

FECHA DE ADQUISICIÓN	
NUM. DE INVENTARIO	00212
PROCEDENCIA	
NUM. CALIFICACIÓN	
PRECIO	
DIST.	



SF964  
.M67  
2006  
TESIS  
Ej.1

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



**“HISTOPATOLOGIA DE LAS LESIONES DE PULMONES  
NEUMONICOS PRODUCIDAS POR BACTERIAS, EN BOVINOS  
HOLSTEIN SACRIFICADOS EN EL RASTRO MUNICIPAL DE  
GOMEZ PALACIO, DGO.”**

**POR:**

**ABRIL MORALES ALMARAZ**

**T E S I S**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN, COAH., MÉXICO**

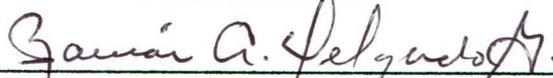
**MAYO DE 2006**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**“HISTOPATOLOGIA DE LAS LESIONES DE PULMONES NEUMONICOS  
PRODUCIDAS POR BACTERIAS, EN BOVINOS HOLSTEIN  
SACRIFICADOS EN EL RASTRO MUNICIPAL DE GOMEZ PALACIO,  
DGO.”**

**PRESIDENTE**



**M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ**

**VOCAL**



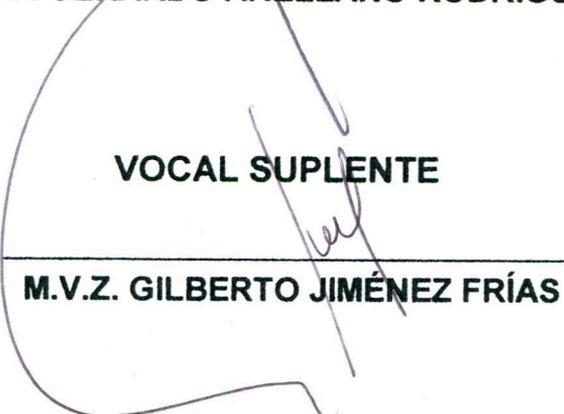
**M.C. JUAN LUIS MORALES CRUZ**

**VOCAL**



**M.C. GERARDO ARELLANO RODRÍGUEZ**

**VOCAL SUPLENTE**



**M.V.Z. GILBERTO JIMÉNEZ FRÍAS**

## **Agradecimientos.**

### **A Dios.**

Por haberme salud, serenidad y fuerza necesarias para salir adelante y así poder culminar con la licenciatura.

### **A mis Padres.**

Por haberme dado la vida, apoyado y alentado cuando más lo necesitaba. Por que sin ustedes no hubiera podido realizar este sueño. MUCHAS GRACIAS.

### **A mi Alma Terra Mater.**

Por haberme formado como profesional y porque en ella conocí a muchas personas especiales con los que he crecido como una mejor persona.

### **A mis asesores.**

M.C. Juan Luis Morales Cruz, M.C. Gerardo Arellano Rodríguez, M.V.Z. Gilberto Jiménez Frías y muy en especial al M.C.V. Ramón Alfredo Delgado González, Dr. Francisco José Trigo Tavera, M.C. Carlos Julio Jaramillo Arango y M.C. Francisco Aguilar Romero.

### **A mis compañeros del proyecto.**

Lucio, Jessica, Yara, Lupe, Elsa, Eva y Dinora.

### **A los MVZ.**

Que me inculcaron en la práctica de campo la responsabilidad y el conocimiento necesario para desarrollarme profesionalmente: Nicolás Sánchez, Andrés Zepeda Fitta, Sonia Soto Mercado, Romeo Lopezlena y Norberto Gutiérrez.

### **Al CONACYT.**

Por el apoyo con el financiamiento del Proyecto G-3859-B, a cargo de Dr. Francisco José Trigo Tavera.

## **Dedicatorias.**

A Dios.

### **A mis Padres:**

María Engracia Almaraz Solís.

Gerardo Morales Espino.

### **A mi hermano:**

Luis Gerardo Morales Almaraz.

### **A mi Familia:**

Almaraz Solís.

Morales Espino.

### **Especialmente A:**

María Cristina López Ulloa.

Omar Emmanuel Loyo Bravo.

### **A mis amigos:**

Rosa.

Luz María.

Myrna.

Consuelo.

Sonia.

Romeo.

Lucio.

## **Resumen.**

Para conocer las principales lesiones neumónicas causadas por bacterias en bovinos de la Comarca Lagunera, se realizó un estudio histopatológico de tipo descriptivo en el rastro municipal de Gómez Palacio, Durango. Se revisaron y analizaron 550 pulmones de bovinos con lesiones neumónicas de octubre de 2004 a marzo de 2005. Se utilizó la técnica de rutina de inclusión en parafina y la tinción de Hematoxilina y Eosina. Posteriormente se efectuó el diagnóstico morfológico al microscopio. Del total de las muestras se encontraron 67 (12.18 %) pulmones con alteraciones neumónicas, las lesiones más relevantes fueron 35 (52.2 %) bronconeumonías, 6 (8.9 %) neumonías intersticiales, 1 (1.5 %) neumonía granulomatosa y 1 (1.5 %) neumonía trombótica. Se discuten los resultados y se hacen sugerencias para futuras investigaciones similares.

# ÍNDICE DE CONTENIDO

	Página
Agradecimientos.	i
Dedicatorias.	ii
Resumen.	iii
I. Introducción.	1
II. Antecedentes.	2
2.1 Neumonías bacterianas en bovinos.	2
2.2 <i>Mannheimia haemolytica</i> .	3
2.2.1 Taxonomía.	3
2.2.2 Manifestaciones clínicas.	4
2.2.3 Lesiones.	4
2.3 <i>Pasteurella multocida</i> .	4
2.3.1 Taxonomía.	5
2.3.2 Manifestaciones clínicas.	5
2.3.3 Lesiones.	5
2.4 <i>Histophilus somni</i> .	6
2.4.1 Taxonomía.	6
2.4.2 Manifestaciones clínicas.	7
2.4.3 Lesiones.	7
2.5 <i>Mycoplasma spp.</i>	8
2.5.1 Taxonomía.	8
2.5.2 Manifestaciones clínicas.	9
2.5.3 Lesiones.	9
2.6 Métodos de diagnóstico de las enfermedades respiratorias.	10
2.6.1 Histopatología.	10
2.6.2 Bacteriología.	10
2.6.2.1 Métodos de aislamiento.	11
2.6.2.2 Identificación de bacterias aisladas de pulmones neumónicos.	12

2.7 Epidemiología.	13
2.8 Prevalencia.	13
2.9 Transmisión.	14
2.10 Prevención y control.	15
III. Justificación.	15
IV. Objetivos.	16
4.1 Objetivo General.	16
4.2 Objetivo Específico.	16
V. Material y métodos.	16
VI. Resultados.	17
VII. Discusión.	19
VIII. Conclusiones.	21
IX. Literatura citada.	22

## ÍNDICE DE CUADROS.

Página

**CUADRO 1.** Clasificación de neumonías de acuerdo al tipo de lesión, observadas en pulmones de bovinos del rastro municipal de Gómez Palacio, Durango.

18

## I. Introducción.

Las enfermedades respiratorias del ganado son la principal causa de muerte en las explotaciones bovinas. A pesar de que existen una gran variedad de antibacterianos para tratar este padecimiento y una amplia gama de biológicos para prevenirlo, continúa causando serios estragos en la ganadería de nuestro país (Christensen, 1995).

