad. Por lo tanto, se recomienda realizar otras investigaciones sobre los patógenos que ocasionan enfermedades en las becerras y la resistencia a antibióticos por parte de los mismos. Aunado a esto, se sugiere el buen desarrollo de la historia clínica de cada animal, para que así, no haya pérdidas por malos diagnósticos.

6 LITERATURA CITADA

- Aich, P., Wilson, H. L., Kaushik, R. S. 2007. Comparative analysis of innate immune responses following infection of newborn calves with bovine rotavirus and coronavirus. *Journal of General Medicine*. 88(10): 2749-2761.
- Ames, T. R. 1997. Dairy calf pneumonia. The disease and its impact. *The Veterinary Clinics of North America. Food animal practice*, 13(3), 379–391.
- Anda, V.G., Cervantes, R.R., Soriano, B.D.M., Alba, H.F., Montaraz, C. J.A. y Tórtora, P.J.L. 2000. Interacción de cepas verocitotóxicas de *Escherichia coli* y rotavirus en un brote de diarrea en becerros. *Vet. Méx.* 31: 293-300.
- Angen, O., Mutters, R., Caugant, D. A., Olsen, J. E., Bisgaard, M. 1999. Taxonomic relationships of the (*Pasteurella*) *haemolytica* complex as evaluated by DNA–DNA hybridizations and 16S rRNA sequencing with proposal of *Mannheimia haemolytica* gen. nov., comb. nov., *Mannheimia granulomatis* comb. nov., *Mannheimia glucosida* sp. nov., *Mannheimia ruminalis* sp. nov. and *Mannheimia varigena* sp. nov. *Int J Syst Bacteriol.* 49: 67–86.
- Arboleda, J. J., Rodas, J. D., Ossa, J. E., Zuluaga, F. N. 1996. Espectro clínico y epidemiológico de la Rinotraqueitis Infecciosa Bovina: *Revista Colombiana De Ciencias Pecuarias*. 9(1): 3–13
- Argüello, A., Castro, N., Capote, J. 2005. Short communication: evaluation of a color method for testing immunoglobulin G concentration in goat colostrum. *J. Dairy Sci.* 88:1752-1754.
- Arthington, J. D., Jaynes, C. A., Tyler, H. D., Quigley, J. D. 2002. "The Use of Bovine Serum Protein as an Oral Support Therapy Following Coronavirus Challenge in Calves." *Journal Dairy Science* 85: 1249–1254.
- Babiuk, L. A., van Drunen Littel-van den Hurk., Tikoo, S.K. 1996. Immunology of bovine herpesvirus 1 infection. *Veterinary Microbiology*. 53(1-2): 31-42.

- Bagnis, G. 2000. Infecciones virales respiratorias producidas por el virus sincicial respiratorio bovino (BRSV) y el virus parainfluenza 3 bovino (BPI3). Jornada sobre enfermedades emergentes del bovino. Depto. Patología Animal. Fac. de Agronomía y Veterinaria, UNRC. 1-4.
- Baquero-Parrado, J. R. 2008. Diarrea neonatal indiferenciada: consideraciones sobre su prevención en campo. *Veterinaria y Zootecnia*. 2(2):59-68. ISSN 2011-5415.
- Baylis, C. L., Penn, C. W., Thielman, N. M., Guerrant, R. L., Jenkins, C., Gillespie, S. H. 2006. *Escherichia coli and Shigella* En: Gillespie S. H., Hankey, P. M., eds. *Principles and practice of clinical bacteriology*. 2a ed. Chichester: John Wiley & Sons Ltd. p 347-356.
- Belloso, V. T. I. 2005. Cría y desarrollo de vaquillas lecheras. Memorias de DIGAL. Día Internacional del Ganadero Lechero. Delicias, Chihuahua, México.
- Besser T. E., Gay, C. C. 1994. The importance of colostrum to the health of the neonatal calf. Department of Veterinary Microbiology and Pathology, Washington State University College of Veterinary Medicine, Pullman. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 10(1):107-117.
- Bilbao, G., Badaracco, A., Rodriguez, D., Monteavaro, C., Parreni, V., Pinto, A. 2011. Diarrea neonatal del ternero. *Albeitar*. 20-21.
- Blanco, O. M. A. 2007. Alimentación de becerras para lactancia. Memorias del Curso. Producción de becerras y vaquillas lecheras. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.
- Blood, D., Henderson, J., Radositits, O. 1982. *Medicina Veterinaria*. 5 ed. Interamericana, México. 1191p.
- Blowey, R, Weaver, A. 2012. *A color atlas of diseases and disorders in cattle*. 3er edition. Ed. Mosby. Edinburgh, UK. P. 280.
- Boileau, M. J., Kapil, S. 2010, Bovine coronavirus associated syndromes. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 26(1):123-46.

