

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



Salud en becerras Holstein suplementadas con selenio y vitamina B₁₂

Por:

ALONDRA GUADALUPE ALFARO SOLÍS

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México

Agosto 2019

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

Salud en becerras Holstein suplementadas con selenio y vitamina B₁₂

Por:

ALONDRA GUADALUPE ALFARO SOLÍS

TESIS

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 DR. RAMIRO GONZÁLEZ ÁVALOS

Presidente

Vocal



MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA



MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS

Vocal

Vocal Suplente



MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal
Torreón, Coahuila, México



Agosto 2019

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

Salud en becerras Holstein suplementadas con selenio y vitamina B₁₂

Por:

ALONDRA GUADALUPE ALFARO SOLÍS

TESIS

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:

DR. RAMIRO GONZÁLEZ AVALOS

Asesor Principal

MC. BLANCA PATRICIA PEÑA REVUELTA

Coasesor

MC. RAFAEL ÁVILA CISNEROS

Coasesor

MC. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ

Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Agosto 2019



AGRADECIMIENTOS

A DIOS, por prestarme vida, darme salud y la oportunidad de alcanzar este sueño que parecía inalcanzable y que hoy por fin concluye una meta. Por darme valor, fuerza para estar lejos de mi hogar. Le agradezco también por las amistades que me dio aquí y que hoy son mi familia

A MIS PADRES, Caralampio Alfaro Calvo y Ana María Solís Martínez por todo el esfuerzo y sacrificio que hicieron para llevar a cabo este sueño, por sacrificar lo poco que tenían para dármelo a mí, por darme esta herramienta y mi gran herencia que es mi carrera.

A MI HERMANA, Brenda Janeth Alfaro Solís, que siempre me levanto los ánimos e me impulso a dar lo mejor de mí.

A MI ESPOSO, Miguel Ángel Hernández Pascual que estuvo conmigo apoyándome y porque nunca dejo que me rindiera a pesar de las circunstancias.

A mi Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro por darme la oportunidad de estudiar y formarme en ella como profesionista, por darme las herramientas necesarias para ser un buen profesional.

A MIS MAESTROS, que sin ellos no sería posible este sueño, gracias por cada uno aportar y compartir de su conocimiento y experiencia, por formarnos de la mejor manera posible.

DEDICATORIA

A MI MADRE, Ana María Solís Martínez, que ella es una gran mujer, una mujer ejemplar que siempre lucha por lo que quiere y que siempre vio por nuestra familia. Gracias por ser mi madre y enseñarme a ser una persona buena y con valores, TE AMO.

A MI PADRE, Caralampio Alfaro Calvo, que él fue el primero en decir sí estudie y pensar en mi futuro antes que en lo complicado que sería, por darme valor y no tener miedo a viajar tan lejos y conocer personas nuevas, gracias papá.

A MI HIJO, Luis André Hernández Alfaro que fue motor para echarle más ganas y tener más sueños, ahora espero el siga mis pasos y espero ser un buen ejemplo para él.

A MI ESPOSO, Miguel Ángel Hernández Pascual, quien me apoyo en estos últimos años de carrera, quien nunca me dejo caer ni derrumbarme a pesar de las circunstancias, gracias amor.

A MI ABUELITA, Josefa Martínez quien por desgracia se fue de este mundo durante mis estudios, y no estuve con ella, pero este título va en su honor porque a pesar de nunca quererme tener lejos de ella jamás me corto las alas de volar lejos