Las neumonías en bovinos producen grandes pérdidas económicas que repercuten en la producción de carne y leche. La causa involucra condiciones de estrés como el transporte, destete, cambios bruscos de temperatura, confinamientos de animales de diferentes edades, entre otras causas. Cualquier factor de estrés disminuye la función de los leucocitos, posteriormente se incluyen a los virus en la patogenia de la enfermedad y disminuyen la capacidad funcional de los macrófagos y al final los pulmones son colonizados por las bacterias (Delgado *et al.*, 1995).

Estos microorganismos son comensales habituales del tracto respiratorio superior de los rumiantes domésticos y silvestres, aunque llegan a estar presentes en casos de enfermedades respiratorias, hay variaciones entre las diferentes cepas en su capacidad para producir enfermedad en los diferentes hospedadores animales (Trigo, 1987).

En la Comarca Lagunera, hay reportes de neumonías producidas por virus y bacterias reportados en laboratorios de diagnóstico regionales, sin embargo la presencia de las enfermedades causadas por estos agentes, no indican el grado de prevalencia o incidencia en la región. Hay una amplia variedad de estudios que pueden realizarse para lograr estos objetivos. Por tal motivo, con la presente investigación se pretende identificar agentes etiológicos involucrados en las neumonías bacterianas por medio de estudios histopatológicos.

## II. Antecedentes.

### 2.1 Neumonías bacterianas en bovinos.

Como cualquier otra membrana mucosa que está en contacto directo con el medio ambiente, el aparato respiratorio tiene su propia flora normal bacteriana. Esta población mixta de microorganismos constituye la flora nasal bacteriana del aparato respiratorio. Los tipos de bacterias (aerobias y anaerobias) presentes en la flora nasal varían considerablemente en las especies animales. Es importante destacar que ciertas bacterias de la flora normal son capaces de producir severas infecciones respiratorias (López, 2004).

El tracto respiratorio es el sitio más común de infección por el género *Pasteurella* donde puede causar neumonía, traqueobronquítis, abscesos o enfisema; siendo la neumonía la manifestación más común causada por dicho género de bacterias. El microorganismo también puede ser oportunista y afecta a los pacientes inmunocomprometidos (Chen *et al.*, 2002).

La bacteria *Histophilus somni* conocida anteriormente como *Haemophilus somnus* es un cocobacilo que coloniza la mucosa superficial del ganado, pero puede también causar enfermedades multisistémicas como neumonías, meningoencefalitis trombótica, septicemia, abortos, miocarditis y artritis (Howard *et al.*, 2000). Se han reportado aislamientos de casos de mastitis, conjuntivitis y otitis en el ganado (Starost, 2001).

Muchas especies de *Mycoplasma* son reconocidas como agentes etiológicos de enfermedades en humanos y en animales, causando en muchos casos infecciones agudas y crónicas con un amplio rango de complicaciones (Lysnyansky *et al.*, 2001a). Los micoplasmas patógenos tienen predilección por el sistema respiratorio, el aparato urogenital, la glándula mamaria y las membranas serosas (Radostits *et al.*, 2002).

## 2.2 *Mannheimia haemolytica*.

Es una bacteria pequeña ( $0.2 \times 1-2 \mu\text{m}$ ) Gram negativa, capsulada, no móvil, de forma cocobacilar, mesofílica, aerobia y anaerobia facultativa, oxidasa positiva e indol negativa; fermenta glucosa y otros carbohidratos, produciendo ácido pero no gas. Reside normalmente en las criptas de las tonsilas de sus hospedadores, formando parte de la micropoblación habitual del ganado sano. (Gutiérrez et al., 2002).

### 2.2.1 Taxonomía.

Jones (1921) reportó tres grupos de *Pasteurella* en bovinos y cepas atípicas fueron puestas en el grupo *Bacillus bovisepiticus*. Estas cepas fueron caracterizadas después por Newsom y Cross (1932), quienes plantearon el nombre de *Pasteurella haemolytica* en el grupo *Bacillus bovisepiticus* citado por Angen et al. (1999). Dos biotipos de *P. haemolytica* fueron descritos por Smith (1959; 1961) basados en varios caracteres fenotípicos así como en las diferencias patológicas y epidemiológicas citado por Angen et al. (1999). Los biotipos fueron designados A y T refiriéndose a su habilidad de fermentar arabinosa y trealosa (Angen et al., 1999).

La última modificación taxonómica se refiere al año 1999, fecha en que se dividió del género *Pasteurella* uno nuevo, el género *Mannheimia*; nombre propuesto en honor de W. Mannheim, quien dedicó gran parte de su vida al estudio taxonómico de la familia *Pasteurellaceae* (Gutiérrez et al., 2002). La reclasificación actual de las capas no fermentadoras de trealosa de *P. haemolytica* forman el género *Mannheimia* y las fermentadoras de trealosa se conocen como *P. trehalosi* (Gutiérrez et al., 2003). En la creación de dicho género, un total de cinco nuevas especies fueron reconocidas *M. haemolytica*, *M. glucosida*, *M. granulomatis*, *M. ruminalis* y *M. varigena*. Específicamente *M. haemolytica* trealosa negativa que ahora se reconoce como *M. haemolytica*, serovariedad 1, 2, 5, 6, 7, 8, 9, 12, 13, 14 y 16 (Blackall et al., 2001).

### 2.2.2 Manifestaciones clínicas.

La fiebre de embarque es una enfermedad respiratoria del ganado que ocurre frecuentemente después del transporte y se caracteriza por fiebre, disnea, lesiones pulmonares exudativas y necróticas (Storz *et al.*, 2000). Los animales muestran respiración difícil y dolorosa, debido a que los pulmones presentan áreas neumónicas y paredes alveolares inflamadas. El edema subcutáneo es característico en casos subagudos. En casos avanzados puede haber cianosis de las membranas mucosas (Ocadiz, 1990).

### 2.2.3 Lesiones.

El principal patógeno bacteriano de la pasterelosis neumónica bovina es *Mannheimia haemolytica* serotipo 1, una pleuroneumonía fibrinosa aguda que causa grandes pérdidas económicas a la industria ganadera en Norteamérica y otras partes del mundo (Deshpande *et al.*, 2002). Esta bronconeumonía fibrinosa es una enfermedad respiratoria del ganado que se caracteriza por infiltración celular y fibrina intralveolar e interlobular en pulmones de animales afectados. Las lesiones pulmonares muestran áreas de necrosis coagulativa de forma consistente, depósitos extensos de fibrina, e intensa infiltración celular en los alvéolos. *M. haemolytica* serotipo A1 es un residente normal de la flora respiratoria superior en la mayoría del ganado, pero cuando es aspirada hacia adentro del tracto respiratorio bajo de animales inmunocomprometidos, puede colonizar los pulmones e inducir una reacción inflamatoria (Starr *et al.*, 2004).

### 2.3 *Pasteurella multocida*.

El género *P. multocida* es un pequeño cocobacilo Gram negativo (0.2 x 1-2  $\mu\text{m}$ ) que se encuentra en el tracto nasofaríngeo y el gastrointestinal de muchos animales salvajes y domésticos (Chen *et al.*, 2002). Es un patógeno primario ó secundario y es responsable de una amplia gama de enfermedades económicamente importantes en los animales domésticos en todo el mundo. Sus superficies celulares y la especificidad del antígeno de la cápsula determinan el serogrupo del microorganismo: A, B, D, E y F (Davies, 2004).

