

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS



Síndrome respiratorio bovino en sistema intensivo

Por:

LUIS ERNESTO PILOTZI PILOTZI

MONOGRAFIA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México
Noviembre 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Síndrome respiratorio bovino en sistema intensivo

Por:

LUIS ERNESTO PILOTZI PILOTZI

MONOGRAFIA

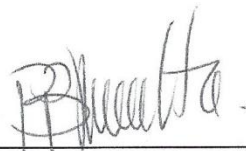
Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:


MVZ. ALEJANDRO ERNESTO CABRAL MARTELL
Presidente


DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS
Vocal


MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA
Vocal


MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS
Vocal Suplente


MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Torreón, Coahuila, México
Noviembre 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Síndrome respiratorio bovino en sistema intensivo

Por:

LUIS ERNESTO PILOTZI PILOTZI

MONOGRAFIA

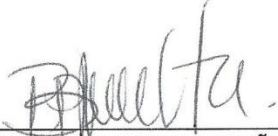
Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

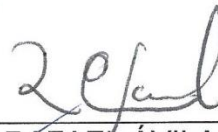
Aprobada por el Comité de Asesoría:



DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS
Asesor Principal




MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA
Coasesor



MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS
Coasesor



MVZ. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Noviembre 2018

AGRADECIMIENTOS

Primeramente a Dios por haberme dado la oportunidad de existir en este mundo tan maravilloso y bendecirme con la hermosa familia a la que pertenezco.

A mis padres BRUNO PILOTZI MONTEZ Y SONIA PILOTZI PALACIOS, que gracias a la educación que me inculcaron, sus consejos, sus sacrificios y las oportunidades que me han brindado, ahora soy una persona preparada para enfrentar las diversas situaciones de la vida.

A mis hermanos Leonel Pilotzi Pilotzi, Rosalba Palacios Ramírez, Juana Pilotzi Pilotzi y María del Carmen Pilotzi Pilotzi que siempre me han brindado conocimiento, protección, cariño, un hombro en el cual confiar y forman parte primordial de mi formación personal.

A mis sobrinos Lupita, Leo, Sol y Chelsea que son la alegría en nuestro hogar.

A mi ALMA MATER por abrirme sus puertas y permitirme ser parte de ella.

A mis profesores quienes han sido mi guía y gracias a su dedicación y entrega, forman profesionistas que ponen en alto el nombre de mi Alma Mater.

A esas personas tan especiales que me han acompañado y llenado mi pecho de los sentimientos cálidos, alegres y divertidos a todos ustedes, muchas gracias
MIS AMIGOS.

Al Doctor RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS que sin importar las circunstancias me ha brindado su apoyo y conocimiento, haciendo posible que este paso fuese un hecho.

DEDICATORIA

A mis padres, Bruno Pilotzi Montez y Sonia Pilotzi Palacios en honor a los sacrificios que hicieron para darme la oportunidad de cumplir mi propósito.

A todos mis hermanos en recompensa por toda la atención, apoyo y comprensión que me brindaron en esta etapa de mi vida.

A mi novia por acompañarme en este largo periodo de desvelos y ayuno, ahora ha rendido un fruto.

A todas esas personas que no creían en mí, quiero decirles que fueron parte de mis ganas de lograrlo.

RESUMEN

Las enfermedades del tracto respiratorio que afectan a los bovinos dentro de una unidad de producción intensiva, son el resultado de una triada epidemiológica, donde se ven comprometidos el agente patógeno, el ambiente y el hospedador, el resultado de este conjunto se verá reflejado con una alta morbilidad, alta mortalidad y pérdidas económicas dentro del proceso de producción, lo que nos hace notar deficiencias en el manejo y proceso productivo del ganado. El proceso infeccioso es de origen multifactorial por lo cual podemos encontrar virus, bacterias, paracitos e ingredientes de la dieta, que solos o en conjunto causan estas patologías. Los protocolos de prevención, manejo, detección temprana de animales en riesgo y la terapia farmacológica, han sido las herramientas base para el control de esta enfermedad.

Palabras clave: Sistemas intensivos, neumonía, bovinos, patógenos.

ÍNDICE GENERAL

AGRADECIMIENTOS.....	i
DEDICATORIA	ii
RESUMEN	iii
ÍNDICE GENERAL	iv
ÍNDICE DE CUADROS	vi
ÍNDICE DE FIGURAS.....	vii
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. REVISIÓN DE LITERATURA.....	2
2.1. Anatomía del pulmón bovino:	3
2.2. Factores anatómo-fisiológicos de los bovinos que los hacen susceptibles a las enfermedades respiratorias	4
2.3. Factores de riesgo asociados a las enfermedades respiratorias bovinas	4
2.4. Incidencia de problemas respiratorios en los bovinos y los factores que la desencadenan	5
2.5. Escala de Neumonía	6
2.6. Rinotraqueitis infecciosa bovina	7
2.6.1. Sinonimia	8
2.6.2. Transmisión	8
2.6.3. Lesiones	9
2.6.4. Signos	10
2.6.5. Prevención y control	11
2.6.6. Diagnóstico	12
2.7. Diarrea viral bovina	13
2.7.1. Cuadro clínico	15
2.8. Virus respiratorio sincitial bovino	16
2.8.1. Lesiones	18
2.8.2. Prevención y control	20
2.9. Parainfluenza tipo 3	21
2.9.1. Lesiones	23
2.10. Mannheimia haemolytica	24

2.10.1.	Cuadro clínico	25
2.10.2.	Diagnóstico.....	27
2.10.3.	Prevención.....	28
2.11.	Pasteurella multocida	28
2.12.	Histophilus somni (haemophilus somnus)	30
2.13.	Mycoplasma spp	31
2.14.	Dyctyocaulus viviparus	34
2.14.1.	Tratamiento.....	38
2.15.	3-metilindol (3-mi) (La neumonía intersticial atípica (NIA)	39
2.15.1.	Cuadro clínico	41
2.15.2.	Aditivos alimentarios que causan la NIA.....	42
2.15.3.	Factores asociados a la alimentación	43
2.16.	Impacto económico de neumonías en general	45
3.	CONCLUSIONES.....	47
4.	LITERATURA CITADA.....	48

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Clasificación según la gravedad de la neumonía.	7
Cuadro 2. Ciclo de vida de <i>D. viviparus</i> .	38

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Estructura pulmonar.	4
Figura 2. Factores asociados al SRB.	6
Figura 3. Lesiones en vías respiratorias altas.	10
Figura 4. Secreción nasal serosa.	11
Figura 5. Secreción nasal mucopurulenta.	11
Figura 6. Pulmón bovino derecho.	19
Figura 7. Enfisema sub-pleural adyacente a áreas de neumonía hemorrágica en el pulmón de bovino.	20
Figura 8. Descarga nasal serosa	22
Figura 9. Descarga ocular.	23
Figura 10. La CBPP. Es una enfermedad bacteriana contagiosa de los bovinos que produce una afección respiratoria grave.	33
Figura 11. Presencia de parásitos en tráquea.	35
Figura 12. Corte longitudinal de la tráquea. Se puede observar la presencia de estados adultos de Dictyocaulus viviparus.	35
Figura 13. Corte transversal del parénquima pulmonar. Presencia de D. viviparus, en los bronquios.	36

1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Respiratoria Bovina es una patología, donde los agentes etiológicos, los bovinos y el ambiente, interactuando entre sí, determinan la aparición de la enfermedad (Balbi, 2012).

Es una enfermedad infecciosa y contagiosa, de curso agudo a crónico, que más allá del agente causal, presenta una sintomatología similar (Casella, 2002). Se caracteriza clínicamente por fiebre, disnea, descarga nasal y evidencia de neumonía mediante la auscultación pulmonar (Juárez *et al.*, 2003).

Son provocadas por diferentes agentes infecciosos, virus y bacterias que pueden actuar de forma aislada o conjunta (Diaguez *et al.*, 2003).

Dentro de los agentes virales se pueden encontrar, el virus de la rinotraqueitis infecciosa bovina, (IBR), diarrea viral bovina (DVB), parainfluenza 3 (PI3) y virus sincitial respiratorio bovino (VSRB), por otra parte los bacterianos son *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida* e *Histophilus somni* (Miranda *et al.*, 2013).

Las pérdidas económicas que causa esta enfermedad deben atribuirse a la muerte de animales, menor eficiencia en la producción (mala conversión alimenticia, pérdida de peso, inferior calidad de la res a la faena) y por los costos de tratamiento, mano de obra y honorarios profesionales (Odeon, 2015).

2. REVISIÓN DE LITERATURA

Los problemas respiratorios bovinos, se posicionan en el principal problema sanitario al que se enfrentan las explotaciones de vacuno de cebo a nivel mundial (Alcázar, 2016).

Es una patología que afecta el tracto respiratorio bovino (tráquea, bronquios, bronquiolos y pulmones), donde los agentes etiológicos, los bovinos y el ambiente, interactuando entre sí, determinan la aparición de la enfermedad (Balbi, 2012).

Se incluyen un conjunto de infecciones/enfermedades respiratorias provocadas por diferentes agentes infecciosos virus y bacterias, fundamentalmente que pueden actuar de forma aislada o conjunta (Diaguez *et al.*, 2003).

Los agentes virales generalmente actúan primero, alteran la superficie mucosa traqueobronquial, que en el animal sano funciona como barrera y por otro lado alteran el sistema inmunitario pulmonar. Así, predisponen a la posterior colonización bacteriana. Cuando hay una replicación de estos agentes, sumado al estrés, empieza el proceso de neumonía bacteriana (Rosenstein, 2016).

La enfermedad se presenta generalmente en los primeros 40 días de ingresados los animales a los corrales (Yaniz, 2016).

Presenta un pico entre las 2-3 semanas y tiende a desaparecer a partir del día 60. Esta curva representa el tiempo necesario para lograr una adecuada adaptación al grupo e instalaciones, al sistema de alimentación y la ventana temporal entre aplicación y funcionamiento de los programas sanitarios preventivos implantados (Alcázar, 2016).

Prácticamente siempre existe algún porcentaje de animales con síntomas de ERB, por cada animal con síntomas, existen numerosos casos subclínicos y son además fuentes importantes de contagio en el corral de engorde al juntarlos con otros lotes (Balbi, 2012).

Es una enfermedad infecciosa y contagiosa, de curso agudo a crónico, que más allá del agente causal, presenta una sintomatología similar (Casella, 2002).

La especie bovina es muy susceptible a las neumonías y los sistemas y manejos intensificados de la producción agregan factores tales como el clima, transporte, adaptación a nueva alimentación o feedlots, que aumentan la predisposición a la enfermedad (Balbi, 2012).

2.1. Anatomía del pulmón bovino:

Para facilitar la comprensión de la fisiología y patología, el sistema respiratorio se divide arbitrariamente en tres sistemas o componentes estructurales:

1 Sistema de Conducción:

- Cavidad nasal
- Senos paranasales
- Laringe
- Tráquea
- Bronquios.

2 Sistema de transición:

- Bronquiolos.