RESUMEN

La crianza de becerras y vaquillas hace referencia al conjunto de actividades vinculadas que interfieren en logro de un objetivo, básicamente consiste en conseguir que las becerras recién nacidas tengan un óptimo desarrollo. Para conseguir lo anterior es necesario tomar en cuenta que el primer paso es lograr una becerro sana y capaz de combatir las exposiciones a los agentes causales de enfermedad. El objetivo del presente trabajo fue determinar el efecto del suministro de selenio y vitamina B₁₂ sobre la salud de becerras Holstein. Se seleccionaron dos grupos de 21 becerras cada uno de manera aleatoria, que fueron separadas de la madre al nacimiento y alojadas individualmente en jaulas de madera previamente lavadas y desinfectadas. Los tratamientos fueron: T1=0 ml, T2=2 ml de selenio respectivamente. La aplicación del producto con selenio se realizó dentro de los primeros 10 min posteriores al nacimiento de la becerro por vía subcutánea. En ambos grupos se les suministro la primera toma de calostro dentro de la primera hora de nacida y la segunda seis horas posteriores a la primera. La variable que se consideró fue salud. Las enfermedades que se registraron para monitorear la salud de las becerras, fueron diarreas y neumonías. El análisis estadístico se realizó mediante estadística descriptiva.

Palabras clave: Calostro, Desarrollo, Enfermedades, Morbilidad, Mortalidad.

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	i
DEDICATORIA	ii
RESUMEN	iii
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Objetivo.....	2
1.2 Hipótesis.....	2
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1 Importancia de la crianza de becerras Holstein para reemplazo.....	3
2.2 Importancia del sistema inmunológico y calostro	4
2.3 Morbilidad y mortalidad en becerras.....	5
2.4 Enfermedades respiratorias.....	5
2.4.1. Complejo Respiratorio Bovino.....	5
2.4.2 Parainfluenza tipo 3 (PI3).....	8
2.4.3 Virus Respiratorio Sincitial Bovino.....	11
2.4.4 Rinotraqueitis Infecciosa Bovina.....	13
2.4.5. Adenovirus.....	14
2.4.6 Pasteurelisis neumónica bovina.....	15
2.4.7 Mannheimia haemolytica.....	16
2.4.8 Pasteurella haemolytica	17
2.4.9. Pasteurella multocida.....	18
2.4.10. Haemophilus somnus.....	19
2.4.11 Histophilus somni	20
2.4.12 Mycoplasma bovis	23
2.5 Diarreas en becerras	26
2.5.1 Síndrome diarreico neonatal	26
2.5.2 Rotavirus.....	27
2.5.3 Coronavirus	28
2.5.4 Escherichia Coli	29
2.5.5 Salmonella spp.....	30
2.5.6 Cryptosporidium spp.....	32

2.5.7. Coccidias.....	33
2.6. Selenio y complejo B12.....	33
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	36
3.3 Variables analizadas.....	37
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	38
5. CONCLUSIÓN	41
6. LITERATURA CITADA.....	42

1. INTRODUCCIÓN

La cría de becerras para reemplazo, es una actividad que determina la renovación del hato y permite hacer un mejoramiento genético. Actualmente la mayoría de las explotaciones lecheras tienen problemas en la cría de becerras, debido fundamentalmente a la cantidad y costo de su alimentación, control sanitario y manejo en general, pues cualquier alteración que ocurra en el estado de salud de los animales produce disminución del desempeño y rentabilidad del hato (Aguilar, 2006).

En las explotaciones ganaderas, una de las mayores pérdidas económicas es sin duda la causada por enfermedades o muertes en los becerros en los primeros seis meses de vida, estimándose una mortalidad de 0 a 3 meses del 5 al 15%, lo cual merma considerablemente la producción. Las enfermedades más comunes son diarreas, neumonías e infecciones del ombligo, cuya presencia se ve influenciada por factores predisponentes como tipo de crianza, alimentación, cambios de clima y manejo sanitario (Serrano, 2009)

El sistema inmune integra todo un conjunto de mecanismos defensivos, que los animales han desarrollado para detectar y neutralizar a cualquier agente externo al organismo y potencialmente peligroso para él, ya sea microorganismos o cualquier partícula o sustancia química que pueda ser reconocida como extraña. Este sistema está estructurado en una serie de barreras sucesivas o líneas de defensa que se oponen a la entrada del agente (Campos, 2015). El fracaso de la transferencia pasiva se produce cuando los niveles aceptables de IgG no se consiguen por 24 o 48 horas después del nacimiento (Shing, 2014). La causa

principal de falla es la transferencia pasiva (8g/L) y la falla parcial de la transferencia (entre 8 y 16 g/L) es la pobre vitalidad asociada con distocia y el bajo volumen de calostro ingerido, los terneros nacidos de vacas primíparas corren más riesgo que los nacidos de vacas múltiparas (Furman *et al.*,2011).