### 2.3.1 Taxonomía.

Después de una revisión taxonómica profunda, se propuso en 1982 la especie *P. testudinis*. En 1985, *P. multocida* se dividió en tres subespecies (*P. multocida* subsp. *multocida*, *P. multocida* subsp. *septica* y *P. multocida* subsp. *gallicida*) a la vez se crearon seis nuevas especies (*P. canis*, *P. stomatis*, *P. dagmatis*, *P. anatis*, *P. langaa* [denominada a partir de 1998 *P. langaaensis*] y *P. volantium*); en 1989 se describieron *P. caballii* y *P. granulomatis*; y en 1990, *P. bettyae*, *P. lymphangitidis*, *P. mairii* y *P. Trehalosi* (Gutiérrez et al., 2002).

### 2.3.2 Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas incluyen depresión y anorexia, incremento de la secreción conjuntival, serosa, con fiebre hasta de 42° C y taquicardia. Aparece una rinitis mucopurulenta junto con tos. Inicialmente la frecuencia respiratoria se incrementa, aunque después se presenta disnea severa que llega a causar respiración oral. Los animales afectados extienden el cuello y abducen los miembros anteriores para expandir el volumen de la cavidad torácica. A la auscultación se detectan ruidos bronquiales que progresan a ronquidos, los cuales son al principio húmedos y después secos; también se pueden apreciar ruidos de fricción pleural. Todos los animales presentan pérdida de peso y en algunos hay diarreas (Trigo, 1994).

### 2.3.3 Lesiones.

La patología producida por *Pasteurella multocida* no comprende la deposición de fibrina, el exudado en los conductos aéreos es de tipo purulento. La tráquea y bronquios posiblemente estén necrosados y hemorrágicos. La pleura por lo general, no se encuentra involucrada (Trigo, 1994). *P. multocida* esta asociada con bronconeumonía supurativa. El tejido pulmonar afectado es rojo oscuro y aparenta un mayor volumen, sin que ocurra colapso de estas zonas al abrir la cavidad torácica. Se palpa duro al tacto. Estos cambios se deben a la grave congestión de las paredes alveolares y a la infiltración masiva de los bronquiolos, conductos alveolares y alvéolos, por los neutrófilos y

edema. Al corte se observa un área central de consolidación gris o rosácea, a causa de infiltración celular y un abundante exudado mucopurulento que fluye de los bronquiolos al comprimir el tejido (Trigo, 1998).

## **2.4 *Histophilus somni* (*Haemophilus somnus*).**

El término *Haemophilus* se deriva del griego y significa “que ama la sangre” (Stuart, 2000). *Haemophilus somnus* puede aislarse como comensal o patógeno de los tractos respiratorio y genitourinario del ganado (Inzana *et al.*, 2002). Esta bacteria ha sido descrita como un pequeño bacilo (1  $\mu\text{m}$  x 1 a 3  $\mu\text{m}$ ) Gram negativo, oxidasa positivo, pleomórfico, requiere de una atmósfera parcial de 10 % de CO<sub>2</sub> y no necesita factores de crecimiento X y V. Normalmente es indol positivo y produce un pigmento amarillento (Aguilar *et al.*, 2005).

### **2.4.1 Taxonomía.**

El criterio para reclasificarlo está basado en varios aspectos tales como el no requerir de los factores X ni V para su crecimiento, existir similitud con otras especies como *Histophilus ovis* y *Haemophilus agni*, por lo que con estudios filogenéticos, de hibridización DNA-DNA, de secuenciación del gen *rpoB* y el desarrollo de una prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) especie-específica, se demostró que *Haemophilus somnus*, *Haemophilus agni* e *Histophilus ovis* representan la misma especie; por lo que se propuso reclasificar a este microorganismo y nombrarlo *Histophilus somni* (Angen *et al.*, 2003).

La meningoencefalitis embólica infecciosa, es una enfermedad del ganado de engorda, fue descrita por Griner *et al.* (1956). Pocos años después fue observada una enfermedad con manifestaciones similares; un bastón Gram negativo fue aislado de lesiones cerebrales y la enfermedad pudo ser reproducida por inyección intravenosa (Kennedy *et al.*, 1960). La bacteria fue nombrada *Haemophilus*. En 1969, el nombre *Haemophilus somnus* fue propuesto para ésta bacteria. Previamente se habían aislado bacterias

similares fenotípicamente en ovejas; por ejemplo, un microorganismo denominado *Histophilus ovis* ya había sido aislado. En 1956 *Histophilus ovis* fue aislado de mastitis en ovejas septicemia, sinovitis, epididimitis y vagina en ovinos. En 1958, una bacteria fue aislada de corderos con septicemia en Australia y designada *Haemophilus agni* (Angen *et al.*, 2003).

#### **2.4.2 Manifestaciones clínicas.**

Los signos más comunes son, descargas nasales (delgada y aguada o densa y purulenta), tos seca especialmente después del ejercicio (la tos puede persistir aún después de que el animal se haya recuperado de la enfermedad), molestias respiratorias (dificultad para respirar o disnea) y temperatura rectal mayor a 41° C (Wattiaux, 2005). Para facilitar la respiración y mitigar el dolor, los animales afectados adoptan posturas ortopneicas, encorvando el lomo y estirando el cuello, con la boca abierta, ptialismo y las extremidades anteriores separadas (Diéguez *et al.*, 2003).

#### **2.4.3 Lesiones.**

La forma respiratoria puede presentarse como una bronconeumonía fibrinosa parecida a la fiebre de embarque ó como una bronconeumonía supurativa crónica (neumonía enzoótica). La infección parece estar asociada a ciertas variantes de cepas y a la susceptibilidad individual del animal (López, 2004), por lo cual, se requiere un estudio bacteriológico para identificar a la bacteria (Trigo, 1998). Histológicamente existe una bronquiolitis fibrinosupurativa acompañada por la presencia de alvéolos llenos de fibrina, neutrófilos y macrófagos. En casos crónicos se produce fibrosis peribronquiolar y bronquiolitis obliterante, fibrosis interlobulillar y trombosis de los vasos linfáticos interlobulillares y pleurales (Radostits, *et al.*, 2002)

## 2.5 *Mycoplasma* spp.

Los micoplasmas son las bacterias de tipo más pequeño con un diámetro de 0.2 a 0.3  $\mu\text{m}$ . El tamaño de su genoma es equivalente a la tercera parte o hasta la quinta parte del genoma de *E. coli*. Son muy pleomórficos por que carecen de pared celular rígida (Stuart, 2000)

### 2.5.1 Taxonomía.

Los primeros micoplasmas descritos fueron agentes de la pleuroneumonía bovina y son miembros de la clase *Mollicute* que significa piel blanda (Stuart, 2000). Son los microorganismos procariotas más simples y diminutos de vida libre que se separan de las eubacterias. Su clasificación es la siguiente:

Orden *Mycoplasmatales*:

Familia I: *Mycoplasmataceae* (necesidad de esterol); hábitat: hombre y animales; género I: *Mycoplasma* (64 especies) y género II: *Ureaplasma* (dos especies), con actividad de ureasa.

Familia II: *Acholeplasmataceae* (sin necesidad de esterol); hábitat: hombre y animales; género I: *Acholeplasma* (siete especies).