3. Sistema de intercambio:

- Alvéolos

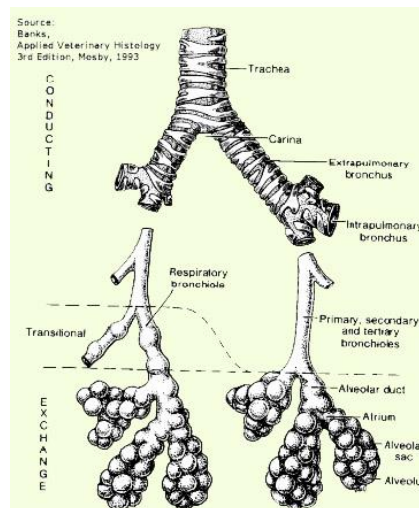


Figura 1. Estructura pulmonar (tomado de López, 2004).

2.2. Factores anatómo-fisiológicos de los bovinos que los hacen susceptibles a las enfermedades respiratorias

Presentan características fisiológicas como pulmones chicos en relación al tamaño del animal; alvéolos y bronquiolos sin ventilación colateral; la obturación de un solo conducto u orificio bloquea uno o más alvéolos; hipoxia, que produce una vasoconstricción mayor que en otras especies. Los bovinos tienen un pobre sistema fibrinolítico, ineficiente para “barrer” las vías aéreas inferiores (Balbi, 2012).

2.3. Factores de riesgo asociados a las enfermedades respiratorias bovinas

Al igual que muchas afecciones del ganado bovino, es un proceso de causa múltiple, ello significa que para la manifestación de la enfermedad deben coincidir factores de índole ambiental (manejo, estrés, alimentación), factores propios del

individuo (edad, estado corporal e inmunitario) y la acción de los agentes infecciosos (virus, bacterias y parásitos) (Odeon, 2015).

2.4. Incidencia de problemas respiratorios en los bovinos y los factores que la desencadenan

El sistema inmunológico del huésped, así como diversos virus y bacterias, el manejo de los animales y el medio ambiente desempeñan su papel en determinar la gravedad de la enfermedad (Borsella, 2016).

Se estima que un 20-40 % de los animales que entran en cebadero presentarán signos clínicos compatibles con el SRB. A nivel subclínico, la incidencia es más difícil de evaluar, pero se ha descrito mediante cuantificación y análisis de lesiones pulmonares en matadero; es variable y oscila entre el 20 y el 60 %. Teniendo en cuenta, el número de animales enfermos y/o infectados dependerá del origen y el manejo previo a la entrada (granjas de origen, ferias y mercados o centros de tipificación, así como las condiciones de transporte). En la incidencia también es importante la genética. La variabilidad, que puede ser un hándicap en rendimiento productivo, nos proporciona ventaja en resistencia a la enfermedad, y es superior en animales de carácter rústico frente a aquellos con mayor grado de selección genética. Con relación al sexo, las diferencias también son significativas, ya que los machos presentan una incidencia mayor. La edad (peso vivo) desempeña un papel crucial en la incidencia, puesto que es más elevada en los individuos más jóvenes, ya que antes del año de edad no existe un completo desarrollo de la funcionalidad defensiva del pulmón. El principal factor predisponente de SRB es el estrés a causa de la mezcla de animales de distintos orígenes, el cambio del sistema de alimentación y el desgaste sufrido durante el transporte, con pérdida

de electrolitos y micro minerales esenciales para el correcto funcionamiento orgánico que los terneros pueden tardar en recuperar debido al bajo o nulo consumo de alimento durante los primeros días (Alcázar, 2016).

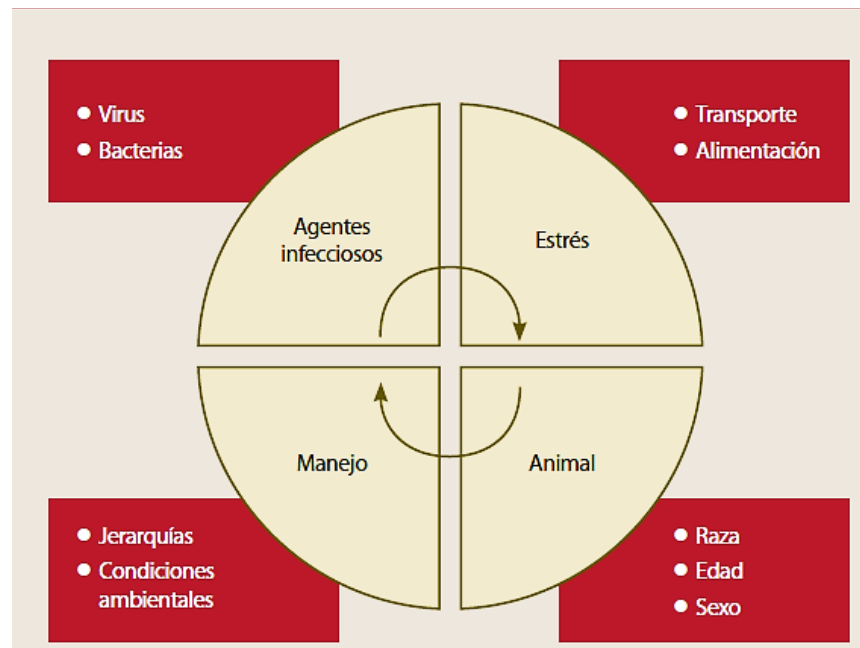


Figura 2. Factores asociados al SRB (tomado de Alcázar, 2016).

2.5. Escala de Neumonía

De acuerdo a los síntomas clínicos de la enfermedad, se pueden realizar varias calificaciones para tratar de establecer una escala que clasifique al estado por el cual está atravesando el animal (Casella, 2002).

Cuadro 1. Clasificación según la gravedad de la neumonía (tomado de Casella, 2002).

Calificación CBR	1 Normal	2 Leve	3 Moderada	4 Aguda	5 Moribundo
Frecuencia respiratoria	Normal (20 a 30 respiraciones por minuto).	Aparentemente normal, con el movimiento el animal tarda en recuperar su ritmo normal.	Aumenta la frec. respiratoria.	Aumenta la frec. respiratoria.	Aumenta la frec. respiratoria.
Calidad de la respiración	Normal, costo-abdominal con buena profundidad.	Dificultad respiratoria superficial.	Dificultad respiratoria superficial.	Dificultad moderada hasta jadeante.	Dificultad intensa, el animal boquea para inspirar.
Temperatura corporal	Normal. Fiebre en las etapas iniciales de infección.	Fiebre (más de 40°C).	Fiebre (más de 40°C).	Fiebre (más de 40°C).	Fiebre (más de 40°C). Hipotermia en algunos casos.
Actitud del animal	Alerta y activo.	Depresión.	Depresión, anorexia y lasitud.	Depresión, anorexia y lasitud. Se aparta del grupo.	Depresión, sin respuesta a estímulos.
Apariencia	Normal.	Decaimiento, cabeza gacha.	Cabeza gacha con movimiento rígido. Ligero encorvamiento corporal.	Cabeza gacha, cuello rígido, encorvado, emaciación y vacío de hijares, paso tieso.	Inmóvil, prostrado al punto de la muerte.
Nariz	Mucosas normales.	Mucosas normales.	Mucosas enrojecidas y húmedas	Mucosas pálidas (anemia), en ocasiones resacas por fiebre	Mucosas pálidas, en ocasiones cianóticas y resacas.
Secreciones y reflujos	Serosa, hialina	Serosa, hialina abundante con escurrimiento.	Estornudos cuando se afectan vías altas. Moco opaco que llega a tener estrias purulentas.	Tos cuando se afectan vías bajas. Moco opaco hasta purulento. Diarrea, en algunos casos.	Moco purulento que llega a tener estrias sanguinolentas. Acumulación de moco seco.
Ojos	Brillantes y activos.	Húmedos e irritados.	Húmedos. Llorosos en algunos casos.	Franco lagrimeo con fotofobia.	Resecos. Se mantienen cerrados.
Pelaje	Normal, capa limpia y lisa.	Hirsuto y opaco.	Hirsuto y sucio de secreciones (baba y moco), piel sin flexibilidad (deshidratación).	Hirsuto, sucio de secreciones (baba y moco), piel sin flexibilidad.	Hirsuto, sucio de secreciones (baba y moco) y lodo, la piel se aprecia endurecida.

2.6. Rinotraqueitis infecciosa bovina

La IBR se describió primero como una enfermedad nueva del tracto respiratorio en ganado de en gorda en Western EEUU en 1955, aislándose el virus en 1956, actualmente tiene una distribución mundial (Becerra *et al.*, 2005).

Dentro de las enfermedades virales que más incidencia tienen en los costos de producción de los bovinos se encuentra, la rinotraqueitis infecciosa bovina que afecta principalmente el tracto respiratorio y genital tanto del ganado silvestre como del doméstico y causa un conjunto de síndromes clínicos tales como

conjuntivitis, aborto, enteritis e infecciones sistémicas en animales jóvenes (Avila *et al.*, 2008)

2.6.1. Sinonimia

Hocico rojo (Gasque, 2015).

Virus del complejo Rinotraqueitis infecciosa bovina/vulvovaginitis pustular infecciosa (Avila *et al.*, 2008). El agente causal es el Herpesvirus bovino tipo-1 (HVB-1) que pertenece a la familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesvirinae, género Varicellovirus, que ha sido clasificado en dos subtipos: HVB-1.1 y HVB-1.2, a su vez el HVB-1.2 se divide en HVB-1.2^a y HVB-1.2^b. El subtipo 1.1 se asocia con la forma respiratoria de la enfermedad, IBR, mientras que el subtipo 1.2 se asocia tanto con esta enfermedad respiratoria como con las genitales (Avila *et al.*, 2008).

2.6.2. Transmisión

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 (Magaña *et al.*, 2005).

En forma directa por contacto con animales infectados, a partir de secreciones respiratorias, oculares y del tracto reproductivo, o de manera indirecta a través de personas o equipos. La salivación de animales positivos sobre el alimento y su movimiento hacia grupos de animales negativos, constituye una fuente esencial de transmisión viral en unidades de ceba (Avila *et al.*, 2008).

La replicación de HVB-1 ocurre en células epiteliales del tracto tanto respiratorio como reproductivo y se inicia a las dos horas postinfección, entra al animal por la

nariz y se replica en las membranas de la mucosa del tracto respiratorio superior y en las tonsilas. Luego se desplaza a través de prolongaciones nerviosas hasta alcanzar el ganglio trigémino. Tras la infección genital, se replica en la membrana mucosal de la vagina o prepucio y se hace latente en el ganglio sacro (Avila *et al.*, 2008).

La forma respiratoria de la RIB está asociada con morbilidad elevada, pero con baja mortalidad en los animales sensibles. Las muertes rara vez son consecuencia de infecciones de RIB primarias o recidivantes, a no ser que exista una bronconeumonía bacteriana secundaria o una infección vírica concomitante con el virus de la diarrea viral bovina (DVB) o con el virus sincitial respiratorio bovino (VSRB). (Gasque, 2015).

Respiratoria; conjuntival; vulvovaginitis pustulosa; abortos endémicos; y la forma septicémica de los neonatos. La forma respiratoria es la más frecuente, pudiendo presentarse sola o en asociación con la forma conjuntival (Gasque, 2015).

2.6.3. Lesiones

El virus de la RIB pone en peligro los componentes físico y celular del mecanismo de defensa de las vías respiratorias inferiores por dañar el transporte mucociliar, el estrato mucoso, y por infectar directamente a los macrófagos alveolares (Gasque, 2015). La lesión primaria es un foco de necrosis en la membrana nasal, laríngea, de la tráquea o de la mucosa genital. Las lesiones pueden desaparecer para formar grandes pústulas que consisten en infiltrados masivos de leucocitos (Avila *et al.*, 2008).