El selenio (Se) es un mineral esencial en la nutrición animal y se considera su participación en diversos procesos asociados a la producción animal, tan diversos como la fertilidad de la especie y la prevención de enfermedades. La deficiencia de Se afecta seriamente la capacidad de respuesta inmune de los animales. El diagnóstico de la deficiencia debe fundamentarse en los niveles del elemento en los suelos, las plantas forrajeras y la condición el animal en sangre y tejido. Se han instrumentado diversas formas de suplementación del elemento que pueden emplearse dependiendo de las condiciones productivas de los animales y sus niveles previos de Se (Hefnawy y Pérez, 2008).

1.1 Objetivo

Evaluar el efecto de selenio y vitamina B12 sobre la salud en becerras lecheras Holstein

1.2 Hipótesis

El suplemento de selenio y vitamina B12 ayuda a disminuir enfermedades y mantener saludables a las becerras Holstein.

2. REVISIÓN DE LITERATURA

2.1 Importancia de la crianza de becerras Holstein para reemplazo

en la actualidad la industria lechera en México no es autosuficiente en la producción de becerras, de acuerdo con algunos estudios; en el valle de México se llegan a perder entre el 6.5% y el 52% de las becerras durante en el proceso de crianza; en el estado de Baja California un promedio de 26% y en el estado de Hidalgo un 38%. En consecuencia se requiere importar miles de cabezas de vaquillas lecheras al año (Blanco, 2012).

Se define la cría de becerras como aquellas etapas que van del nacimiento hasta el estado de vaquilla al parto, la comprensión adecuada del proceso de crianza, desde el nacimiento, demanda el entendimiento en términos generales, del ciclo biológico de los animales en sus etapas correspondientes al crecimiento y al desarrollo, ya que las transformaciones fisiológicas de los animales son los que determinan su mantenimiento y manejo. Este ciclo biológico se puede sintetizar en la siguiente manera:

- Lactancia
- Destete a los 6 meses de edad (evolución a rumiante).
- De la pubertad al primer servicio.
- De la concepción al parto (Blanco, 2012).

Las becerras representan el futuro de los establos dedicados a la crianza de bovinos para la producción de leche o de doble propósito. La importancia se sustenta en que las crías desarrolladas adecuadamente, cuando llegan a la etapa de vaquillas, serán las que reemplacen las vacas eliminadas del establo por

problemas reproductivos, sanitarios o por bajo rendimiento de leche. Por tal motivo se necesita de un programa adecuado para criar becerras y vaquillas para el reemplazo o de los adquiridos que igualen o superen los niveles presentes de producción (Gonzales *et al.*, 2017).

2.2 Importancia del sistema inmunológico y calostro

Los becerros nacen agammaglobulinemicos y dependen de la ingestión y la absorción de las inmunoglobulinas del calostro (específicamente IgG) para la protección contra enfermedades, para obtener la inmunidad pasiva adecuada a través del epitelio intestinal durante las primeras 24 h de vida. Las inmunoglobulinas son los principales agentes que protegen la mucosa intestinal contra microorganismos patógenos en el calostro y transmiten inmunidad pasiva al becerro recién nacido hasta que se desarrolla su propio sistema inmune (Pérez, 2015).

El sistema inmunológico de las becerras al momento del parto es inmaduro e incapaz de producir inmunoglobulinas para poder combatir las infecciones. Esto se debe a que la estructura de la placenta bovina impide la transferencia de Ig de la madre al feto antes del nacimiento. Por lo tanto depende casi o totalmente de la calidad y cantidad adecuada de calostro para la transferencia de Ig, y así obtener una protección en contra de la exposición a enfermedades dentro de las primeras horas de nacido (De la Cruz, 2015).

el calostro contiene altos niveles de inmunoglobulinas, que desempeñan un papel importante en el establecimiento de inmunidad pasiva en los becerros jóvenes, y juega un papel importante a nivel intestinal localizado. La ingesta de

inmunoglobulina depende de la ingesta de calostro y su concentración de Ig. Hay 3 tipos de Ig en el calostro de las vacas lecheras: IgG, IgM e IgA, que normalmente representa alrededor del 85 al 90 y 7%, respectivamente, del total de Ig en el calostro (Pérez, 2015).