- Bower, K., Djordjevic, S. P., Andronicos, N. M., & Ranson, M. 2003. Cell surface antigens of *Mycoplasma* species bovine group 7 bind to and activate plasminogen. *Infection and immunity*. 71(8): 4823–4827.
- Bowersock, T. L., HogenEsch, H., Suckow, M., Guimond, P., Martin, S., Borie, D., Torregrosa, S., Park, H., & Park, K. 1999. Oral vaccination of animals with antigens encapsulated in alginate microspheres. *Vaccine*, 17(13-14), 1804–1811.
- Boyce J. D., Jing Y. C., Adler, B. 2000. *Pasteurella multocida* capsule: composition, function and genetics. *J biotechnol*. 83:153-160.
- Bryson, G., Platten, S., McConell, S., McNutly, M. 1991. Ultrastructural features of lesions in bronchiolar epithelium in induced respiratory syncytial virus pneumonia of calves. *Veterinary Patology*. 28:293-299.
- Burrows, L. L., Olah–Winfield, E., Lo, R. Y. 1993. Molecular analysis of the leukotoxin determinants from *Pasteurella haemolytica* serotypes 1 to 16. *Infect Immun*. 61:5001–5007.
- Cabello, R. K., Quispem C. R., Rivera, G. H. 2006. Frecuencia de los virus Parainfluenza-3, Respiratorio Sincitial y Diarrea Viral Bovina en un rebaño mixto de una comunidad campesina de Cusco. *Rev. investig. vet*. 17(2):.167-172.
- Cadavid-Betancur, D. A., Giraldo-Echeverri, C. A., Sierra-Bedoya, S., Montoya-Pino, M., Chaparro-Gutiérrez, J. J., Restrepo-Botero, J. E., Olivera-Ángel, M. 2014. Diarrea neonatal bovina en un hato del altiplano norte de Antioquia (Colombia), un estudio descriptivo. *Veterinaria y Zootecnia*. 8 (2):20-129.
- Cano, C. J. P. 2007. La diarrea neonatal y su tratamiento. *Memorias del Curso. Producción de becerras y vaquillas lecheras. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.*
- Carlton, W. W., McGavin, M. D. 1995. Thomson's Special Veterinary Pathology. Second edition. Mosby. Missouri. USA.

- Caswell, J. L., Williams, K. J. 2007. Respiratory System. En: Jubb, K. V., Kennedy, P. C., Palmer, N. C. 2007. Pathology of Domestic Animals: Volume 2. 5ed. Ed. Elsevier. 523-563 p.
- Chávez, S. S., Bedolla, A. M., Olguin y Bedolla, A., González, L. R. 2017. Ileotiflocolitis fibrinosa causada por salmonelosis en una becerra. Clínica Veterinaria: abordaje diagnóstico y terapéutico. 3(3): 1- 14
- Cho, Yong-il., Yoo, Kyoung-Jin. 2014. An overview of calf diarrhea - infectious etiology, diagnosis, and intervention. J. Vet. Sci. 15(1): 1-17.
- Church, C. D. 1979. The ruminant animal digestive physiology and nutrition. Ed. Reston Book. New Jersey. USA.
- Colín, F., Jaramillo, L., Aguilar, F., Trigo, F., Merino, M. 1987. Serotipos de Pasteurella haemolytica en pulmones neumónicos de ovinos en México. Rev Lati-Am Microbiol. 29:231–234.
- Curtis, C. R., Erb, H. N., White, M. E. 1988. Descriptive epidemiology of calffood morbidity and mortality in New York Holstein herds. Prev Vet Med 5:293- 307.
- Czerny, C. P. and Eichhorn, W. 1989. "Characterization of monoclonal and polyclonal antibodies to bovine enteric coronavirus: establishment of an efficient ELISA for antigen detection in feces." Vet Microbiol 2: 111-122.
- Dar, A. M., Kapil. S., Goyal, S. M. 1998. "Comparison of immunohistochemistry, electron microscopy, and direct fluorescent antibody test for the detection of bovine coronavirus." Journal Veterinary Diagnostic investigated.10:152-157.
- Davies, D. H., Carmichael, L. E. 1973. Role of cell-mediated immunity in the recovery of cattle from primary and recurrent infections with infectious bovine rhinotracheitis virus. Infection and immunity. Am Soc Microbiol 8: 510-518.

- Davis, C. L., Drackley, J. K. 1998. The development nutrition, and management of the young calf. Iowa State University Press, Ames, Iowa.
- Del Coco, V. F., Córdoba, M. A., & Basualdo, J. A. 2008. Cryptosporidium infection in calves from a rural area of Buenos Aires, Argentina. *Veterinary parasitology*, 158(1-2): 31–35.
- Delgado, G. R., Mijangos, M. L., Ávila, A.S., Martínez, V.G., y Espinoza, V.J. (2007). Criptosporidiosis en becerros Holstein con diarrea de la Comarca Lagunera, México. XVI Congreso Nacional de Patología Veterinaria. Mazatlán, Sin., México
- Delgado-González, R A. 2019. Rotavirus bovino. Celtic Holland
- Dhama, K., Chauhan, R. S., Mahendran, M., Malik, S. V. 2008. Rotavirus diarrhea in bovines and other domestic animals. *Vet Res Commun*. 33:1-33.
- Díaz de Ramírez, Adelina, Ramírez-Iglesia, Lilido N, Hernández Salas, Olga, & Montilla, Noraima. 2004. Cryptosporidium sp. en becerros neonatos de ganadería lechera y de doble propósito del estado Trujillo, Venezuela. *Zootecnia Tropical*, 22(2), 125-132.
- Diaz-Lee, A., Mercado, R., Onuoha, E. O., Ozaki, L. S., Munoz, P., Munoz, V., Martinez, F. J. y Fredes, F. 2011. Cryptosporidium parvum in diarrheic calves detected by microscopy and identified by immunochromatographic and molecular methods. *Vet. Parasitol.* 176(2-3): 139-144.
- Donovan, G. A., Dohoo, I. R., Montgomery, D. M., Bennett, F. L. 1998. Associations between passive immunity and morbidity and mortality in dairy heifers in Florida, USA. *Prev. Vet. Med.* 34:31-46.
- Elizondo- Salazar, J. A. 2007. Alimentación y manejo del calostro en el ganado de leche. *AGRONOMÍA MESOAMERICANA* 18(2): 271-281.