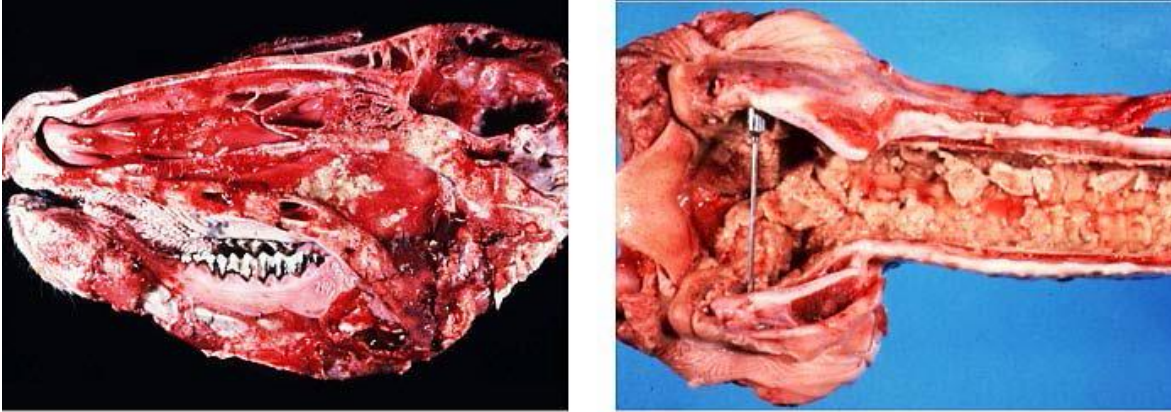


Figura 3. Lesiones en vías respiratorias altas (tomado de Gasque, 2015).

2.6.4. Signos

Los animales afectados manifiestan signos durante un período de 7 a 14 días y después de este tiempo curan, a no ser que exista una infección secundaria. Los signos clínicos de la forma respiratoria de la RIB incluyen: fiebre elevada de 40.5 a 42.2 °C; abatimiento, anorexia, respiración rápida (de 40 a 80 respiraciones/min), secreción nasal serosa abundante que se convierte en secreción mucopurulenta espesa en las primeras 72 horas de la infección; tos dolorosa; formación de una costra necrótica en el hocico; placas blancas visibles en la mucosa nasal, en la mucosa del tabique nasal y, a veces, en las ventanas externas de la nariz y en el hocico; a veces ulceración de la mucosas del hocico y de la oral; estertores traqueobronquiales debidos al exudado mucopurulento o a las membranas diftéricas existentes en la laringe y en la tráquea; también se informa de ruidos y estertores en las vías respiratorias superiores sobre ambos campos pulmonares (especialmente en la zona de los bronquios principales). Aunque en ocasiones han sido observadas bronquitis y bronquiolitis, la mayoría de los casos no tienen

patología pulmonar, a no ser que exista una bronconeumonía bacteriana secundaria (Gasque, 2015).

Los animales pueden desarrollar conjuntivitis uni o bilateral que se caracteriza por el desarrollo de inflamación, enrojecimiento de la conjuntiva, la presencia de secreción serosa al inicio de la infección y mucopurulenta al final, con queratitis sin ulceración de la córnea si no se produce contaminación bacteriana secundaria (Avila *et al.*, 2008).

Durante la infección aguda o en las 4 a 8 semanas siguientes puede haber abortos. Aunque puede existir mortalidad de fetos en cualquier fase de la gestación, la mayoría de los abortos aparece en el segundo o tercer trimestre de la preñez (Gasque, 2015).



Figura 4. Secreción nasal serosa (tomado de Diaguez et al., 2003).



Figura 5. Secreción nasal mucopurulenta (tomado de Diaguez et al., 2003).

2.6.5. Prevención y control

Una vez confirmado, mediante encuesta serológica, que un rebaño se encuentra libre del VHB-1, es necesario extremar las medidas para evitar la introducción del virus en el mismo, 1) Comprar e introducir animales al rebaño con certificación de seronegativos a IBR, ya que la incorporación de animales con infección latente es la forma más común de introducir el virus en un rebaño, 2) Poner en cuarentena los animales que hayan participado en ferias o exposiciones, además de someterlos a las pruebas indirectas de laboratorio y 3) Utilizar semen con certificación libre de IBR (Obando y Rodríguez, 2005).

La vacunación reduce la severidad de la enfermedad, la replicación viral y la transmisión, pero no es capaz de prevenir la infección, tampoco impide la latencia, ni protege contra la reactivación de la infección (Avila *et al.*, 2008).

Se dispone de vacunas atenuadas e inactivadas. Las vacunas deben proteger clínicamente al ganado en caso de infección y reducir notablemente la difusión subsiguiente de virus. Las vacunas no deben producir enfermedad, aborto ni reacciones locales o sistémicas y deben ser genéticamente estables (OIE, 2008).

2.6.6. Diagnóstico

Generalmente, cuando existen los signos característicos y las placas patognomónicas en la mucosa nasal, el diagnóstico de la RIB se basa en el examen físico (Gasque, 2015).

Entre las técnicas serológicas que se han empleado para diagnosticar esta enfermedad se encuentran: Inmunodifusión en gel de agar, Hemoaglutinación pasiva, Inmunofluorescencia indirecta, Fijación del complemento y Contraelectroforesis. Todas estas tienen el inconveniente de su baja

sensibilidad. Las técnicas de seroneutralización (SN) y varios Ensayos inmunoenzimáticos sobre fase sólida (de sus siglas en Inglés, ELISA) son empleados usualmente para detectar anticuerpos contra HVB-1 en suero. La prueba de SN demora varios días para obtener los resultados y requiere facilidades de cultivo de tejidos. Por otra parte, la técnica de ELISA tanto de tipo indirecto, que es más comúnmente usado, como de bloqueo, generalmente más sensible, ha reemplazado rápidamente a las demás pruebas serológicas, debido a que prescinde del uso de cultivo celular, es sensible, rápido y económico (Ávila *et al.*, 2008).

La necropsia de los casos mortales de RIB mostrará inflamación difusa, necrosis, ulceración y membranas diftéricas a todo lo largo de los conductos nasales, en la laringe y en la tráquea. En la mucosa nasal inflamada, y a veces en otras zonas de la nasofaringe o de la tráquea, serán visibles las características placas blancas. Algunas veces se encuentra ulceración de la mucosa oral (Gasque, 2015).

2.7. Diarrea viral bovina

La diarrea viral bovina (DVB) representa un problema de ámbito mundial que causa considerables pérdidas tanto en ganado de carne como lechero, afectándolo de diversas formas las cuales están supeditadas a la edad del animal, estado inmunológico y momento de la gestación en el que se produce la infección (Rondon, 2006).

El virus de la Diarrea Viral Bovina (BVDV) es uno de los patógenos más importantes que afectan la salud de los bovinos, manifestando signos clínicos no

específicos en animales infectados como bronconeumonía, diarrea y pérdidas reproductivas (Buitrago, 2015).

La DVB es causada por un virus ARN, género Pestivirus, familia Flaviviridae, el cual ha sido clasificado en 2 biotipos (citopático y no citopático) según su comportamiento en células de cultivo y en 2 genotipos (I y II) basados en su secuencia genética (Rondon, 2006).

Se componen de una cadena simple de ARN. La principal característica de este virus es su variabilidad genética y antigénica, usa esta estrategia para sobrevivir, originando cepas mutantes que escapan a la respuesta inmunológica del hospedador (Lértora, 2003).

A finales de los 60's se describieron dos biotipos del virus: el citopático (cp) y el no citopático (ncp), caracterizados por su habilidad para causar efecto citopático y muerte celular en cultivos celulares in vitro. El biotipo cp induce destrucción masiva celular mediante la formación de vacuolas citoplasmáticas llevando a la muerte de las células pocos días después de la infección, a diferencia del biotipo ncp que no induce ningún efecto aparente en cultivo (Vargas *et al.*, 2009).

Una de las características más importantes de este virus es su alta frecuencia de mutación y la tendencia a la recombinación, lo que ha llevado a que tenga una gran diversidad genética y antigénica; problema que se ve reflejado en las múltiples manifestaciones clínicas observadas en los animales y en el difícil control de la enfermedad (Vargas *et al.*, 2009).

La fuente de infección y reservorio del virus en la naturaleza son los bovinos persistentemente infectados (PI). Ellos eliminan continuamente el virus en

secreción nasal, saliva, orina, materia fecal, lágrimas, semen y leche (Lértora, 2003).

La Infección persistente (PI) ocurre en animales infectados entre los 35 a 125 días de la gestación con biotipos ncp. En este período, el sistema inmunológico fetal reconoce al virus como propio y no genera respuesta inmune contra este; por lo cual, estos animales nacen seronegativos y se convierten en los principales diseminadores o reservorios asintomáticos de la enfermedad (Vargas *et al.*, 2009).

Después del contacto con membranas mucosas de la boca o nariz, la replicación ocurre en células epiteliales con una predilección por las tonsilas palatinas, especialmente células epiteliales de la cripta (Rondon, 2006).

2.7.1. Cuadro clínico

El virus presenta tropismo por células mitóticamente activas como: linfocitos, fagocitos mononucleares y células epiteliales. Se ha especulado que el biotipo cp se replica en la mucosa nasal en títulos más altos que el biotipo ncp, resultando en una eficiente diseminación en animales susceptibles, Se ha demostrado que el subtipo ld (VDVB genotipo I subtipo d) induce enfermedad respiratoria primaria. Se le ha atribuido un efecto sinérgico con el virus sincitial respiratorio bovino (Rondon, 2006).

El vDVB origina inmunodepresión sistémica y pulmonar, aumentando la patogenicidad de los restantes agentes respiratorios. Además, se ha demostrado que la diarrea viral bovina actúan como agentes primarios de neumonías (Lértora, 2003).

El diagnóstico se basa únicamente en el aislamiento del virus o detección del antígeno viral específico (Lértora, 2003).

Detección de antígenos mediante enzimo–inmunoensayo (ELISA). La prueba de ELISA utiliza anticuerpos monoclonales o policlonales para “capturar” antígenos del vDVB en muestras de sangre (Lértora, 2003).

La utilización de pruebas diagnósticas en los programas de control permiten: la vigilancia o monitoreo de la prevalencia a nivel del hato así como también a nivel regional; establecer el estatus del hato frente a la enfermedad, e identificar animales PI para su posterior eliminación. Entre las metodologías diagnósticas se tienen: la detección de antígeno, la detección de anticuerpos y la detección del genoma viral (inmunohistoquímicas, ELISA, PCR) (Vargas *et al.*, 2009).

El Control sistémico con vacunación, consiste en la implementación de esquemas de vacunación destinados a la erradicación. Entre los protocolos vacunales empleados se ha sugerido una primo-vacunación con una vacuna inactivada y 4 semanas después una revacunación con una vacuna a virus modificado; esto con el fin de generar una eficiente inmunidad humoral y celular, así como también desarrollar protección fetal (Vargas *et al.*, 2009).