Familia III: *Spiroplasmataceae* (morfología espiral, necesidad de esterol); hábitat: plantas e insectos; género I: *Spiroplasma* (tres especies) y géneros afines: *Thermoplasma* y *Anaeroplasma* particularmente en rumiantes (Ciprián *et al.*, 2005).

Más de 180 especies son asignadas ahora al género *Mycoplasma*. La mayoría se han identificado como agentes infecciosos de humanos u otros animales. Las infecciones por *Mycoplasma* son raramente de tipo fulminante pero sigue un curso crónico, indicando un fracaso frecuente de los mecanismos de defensa del organismo para erradicar a estos parásitos (Lysnyansky *et al.*, 2001b). Muchas especies son patógenos importantes en veterinaria, incluyendo *Mycoplasma mycoides* subsp. *Mycoides*, el agente causal de la pleuroneumonía contagiosa bovina enlistada en la Oficina Internacional de Epizootias (OIE). En países que están libres de la pleuroneumonía contagiosa

bovina, *Mycoplasma bovis* es considerado el patógeno más importante de los micoplasmas en bovinos (McAuliffe *et al.*, 2004).

Los micoplasmas que interactúan y afectan al bovino son: *M. mycoides mycoides* el cual no ha sido aislado en Latinoamérica y es considerado el más patógeno para esta especie, *M. bovis* es el segundo más patógeno y este sí ha sido aislado en varios países del continente. Los otros son, *M. californicum*, *M. canadense*, *M. alkalescens*, *M. bovigenitalum*, *M. bovirhinus*, *M. dispar*, *M. bovicoli*, *M. arginini* y *M. verecundum*. Estos microorganismos son considerados especies específicas, sin embargo la excepción es *M. arginini*, el cual ha sido aislado en forma natural en otras especies (Infante, 1998).

### **2.5.2 Manifestaciones clínicas.**

Dentro de las manifestaciones más frecuentes se observa, fiebre moderada con síntomas respiratorios, pulmonares y pleurales como polipnea, actitud característica codos hacia afuera, lomo arqueado, cuello extendido, tos al comienzo seca, ligera y sin accesos, más tarde húmeda. Cuando el animal se alza o después de hacer ejercicio, la respiración se torna difícil y se pueden oír gruñidos. A la percusión se pueden percibir sonidos mates en las zonas inferiores del tórax (OIE, 2002).

### **2.5.3 Lesiones.**

Cuando los micoplasmas afectan el tracto respiratorio la primera línea de defensa son los macrófagos alveolares los cuales atacan a los micoplasmas en una forma inespecífica y aunque algunos son fagocitados, otros colonizan y se reproducen sobre los macrófagos, estos no son destruidos en los primeros días postinfección. Otro factor importante, es que hay una infiltración de polimorfonucleares con los que aumenta notablemente la fagocitosis (Infante, 1998). También hay una importante cantidad de exudado amarillo o turbio en la cavidad pleural que se coagula para formar grandes coágulos de fibrina, una pleuresía fibrinosa; que es un engrosamiento e inflamación de la pleura con depósitos fibrosos. Edema interlobulillar, apariencia mármorea debido a la

hepatización y consolidación en distintas fases de evolución generalmente confinadas a un pulmón. Secuestros con cápsula fibrosa que rodea el tejido necrótico gris en animales recuperados (OIE, 2002).

## **2.6 Métodos de diagnóstico de las enfermedades respiratorias.**

Se debe obtener información general sobre el manejo, alimentación, historia de vacunaciones, número total de animales en el establecimiento, número de afectados, casos crónicos, tratamientos, edad al comienzo de los síntomas, duración de la enfermedad, transportes o movimientos, introducción de animales, etc. El medio ambiente (cambios bruscos de condiciones climáticas, factores estresantes, etc.) es a menudo un factor de fundamental importancia en la aparición de afecciones respiratorias, por lo tanto siempre se debería tener en cuenta en la anamnesis del caso (Odeón, 2003). El diagnóstico definitivo se hace por identificación de laboratorio presentando el agente causal (Townsend *et al.*, 1998).

### **2.6.1 Histopatología.**

Se requiere un mínimo de tres secciones de pulmón: 1) zona más afectada, 2) zona marginal y 3) área normal, tráquea, linfonódulos bronquial y mediastínico. También es importante remitir otros órganos que se observen afectados en la necropsia. Estas muestras (tamaño máximo, 2 x 3 cm.) se deben remitir en formol al 10 % (Scicchitano, 2002).

### **2.6.2 Bacteriología.**

Son útiles hisopados nasofaríngeos de animales afectados. El medio de transporte para aislamiento bacteriano es el de Stuart y para aislamiento viral el de Hanks. En caso de efectuarse la necropsia, se requieren dos zonas de pulmón para cultivo, una craneoventral (más crónica) y otra marginal (más aguda). Extraer trozos grandes, 5 x 5 cm., colocarlos en recipientes plásticos estériles, identificarlos adecuadamente (nombre del establecimiento, fecha) y remitirlos refrigerados (Odeón, 2003).

### 2.6.2.1 Métodos de aislamiento.

La precisa detección de laboratorio de *P. multocida* o *M. haemolytica* depende del aislamiento e identificación de las colonias bacterianas sospechosas, por el microscopio y pruebas bioquímicas (Townsend *et al.*, 1998). Los requerimientos para cultivo in vitro de *P. multocida* y *M. haemolytica* requiere de medios enriquecidos con suero o sangre para lograr un crecimiento adecuado (Gutiérrez *et al.*, 2003). Las muestras deben ser cultivadas en agar sangre y MacConkey. Las placas son incubadas aeróbicamente a 37° C por 24 a 48 horas (Quinn *et al.*, 2002).

El aislamiento de laboratorio de *H. somni* en hisopos, tejidos y líquidos corporales requiere medios de transporte especiales y medios de cultivo selectivos para asegurar un crecimiento correcto (Radostits *et al.*, 2002). La forma tradicional para el aislamiento de *Histophilus* consiste en inocular una caja de agar sangre y cruzar el cultivo con una cepa nodriza de *S. aureus* la cual proveerá al medio del factor V. El agar sangre contiene una cantidad suficiente de factor X y el agar chocolate posee los dos factores (X y V). El crecimiento alrededor de uno o ambos factores es conocido como fenómeno de satelitismo. Los cultivos deberán ser incubados de 24 a 48 horas bajo condiciones de microaerofilia (5-10 % de CO<sub>2</sub>) a 37° C (Gutiérrez *et al.*, 2003). Aunque *H. somni* no tiene un requerimiento absoluto para dichos factores, su crecimiento se mejora por la presencia de éstos (Quinn *et al.*, 2002).

Los micoplasmas que afectan a los bovinos se han diagnosticado por varios métodos; el microbiológico, el cual es confiable pero costoso y tardado que puede durar hasta 8 ó 10 días, por lo que en los brotes epidémicos no se recomienda este método; sin embargo actualmente se cuenta con técnicas más rápidas y eficientes, como: Inmunofluorescencia directa e indirecta, la prueba de PCR y ELISA. (Infante, 1998), Fijación del complemento y la hemaglutinación (OIE, 2002).