- Espinosa, G. R. 2007. Alimentación de becerras para lactancia. Memorias del Curso. Producción de becerras y vaquillas lecheras. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.
- Esslemont, R. J., Kossaibati, M. A. 1999 The cost of respiratory diseases in dairy heifer calves. *Bov Pract.* 33:174-178.
- Faber, S. N., Faber, N. E., McCauley, T. C., Ax, R. L. 2005. Case study: Effects of colostrum ingestion on lactational performance. *The Professional Animal Scientist* 21(5): 420-425.
- Fayer, R., Santin, M., & Trout, J. M. 2007. Prevalence of *Cryptosporidium* species and genotypes in mature dairy cattle on farms in eastern United States compared with younger cattle from the same locations. *Veterinary parasitology*, 145(3-4): 260–266.
- Fayer, R., Santín, M., Trout, J. M., & Greiner, E. 2006. Prevalence of species and genotypes of *Cryptosporidium* found in 1-2-year-old dairy cattle in the eastern United States. *Veterinary parasitology*, 135(2): 105–112.
- Fayer, R., Trout, J. M., Graczyk, T. K. y Lewis, E. J. 2000. Prevalence of *Cryptosporidium*, *Giardia* and *Eimeria* infections in post-weaned and adult cattle on three Maryland farms. *Vet. Parasitol.* 93 (2): 103-112.
- Fecteau, G., Smith, B. P., George, L. W. 2009. Septicemia and meningitis in the newborn calf. *Vet Clin North Am: Food Anim Pract* 25: 195-208.
- Filteau, V., Bouchard, E., Fecteau, G., Dutil, L., DuTremblay, D. 2003. Health status and risk factors associated with failure of passive transfer of immunity in newborn beef calves in quebec. *Can Vet J* 44(11): 907-913.

- Fodor, L., Varga, J. 1988. Characterization of a new sero-type of *P. haemolytica* isolated in Hungary. *Res Vet Sci.* 44:399.
- Fossler, C. P., Wells, S. J., Kaneene, J. B. 2004. Prevalence of *Salmonella* spp on conventional and organic dairy farms. *Journal of the American Veterinary Association.* 225(4): 567-573.
- Frank, G., Smith, P. 1983. Prevalence of *Pasteurella haemolytica* in transported calves. *Am J Vet Res.* 44:981–985.
- Gaber, F. y Kapil, S. (1999). "Development of an Antigen Spot Test for Detection of Coronavirus in Bovine Fecal Samples." *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* 6: 542–544.
- Garcia-Delgado, G. A., Little, P. B., & Barnum, D. A. 1977. A comparison of various *Haemophilus somnus* strains. *Canadian journal of comparative medicine: Revue canadienne de medecine comparee*, 41(4): 380–388.
- Gasque, G. R. 2008. *Enciclopedia bovina*. 1ra edición. UNAM. México. 216-218 p.
- Gay, C. C., Besser, T. E. 1994. *Escherichia coli* septicemia in calves. In: *Escherichia coli in domestic animals and humans* (Gyles CL Ed), CAB International, Walling-ford, UK, p. 75-90.
- Gentry, M. J., Confer, A. W., Holland, S. G. 1998. Comparison of the toxic and antigenic properties of single bovine isolated of *Pasteurella haemolytica* representing five serotypes and untypable strain. *Vet. Microbol.* 16: 151-367.
- Geurden, T., Claerebout, E., Vercruyse, J. 2005. Protozoan infection causes diarrhea in calves. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde.* 130(133): 734-737.
- Gershwin, L. J., Gunther, R. A., Hornof, W. J., & Larson, R. F. 2008. Effect of infection with bovine respiratory syncytial virus on pulmonary clearance of an inhaled antigen in calves. *American journal of veterinary research*, 69(3): 416–422.

- Gillespie, J., Timoney, J. 1981. Hagan ans Bruner´s infectiou diseases of domestics animal. 7ª edición. London: Cornell University Press.
- Godden, S. 2008. Colostrum management for dairy calves. *Veterinary clinics of North America Food animal Practice*. 24(1): 19-39.
- Gogolewsky, R. P., Schaeffer, D.C., Wasson, S.K., Corbeil, R.R., Corbeil, L.B. 1989. Pulmonary persistence of *Haemophilus somnus* in the presence of specific antibody. *J Clin Microbiol*. 27:1767-1774.
- González, J. M., Gómez-Puertas, P., Cavanagh, D., Gorbaleya, A. E., Enjuanes, L. A. 2003. A comparative secuencia analysis to revise the current taxonomy of the family Coronaviridae. *Arch. Virol*. 148 (11): 2207-2235.
- Gourlay, R. N., Thomas, L. H., & Wyld, S. G. 1989. Experimental *Pasteurella multocida* pneumonia in calves. *Research in veterinary science*, 47(2): 185–189.
- Guitian, F. J., Yus, E., Hernán-Pérez, M. L. S., 2000. Síndrome respiratorio bovino. Concepto. Papel que desempeñan el hospedador, los virus y bacterias y los factores ambientales y de manejo. *Medicina Veterinaria* 17: 3.
- Gyles C. L., Fairbrother, J. M. 2010. *Escherichia coli*. In: Pathogenesis of bacterial infections in animals (Gyles, C. L., Prescott, J. F., Songer. J.G., Thoen, C. O. Eds), 4th ed, Blackwell Publishing, Iowa, USA, p. 267-308.
- Hägglund, S., Svensson, C., Emanuelson, U., Valarcher, J. F., & Alenius, S. 2006. Dynamics of virus infections involved in the bovine respiratory disease complex in Swedish dairy herds. *Veterinary journal (London, England: 1997)* 172(2):320–328.
- Han, M. G., Cheon, D. S., Zhang, X., Saif, L. J. 2006. "Cross-Protection against a Human Enteric Coronavirus and a Virulent Bovine Enteric Coronavirus in Gnotobiotic Calves." *Journal of virology* 80: 12350–12356.