2.8. Virus respiratorio sincitial bovino

El primer virus respiratorio sincitial (VRS), fue aislado inicialmente en humanos en 1959, siendo reconocido solo hasta 1970, un agente similar en el ganado bovino. Este último fue detectado por primera vez en Japón, Bélgica y Suiza, luego se difundió a muchos otros países del mundo. En Estados Unidos, el primer

aislamiento de virus respiratorio sincitial bovino (VRSB) fue reportado en 1974 en Iowa y Missouri (Betancur *et al.*, 2011).

El BRSV causa severa enfermedad respiratoria en bovinos jóvenes, caracterizada por bronquiolitis y neumonía intersticial (Rosado y Weis, 2008).

Virus Respiratorio Sincitial Bovino (VRSB) denominado así por su efecto citopático característico en la formación de células sincitiales en el pulmón, que se relaciona con neumonías y otras patologías del aparato respiratorio (Encalada *et al.*, 2016).

El VRSB así como el humano fue denominado así por el efecto citopático que producen *in vitro*, consistente con la formación de sincitios, los cuales se definen como células multinucleadas, producidas por unión o fusión celular. Además se ha reportado que puede producir cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos y eosinófilos (Betancur *et al.*, 2011).

El VRSB, es un virus envuelto con genoma ARN, clasificado dentro del género pneumovirus de la familia Paramixoviridae (Betancur *et al.*, 2011).

El BRSV está íntimamente relacionado al HRSV, así como a los virus respiratorios sincitial ovino y caprino (ORSV y CRSV) (Rosado y Weis, 2008).

La transmisión del BRSV probablemente se produce por vía aérea o contacto directo entre animales. La infección primaria por el BRSV induce severa enfermedad respiratoria del tracto inferior en bovinos susceptibles, tanto jóvenes como adultos, la mayoría de las infecciones deben transcurrir de forma asintomática. En las zonas endémicas, la enfermedad clínica es más evidente en los animales jóvenes (Rosado y Weis, 2008).

El BRSV sólo infecta las células epiteliales de las vías respiratorias. Como resultado de esto, los virus en circulación nunca alcanzan a los terneros en el útero. De esta manera, los terneros contraerán la enfermedad siempre a partir del contacto con otros terneros o de su madre después del nacimiento (Morris, 2010). Índices de morbilidad del 80-100 %. La morbilidad en el ganado vacuno de carne (70 %), parece ser más elevada, que en ganado lechero, con un 60 % y de mortalidad entre el 2-10, pero en brotes severos puede llegar a alcanzar el 20-25 % estudios epidemiológicos de prácticamente todos los países revelan que estos virus están ampliamente distribuidos a nivel mundial y por ende, están presentes de forma endémica en las ganaderías bovinas (Posado *et al.*, 2013).

Es el principal agente causal de problemas respiratorios en individuos jóvenes (≤ 6 meses) (Posado *et al.*, 2013).

Los signos clínicos, después de la infección natural BRSV, incluyen apatía, anorexia, aumento de la temperatura ($> 39,5$ ° C), descargas nasales abundantes, tos, taquipnea, respiración bucal y abdominal, enfisema pulmonar y subcutáneo. Los animales, a menudo, presentan dolor al tacto de la pared torácica y abdominal anterior. Es común encontrarlos en posición ortopnéica, con los miembros torácicos y el cuello extendido hacia adelante, respirando casi exclusivamente por la boca (Rosado y Weis, 2008).

2.8.1. Lesiones

Los aspectos clave, es el daño que puede ocasionar a las vías respiratorias bajas del bovino, las cuales se consideran que comienzan al final de la tráquea, por lo que afectan bronquios, bronquiolos y alvéolos (Morris, 2010).

Los hallazgos macroscópicos son característicos de neumonía intersticial multifocal (Figura). Enfisema intersticial y subpleural, distribuidos en las caras ventrales y craneales de los lóbulos pulmonares, están presentes y acompañados de espesamiento de los septos interlobulares (Figura). Las lesiones microscópicas incluyen la presencia de células sincitiales con número variable de núcleos dispuestos centralmente, las cuales ocurren en gran cantidad en la pared de los alvéolos. Enfisema alveolar, atelectasia, hipertrofia de la capa muscular peribronquiolar en un cuadro de severa bronquiolitis e infiltración del tejido pulmonar con células mononucleares y eosinófilos (Rosado y Weis, 2008).



Figura 6. Pulmón bovino derecho. Observar las áreas de neumonía hemorrágica en los lobos craneales y cara ventral de los lobos pulmonares y las áreas de enfisema bullosa distribuidas en todo el parénquima (Rosado y Weis, 2008).



Figura 7. Enfisema sub-pleural adyacente a áreas de neumonía hemorrágica en el pulmón de bovino. Observar el espesamiento de los septos inter-lobulares (tomado de Rosado y Weis, 2008).

2.8.2. Prevención y control

La inmunidad maternal no parece que pueda proteger a los neonatos de la infección, ya que la concentración de anticuerpos maternos no está relacionada con resistencia a la infección pero sí con una reducción en la gravedad de la sintomatología clínica (Posado *et al.*, 2013).

La vacuna debe ser programada un par de semanas antes del periodo donde ocurren los brotes, que ya serían esperados que se presenten, por experiencias anteriores vistas en el establo (Morris, 2010).

Tiene un fuerte componente estacional, al presentarse incidencias elevadas en los meses de otoño e invierno (Posado *et al.*, 2013).

El diagnóstico de la infección por el BRSV se basa en la detección de antígenos virales en muestras clínicas o en la encuesta serológica de los rebaños. El aislamiento del virus es difícil por la extrema labilidad del virón. Para los análisis serológicos están disponibles pruebas de ELISA y protocolos que involucran la seroneutralización (Rosado y Weis, 2008).

2.9. Parainfluenza tipo 3

El virus bovino parainfluenza-3 (bPI3V) fue aislado por primera vez en los Estados Unidos por los trabajadores en el laboratorio del Departamento de Agricultura de EE. UU. En Beltsville, Maryland, desde la descarga nasal del ganado con fiebre de envío, y llamado inicialmente myxovirus SF-41 el 1 de agosto de 1959. En la década de 1960, se encontró que bPI3V era endémico en poblaciones de ganado en todo el mundo (Ellis, 2010).

El virus de la parainfluenza-3 bovina (PI-3) es causante de neumonía contagiosa de curso agudo y febril, caracterizada por procesos inflamatorios de las vías respiratorias y se encuentra muy difundido entre los ganados bovino, ovino, caprino y porcino (Delgado *et al.*, 2005).

El VPI-3 pertenece al género Respirivirus de la familia Paramyxoviridae y es responsable de producir enfermedad respiratoria en animales rumiantes domésticos y silvestres (Cepeda *et al.*, 2011).

El ganado infectado es el principal reservorio de la enfermedad y la transmisión se realiza por contacto directo con secreciones o a través de aerosoles de un animal a otro (Bagnis, 2000).

La velocidad de diseminación de la enfermedad depende del tipo de manejo productivo, siendo más rápida en aquellos en confinamiento o en feedlot, bastando de 3 a 10 días para infectar toda la población. En sistemas extensivos, demora de semanas a meses en afectar todo el rebaño. Una vez expuesto, se requieren de 2 a 4 días para que un animal susceptible comience a mostrar signos clínicos. En un

brote de enfermedad respiratoria aguda, es de esperar una tasa de infección del 100 %, morbilidad del 20 al 50 % y mortalidad menor al 5% (Bagnis, 2000).

El PI3 inicia su replicación en las células epiteliales del tracto respiratorio superior, produciendo alteraciones morfológicas y funcionales en el aparato mucociliar, (denudación ciliar), luego invaden el tracto respiratorio inferior afectando a las células del epitelio alveolar y bronquiolar, principalmente al macrófago alveolar, importante en el procesamiento de antígenos y su posterior presentación, alterando de esta manera los mecanismos de defensa específicos e inespecíficos del pulmón (Bagnis, 2000).

Presentan tos seca, descarga nasal y ocular que va desde serosa, en el estadio viral, hasta mucopurulenta en casos complicados. Se encuentran con la cabeza baja, boca abierta, ptialismo y lengua protruida en signo de disnea y depresión. Otros no presentar signología alguna, evidenciándose su afección cuando se realizan movimientos del lote, observándose excesos de tos y disnea (Bagnis, 2000).



Figura 8. Descarga nasal serosa



Figura 9. Descarga ocular.

2.9.1. Lesiones

Las principales lesiones encontradas a nivel pulmonar, son el edema y el enfisema. Por lo general los animales mueren por asfixia o anoxia, debido al cuadro de insuficiencia respiratoria severa, observándose congestión y cianosis de las membranas mucosas, petequias en el endocardio, pericardio, pulmones y mucosa respiratoria (Bagnis, 2000).

Se basa en la signología clínica, exámenes post-mortem y los resultados de Laboratorio. En la mayoría de los casos hay evidencias de neumonía bacteriana temprana, presentándose bronconeumonía supurativa y/o neumonía bronco-intersticial, en la porción craneoventral, con consolidación del parénquima pulmonar. En los estadios iniciales de la neumonía, en el caso de brotes agudos de la enfermedad, la lesión pulmonar generalmente corresponde a una gran congestión del parénquima, como único hallazgo macroscópico. La confirmación diagnóstica se realiza por inmunohistoquímica sobre los cortes de tejido. La técnica de ELISA está disponible para todos los tipos virales del complejo respiratorio (Bagnis, 2000).

Minimizar las condiciones de estrés, el uso de vacunas, la utilización de las madres como fuente de anticuerpos y medidas tendientes a minimizar las condiciones favorables para la presentación de la enfermedad (Bagnis, 2000).

2.10. Mannheimia haemolytica

Mannheimia haemolytica es un patógeno oportunista del aparato respiratorio alto, se aísla con frecuencia tanto en bovinos clínicamente enfermos, como en bovinos sanos (Samaniego, 2012).

M. haemolytica (Mh) es la bacteria más patógena dentro del género, y frecuentemente asociada con enfermedades del aparato respiratorio de los bovinos, particularmente con la aún definida pasteurelosis neumónica bovina, también conocida como fiebre de embarque (Jaramillo *et al.*, 2017).

Mannheimia haemolytica es una bacteria, perteneciente a la familia Pasteurellaceae (Juscamayta *et al.*, 2017).

Es un cocobacilo gramnegativo, no móvil, y débilmente hemolítico, posee factores de virulencia tales como: adhesinas, lipopolisacárido (LPS), cápsula, proteínas y lipoproteínas de la membrana externa (OMP), leucotoxina (Lkt), glicoproteasa, neuraminidasa y diversas proteasas (Samaniego, 2012).

Anteriormente *Pasteurella haemolytica* se clasificaba en dos biotipos, A y T de acuerdo a su habilidad para fermentar la arabinosa o trehalosa, respectivamente.

El complejo *P. haemolytica* negativo a la trehalosa fue reclasificado dentro del género *Mannheimia* que incluye al menos seis especies: *M. haemolytica*, *M. granulomatis*, *M. varigena*, *M. ruminalis*, *M. caviae* y *M. glucosida* (Jaramillo *et al.*, 2017).

Actualmente existen 12 serotipos de *M. haemolytica* (A1, A2, A5, A6, A7, A8, A9, A12, A13, A14, A16 y A17), de los cuales, en bovinos predominan los serotipos A1 y A6, que producen “fiebre de embarque” cuando se asocian con otras bacterias, virus y factores estresantes (Samaniego, 2012).