2.3 Morbilidad y mortalidad en becerras

Las tres afecciones más frecuentes que resultan en la enfermedad y muerte de la becerro antes del destete incluye septicemia, neumonía y, con mayor frecuencia, en todo el mundo, diarrea neonatal de la ternera (ENT), la cual sigue siendo más común de morbilidad y mortalidad en becerras en todo el mundo. Existe una amplia variación en la incidencia de trastornos en las becerras lecheras, encontrándose una morbilidad de hasta 35% con riesgos específicos de problemas digestivos y enfermedades respiratorias bovinas de 29% a 39%, respectivamente (Ponce, 2018).

2.4 Enfermedades respiratorias

Las enfermedades respiratorias en los terneros puede implicar el tracto respiratorio superior o inferior. Infecciones del tracto respiratorio superior tales como rinitis típicamente con descargas oculares y nasales. Otros factores incluyendo el nutricional, estado, estrés, y la calidad del aire puede también jugar un papel importante en la transmisión (Acosta, 2015).

2.4.1. Complejo Respiratorio Bovino

El termino complejo de Enfermedad Respiratorias Bovina se describe a los síndromes clínicos que se caracterizan por depresión, inapetencia, fiebre, tos,

descarga nasa y disnea. Una bronconeumonía severa o neumonía fibrinosa está presente a la necropsia en los casos fatales (Olguín, 2007).

Se calcula que aproximadamente el 25% de los becerros experimentan al menos un episodio de enfermedad respiratoria durante el primer año de vida, con tasas que van de 14 a 38%; estas incidencias son mayores en los becerros machos que en las hembras, tanto en la etapa previa al destete como en los periodos de engorda; además, se estima que las neumonías causan aproximadamente 75% de los casos clínicos , y provocan de 45% a 55% de la mortalidad; su tratamiento llega a representar 8% del total de los costos de producción (Zeccinon *et al.*, 2005).

La etiología es multifactorial y no completamente definida. Se cree que una interacción compleja ente agentes infecciosos (virus, bacterias), factores físicos, fisiológicos y de estrés ambiental están involucrados (Olguín, 2007).

En seguida se muestran las causas predisponentes:

Inmunidad pasiva: para poder sobrellevar los desafíos microbianos inmediatamente luego del parto, n ternero debe desarrollar una inmunidad adecuada. Como tiene poco tiempo para desarrollar su propio sistema inmune el ternero necesita la inmunidad pasiva recibida de su madre por medio del calostro. Para garantizar que el suministro de calostro transfiera esta inmunidad pasiva, se debe tener en cuenta cuatro atributos claves del suministro del calostro: calidad, cantidad, rapidez y limpieza (Stewart *et al.*, 2005).

Medio ambiente: para que un animal presente neumonía, no se necesita únicamente que entre en contacto con los agentes infecciosos específicos, sino que se necesita de la presencia de ciertas condiciones ambientales que faciliten el desarrollo de la lesión pulmonar. Estas condiciones incluyen: hacinamiento o mezcla de animales de diferentes edades y niveles inmunológicos en las explotaciones, calor o frío excesivo, elevada humedad relativa, transportes prolongados, instalaciones con ventilación deficiente, presencia de concentraciones elevadas de polutantes en el aire, cambios bruscos de alimentación (Ramírez, 1978).

La cría de los terneros en los graneros es conveniente porque protege del frío tanto como a ellos como a los empleados. El problema es que el aire cálido que no circula, puede tener gases nocivos, olores, polvo y microorganismos. El amoníaco y el polvo pueden llegar a los alveolos del pulmón del ternero y causar irritación y reacciones inflamatorias. Las partículas de polvo a menudo transportan microbios que pueden llegar a los tejidos respiratorios y allí multiplicarse. Esta asociación entre la enfermedad respiratoria y la calidad de aire en los ambientes ha sido reconocida desde hace mucho tiempo. Webster (1982) y Pritchard *et al.* (1981) consideraron la calidad del aire de gran significancia en la neumonía de los terneros.