- Harris, F. W., & Janzen, E. D. 1989. The *Haemophilus somnus* disease complex (Hemophilosis): A review. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 30(10): 816–822.
- Hashim, A. G., Mulcahy, B. B. y Marguerite, C. 2006. Interaction of *Cryptosporidium hominis* and *Cryptosporidium parvum* with primary human and bovine intestinal cells. *Infect Immun*. 74(1):99-107.
- Hasoksuz, M., Alekseev, K., Vlasova, A., Zhang, X., Spiro, D., Halpin, R., Wang, S., Ghedin, E., Saif, L. J. 2007. "Biologic, Antigenic, and Full-Length Genomic Characterization of a Bovine-Like Coronavirus Isolated from a Giraffe." *Journal Of Virology* 81(10): 4981–4990.
- Hayflick, L., & Chanock, R. M. 1965. MYCOPLASMA SPECIES OF MAN. *Bacteriological reviews*. 29(2): 185–221.
- Herd, T. H., Sayegh, A. I. 2013. Digestion and absorption: the nonfermentative processes. En: Klein, B. G, ed. *Cunningham's textbook of veterinary physiology*. 5a ed. Missouri: Elsevier Saunders. p 297-319.
- Hermeyer, K., Buchenau, I., Thomasmeyer, A., Baum, B., Spargser, J., Rosengarten, R., & Hewicker-Trautwein, M. 2012. Chronic pneumonia in calves after experimental infection with *Mycoplasma bovis* strain 1067: characterization of lung pathology, persistence of variable surface protein antigens and local immune response. *Acta veterinaria Scandinavica*. 54(1): 9.
- Highlander, S. K. 2001. Molecular genetic analysis of virulence in *Mannheimia* (*Pasteurella*) *haemolytica*. *Front Biosci*. 6:1128–1150.
- House, J. K., Smith, B. P., Dilling, G. W., & Roden, L. D. 1993. Enzyme-linked immunosorbent assay for serologic detection of *Salmonella dublin* carriers on a large dairy. *American journal of veterinary research*, 54(9), 1391–1399.
- Humphrey, J. D., Stephens, L.R. 1983. *Haemophilus somnus*: a review. *Vet Bull*. 53: 987–1004.

- Hussein, A.S. 2011. *Cryptosporidium parvum* causes gastroenteritis epidemics in the Nablus region of Palestine. *Tropical Med. Internal. Healt.* 16(1):12-17.
- Izzo, M. M., Kirkland, P. D., Mohler, V. L., Perkins, N. R., Gunn, A. A., House, J. K. 2011. Prevalence of major enteric pathogens in Australian dairy calves with diarrhoea. *Aust Vet J.* 89: 167-173.
- Izzo, M., Gunn, A. A., House, J. K. 2015. Neonatal diarrhea. En: Smith, B. P. ed. *Large animal internal medicine.* 5a Missouri: Elsevier Mosby. p 314-335.
- Janardhan, K. S., Hays, M., Dyer, N., Oberst, R. D., & DeBey, B. M. 2010. *Mycoplasma Bovis* Outbreak in a Herd of North American Bison (Bison Bison). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation.* 22(5): 797–801.
- Jarvie, B. D., Trotz-Williams, L. A., McKnight, D. R., Leslie, K. E., Wallace, M. M., Todd, C. G., Sharpe, P. H., & Peregrine, A. S. 2005. Effect of halofuginone lactate on the occurrence of *Cryptosporidium parvum* and growth of neonatal dairy calves. *Journal of dairy science,* 88(5): 1801–1806.
- Jeyaseelan, S., Sreevatsan, S., Maheswaran, S. K. 2002. Role of *Mannheimia haemolytica* leukotoxin in the pathogenesis of bovine pneumonic pasteurellosis. *Anim Health Res Rev.* 3:69–82.
- Juárez, F. 2001. Estudio patológico, microbiológico y epidemiológico de enfermedades respiratorias en bovinos de engorda en Sinaloa, Méx. (tesis de maestría). México DF: Universidad Nacional Autónoma de México.
- Jubb, K. V. F., Kennedy, P. C., Palmer, N. 1985. *Pathology of domestic animals.* Third edition. Vol. 2. Academy Press Inc. London. 487-482 p.
- Kapil, S., Pomeroy, K. A., Goyal, S. M., Trent, A. M. 1991. Experimental infection with a virulent pneumoenteric isolate of bovine coronavirus. *J. Vet. Diagn. Invest.* 3: 8889.
- Khars, R. 1981. *Viral diseases of cattle.* Iowa State University Press. 215-219.