### 2.6.2.2 Identificación de bacterias aisladas de pulmones neumónicos.

Las colonias de *P. multocida* usualmente miden de 2 a 3 mm. de diámetro, son circulares, grisáceas y no producen hemólisis. Algunas cepas producen colonias mucoides. En el caso de *M. haemolytica* las colonias son circulares, grisáceas, más pequeñas que *P. multocida* y son capaces de producir hemólisis completa que en ocasiones no es más grande que la colonia y por lo tanto no es aparente a menos que se quite la colonia (Gutiérrez *et al.*, 2003). Otros métodos empleados son la técnica de hemaglutinación indirecta para identificar cepas de *P. multocida* y *M. haemolytica* (Kodjo *et al.*, 1999) y técnicas de PCR para la caracterización de las principales especies de estos géneros: *P. multocida*, *P. pneumotropica*, *P. trealosi*, *M. granulomatis*, *M. haemolytica* (Townsend *et al.*, 1998).

En el caso del género *Haemophilus* las colonias miden hasta 2 mm. de diámetro a las 48 horas, son planas o convexas, blancas o con un tono ligeramente amarillento (*H. somni*) y carente de hemólisis salvo en algunas especies. En todos los casos, el grado de riqueza nutricional del medio puede transformar completamente el tipo de crecimiento, desde colonias puntiformes hasta grandes colonias con elevada producción de cápsula, con aspecto mucoide (Gutiérrez *et al.*, 2002). A pesar de que las pruebas serológicas han sido mejoradas con fines epidemiológicos, estas pruebas son de bajo valor diagnóstico debido a que especies de *Haemophilus* están ampliamente distribuidas en poblaciones animales (Quinn *et al.*, 2002).

La identificación y el aislamiento de *Mycoplasma* se realiza mediante pruebas metabólicas y de inhibición del crecimiento (OIE, 2002). Esta bacteria es muy exigente en cuanto a nutrientes y requiere unos medios especiales de laboratorio para su crecimiento y su identificación. Se ha empleado la prueba de PCR para identificar el microorganismo específico y diferenciarlo de otros miembros del grupo. Ésta prueba se puede utilizar para detectar un número pequeño de microorganismos en el moco nasal, el líquido pleural y el tejido

pulmonar, con la técnica de PCR se puede identificar al microorganismo 2 días después de la toma de muestra y es muy específica (Radostits *et al.*, 2002). El medio inoculado con *Mycoplasma* es incubado aeróbicamente o en una atmósfera húmeda con 10 % de CO<sub>2</sub> a 37° C por 14 días o más; requiere de colesterol para su crecimiento. Las microcolonias tienen aspecto de huevo frito o estrellado, su tamaño oscila entre 0.1 a 0.6 mm. de diámetro. Algunas especies producen colonias de 1.5 mm. de diámetro ó más (Quinn *et al.*, 2002).

## **2.7 Epidemiología.**

El complejo respiratorio bovino no depende únicamente de la infección por un virus, una bacteria o ambos, sino de una serie de factores que condicionan la presentación de la enfermedad, lo cual hace sumamente difícil controlar todas las variables presentes. Entre estas, existen por ejemplo factores de anatomofisiológicos que predispone a los bovinos específicamente a padecer estos problemas y que no podemos controlar. Hay otros factores incontrolables como los cambios bruscos de temperatura y algunas otras situaciones de estrés que afectan al animal, si a estos aunamos medidas de manejo como el transporte, castraciones, entre otros factores, es comprensible el hecho de que la enfermedad se presente aún en animales vacunados (Christensen, 1995).

## **2.8 Prevalencia.**

La Pasteurelosis se encuentra ampliamente distribuida en el mundo. En México se le conoce desde el principio del siglo. Se presenta en cualquier época del año, pero principalmente cuando hay cambios bruscos de temperatura como ocurre al principio del verano o de invierno. También se presenta cuando los animales son transportados grandes distancias, ya que no comen, se fatigan, cambian de clima, etc. La morbilidad es del 5 al 40 % y la mortalidad varía del 5 al 20 %. Esta enfermedad se conoce también como fiebre de embarque debido a su asociación con el estrés producido por el transporte de los animales, siendo una de las enfermedades respiratorias más comunes de los bovinos (Quiroz, 2005).

En México, las primeras evidencias de la presencia de *Histophilus somni* se registran en un estudio serológico en bovinos con problemas reproductivos y respiratorios, encontrándose un 25 % de positivos a la prueba de fijación de complemento; posteriormente se publicó el asilamiento de *Histophilus somni* a partir de pulmones de becerros con lesiones neumónicas (Aguilar *et al.*, 2005).

En el Reino Unido, las enfermedades respiratorias en bovinos se considera que afectan a 1.9 millones de ganado anualmente, la infección por *Mycoplasma bovis*, que es el agente causal probable de por lo menos un cuarto a un tercio de estas pérdidas (McAuliffe *et al.*, 2004).

## **2.9 Transmisión.**

Muchas infecciones producidas por *Pasteurella multocida* son endógenas. Estos microorganismos, que son normalmente comensales del tracto respiratorio superior, pueden invadir los tejidos de animales inmunosuprimidos. La transmisión exógena también puede ocurrir o por contacto directo o a través de aerosoles (Quinn *et al.*, 2002).

Los mecanismos a través de los cuales *H. somni* se difunde no están del todo aclarados, aunque se sospecha que muy probablemente la vía más común sea a través de aerosoles de animal a animal, debido a la alta frecuencia de infecciones respiratorias (Zielinski, 2000).

En el caso de *Mycoplasma* la transmisión es aérea, principalmente por contacto directo: gotitas emitidas por animales que tosen, saliva y orina. Los portadores asintomáticos son una importante fuente de infección. El desplazamiento de ganado son un factor importante de la propagación de la enfermedad. Se puede producir una infección transplacentaria (OIE, 2002)

La reducción parcial o la eliminación de los factores de predisposición y el mejoramiento de las fallas en las técnicas de manejo reducirán la ocurrencia de neumonías significativamente. Consumo adecuado de calostro, instalaciones adecuadas (corrales secos e individuales), una buena ventilación natural y evitar el estrés nutricional son caminos efectivos para reducir la incidencia de neumonías. Cuando un animal se enferma, la detección temprana es importante para mejorar la probabilidad de supervivencia. El animal debe de ser colocado en un medio ambiente seco, bien ventilado (aire fresco) y caliente (asoleado). Generalmente el tratamiento con antibióticos ayuda a reducir el efecto de una infección bacteriana secundaria (Wattiaux, 2005). Es recomendable utilizar pruebas de laboratorio como los cultivos, antibiogramas, serología, etc. para diagnosticar con certeza las enfermedades respiratorias en el hato y así prevenirlas por medio de los calendarios de vacunación dependiendo del clima, región o explotación (Cano, 2004)

### III. Justificación.

Las pérdidas económicas producidas por la fiebre de embarque y otras enfermedades respiratorias continúan ocurriendo a pesar del uso general de manejo de programas modernos de vacunación que derivan de décadas de investigación intensiva, de factores fisiológicos, agentes infecciosos y patogénesis de enfermedades del tracto respiratorio, los mecanismos de defensa y respuestas inmunes del ganado, vacunas modernas, profilaxis y tratamientos terapéuticos con antibióticos y mejoramiento de las herramientas de diagnóstico. El apoyo de la inspección postmortem como control de calidad en la investigación de causas de desecho del ganado lechero, permite tener un índice de los diferentes trastornos que se presentan en este ganado. De acuerdo a estos antecedentes y considerando que en la Comarca Lagunera no hay estudios similares al presente, que contribuyan con el conocimiento de la patogenia de las neumonías bacterianas en esta región, se pretende analizar las neumonías en bovinos sacrificados en el rastro municipal de Gómez Palacio, Durango.