M. haemolytica reside en las tonsilas y la nasofaringe de animales aparentemente sanos, pero en animales inmunocomprometidos por infecciones virales preexistentes o estresados por el manejo, principalmente menores de un año o recientemente transportados, puede descender a los pulmones y desarrollar una neumonía (Jaramillo *et al.*, 2017).

La morbilidad y la mortalidad asociada con esta enfermedad producen grandes pérdidas, por lo que se considera la causa más relevante en cuanto a las pérdidas económicas en la industria bovina (Jaramillo *et al.*, 2017).

Esta enfermedad es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en becerras lecheras, con brotes que llegan a afectar entre 80% y 90% de los animales, con tasas de letalidad menores a 5% (Jaramillo, 2009).

2.10.1. Cuadro clínico

Afecta principalmente a animales menores de un año recientemente transportados, con una mayor incidencia en becerros de 1 a 5 meses de edad, nacidos durante otoño e invierno. El A1 y el A6 son los serotipos más frecuentes en lesiones neumónicas, y el A1 y A2 en nasofaringe de bovinos sanos. Entre los factores de virulencia de *Mh*, la leucotoxina es el más importante, considerada como el factor de patogenicidad primario, cuyo efecto tóxico es en contra de los leucocitos. La toxina origina una amplia variedad de efectos biológicos sobre los

leucocitos bovinos, cuyo resultado final es una pleuroneumonía fibrinosa aguda. La Lkt de Mh es una proteína termolábil, calcio dependiente, estable al oxígeno, al pH, soluble en agua y las más altas concentraciones en su producción se dan en la fase logarítmica del crecimiento de la bacteria. La actividad de la LktA (A1) contra las células blanco es dosis dependiente y se puede clasificar en tres categorías. A muy bajas concentraciones la leucotoxina activa las células blancas para experimentar una interrupción de la respiración y la degranulación. A medida que la concentración de leucotoxina se incrementa, las células blancas son estimuladas para que experimenten apoptosis (muerte celular programada); cuando la concentración de la leucotoxina es alta se presenta una necrosis de las células blancas como consecuencia del daño a la membrana debido a la formación de poros. De esta manera, aumenta la posibilidad de colonización de la mucosa respiratoria por parte de la bacteria. El efecto mejor conocido de las toxinas RTX sobre los neutrófilos es la formación de poros (0.9 a 3 nm de diámetro) que atraviesan la membrana. En altas concentraciones, la Lkt causa una rápida (5-15 min) pérdida del potasio intracelular y el hinchamiento de la célula. La formación de numerosos desperfectos de la membrana plasmática depende del calcio; entre ellos se incluyen poros hasta de 10 nm de diámetro sobre la superficie de la célula, estos poros hacen que la membrana celular sea permeable a los iones y a la salida de agua, lo que origina la lisis celular. Por lo tanto, en la MnB los macrófagos alveolares desempeñan un papel central en todos los procesos celulares y en la cascada inflamatoria que conduce al daño pulmonar. Entre los leucocitos, los macrófagos son más resistentes que los neutrófilos contra el efecto lítico de las Lkt, y entre los macrófagos alveolares son más resistentes

los de los bovinos adultos que los de becerros menores de 16 semanas de edad. La inducción de la secreción y la liberación de péptidos quimiotácticos vasoactivos por células maestras, aumenta el número de leucocitos disponibles en el lugar de la inflamación, en donde se producen depósitos fibrinosos, este proceso culmina en una neumonía fibrinopurulenta aguda. Cualquier oportunidad de respuesta inmune secundaria es interrumpida por la actividad de la Lkt, que previene la blastogénesis de los linfocitos. La interacción de la Lkt con el sistema inmune del huésped es compleja e inteligente; induce efectos biológicos en los leucocitos bovinos de una manera especie-específica, pone al sistema del huésped a trabajar en beneficio de la bacteria y deja a los tejidos de dicho portador desvalido en contra de la infección (Jaramillo, 2009).

2.10.2. Diagnóstico

Para la detección e identificación de Mh se cuenta con diversas técnicas de laboratorio que incluyen: aislamiento y fenotipificación, serotipificación y genotipificación. Para el aislamiento y fenotipificación se utiliza el cultivo in vitro en medios a base de agar sangre, además de pruebas bioquímicas, todo lo cual permite determinar la morfología de las colonias, la producción de hemólisis, así como su comportamiento bioquímico para efectos de su identificación y biotipificación (Jaramillo, 2009).

El uso extensivo de antibióticos como terapia contra la neumonía ha incrementado la incidencia de multidrogoresistencia de *M. haemolytica*, de allí que el control se ha enfocado hacia el desarrollo de vacunas a partir de la identificación de los factores de virulencia, especialmente en bovinos (Juscamayta *et al.*, 2017).

2.10.3. Prevención

Se dispone de vacunas comerciales contra pasteurelosis neumónica para bovinos y ovinos; sin embargo, solo inducen protección a corto plazo contra la infección y no proveen una inmunidad protectora cruzada contra serotipos heterólogos de *M. haemolytica*. La falta de vacunas efectivas radica principalmente en la multiplicidad de serotipos de esta bacteria, las diferencias genéticas y la pobre inmunogenicidad entre los factores de virulencia de cepas de un mismo serotipo (Juscamayta *et al.*, 2017).

Existe una amplia gama de bacterinas empleadas durante décadas; sin embargo, la eficacia de muchas de ellas ha sido cuestionada, pues sólo protegen parcialmente, incluso algunas pueden incrementar la morbilidad. Recientemente se han desarrollado vacunas con sobrenadante de cultivo que contienen leucotoxina y otros antígenos solubles, o extractos bacterianos solos o combinados con bacterinas, con resultados muy satisfactorios (Jaramillo, 2009).

2.11. Pasteurella multocida

La Pasteurelosis es una enfermedad producida por la bacteria *Pasteurella multocida* y es parte de la microbiota normal del sistema respiratorio superior de muchas especies animales. Se considera una enfermedad zoonótica, en el ganado bovino ocasiona dos enfermedades de gran impacto, la septicemia hemorrágica bovina y la pasteurelosis neumónica. Produce grandes pérdidas económicas en casi todo el mundo, no solo por muerte, sino también por disminución en ganancias de peso, menor eficiencia en la conversión alimenticia y costos elevados de tratamiento en animales enfermos (Sánchez *et al.*, 2015).

La especie *P. multocida* es una bacteria Gram negativa, inmóvil, cocobacilar, anaerobia facultativa, caracterizada por producir catalasa, citocromo oxidasa e indol; utiliza glucosa, manosa y sacarosa, no crece en agar MacConkey, no produce hemólisis ni ureasa y se ha diferenciado según el tipo de antígenos presentes en la cápsula de la bacteria o en su lipopolisacárido (Sánchez *et al.*, 2015).

Se tienen identificados cinco tipos capsulares (A, B, D, E y F). Asimismo, se clasifica en 16 tipos somáticos (1 al 16) (Campuzano *et al.*, 2011).

Se ha demostrado que los grupos capsulares A y D afectan al ganado bovino en México. *P. multocida* se subdivide en cuatro subespecies, que incluye a *Pasteurella multocida* subs *multocida*, *gallicida*, *septica* y *tigris* (Villegas *et al.*, 2014).

La habilidad de *P. multocida* para invadir y reproducirse en el hospedero se incrementa por la presencia de una capsula, ya que le permite evadir al sistema inmune debido a su actividad antifagocítica (Guadarrama *et al.*, 2010).

Pasteurella multocida causa 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 (Rosa *et al.*, 2012).

La Pasteurelosis se reporta en casi todos los países del mundo, esporádica o epizooticamente y si bien no se le concede gran importancia económica en las regiones templadas, sí causa notables estragos en los trópicos (Sánchez *et al.*, 2015).

Los tipos capsulares A y D afectan al ganado bovino en todo el mundo con tasas de morbilidad y mortalidad que oscilan de 4.6 a 89% y 1 a 13% respectivamente (Campuzano *et al.*, 2011).

La vacunación juega un papel importante en la prevención de esta enfermedad. Para la inmunización contra *P. multocida* se emplean bacterinas preparadas con hidróxido de aluminio o aceite mineral como adyuvante, preparadas de serotipos selectos. Por lo menos se requieren dos dosis administradas vía subcutánea o intramuscular con intervalo de dos semanas entre cada inmunización para la protección contra esta enfermedad (Guadarrama *et al.*, 2010).

2.12. Histophilus somni (haemophilus somnus)

Actualmente se considera que *H. somnus* forma parte del Complejo Respiratorio Bovino, ya que frecuentemente se aísla este organismo a partir de pulmones de animales que murieron por problemas respiratorios (Zielinski, 2000).

Este agente etiológico produce distintos cuadros clínicos, podemos describir 2 como los más importantes: respiratorio y nervioso (Miranda *et al.*, 2013).

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

Produciendo lesiones como laringitis, traqueítis, y bronconeumonía con compromiso pleural. Los cuadros nerviosos se manifiestan con fiebre elevada (41 a 43°C), trastornos locomotores, parálisis, ceguera, depresión, convulsiones e hipersensibilidad. Es capaz de producir daños en los endotelios vasculares

produciendo meningoencefalitis tromboembólica, miocarditis aguda con infarto de músculo cardíaco, debido a los émbolos en los vasos coronarios, lesiones en tráquea, laringe y pulmones. Los animales con esta sintomatología por lo general no se recuperan alcanzándose tasas de mortalidad del 100%. La infección por este agente esta descrita como causa de muerte súbita principalmente en establecimientos de engorde por la aparición de animales muertos sin sintomatología previa (Miranda *et al.*, 2013).

El diagnóstico presuntivo se basa en los hallazgos de necropsia y en tanto que la confirmación se realiza mediante el aislamiento del patógeno por medio del cultivo en laboratorio (Miranda *et al.*, 2013).

Antibióticos como oxitetraciclinas, penicilinas o la combinación de penicilina - estreptomicina, Noemicita y sulfonamidas. La vacunación con bacterinas no previene la infección, pero sí podría atenuar la presentación de la enfermedad, que se logra con una doble vacunación con 15 a 20 días de intervalo al ingreso de la invernada (Miranda *et al.*, 2013).

2.13. Mycoplasma spp

Pleuroneumonía Contagiosa Bovina.

Mycoplasma bovis es una importante y emergente causa de enfermedad respiratoria y artritis en terneros. Se asocia principalmente a bronconeumonías crónicas caracterizadas por infección persistente con baja respuesta a la mayoría de los tratamientos antibióticos (Martín *et al.*, 2011).

La pleuroneumonía contagiosa bovina (PCB) es una enfermedad infectocontagiosa que cursa de forma aguda, subaguda o crónica, causada por *Mycoplasma mycoides* (biotipo bovino) (Samo *et al.*, 2016).

El agente bacteriano de la pleuroneumonía contagiosa bovina es el *Mycoplasma mycoides mycoides* tipo colonia pequeña (tipo SC). La bacteria *M. mycoides mycoides* tipo colonia grande (tipo LC) no enferma a los bovinos pero en borregos y cabras ocasiona septicemia, poliartritis, mastitis, encefalitis, conjuntivitis, hepatitis y ocasionalmente neumonía (CFSPH, 2006).