- Kimberling, C. V. 1988. Jensen and Swift's Diseases of Sheep. 3ra Ed. Ed. Lea & Febiger. PHiladelphia. 179-181p.
- Kiorpes, A. L., Butler, D. G., Dubielzig, R. R., Beck, K. A. 1988. Enzootic pneumonia in calves: clinical and morphological features. *Comp Contin Educ Pract Vet.* 10:248-260.
- Klein P. 2008. Preventive and therapeutic efficacy of halofuginone-lactate against *Cryptosporidium parvum* in spontaneously infected calves: a centralised, randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Veterinary journal.* 177(3): 429–431.
- Klein, D., Kern, A., Lapan, G., Benetka, V., Möstl, K., Hassl, A., & Baumgartner, W. 2009. Evaluation of rapid assays for the detection of bovine coronavirus, rotavirus A and *Cryptosporidium parvum* in faecal samples of calves. *Veterinary journal.* 182(3): 484–486.
- Knipe, D. M., Howley, P. M., Griffin, D. E., Lamb, R. A., Martin, M. A., Roizman, B, Straus, S. E. 2001. *Fundamental Virology. Part II. Specific Virus Families. Coronaviridae: The Viruses and Their Replication.* Fourth Edition. 641-664.
- Le Jan, C. 1996. Cellular components of mammary secretions and neonatal immunity: a review. *Vet. Res.* 27:403-417.
- Lee, R. W., Strommer, J., Hodgins, D., Shewen, P. E., Niu, Y., & Lo, R. Y. (2001). Towards development of an edible vaccine against bovine pneumonic pasteurellosis using transgenic white clover expressing a *Mannheimia haemolytica* A1 leukotoxin 50 fusion protein. *Infection and immunity*, 69(9), 5786–5793.
- Lee, S. U., Joung, M., Nam, T., Park., W. Y., Ji, Y. H. y Yu, J. R. 2011. *Cryptosporidium parvum*: radiation-induced alteration of the oocyst proteome. *Exp Parasitol.* 127(1):25-30.
- Leite, F., O'Brien, S., Sylte, M. J., Page, T., Atapattu, D., Czuprynski, C. J. 2002. Inflammatory cytokines enhance the interaction of *Mannheimia haemolytica*

- leukotoxin with bovine peripheral blood neutrophils in vitro. *Infect Immun.* 70:4336–4343.
- Liu, L., Hågglund, S., Hakhverdyan, M., Alenius, S., Larsen, L. E., Belák, S. 2006. "Molecular Epidemiology of Bovine Coronavirus on the Basis of Comparative Analyses of the S Gene." *Journal Of Clinical Microbiology* 44: 957–960.
- Lo, R, Y. 2008. Development of transgenic alfalfa expressing antigens of *Mannheimia hemolytica* as an oral vaccine against bovine pneumonic pasteurellosis. Proceedings of the International Pasteurellaceae Society Conference 2008; 2008 Oct 12–15; Sorrento, Italia. Sorrento, Italia: International Pasteurellaceae Society, 2008: S:11.
- Lo, R. Y. 2001. Genetic analysis of virulence factors of *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* A1. *Veterinary microbiology*, 83(1): 23–35
- Lorenz, I., Fagan, J., & More, S. J. 2011. Calf health from birth to weaning. II. Management of diarrhoea in pre-weaned calves. *Irish veterinary journal*, 64(1): 9.
- Magaña- Ubiña, A., Solorio, J. L., Segura-Correa, J. 2005. Rinotraqueitis infecciosa bovina en hatos lecheros de la región Cotzco-Téjaro, Michoacán, México. *Técnica pecuaria en México.* 43(1): 27-37.
- Maikai, B. V., Umoh, J. U., Kwaga, J. K., Lawal, I. A., Maikai, V.A., Cama, V. y Xiao, L. 2011. Molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. in native breeds of cattle in Kaduna State, Nigeria. *Vet. Parasitol.* 178(3-4): 241-245.
- Malik, S., Kumar, A., Kumar-Verma, A. 2013. Haematological profile and blood chemistry in diarrhoeic calves affected with colibacillosis. *Journal of Animal Health Production*, 1(1):10-14.
- Marciel, A. M., Highlander, S. K. 2001. Use of operon fusions in *Mannheimia haemolytica* to identify environmental and cis-acting regulators of leukotoxin transcription. *Infect Immun.* 69:6231–6239.

- Martínez, A., Caballero, M., Silva, S., Jiménez, C. 2002. Aislamiento y caracterización de coronavirus bovino asociado a un brote de diarrea epizootica (Disentería Bovina) en bovinos adultos en Costa Rica. III Seminario Internacional de Sanidad Animal y I Seminario de Producción Animal. ESPE, Sangolquí.
- Maunsell, F. P., Woolums, A. R., Francoz, D., Rosenbusch, R. F., Step, D. L., Wilson, D. J., & Janzen, E. D. 2011. Mycoplasma bovis infections in cattle. *Journal of veterinary internal medicine*. 25(4): 772–783.
- Mc. Arthur, Deborah. 1997. Bovine Coronavirus Infection: Clinical Syndromes in Adult Cattle and Calves.
- McAuliffe, L., Kokotovic, B., Ayling, R. D., & Nicholas, R. A. 2004. Molecular epidemiological analysis of Mycoplasma bovis isolates from the United Kingdom shows two genetically distinct clusters. *Journal of clinical microbiology*. 42(10): 4556–4565.
- McCully, M. A., & Brock, K. V. 1992. Development of a DNA Hybridization Probe for Detection of Mycoplasma Bovis. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. 4(4): 464–467.
- McGuirk S, M., Collins, M. 2004. Managing the production, storage and delivery of colostrum. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*. 20(3):593–603.
- Mebus, C. A. 1990. Virus infections of vertebrales. Virus infections ruminants. Neonatal calf diarrhea. Elsevier Science Publishers. Chapter 27: 297-300.
- Mebus, C. A., Stair, E. L., Rhodes, M. B., Twiehaus, M. J. 1973. Pathology of neonatal calf diarrhea induced by a coronavirus-like agent. *Vet. Pathol*. 10: 45-64.
- Merchant, I., Packer, R. 1980. Bacteriología y Virología Veterinarias. 3ed. Acribia. Zaragoza. 763p.