## **IV. Objetivos.**

### **4.1 Objetivo General.**

Analizar la frecuencia de pulmones neumónicos de bovinos Holstein, sacrificados en el rastro Municipal de Gómez Palacio, Durango.

### **4.2 Objetivo Específico.**

Describir las lesiones microscópicas de pulmones neumónicos de bovinos Holstein, muestreados en el rastro municipal de Gómez Palacio, Durango.

Determinar un diagnóstico morfológico a partir de las lesiones observadas de pulmones neumónicos de bovinos Holstein, muestreados en el rastro municipal de Gómez Palacio, Durango.

## **V. Material y métodos.**

Se llevó a cabo un estudio de tipo descriptivo en dos fases. La fase de campo se llevó a cabo en el rastro municipal de Gómez Palacio, Durango y la fase de laboratorio en la Unidad de Diagnóstico del Departamento de Ciencias Médico Veterinarias de la Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna. El muestreo fue en forma dirigida en bovinos Holstein. Se revisaron los pulmones de 550 animales y se tomaron muestras de aquellos que presentaron evidencias patológicas de lesiones neumónicas, caracterizadas por presentar áreas rojas de consolidación y atelectasia, pulmones no colapsados o con presencia de abscesos y granulomas. Se tomaron las precauciones necesarias y el manejo adecuado de las muestras, para evitar cualquier cambio o contaminación de las mismas.

Se tomó el total de las muestras con lesiones un día a la semana, durante seis meses. Se obtuvieron muestras de parénquima pulmonar con lesiones de los animales afectados, se cortaron de 2.0 cm<sup>3</sup>, se conservaron en

formalina al 10 % amortiguada con fosfatos a un pH de 7.2, en una relación de 1:10, es decir, una parte de tejido y diez de formalina, durante 24 horas, para posteriormente procesarlas por la técnica de rutina de inclusión en parafina y teñirlas con la tinción de Hematoxilina y Eosina. Al término fueron observadas al microscopio para su interpretación. El análisis de los resultados se realizó mediante descripción histopatológica, a través de frecuencias en relación con la edad, sexo y localización de la lesión. El resultado se interpretó basándose en el tipo de la lesión y de acuerdo a la clasificación de López (López, 1995).

## VI. Resultados.

Se encontraron 67 (12.18 %) pulmones con alteraciones neumónicas. De éstas muestras, 35 (52.2 %) fueron bronconeumonías, 6 (8.9 %) neumonías intersticiales, 1 (1.5 %) neumonía granulomatosa y 1 (1.5 %) neumonía trombótica (Cuadro 1.)

Las lesiones histopatológicas observadas en las bronconeumonías fueron infiltración de neutrófilos y fibrina en bronquios, bronquiolos, alvéolos, espacios interlobulillares y pleura, encontrándose 23 (65.7 %) supurativas, donde predominaron los neutrófilos, 5 (14.2 %) fibrinosas, con acúmulos de ésta proteína, 2 (5.7 %) fibrinopurulentas, 1 (2.9 %) broncointersticial, 2 (5.7 %) lesiones de tipo linfoproliferativas, 1 (2.9 %) bronconeumonía fibrosante y 1 (2.9 %) bronconeumonía fibrinonecrótica (por aspiración).

En las neumonías intersticiales se apreció infiltración de neutrófilos y linfocitos en septos alveolares, así como infiltración y proliferación de linfocitos peribronquiales y perivasculares, edema y congestión.

En el único caso de neumonía granulomatosa hubo necrosis multifocal coalescente con calcificación multicéntrica e infiltración severa de macrófagos epitelioides y células gigantes tipo Lanhans. En el caso de la neumonía trombótica las lesiones se ubicaron principalmente en vasos sanguíneos con trombosis y formación de abscesos.

De acuerdo al tiempo de desarrollo de la lesión se observaron 13 (30.2 %) neumonías agudas, 5 (11.6 %) subagudas y 25 (58.2 %) crónicas. Siendo los hallazgos histopatológicos más importantes la fibroplasia (tejido fibroso) leve, moderada ó severa, y su localización focal, multifocal o difusa. En este caso la cronicidad se reflejó en el grado de producción de tejido fibroso

Por otra parte, se observaron lesiones como hipertrofia arterial, fibrosis pleural, congestión, edema y un carcinoma epidermoide.

Además se encontraron 20 casos que correspondieron a broncoaspiración de sangre al momento del sacrificio. Histológicamente se apreciaron glóbulos rojos en bronquios, bronquiolos y alvéolos, sin observarse ninguna alteración patológica.

**Cuadro 1.** Clasificación de neumonías de acuerdo al tipo de lesión, observadas en pulmones de bovinos del rastro municipal de Gómez Palacio, Durango.

<b>Tipo de Lesión</b>	<b>Número</b>	<b>Porcentaje</b>
Bronconeumonía	35	52.2
Neumonía Intersticial	6	8.9
Neumonía Granulomatosa	1	1.5
Neumonía Trombótica	1	1.5
Otras lesiones	4	6
Broncoaspiración de sangre	20	29.9
<b>TOTAL</b>	<b>67</b>	<b>100</b>

## VII. Discusión.

En un estudio realizado por Zanabria *et al.*, en Lima Perú, se determinó que los agentes virales tienden a producir reacciones predominantemente intersticiales comprometiendo bronquios y bronquiólos. Mientras que las bacterias promueven formaciones fibrinosas e infiltración granulocítica. Los cambios histopatológicos encontrados en el estudio revelan una gama de complejas lesiones que comprometen diversos estratos del epitelio traqueobronquial y/o alveolar en diversos grados que probablemente sean consecuencia de diferentes fases del proceso patológico o tal vez respondan a dosis, virulencia, coexistencia y/o superinfecciones de neumopatógenos (Zanabria *et al.*, 2000).

En otro trabajo, realizado por Juárez *et al.*, se colectaron 48 muestras de pulmones neumónicos para estudios en un sistema de engorda intensiva de Culiacán, Sinaloa. Los resultados obtenidos en este caso revelaron un 87.5 % de neumonías exudativas y un 12.5 % de las linfoproliferativas (Juárez *et al.*, 2003). Trigo (1987) menciona que Dentro de las lesiones exudativas se clasifican tanto las supurativas como las fibrinosas y son de origen etiológico bacteriano, las supurativas debido a *Pasteurella multocida* y las fibrinosas por *Mannheimia haemolytica*.

Según Pijoan *et al.*, en un estudio llevado a cabo en Tijuana, Baja California, México, se presenta una alta proporción de bronconeumonias exudativas relacionadas con el aislamiento de *Pasteurellas*, encontrándose alrededor del 50 % de los casos de *Pasteurella multocida*. Asimismo, la alta proporción de neumonías fibrinopurulentas y fibrosantes crónicas las relaciona con el aislamiento de *Histophilus somni*, y aunque su importancia como un agente productor de neumonía en bovinos es muy clara, parece ser un agente causal menos frecuente que *Pasteurella* spp. Sin embargo, en algunos animales o granjas, *H. somni* parece ser la única bacteria aislada (Pijoan *et al.*, 1999).