Afecta principalmente los bovinos; los animales más jóvenes (menores de 3 años) son los más susceptibles. Los animales son expuestos a través de aerosoles, que diseminan los que están infectados cuando tosen. Una vez inhalada la bacteria infecta los pulmones del animal. Otra vía es el contacto directo con saliva, orina o tejidos, y fluidos reproductivos de animales enfermos. La vaca también puede transmitir la infección al ternero antes de nacer (CFSPH, 2008).

No existe evidencia de transmisión a través de fomites ya que MmmSC no persiste en el ambiente (Manual de la OIE, 2008).

La aparición y severidad de la enfermedad respiratoria en las explotaciones bovinas parece estar influenciada por el estado inmune y general de los terneros, las condiciones de alojamiento, el clima, el manejo y la difusión de agentes infecciosos (Martín *et al.*, 2011).

Índices de mortalidad de hasta un 80% (CFSPH, 2008).

Los síntomas de la enfermedad pueden aparecer entre 1 a 3 meses más tarde e incluyen fiebre y letargia. Los animales afectados presentaran signos respiratorios tales como tos, respiración laboriosa, cuello extendido, y patas delanteras

abiertas, pérdida del apetito, y condición corporal y disminución de la producción de leche. Los animales con la forma crónica de la infección tienen menos marcados los signos de neumonía, pero pueden toser durante el ejercicio (CFSPH, 2008).



Figura 10. La CBPP. Es una enfermedad bacteriana contagiosa de los bovinos que produce una afección respiratoria grave (CFSPH, 2008).

Con frecuencia, la CBPP enferma a un solo pulmón en comparación con otros tipos de neumonía donde ambos pulmones se ven afectados. En hatos con síntomas de neumonía en adultos y poliartritis en becerros, la CBPP deberá considerarse como una posibilidad (CFSPH, 2006).

Clínico. La pleuroneumonía contagiosa bovina es difícil de diagnosticar con base únicamente en los síntomas clínicos ya que pueden ser muchas las causas de neumonía grave en bovinos. La bacteria *Mycoplasma mycoides mycoides* puede aislarse e identificarse utilizando pruebas de laboratorio. Las muestras incluyen sangre, lesiones pulmonares, líquidos pulmonares, nódulos linfáticos y pus relacionada con tejido pulmonar. En los casos de brotes activos, pueden aplicarse pruebas en sangre (CFSPH, 2006).

Las estrategias de control se fundamentan en la detección inicial de los brotes, el control de los movimientos de los animales y una política de segregación o sacrificio de los animales afectados (Samo *et al.*, 2016).

Desde principios del siglo XX se han descrito muchas vacunas contra la PCB (vacunas muertas y vacunas heterólogas), pero ninguna ha sido realmente satisfactoria. En la actualidad, las únicas vacunas utilizadas se producen con cepas atenuadas de MmmSC (Manual de la OIE, 2008).

2.14. Dictyocaulus viviparus

La dictiocaulosis, conocida vulgarmente como bronquitis parasitaria o neumonía verminosa, es una enfermedad parasitaria que en los bovinos es causada por el nemátode de la familia Dictyocaulus viviparus (Rodríguez, 2016).

Los bovinos frecuentemente se infectan con nematodos pulmonares, los cuales causan una severa enfermedad respiratoria la infestación trae como consecuencia un cuadro de bronquitis que, en muchos casos, puede llegar a causar la muerte del huésped (Molina, 2016).

El Dictyocaulus viviparus es el parásito de pulmón descrito más frecuentemente en ganado bovino (Molina, 2016). Dictyocaulus viviparus se encuentra principalmente a nivel de la tráquea, bronquios y bronquiolos (Faus, 2004). Los parásitos adultos de D. viviparus miden (0,2 cm de diámetro) y (longitud 8-10 cm) (Silva *et al.*, 2005).



Figura 11. Presencia de parásitos en tráquea (Silva y Col. 2005).

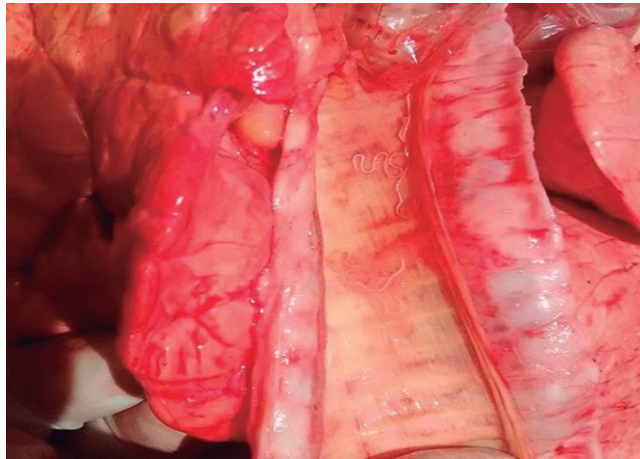


Figura 12. Corte longitudinal de la tráquea. Se puede observar la presencia de estados adultos de *Dictyocaulus viviparus* (tomado de Molina, 2016).

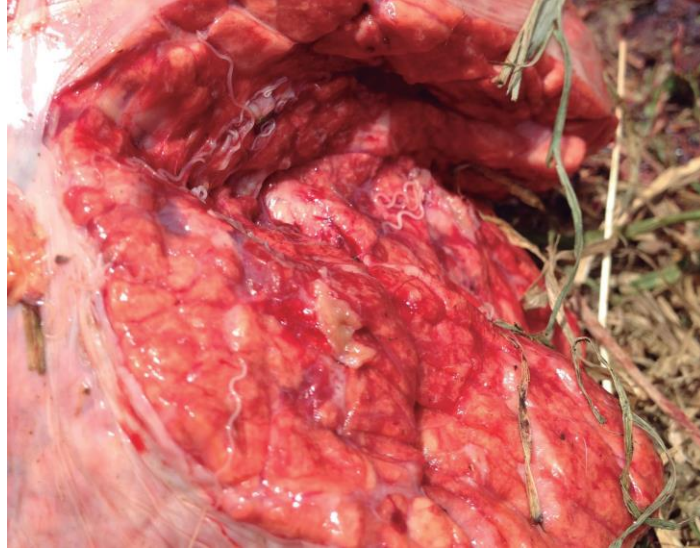


Figura 13. Corte transversal del parénquima pulmonar. Presencia de *D. viviparus*, en los bronquios (tomado de Molina, 2016).

Una enfermedad respiratoria con morbilidad del 7,1% y letalidad del 13,3% se diagnostica en terneros de 5 a 7 meses de edad (Silva *et al.*, 2005).

Sus signos clínicos característicos son tos, descarga nasal mucosa, disnea y pérdida de peso y aparece habitualmente en la época otoño-invernal, pudiéndose extender su presentación hasta el inicio de la primavera, afectando generalmente a animales jóvenes recién destetados (Rodríguez, 2016).

Las hembras son ovo-vivíparas y producen huevos que contienen larvas completamente desarrolladas (L1). Los huevos pueden ascender por la tráquea para ser deglutidos o pueden en ese trayecto eclosionar y dejar la L1 libre que también asciende para ser deglutida. Las L1 que llegan contenidas en el huevo son liberadas en el tracto digestivo y junto a las otras, son excretadas en la materia fecal al ambiente. Las larvas L1 en la materia fecal fresca son muy características y las distingue las células intestinales que presentan un fino granulado marrón oscuro compuesto por glucógeno que servirá para que las

larvas en su fase de vida libre no necesiten alimentarse para evolucionar y alcanzar en la deposición fecal el estadio infectivo L3 luego de dos mudas. El estadio L3 lo alcanza muy rápidamente entre 1 y 3 semanas y abandona la deposición fecal por propio movimiento, que es muy lento, o a través de la asistencia de hongos del género *Pilobolus* cuando con el estallido del esporangio en el que se encuentran contenidas, son arrojadas a distancias variables de la deposición. Después que son ingeridas por el hospedador las L3 activadas por la bilis en el duodeno penetran la mucosa intestinal y alcanzan los linfonódulos mesentéricos donde mudan a L4. A través de la vía linfática y sanguínea alcanzan los pulmones y perforando los capilares se alojan en los alvéolos a la semana de ser ingeridas. La muda final ocurre unos pocos días después en los bronquiolos y los vermes pre adultos llegan a los bronquios donde terminan de evolucionar hasta el estadio adulto; luego del apareamiento las hembras comienzan la postura. El período prepatente desde la ingestión de L1 hasta la postura de huevos larvados es de 3-4 semanas (Steffan *et al.*, 2012).



Figura 14. Ciclo de vida de *D. viviparus*. (Steffan y Col. 2012).

Estos parásitos en forma adulta ejercen una acción obstructiva sobre bronquios y tráquea que da lugar a la aparición, de cuadros de tos intensos, irritación bronquial, disnea y asfixia. (Faus, 2004).

Gran parte de los órganos respiratorios presentan un epitelio ciliado y una membrana mucosa que crea una barrera defensiva frente a los organismos externos. Debido a ello los parásitos han creado mecanismos de fijación y anclaje a la mucosa de estos órganos respiratorios. (Faus, 2004).

2.14.1. Tratamiento

El tratamiento es muy amplio y se puede escoger entre una gran variedad de moléculas antiparasitarias como albendazoles, febendazoles, levamisoles. Es aconsejable que este tratamiento se realice previo a la salida de los animales a los pastos para controlar y disminuir la carga parasitaria. Actualmente destaca por su

amplio espectro de actuación y por su efectividad, los tratamientos con avermectinas inyectables al 1 % (Ivermectina, Doramectina, Moxidectina). Los tratamientos en la línea media del dorso, "pour-on" han demostrado su eficacia en el tratamiento tanto de parasitosis externas como internas. Estos tratamientos a base de Ivermectina al 0,5 % y Eprinomectina al 0,5 % destacan por su comodidad, su fácil administración y manejo (Faus, 2004).

2.15. 3-metilindol (3-mi) (La neumonía intersticial atípica (NIA))

Esta enfermedad fue descrita por primera vez hace 150 años y en 1966 se reproduce experimentalmente en bovinos administrando dosis orales altas de triptófano (Raviolo *et al.*, 2004).

Se la considera una enfermedad metabólica que se origina por el consumo de pastos en activo crecimiento con alto contenido de L-triptofano que es degradado por los microorganismos ruminales transformándolo en indolacético y luego convertido en 3-metilindol (3-MI) (Raviolo y Giraud, 2007).

La NIA se presenta como un cuadro respiratorio agudo no contagioso del ganado bovino, la causa asociada a pasturas suele desarrollarse pocos días después de un cambio brusco de la ingesta de pastos fibrosos a pastos tiernos y jugosos (Raviolo y Giraud, 2007).

Un desbalance proteico a nivel ruminal podría producir 3-MI a partir de ciertos compuestos alimentarios. La mayoría del ganado que desarrolla un cuadro de NIA en feedlots son animales que tienen 45 días o más de permanencia en el mismo, siendo más común en el verano, principalmente en días calurosos y secos (Raviolo y Giraud, 2007).

Las hembras son más propensas a morir por NIA que los novillos, siendo muy frecuente en vaquillonas entre 400 y 450 Kg de peso vivo que reciben acetato de melengestrol como supresor del estro. La ocurrencia es muy baja en hembras ovariectomizadas o novillos. Los animales con manifestaciones clínicas tienen en su plasma el doble de concentración de 3-MI que otros animales con problemas respiratorios. El nivel de 3MI está influenciado por una interacción compleja de factores, dentro de los cuales podemos mencionar la alimentación recibida, composición del alimento, la individualidad en la fisiología animal y posibles disparadores medioambientales como temperatura elevada y días secos.