- Millane, G., Michaud, L., Dea, S. 1995. Biological and molecular differentiation between coronaviruses associated with neonatal calf diarrhea and winter dysentery in adult cattle. *Adv. Exp. Med. Boil.* 380: 29-33.
- Millane, G., Michaud, L., Dea, S. 1995. Biological and molecular differentiation between coronaviruses associated with neonatal calf diarrhea and winter dysentery in adult cattle. *Adv. Exp. Med. Boil.* 380: 29-33.
- Mohanty, S., Duttas, S. 1983. *Virología veterinaria*. 1ª Ed Interamericana. México. 412p.
- Mohler, V. L., Izzo, M. M., & House, J. K. (2009). Salmonella in calves. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 25(1): 37–54.
- NAHMS. 2007. Dairy 2007 Heifer calf health and management practices on US dairy operations. USDA Animal and Plant Inspection Service (APHIS), Fort Collins, CO.
- Neira, R. 1986. Rinotraqueitis infecciosa bovina. *Revista Acovez*. 10(34): 23-26.
- Nielsen, L. R. 2013. Review of pathogenesis and diagnostic methods of immediate relevance for epidemiology and control of Salmonella Dublin in cattle. *Veterinary microbiology*, 162(1): 1–9.
- Ohmann, H., Babiuk, L., Harland, R. 1991. Cytokine synergy with virak cytophatic effects and bacterial products during the pathogenesis of respiratory tract infection. *Clin Immunol Immonophatol.* 60: 153-170.
- Olsen, R., Krakowa, S., Blakeslee, J. 1984. Comparative Phatobiology of viral Diseases. Florida. (2):111.
- Parreño. 2008. Diarrea neonatal Bovina: protegerlos desde la panza. *Revista Angus*. 241: 61-65.
- Pfutzner, H. 1990. Epizootiology of the Mycoplasma bovis infection of cattle. *Zentralblatt fur Bakteriologie*. 20: 394-399.

- Pijoan, A. P., Aguilar, R. F., Morales, A. J. 1999. Caracterización de los procesos neumónicos en becerros de la región de Tijuana, Baja California, México. *Vet Méx.* 30:149-155.
- Pijoan, A. P. 1997. Factores de manejo asociados con la mortalidad de becerras en establos de Tijuana, Baja California, México. *Vet Mex.* 28(3):269-275.
- Pijoan, P., Durón, C., Antonio, J., 2003. Costos provocados por neumonías en becerras lecheras para reemplazo, mantenidas bajo dos sistemas de alojamiento. *Veterinaria México* 34: 333–342.
- Power, M. L., Shanker, S. R., Sangster, N. C. y Veal, D. A. 2003. Evaluation of a combined immunomagnetic separation/flow cytometry technique for epidemiological investigations of *Cryptosporidium* in domestic and Australian native animals. *Vet. Parasitol.* 112 (1-2):21-31.
- Quigley, J. D., Kost, C. J., & Wolfe, T. M. 2002. Absorption of protein and IgG in calves fed a colostrum supplement or replacer. *Journal of dairy science*, 85(5), 1243–1248.
- Quilez, J., Torres, E., Chalmers, R. M., Robinson, G., Del Cacho, E. y Sanchez-Acedo, C. 2008. *Cryptosporidium* species and subtype analysis from dairy calves in Spain. *Parasitology.* 135(14): 1613-1620.
- Quilez, J., Vergara-Castiblanco, C., Monteagudo, L., Del Cacho, E. y Sanchez-Acedo, C. 2013. Host association of *Cryptosporidium parvum* populations infecting domestic ruminants in Spain. *Appl. Environ. Microbiol.* 79(17):5363-5371.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W. 2007. *Veterinary medicine.* 10ma ed. Ed. Elsevier. 2156 p.
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Hinchcliff, K. W., Constable, P. D. 2006. *Veterinary medicine – A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep pigs and goats.* 10a ed. Edimburgo: Saunders Elsevier. p 851-875.

- Ramig, F.R. 2004 Pathogenesis of Intestinal and Systemic Rotavirus Infection. *Journal of virology*. 78(19):10213–10220.
- Reed, D., Bicknell, E., Bury, R. 1973 Systemic form of infectious rhinotracheitis in Young calves. *J Am Vet MEd Assoc*. 163(7):753-755.
- Reisinger, R. C. 1965. Pathogenesis and prevention of infectious diarrhea (scours) of newborn calves. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 147(12): 1377–1386.
- Rice, J., Carrasco–Medina, L., Hodgins, D., Shewen, P. *Mannheimia haemolytica* and bovine respiratory disease. *Anim Health Res Rev*. 8(2): 117–128.
- Rivero, R., Sallis, E. S., Callero, J. L., Luzardo, S., Giannechini, R., Matto, C., Adrien, M. L., Schild, A. L. 2013. Neumonía enzootica asociado al virus respiratorio sincitial bovino (BRSV) en terneros en Uruguay. *Veterinaria (Montevideo)*. 49(192): 29-39.
- Robinson, J. D., Stoot, G. H., Denise, S. K. 1988. Effects of passive immunity on growth and survival in the dairy heifer. *J. Dairy Sci*. 71:1283-1287.
- Rocha, V. J., González, A. R., Ávila, C. R., Peña, R. B. 2019. Impacto económico de la mortalidad y morbilidad por enfermedades en becerras lecheras. *Abanico Veterinario*. 9:1-7.
- Sachse, K., Pfützner, H., Hotzel, H., Demuth, B., Heller, M., & Berthold, E. 1993. Comparison of various diagnostic methods for the detection of *Mycoplasma bovis*. *Revue scientifique et technique (International Office of Epizootics)*. 12(2): 571–580.
- Saif, L. J. 2004. Animal coronaviruses: what can they teach us about the severe acute respiratory syndrome. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz*. 23(2): 643:660.