En las muestras patológicas estudiadas procedentes del rastro de Gómez Palacio, Durango, se observaron lesiones asociadas con pleuritis fibrinosa, engrosamiento del septo interlobulillar, con evidencias de inflamaciones agudas supurativas, necrotizantes y hemorrágicas, al igual que los estudios referidos anteriormente, se apreciaron diversos aspectos de las lesiones de acuerdo al grado de severidad y al tiempo de transcurridas de las lesiones, es decir, lesiones que van desde muy leves, moderadas y severas, así como lesiones agudas, subagudas y crónicas. Estos hallazgos tienden a corroborar la asociación de cuadros neumónicos fibrinosos y supurativos característicos de infecciones producidas por bacterias. El tipo de lesiones microscópicas encontradas son similares a las descritas para los agentes que con frecuencia se aíslan de pulmones con neumonías en bovinos, tales como *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida*.

En este estudio se encontraron otras lesiones pulmonares, entre las que sobresalen las neumonías abscedativas, las cuales se asocian a infecciones por bacterias piógenas, es posible que dichos agentes hubiesen estado involucrados al inicio del proceso infeccioso o que posteriormente hayan sido microorganismos oportunistas, después de infecciones producidas por patógenos conocidos. Otra causa de la presencia de neumonías con abscesos es el síndrome de la trombosis de la vena cava caudal. Otra lesión presente fue la neumonía granulomatosa caracterizada por la presencia de necrosis, calcificación e infiltración de macrófagos epitelioides y células gigantes, características de infección debido a *Mycobacterium bovis*.

Además de estas lesiones, las linfoproliferativas también estuvieron presentes y son compatibles con infecciones crónicas producidas por *Mycoplasma* spp (Trigo, 1987).

## VIII. Conclusiones.

La relevancia de la presente investigación permite conocer las lesiones más comunes en pulmones neumónicos de bovinos sacrificados en rastro, de las cuales no hay muchos estudios en bovinos que indiquen la frecuencia y las características de las lesiones.

En el presente trabajo se encontró que las alteraciones de mayor frecuencia son bronconeumonías tanto supurativas como fibrinosas y mixtas, relacionadas con agentes bacterianos como *P. multocida*, *M. haemolytica* principalmente.

Sin embargo, pese a los aciertos del presente trabajo, se observó la falta de ciertos aspectos importantes que habrían de tomarse en cuenta para la elaboración de trabajos futuros, tales como, la relación de los signos clínicos de neumonía con un estudio macroscópico del aparato respiratorio para determinar el porcentaje y grado de la lesión, un análisis diferencial, utilizando pruebas microbiológicas e inmunohistoquímicas, las cuales ayudarían a llegar a un diagnóstico etiológico y a la diferenciación de cada microorganismo. Así mismo, sería de interés realizar un estudio más detallado de la frecuencia y la epidemiología de los agentes infecciosos más frecuentes que causan problemas neumónicos en ganado bovino en la región de la Comarca Lagunera.

## IX. Literatura citada.

- Aguilar, R.F., Trigo, T.F., Herrera, L.E., Ávila, J.G. y Suárez, G.F.** (2005). *Histophilus somni* (*Haemophilus somnus*) aislado en casos de problemas del aparato reproductor de ganado lechero. Primer informe en México. *Téc Pecu Méx.* 43(2): 185-195.
- Angen, Ø., Ahrens, P., Kuhnert, P., Christensen, H. y Mutters, R.** (2003). Proposal of *Histophilus somni* gen. nov., sp. nov. for the three species incertae sedis '*Haemophilus somnus*', '*Haemophilus agni*' and '*Histophilus ovis*'. *Int J Syst Evol Microbiol.* 53: 1449-1456.
- Angen, Ø., Mutters, R., Caugant, D.A., Olsen, J.E. y Bisgaard, M.** (1999). Taxonomic relationships of the [*Pasteurella*] *haemolytica* complex as evaluated by DNA-DNA hybridizations and 16S rRNA sequencing with the 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 (1): 67-86.
- Blackall, P.J., Angen, Ø., Fegan, N., Blackall, L.L., Mutters, R. y Bisgaard, M.** (2001). Characterization of a novel *Mannheimia* sp from Australian feedlot cattle scientific. *Aust Vet J.* 79(9): 634-639.
- Cano, C.J.P.** (2004). Clasificación clínica y tratamientos del complejo respiratorio bovino. Bovinos. Boletín técnico virtual. Departamento de Producción Animal: Rumiantes, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.  
URL: <http://www.fmvz.unam.mx/bovitecnia/>
- Chen, H.I., Hulten, K. y Clarridge, J.E.** (2002). Taxonomic subgroups of *Pasteurella multocida* correlate with clinical presentation. *J Clin Microbiol.* 40:3438-3441.

- Christensen, C.R.** (1995). Complejo respiratorio bovino (CRB). Memorias XIX Congreso Nacional de Buiatría. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, A.C. Torreón Coahuila, Méx. Pág. 1-8.
- Ciprián, C.A., Cruz, S.T. y Mendoza, E.S.E.** (2005). Epidemiología, prevención y control de *Mycoplasma hyopneumoniae* en cerdos. Enfermedades de importancia económica en Producción Animal. Primera edición. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Pág. 452.
- Davies, R.L.** (2004). Genetic diversity among *Pasteurella multocida* strains of avian, bovine, ovine and porcine origin from England and Wales by comparative sequence analysis of the 16S rRNA gene. *Microbiology*. 150: 4199-4210.
- Delgado, G.R., Quintero, C.J. y Luna de, A.A.** (1995). Neumonías por virus sincicial respiratorio bovino en la comarca lagunera. Memorias XIX Congreso Nacional de Buiatría. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, A.C. Torreón Coahuila, Méx. Pág. 79-81.
- Deshpande, M.S., Ambagala, T.C., Ambagala, A.P.N., Kehrli, M.E. y Srikumaran, Jr.S.** (2002). Bovine CD18 Is necessary and sufficient to mediate *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* leukotoxin-induced cytolysis. *Infect Immun*. 70: 5058-5064.
- Diéguez, C.J, Sanjuán, H.P.M. y Yus, R.E.** (2003). Infecciones respiratorias bovinas: Etiología, epidemiología y cuadro clínico. Universidad de Santiago de Compostela.  
URL: <http://www.exopol.com/general/circulares/201.html>
- Griner, L.A., Jensen, R. y Brown, W.W.** (1956). Infectious embolic meningoencephalitis in cattle. *J Am Vet Med Assoc*, 129(9): 417-21.

**Gutiérrez, P.J.A., Aguilar, R.F., Suárez, G.F. y Hernández, C.R.** (2003). Bacilos Gram Negativos Asociados al Aparato Respiratorio. Manual de Prácticas de Laboratorio de Bacteriología y Micología Veterinarias. UNAM. Pág. 92-99.

**Gutiérrez, B.C., De La Puente, A.V. y Rodríguez, F.F.** (2002). Géneros *Actinobacillus*, *Haemophilus*, *Pasteurella* y *Mannheimia*. Manual de Bacteriología Veterinaria. Primera edición. México. Editorial McGraw-Hill-interamericana. Pág. 365-377.

**Howard, M.D., Cox, A.D., Weiser, J.N., Schurig, G.G. y Inzan, T.J.** (2000). Antigenic diversity of *Haemophilus somnus* lipooligosaccharide: phase-variable accessibility of the phosphorylcholine epitope. *J Clin Microbiol.* 38(12): 4412-4419.

**Infante, M.F.** (1998). Micoplasmas que afectan a los bovinos. Memorias XXII Congreso Nacional de Buiatría. Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, A.C. Acapulco Guerrero, Méx. Pág. 547-551.