Además se determinó que la raza Hereford y sus cruzas son más susceptibles que las demás (Raviolo *et al.*, 2007).

La causa de NIA es multifactorial donde se involucra al 3-MI como agente principal y otros posibles factores predisponentes como polvo, aditivos alimentarios, hongos, parásitos, sustancias neumotóxicas, estrés por calor, neumonías virales, bacterianas, gases irritantes, reacciones de hipersensibilidad. El 3-MI es la causa documentada de enfermedad respiratoria aguda del ganado bovino adulto. A este metabolito se lo considera propio de la fermentación ruminal, producto del triptófano. Experimentalmente dosis intraruminales de triptófano causan lesión pulmonar pero no ocurre lo mismo si se administra por vía endovenosa; esto sugiere que el metabolismo a nivel ruminal es un paso imprescindible para la generación del compuesto tóxico (Raviolo y Giraudó, 2007).

La morbilidad de la enfermedad es muy variable y va a depender de la estación del año, del sexo, de la alimentación. La letalidad promedio suele ser del 50%. La

NIA es una de las causas de muerte súbita en los engordes. Si bien las tasas de mortalidad reportadas son bajas, pueden llegar a ser la segunda causa de muerte dentro de lo que es el complejo respiratorio bovino (Raviolo y Giraudo, 2007).

La tasa de morbilidad es muy variable y oscila entre 30 y 50 %, mientras que la tasa de mortalidad generalmente es baja, variando entre un 5 a 10 % (Raviolo *et al.*, 2007).

2.15.1. Cuadro clínico

Se pueden observar cuadros hiperagudos, agudos y crónicos según las distintas concentraciones de triptofano en la dieta (Raviolo *et al.*, 2004).

El L-triptófano contenido en las raciones, es metabolizado por la microflora ruminal dando como resultado el ácido indolacético (AIA), el cual es decarboxilado a 3-MI por *Lactobacillus spp.* Este metabolito es absorbido desde el rumen e intestino delgado y pasa al torrente circulatorio y se distribuye en todos los tejidos, siendo su vida media de 20-30 minutos. En el pulmón va a reaccionar con el sistema oxidasa de función mixta (OFM), muy abundante en este órgano y Prostaglandín H sintetasa que se encuentran en el retículo endoplásmico liso de los neumocito tipo I y células epiteliales bronquiales no ciliadas (clara), donde este compuesto sufre una bioactivación y se forman varios metabolitos tóxicos. De estos se destaca un compuesto altamente neumotóxico el 3-metileneindolenine (3-MEIN) que se une covalentemente a macromoléculas celulares. El mecanismo exacto del daño celular no está claro pero se involucra a la formación de radicales libres, oxidación de lípidos celulares y degradación y o inactivación de proteínas celulares y DNA. El daño celular lleva a una disfunción de las células de la pared alveolar las cuales

pierden su capacidad para regular el agua con la consecuente inundación del alvéolo con exudado rico en proteína, reconocido histológicamente como membranas hialinas. Las células inicialmente afectadas son los neumocitos tipo I. Los cambios principales incluyen degeneración, necrosis y desprendimiento de células epiteliales y neumocitos tipo I, congestión, edema y enfisema de los tabiques alveolares además hay enfisema alveolar y hemorragia. El edema alveolar es el primer cambio morfológico que precede a la degeneración, siguiendo la necrosis y la exfoliación de células septales alveolares tipo I. El enfisema intersticial puede estar presente en distintos grados. Puede extenderse por los conductos linfáticos al mediastino y al tejido celular subcutáneo por encima de la cruz, alcanzando la espalda y ocasionalmente puede llegar hasta las extremidades. Si la fase aguda es grave hay marcada insuficiencia respiratoria y muerte rápida por hipoxia. Si el animal sobrevive a la fase aguda, la proliferación de neumocitos tipo II marca el inicio del cambio de una etapa exudativa a otra proliferativa de la neumonía en respuesta a la destrucción de neumocitos tipo I. Hay epitelización alveolar (hiperplasia de neumocitos tipo II) donde el alvéolo adquiere apariencia glandular (adenomatosis pulmonar), además hay infiltrado de células inflamatorias y fibrosis intersticial, siendo esta última progresiva e irreversible (Raviolo y Giraudo, 2007).

2.15.2. Aditivos alimentarios que causan la NIA

La monensina es uno de los productos utilizados para controlar la NIA en pasturas por inhibición de *Lactobacillus* spp. El fracaso de la monensina en las raciones de feedlot para prevenir la formación de 3MI se podría deber a que la formación de 3-MI se produzca por otros microorganismos distintos a *Lactobacillus* spp. O porque

este ionóforo no inhibe completamente estas bacterias en ganado alimentado con dietas muy ricas en almidón. Diversos estudios demostraron que el acetato de melengestrol (AM) puede incrementar la capacidad del 3-MI para inducir NIA. Este compuesto es usualmente utilizado en la alimentación de hembras para suprimir el celo. Los mecanismos por el cual el acetato de melengestrol produce NIA no están totalmente claro, pero según algunos autores el AM podría incrementar la toxicidad del 3-MI por aumento de enzimas como Prostaglandín H sintetasa y citocromo p450, estas enzimas convierten el 3-MI en metabolitos muy tóxicos como el 3-MEIN (Raviolo y Giraud, 2007).

2.15.3. Factores asociados a la alimentación

Animales que a la necropsia evidenciaron lesiones compatibles con NIA tienen Ph ruminales más elevados y mayor amoníaco que si se los compara con animales muertos por otra causa. Otro disparador puede ser el estrés por calor que el ganado es muy sensible, esta susceptibilidad podría ser una de las principales razones por la cual la NIA se presenta hacia el final de la primavera y durante el verano. Las altas temperaturas y el tiempo seco lleva a que los animales entren en estrés térmico, el cual provoca un aumento en la frecuencia respiratoria y cambios en su conducta alimentaria diaria, lo que se traduce en un menor consumo diario y aumento del abrevado. Este cambio en la conducta alimentaria provocado por temperaturas elevadas lleva a que los animales rechacen el alimento durante el día y aumenta el consumo al atardecer y durante la noche. El errático consumo de alimento, que provoca abruptos cambios es asociado con disturbios metabólicos a nivel ruminal que podrían ser causantes de NIA. El virus sincicial respiratorio

bovino (VSRB) se describe como un agente que actúa sinérgicamente con el 3MI cuando ambos están presentes (Raviolo y Giraudo, 2007).

Las especies vegetales mayormente involucradas son gramíneas, aunque también se describen leguminosas como alfalfa o colza (Raviolo *et al.*, 2004).

Los bovinos afectados presentan un severo estrés respiratorio con marcada disnea. Respiran con la boca abierta, presentan espuma, evidente respiración abdominal con la cabeza extendida (postura ortopneica) manifestando una marcada ansiedad de aire y emitiendo un gruñido respiratorio. La temperatura corporal se encuentra en los valores normales. La frecuencia cardíaca oscila entre 70/120 latidos por minutos y la frecuencia respiratoria entre 60/70 movimientos respiratorios por minuto (Raviolo *et al.*, 2007).

Los animales cuya frecuencia cardíaca supera los 120/minutos, se encuentran en los estadios terminales de la enfermedad (Raviolo *et al.*, 2004).

En animales muertos de un cuadro agudo de NIA los pulmones no colapsan, se encuentran distendidos, más pesados, consistentes, elásticos y firmes. Las lesiones características son edema y enfisema intersticial. Microscópicas: Fase exudativa: Los alvéolos contienen fluido rico en proteínas con formación de membranas hialinas. Fase proliferativa: Hiperplasia de neumocitos tipo II (epitelización alveolar) (Raviolo *et al.*, 2007).

En general se basa en los antecedentes anamnésicos como raza, edad de los animales, época del año, tipo de alimentación, la sintomatología clínica y las lesiones anatomopatológicas macro y microscópicas (Raviolo *et al.*, 2004).

No se recomienda el tratamiento si el mismo implica agitar, mover, intentar inmovilizar o estresar a los animales. Debe considerarse que un mayor requerimiento de oxígeno lleva rápidamente a una marcada insuficiencia respiratoria. Con frecuencia se enlazan los animales afectados en el lugar que se encuentran para revisarlos y tratarlos, ya que casi no se mueven, pero en el forcejeo pueden morir por paro cardíaco. No existe un tratamiento eficaz de esta enfermedad debido a la naturaleza aguda del cuadro y al carácter irreversible de la lesión alveolar. Se puede intentar un tratamiento sintomático administrando atropina 1g c/450 Kg /Pv., dexametasona 1mg c/5,10 Kg /Pv. Antihistamínicos y antibióticos de amplio espectro, hasta la remisión de la sintomatología. También se han utilizado combinaciones de adrenalina y de meglumina de flunixin con resultados satisfactorios. Los antibióticos disminuyen la concentración de *Lactobacillus* spp. a nivel ruminal y evitan infecciones bacterianas secundarias (Raviolo *et al.*, 2004).

2.16. Impacto económico de neumonías en general

Las pérdidas económicas que causa esta enfermedad deben atribuirse a la muerte de animales, menor eficiencia en la producción (mala conversión alimenticia, pérdida de peso, inferior calidad de la res a la faena) y por los costos de tratamientos, mano de obra y honorarios profesionales (Odeon, 2015).

En corrales intensivos, donde los animales ganan cerca de 1 kilo por día, desde que comienzan los síntomas hasta que el animal se recupera, puede perder entre 10 y 20 kilos (Borsella, 2016).

Su tratamiento farmacológico llega a representar un 8% del total de los costos de producción, con alto porcentaje de fracasos terapéuticos (Yaniz y Sánchez, 2015).

3. CONCLUSIONES

Las enfermedades respiratorias en los bovinos son causadas por una amplia variedad de patógenos, entre ellos virus, bacterias y parásitos que teniendo los medios favorables tanto ambientales como propios del animal, causaran patologías respiratorias, estas representan uno de los principales problemas a los cuales nos enfrentaremos día con día en explotaciones intensivas. Es primordial una temprana detección de los animales o lotes de alto riesgo ya que por cada caso detectado clínicamente, podemos tener 10 subclínicos, el cómo se aborden y resuelvan estas situaciones, será el éxito o el fracaso de las unidades de producción, ya que los costos de tratamiento, personal y las pérdidas en el rendimiento de los animales enfermos, marcaran la viabilidad de esta explotación. Los programas a implementar deberán de ser principalmente preventivos, y ajustarse a las áreas vulnerables previamente identificadas. Los protocolos bien sustentados de transporte, recepción, medicina preventiva, metafilaxia, manejo, alimentación y sanidad serán el punto clave de una producción sustentable.