- Salazar, M., Rodriguez, K., Ochoa, M., Nuñez, G. 2019. La pasteurización del calostro no es suficiente para mantener la salud de becerras. *Revista Científica Semestral Investigación, Desarrollo e Innovación*. 2(2): 139-132.
- San Miguel J. M. 2002. Origen y tratamiento de la diarrea neonatal bovina. *Mundo ganadero*. 48-51.
- Sanderson, M. W., Dargatz, D. A., Wagner, B. A., 2008. Risk factors for initial respiratory disease in United States' feedlots based on producer-collected daily morbidity counts. *The Canadian Veterinary Journal* 49: 373-378.
- Schiefer, B., Ward, G. E., & Moffatt, R. E. (1978). Correlation of microbiological and histological findings in bovine fibrinous pneumonia. *Veterinary pathology*, 15(3), 313–321.
- Scott, P. R., Hall, G. A., Jones, P. W., Morgan, J. H. 2004. Calf diarrhoea. En: Andrews, A. H., Blowey, R. W., Boyd, H., Eddy, R. G. eds. *Bovine medicine disease and husbandry of cattle*. 2a Oxford: Blackwell Science Ltd. 201-204 p.
- Scott, P., D. Penny, C., Macrae, A. 2011. *Cattle Medicine*. 1st ed. CRC Press.
- Siddell, S., Wege, H., Meulen, V. T. 1983. "The Biology of Coronaviruses." *Journal genetic Virol* 64: 761-776.
- Singh, B., Sharma, R., Kumar, H., Banga, H., Aulakh, R., Gill, J., Sharma, J. 2006. Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection in Punjab (India) and its association with diarrhea in neonatal dairy calves. *Veterinary Parasitology*. 140(1-2):162-165.
- Sivula, N. J., Ames, T. R., Marsh, W. E., Werdin, R. E. 1996. Descriptive epidemiology of morbidity and mortality in Minnesota dairy heifer calves. *Prev Vet Med*. 27:155-171.

- Smith, G. R. 1961. The characteristics of two types of *Pasteurella haemolytica* associated with different pathological conditions in sheep. *J. Pathol. Bacteriol.* 81: 431-440.
- Smith, R. A., Step, D. L., & Woolums, A. R. 2020. Bovine Respiratory Disease. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 36(2): 239–251.
- Sneath, P. H., Stevens, M. 1990. *Actinobacillus rossii* sp. nov., *Actinobacillus seminis* sp. nov., nom. rev., *Pasteurella bettii* sp. nov., *Pasteurella lymphangitidis* sp. nov., *Pasteurella mairi* sp. nov., and *Pasteurella trehalosi* sp. nov. *Int J Syst Bacteriol.* 40:148–153.
- Snowder, G. D., Van Vleck, L. D., Cundiff, L. V., & Bennett, G. L. (2006). Bovine respiratory disease in feedlot cattle: environmental, genetic, and economic factors. *Journal of animal science*, 84(8), 1999–2008.
- Soberon, F., E. Raffrenato., R. W. Everett, and M. E. Van Amburgh. 2012. Prewaning milk replacer intake and effects on long-term productivity of dairy calves. *J. Dairy Sci.* 95:783–793.
- Sossa, S., Flores, V., Arango, P. 1982. Estudio serológico para la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) en hatos lecheros en el altiplano norte y del oriente de Antioquia. Trabajo de grado. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia- Universidad de Antioquia.
- Stephens, L. R., Little, P. B., Wilkie, B. N., & Barnum, D. A. 1981. Infectious thromboembolic meningoencephalitis in cattle: a review. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 178(4): 378–384.
- Stokka, G. L. 2010. Prevention of respiratory disease in cow/calf operations. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 26(2):229–241.
- Thatcher, E. F., Gerchwin, L. J. 1989. Colostral transfer of bovine immunoglobulin E and dynamics of serum IgE in calves. *Veterinary Immunology and Immunopathology.* 20(4): 325-334.

- Thomson, S., Hamilton, C. A., Hope, J. C., Katzer, F., Mabbott, N. A., Morrison, L. J., Innes, E. A. 2017. Bovine cryptosporidiosis: impact, host parasite interaction and control strategies. *Veterinary Research*. 48(1): 42.
- Trigo, F. 1991. Patogénesis y aspectos inmunológicos de la pasteurelisis pulmonar bovina. *Vet Méx.* 22:31-134.
- Trigo, F. El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. En: Moreno C. R, editor. *Ciencia Veterinaria*. Vol 4. México DF: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, 1987: 1-36.
- Trigo, T. F. J.1998. *Patología sistémica veterinaria*. 3ra edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana. México. 421p.
- Trotz-Williams, L. A., Jarvie, B. D., Martin, S. W., Leslie, K. E., & Peregrine, A. S. 2005. Prevalence of *Cryptosporidium parvum* infection in southwestern Ontario and its association with diarrhea in neonatal dairy calves. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 46(4): 349–351.
- USDA-NAHMS. 2010. Dairy 2007, Heifer calf health and management. Practices on U.S. Dairy operations. USDA: APHIS: VS, CEAH. Fort Collins, CO. #550.0110.
- USDA. 2008. Dairy 2007, Part III: Reference of dairy cattle health and management practices in the United States, 2007. USDA-APHIS-VS, CEAH, Fort Collins, CO. #N482.0908.
- Valarcher, J.-F., & Taylor, G. (2007). Bovine respiratory syncytial virus infection. *Vet. Res.* 38(2): 153-180.
- Van Drunen Littel-van den Hurk, S., Braun, R. P., Karvonen, B. C., King, T., Yoo, D., & Babiuk, L. A. 1999. Immune responses and protection induced by DNA