**Inzana, T.J., Glindeman, G., Cox, A.D., Wakarchuk, W. y Howard, M.D.** (2002). Incorporation of *N*-Acetylneuraminic acid into *Haemophilus somnus* lipooligosaccharide (LOS): Enhancement of resistance to serum and reduction of LOS antibody binding. *Infect Immun.* 70(9): 4870-4879.

**Juárez, B.F., Trigo, T.F., Chávez, G.G. y Vargas, G.R.** (2003). Identificación de agentes virales por inmunohistoquímica en enfermedades respiratorias de bovinos en corral de engorda. *Rev. Vet. Méx.* 34(1): 1-12.

**Kennedy, P.C., Biberstein, E.L., Howarth, J.A., Frazier, L.M. y Dungworth, D.L.** (1960). Infectious meningoencephalitis in cattle, caused by a haemophilus-like organism. *Am J Vet Res*, 21: 403-409.

**Kodjo, A., Villard, L., Bizet, Ch. y Martel, J.** (1999). Pulsed-field gel electrophoresis is more efficient than ribotyping and random amplified

polymorphic DNA analysis in discrimination of *Pasteurella haemolytica* strains. *J Clin Microbiol.* 37(2): 380-385.

**Lysnyansky, I., Ron, Y., Sachse, K. y Yogev, D.** (2001a). Intrachromosomal recombination within the *vsp* locus of *Mycoplasma bovis* generates a chimeric variable surface lipoprotein antigen. *Infect Immun.* 69(6): 3703-3712.

**Lysnyansky, I., Ron, Y. y Yogev, D.** (2001b). Juxtaposition of an active promoter to *vsp* genes via site-specific DNA inversions generates antigenic variation in *Mycoplasma bovis*. *J Bacteriol.* 183(19): 5698-5708.

**López, M.A.** (1995). Thomson's Special Veterinary Pathology. Respiratory System. Second edition. Missouri, USA. Ed. Mosby. Pág. 116.

**López, M.A.** (2004). Memorias del seminario Patología del Sistema Respiratorio. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Autónoma de Tamaulipas. Cd. Victoria, Tamps, Méx. Pág. 2-23.

**McAuliffe, L., Kokotovic, B., Ayling, R.D. y Nicholas, R.A.J.** (2004). Molecular epidemiological analysis of *Mycoplasma bovis* isolates from the United Kingdom shows two genetically distinct clusters. *J Clin Microbiol.* 42(10): 4556-4565.

**Ocádiz, G., J.** (1990). Enfermedades bacterianas. Septicemia hemorrágica, fiebre de embarque o pasteurelosis en rumiantes. Epidemiología en animales domésticos. Segunda edición. México. Editorial Trillas. Pág. 115-116.

**Odeón, C.A.** (2003). Guía para el diagnóstico de las enfermedades respiratorias de los Bovinos. Bovinos. Enfermedades Infecciosas. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Balcarce, Buenos Aires, Argentina.

URL: <http://www.inta.gov.ar/balcarce/index.htm>

**Oficina Internacional de Epizootias.** (2002). Perineumonía contagiosa bovina. Diagnóstico Clínico.

URL: [http://www.oie.int/esp/maladies/fiches/e\\_A060.htm#top](http://www.oie.int/esp/maladies/fiches/e_A060.htm#top).

**Pijoan, A.P., Aguilar, R.F. y Morales, A.F.** (1999). Caracterización de los procesos neumónicos en becerros de la región de Tijuana, Baja California, México. *Rev. Vet. Méx.* 30 (2): 149-155.

**Quinn, P.J., Makey, B.K., Carter, M.E., Donnelly, W.J. y Leonard F.C.** (2002). *Veterinary Microbiology and Microbial Disease. Pathogenic Bacteria.* First published. E.U.A. Ed. Blackwell. Pág. 137-150, 189-194.

**Quiroz, M.M.** (2005). Neumonía en becerras. Bovinos. Boletín técnico virtual. Departamento de Producción Animal: Rumiantes, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México.  
URL: <http://www.fmvz.unam.mx/bovitecnia/>

**Radostits, O.M., Gay, C.C., Blood, D.C. y Hinchcliff, K.W.** (2002). *Medicina Veterinaria.* Novena edición. Madrid, España. Editorial McGraw-Hill-Interamericana.

**Scicchitano, S.** (2002). Neumonía bacteriana en terneros. Artículos de divulgación técnica. Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria. Estación Experimental Agropecuaria Balcarce. Grupo de Sanidad Animal. Buenos Aires, Argentina.  
URL: <http://www.elsitioagricola.com/gacetillas/balcarce/bl20020314/NeumoniaTerneros.asp>

**Starost, M.F.** (2001). Brief communications and case reports. *Haemophilus somnus* isolated from a urachal abscess in a calf. *Vet Pathol.* 38:547-548.

**Starr, A.E., Dan, T., Minhas, K., Shewen, P.E. y Coomber, B.L.** (2004) Potential involvement of gelatinases and their inhibitors in *Mannheimia haemolytica* pneumonia in cattle. *Infect Immun.* 72: 4393-4400.

**Storz, J., Lin, X., Purdy, C., Chouljenko, V., Kousoulas, K., Enright, F., Gilmore, W., Briggs, R. y Loan, R.** (2000). Coronavirus and *Pasteurella* Infection in Bovine Shipping Fever pneumonia and Evans' Criteria for causation: *J Clin Microbiol*, 38(9), 3291-3298.

**Suart, W.T.** (2000). Microbiología. Bacterias piógenas Gram negativas. Primera edición. Philadelphia, Pennsylvania USA. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Pág. 149, 225.

**Townsend, K.M., Frost, A.J., Lee, C.W., Papadimitriou, J.M. y Dawkins, H. J.** (1998). Development of PCR assays for species- and type-specific identification of *Pasteurella multocida* isolates." *J Clin Microbiol*. 36(4): 1096-1100.

**Trigo, T.F.** (1987). El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. *Cien Vet*. 4: 1-36.

**Trigo, T.F.** (1994). Pasteurellosis pulmonar. Medicina Productiva en la Crianza de Becerras Lecheras. Primera edición. México. Editorial Limusa. Pág. 93-103.

**Trigo, T.F.** (1998). Aparato Respiratorio. Patología Sistémica Veterinaria. Tercera edición. México. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Pág. 56-62, 70-74.

**Wattiaux, M.A.** (2005). Esenciales lecheras. Crianza de terneras del nacimiento al destete. Capítulo 32: Neumonía. Instituto Babcock. Universidad de Wisconsin.

URL: [http://babcock.cals.wisc.edu/downloads/de\\_html/ch32.es.html](http://babcock.cals.wisc.edu/downloads/de_html/ch32.es.html)

**Zanabria, V., Rivera, G.H. y Rosadio, A.R.** (2000). Etiología del Síndrome Neumónico Agudo en Vacunos de Engorde en Lima. *Rev. Inv. Vet. Perú*. 11(2):169-187.

**Zielinski, G.C.** (2000). Producción bovina de carne. *Haemophilus somnus*: etioepidemiología, patogenia, cuadros clínicos, prevención y control. Facultad de Agronomía y Veterinaria, Universidad Nacional de Río Cuarto, Río Cuarto, provincia de Córdoba, República Argentina.

URL: <http://www.produccionbovina.com/portal.htm>

00212