4. LITERATURA CITADA

- Alcázar, T. J. 2016. Repercusiones económicas del síndrome respiratorio bovino. Albéitar PV. pp 4-4.
- Avila, S. M., Rodriguez, M. M., Díaz. H. y Barrera, V. M. 2008. Diagnóstico virológico de Herpesvirus bovino tipo-1 (Virological diagnostic of Bovine herpesvirus type-1). REDVET. 9(3):1-16.
- Bagnis. G. 2000. Infecciones virales respiratorias producidas por el virus sincicial respiratorio bovino (brsv) y el virus parainfluenza 3 bovino (BPI3). Fac. De Agronomía y Veterinaria. UNRC. pp 1-4.
- Balbi, A. 2012. Prevención de neumonías en feedlots. El tribuno campo. pp 1-2.
- Becerra, C. E., Córdova, I. A. y De la O, R. F. 2005. Diagnóstico de rinotraqueitis infecciosa bovina mediante inmunoperoxidasa (Diagnostic of infectious bovine rhinotracheitis by means of inmunoperoxidase). 9(11):1-7.
- Betancur H. C., Rodas G.J. y González T. M. 2011. Estudio seroepidemiológico del virus respiratorio sincicial bovino en el municipio de Montería, Colombia. Rev. MVZ Córdoba. 16(3):2778- 2784.
- Borsella. M.G. 2016. Neumonías y prevención. Invesbio SRL. pp 33-36.
- Buitrago, H. E. R. 2015. Determinación de la prevalencia de animales persistentemente infectados con el virus de diarrea viral bovina (dvb) y factores de riesgo asociados con la exposición al virus en terneras de hatos lecheros de la Sabana de Bogotá. Universidad Nacional de Colombia. pp 1-81.
- Campuzano, O. V. M., González, R. A. D., Castro, H. R., Suárez, G. F., Trigo, T. F. J. y Jaramillo, A. C. J. 2011. Caracterización fenotípica y molecular de cepas de Pasteurella multocida aisladas de exudado nasal de bovinos, en dos cuencas lecheras de México. Vet. Méx. 42(1):1-10.
- Casella. A. 2002. Complejo respiratorio bovino. Elanco en el Campo. 2(1):1-4.

Center for Food Security and Public Health. 2006. Pleuroneumonía contagiosa bovina. College of veterinary medicine Iowa state university. pp 1-3.

Center for Food Security and Public Health. 2008. Pleuroneumonía contagiosa bovina. College of veterinary medicine Iowa state university. pp 1-2.

Cepeda. C, P., Navarro. C. y Celedón. M, O. 2011. Prospección serológica del virus parainfluenza 3 en camélidos sudamericanos en Chile. Arch Med Vet. 43(1):177-179.

Delgado, D. I., Barrera, V. M., Rodríguez, B. N., Sánchez, M. L., Mendoza, E. S. y Ciprián, C. A. 2005. Utilización de estuches de diagnóstico de inmunofluorescencia e inmunoperoxidasa directas para la determinación de parainfluenza 3 bovina y herpesvirus bovino 1 en Cuba. Veterinaria México. 36(3):295-302.

Diaguez, C. J., Sanjuan, L. H. y Yus, R. E. 2003. Infecciones respiratorias bovinas: etiología, epidemiología y cuadro clínico. Unidad de epidemiología y sanidad animal, Fac. De veterinaria, instituto de investigación y análisis alimentarios, universidad de Santiago de Compostela. pp 1-5.

Ellis. J, A. 2010. Bovine parainfluenza-3 virus. Vet Clin Food Anim. 26(1):575-593.

Encalada, M. L., Cruz, T. A., Mendez, O. F., Pacheco, A. R. y Gonzalez, E. U. 2016. Epidemiología del virus respiratorio sincitial bovino y factores de riesgo en hatos bovinos del estado de Campeche, México. pp 219-225.

Faus, Y. J. 2004. Tratamientos de las parasitosis en vacunos de carne. Laboratorios Karizoo S.A. pp 1-14.

Gasque, G. R. 2015. Rinotraqueítis infecciosa bovina. MB Editores. pp 1-3.

Guadarrama, C. G., León, L. L., Alonso, F. M. U., Montes, O. J. R. y Fernández, R. P. 2010. Evaluación de la capacidad inmunogénica y protectora de antígenos de *Pasteurella multocida*, obtenidos de aislados de casos clínicos. Veterinaria México. 41(2):101-110.

- Jaramillo, A. C. J., Hernández, C. R., Campuzano, O. V. M., Delgado, S. G., Morales, E. R., Xicohtencatl, C. J., Suárez, G. F. y Trigo, T. F. 2017. Ribotipificación de aislamientos de *Mannheimia haemolytica* serotipo 1 obtenidos de exudado nasal de bovinos productores de leche en México. *Rev Mex Cienc Pecu.* 8(2):219-224.
- Jaramillo, A. C. J., Trigo, T. F. J. y Suárez, G. F. 2009. Mannheimiosis bovina: etiología, prevención y control. *Vet. Méx.* 40(3):293-314.
- 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. *Veterinaria México.* 34(1):1-12.
- Juscamayta, L. E., Maturrano, H. L. y Rosadio, A. R. 2017. Análisis Genómico de *Mannheimia haemolytica* serotipo A2 para la Identificación de potenciales candidatos vacúnales contra la neumonía en alpacas. *RIVEP.* 28(2):397-410.
- Lértora, W.J. 2003. Diarrea viral bovina: actualización. *Rev. Vet.* pp 1- 11.
- Lopez, M, A. 2004. Patología del sistema respiratorio. *Atlantic Veterinary College.* pp 1- 34.
- Magaña, U. A., Solorio, R. J. L. y Segura, C. J.C. 2005. Rinotraqueitis infecciosa bovina en hatos lecheros de la región Cotzio-Téjaro, Michoacán, México. 43(1):27-37.
- Manual de la OIE sobre animales terrestres. 2008. Perineumonía contagiosa bovina. pp 1-14.
- Martín, E. C., Díez, G. A. y Cid, D. 2011. Seroprevalencia de anticuerpos frente a *Mycoplasma bovis* en explotaciones bovinas en España. *Universidad Complutense de Madrid.* pp 1-8.
- Miranda, A.O., Zielinski, G. y Rossanigo, C. 2013. Sanidad en el feedlot. *Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria.* 96:1- 27.

- Molina, V. M., Arbeláez, J. M., Prada, J. A., Blanco, R. D. y Oviedo. C. A. 2016. Posible resistencia de dictyocaulus viviparus al fenbendazol en un bovino. Rev Med Vet Zoot. 63(1):54-63.
- Morris. D, L. 2010. El virus respiratorio sincitial bovino. Fort Collins, Colorado. EE.UU. pp 1-2.
- Obando, R. C. A. y Rodríguez, J. M. 2005. Rinotraqueitis infecciosa bovina. Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias – INIA, Maracay, Venezuela. pp 311-316.
- Odeon. A. C. 2015. Enfermedad respiratoria bovina. Estación Experimental Agropecuaria Balcarce. pp 1-6.
- OIE. 2008. Rinotraqueitis infecciosa bovina / vulvovaginitis pustular infecciosa. Manual de la OIE sobre animales terrestres. pp 1-17.
- Posado, R., Bartolomé, D., San Miguel, J.M. Y García, J.J. 2013. Rinotraqueitis infecciosa bovina y virus respiratorio sincitial bovino en ganado de lidia en Salamanca. Arch. Zootec. 62(238):181-190.
- Raviolo. J. M., Giraudoa. J. Á., Bagnisa. G., Loveraa. H. J., Martínezb. R., Noraa. T., Mouguelarb. H. y Zielinskic. G. 2004. Descripción de un brote de enfisema y edema pulmonar bovino agudo en el suroeste de Córdoba, Argentina. Tec. Pecu. Mex. 45(1):111-120.
- Raviolo. J. y Girauda. J. A. 2007. Neumonía intersticial atípica en bovinos engordados a corral. Fac. Agronomía y Veterinaria, UNRC. pp 1-5.
- Raviolo. J., Girauda. J., Zielinski. G., Bagnis. G., Lovera. H. y Magnano. G. 2004. Neumonía intersticial atípica o fiebre de la niebla. Universidad Nacional de Río Cuarto. pp 1-6.
- Rodríguez. A. M. 2016. Acciones frente a casos de bronquitis parasitaria en bovinos. E.E.A Cuenca del Salado INTA. 45:1- 3.

- Rondón. I. 2006. Diarrea viral bovina: patogénesis e inmunopatología. Revista MVZ Córdoba. 11(1):694-704.
- Rosa, R. J. L., Jaramillo, A. C. J., Martínez, M. J. J., Aguilar, R. F., Hernández, C. R. Suárez, G. F. y Trigo, T. F. 2012. Frecuencia de aislamientos de *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida* en becerras con signos clínicos de enfermedad respiratoria, en un complejo lechero del estado de Hidalgo, México. Vet. Méx. 43(1):1-8.
- Rosado. S, F. y Weis. A, C. 2008. Vírus respiratório sincicial bovino. Acta Scientiae Veterinariae. 36(3):197-214.
- Rosenstein. L. 2016. Cómo combatir la neumonía en el feedlot. Valor Carne Boletín. 101:1-2.
- Samaniego, B. M. L., Contreras, J. J. L., Jaramillo. A. C. J., Aguilar. R, F., Vázquez, N. J., Hernández, C. R., Suárez, G. F. F. y Trigo, T. F. 2012. Resistencia a antimicrobianos en cepas de *Mannheimia haemolytica* aisladas de exudado nasal de bovinos productores de leche. Vet. Méx. 43(2):123-132.
- Samo, D., Abeledoll, M. A., Mirandall, I. y Loboll E. 2016. Identificación de los factores de riesgo de la mortalidad por pleuroneumonía contagiosa bovina en la provincia Namibe, Angola. Rev. Salud Anim. 38(1):1-8.
- Sánchez, E. Y., Leiva, P. O., Cordero, R. M. B., Oliva, L. M. y León, A. K. 2015. Caracterización molecular de cepas de *Pasteurella multocida* aisladas del ganado bovino. Vaccimonitor. 24(2):79-85.
- Silva. M. C., Rocha, B. R. y Lühers, G. D. 2005. Surto de dictiocaulose em bovinos no município de Santa Maria, RS, Brasil. Ciência Rural, Santa Maria. 35(3):629-632.
- Steffan, P. E., Fiel, C. A. y Ferreyra, D. A. 2012. Endoparásitos más frecuentes de los rumiantes en sistemas pastoriles de producción. Tandil, Grupo Reencuentro. pp 1-118.

- Vargas, D.S., Jaime, J. y Vera, V. J. 2009. Perspectivas para el control del virus de la diarrea viral bovina (BVDV). Revista Colombiana De Ciencias Pecuarias. pp 677-688.
- Villegas, V. A. L., Campuzano, O. V. M., Hernández, C. R., Suárez, G. F., Trigo, T. F. J. y Jaramillo, A. C. J. 2014. Caracterización de los tipos capsulares de *Pasteurella multocida* en exudado faríngeo de bovinos productores de carne clínicamente sanos en el estado de Querétaro. Vet. Méx. pp 20-28.
- Yaniz, M.G. y Sánchez, B. S.F. 2015. Aspectos fármaco-epidemiológicos de la enfermedad respiratoria bovina bacteriana en feedlots. Una problemática a resolver. 26(2):160-167.
- Yaniz, G. 2016. Qué hacer ante las enfermedades respiratorias en feedlots. La Nación, Suplemento Campo. pp 7.
- Zielinski, G. C. 2000. *Haemophilus somnus*: etioepidemiología, patogenia, cuadros clínicos, prevención y control. Jornada sobre enfermedades emergentes del bovino, F.A.V. UNRC, Río Cuarto. pp 1-2.