- vaccines encoding bovine parainfluenza virus type 3 glycoproteins. *Virology*. 260(1): 35–46.
- Van Metre, D.C., Tennant, B.C., Whitlock, R.H. 2008. Infectious diseases of the gastrointestinal tract. En: Divers, T.J., Peek, S.F. Eds. *Rebhun's diseases of dairy cattle*. 2a ed. Missouri: Saunders Elsevier. 205-212 p.
- Van Orischot, J. 1995. Bovine herpes virus 1 in semen of bulls and the risk of transmission: a brief review. *Veterinary Quarterly*.17: 29-33.
- Vazquez, F. S. 2007. Enfermedades más frecuentes durante la etapa neonatal. *Memorias del Curso. Producción de becerras y vaquillas lecheras. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. UNAM.*
- Vestweber, J. G., Klemm, R. D., Leipold, H. W., Johnson, D. E., & Bailie, W. E. 1990. Clinical and pathologic studies of experimentally induced *Pasteurella haemolytica* pneumonia in calves. *American journal of veterinary research*, 51(11):1792–1798.
- Vidhya M., Chandran D. J., Manobar P., Dhinakar, R. 2007. Molecular identification of serogroups of *pasteurella multocida* isolated from sheep by capsular PCR typing. *J vet anim sci*. 3:140-143.
- Vilchis, M. C., Susana, M. V., Rosales, B. C., Aguilar, S. A., Vargas, L. J., Peña, M. I. 1985 Estudio epizootiológico de la rinotraqueítis infecciosa bovina en ganado productor de leche y productor de carne. *Téc Pecu Méx*. 49: 106-115.
- Virtala, A, K., Mechor, G. D., Grohn, Y. T., Erb, H. N., Dubovi, E. J. 1996. Epidemiologic and pathologic characteristics of respiratory tract disease in dairy heifers during the first three months of life. *J Am Vet Med Assoc*. 208:2035-2042.
- Waltner-Toews, D., Martin S. W., Meek, A. H. 1986. Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario Holstein herds. IV. Association of management with mortality. *Prev Vet Med* 4:159-171.

- Waltner-Toews, D., Martin, S.W., Meek, A. H. 1986. Dairy calf management, morbidity and mortality in Ontario Holstein herds. II. Age and seasonal patterns. *Prev Vet Med.* 4:125-135.
- Walz, P. H., Mullaney, T. P., Render, J. A., Walker, R. D., Mosser, T., & Baker, J. C. 1997. Otitis media in preweaned Holstein dairy calves in Michigan due to *Mycoplasma bovis*. *Journal of veterinary diagnostic investigation: official publication of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Inc.* 9(3): 250–254.
- Wang, R., Zhang, X., Zhu, H., Zhang, L., Feng, Y., Jian, F., Ning, C., Qi, M., Zhou, Y., Fu, K., Wang, Y., Sun, Y., Wang, Q. y Xiao, L. (2011). Genetic characterizations of *Cryptosporidium* spp and *Giardia duodenalis* in humans in Henan, China. *Exp. Parasitol.* 127(1):42-45.
- Wentick, G., Van Oirschot, J., Verhoeff, J. 1993. Risk of infection whit bovine herpes virus 1 (BHV-1): a review. *Veterinat Quaerly.*15: 30-33.
- Wood, K. M., Palmer, S. I., Steele, M. A., Metcalf J. A., and Penner, G. B. 2015. The influence of age and weaning on permeability of the gastrointestinal tract in Holstein bull calve. *J. Dairy Sci.* 98:7226–7237.
- Wray, B., Thompson, D. 1971. Serotypes of *Pasteurella haemolytica* isolated from calves. *Br Vet J.* 127: LXVI–LXVII.
- Xiao, L., Fayer, R., Ryan, U. y Upton, S.J. (2004). *Cryptosporidium* Taxonomy: Recent Advances and Implications for Public Health. *Clin. Microbiol. Rev.* 17(1):72-97.
- Xiao, L., Fayer, R., Ryan, U., & Upton, S. J. 2004. *Cryptosporidium* taxonomy: recent advances and implications for public health. *Clinical microbiology reviews*, 17(1): 72–97.
- Xiao, L., Zhou, L., Santin, M., Yang, W., & Fayer, R. 2007. Distribution of *Cryptosporidium parvum* subtypes in calves in eastern United States. *Parasitology research*, 100(4): 701–706.

Yoo, D., Deregt, D. 2001. "A Single Amino Acid Change within Antigenic Domain II of the Spike Protein of Bovine Coronavirus Confers Resistance to Virus Neutralization." *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology* 297-302.

Younan, M., Fodor, L. 1995. Characterization of a new *Pasteurella haemolytica* serotype (A17). *Res Vet Sci.* 58:98.

Zecchinon, L., Fett, T., Desmecht, D. 2005. How *Mannheimia haemolytica* defeats host defense through a kiss of death mechanism. *Vet Res.* 36:133–156.