Otros factores que aumentan el riesgo de la enfermedad respiratoria son: el compartir durante la primera semana de vida el medio ambiente del alojamiento con vacas, que tengan más de dos meses de diferencia de edad dentro de los grupos de terneras, que haya episodios de diarrea previos comparados con ningún

otro, y dejar a los terneros con las vacas por más de 24 horas luego del parto (Gulliksen *et al.*, 2009).

2.4.2 Parainfluenza tipo 3 (PI3)

El virus de la parainfluenza bovina tipo 3 (PI3) pertenece al género Paramixovirus de la familia Paramixoviridae, es causa importante de infecciones respiratorias tanto de bovinos como de ovinos jóvenes, por lo general afecta animales que oscilan entre las 2 semanas y los 12 meses de edad (Kahrs, 1981).

El VPI-3 presenta una cadena de ARN negativa no segmentada. Contiene 6 polipéptidos, las dos mayores glicoproteínas que están presentes en su superficie son HN (73 KDa) responsable de la hemoaglutinación y actividad neuraminidasa, y la glicoproteína K (51 KDa) responsable de la fusión celular y hemolisis, que posibilita la infección celular por el virus (Drunen *et al.*, 1999). Estas dos glicoproteínas son necesarias para la formación de sincitios celulares y estimulación de la inmunidad (Hurk *et al.*, 1999).

Posee además las siguientes proteínas: la nucleocapside (NP) que encapsula al ARN viral, la fosfoproteína (P), la polimerasa viral (L) que es multifuncional liga a P y tiene un papel en la transcripción del ARN (Martín y Aitken, 1983), la proteína matriz (M) esta juega un rol indefinido en el ensamblaje del virión y empaque del ARN (Haller *et al.*, 2000) además posee tres proteínas más pequeñas (C, D, V) la proteína C inhibe la acción del interferón y la proteína V retarda la progresión del ciclo de la célula (Haller *et al.*, 2001).

La evidencia serológica indica que la infección por este virus se encuentra ampliamente difundida en los bovinos de México, con niveles de 86% de serotipos en los animales muestreados (correa *et al.*, 1975).

En cuanto a susceptibilidad, transmisión y curso de la enfermedad, el VPI3 puede infectar a muchas especies, el bovino es probablemente el principal reservorio y usual fuente de infección para otros animales del rebaño, sin embargo, estudios de anticuerpos indican que el humano, perro, oveja, búfalo de agua, ciervo, caballos y monos también pueden ser infectados (Mattson, 1994).

Se piensa que la infección por aerosol y el contacto directo con las secreciones nasales, de animales enfermos son las formas de transmisión de VPI-3, y ambos se acentúan en condiciones de hacinamiento y ventilación inadecuada (Drunen *et al.*, 1999).

El curso de la enfermedad varía entre 4 a 12 días, por lo general de curso subclínico. El VPI3 se ha podido aislar de animales de apariencia normal y de fetos abortados (Hurk *et al* 1999).

El VPI-3 puede persistir durante varias semanas, afectando a los macrófagos alveolares al inhibir la fusión de lisosomas y fagosomas, impidiendo los mecanismos de depuración pulmonar, este daño al epitelio crea un ambiente ideal para el establecimiento de invasores bacterianos secundarios como la *Mannhemia haemolytica* que es una de las bacterias patógenas más importantes del tracto respiratorio en los rumiantes domésticos (Fulton *et al.*, 2003).

El virus parainfluenza-3 es capaz de infectar el tracto respiratorio bovino y predisponer a los animales infectados a una neumonía más grave, especialmente cuando posteriormente se exponen a patógenos bacterianos como *Mannheimia haemolytica* (Storz *et al.*, 2000), los cuales también pueden interactuar como *Mycoplasma spp* (Thomas *et al.*, 2002).

La infección viral puede causar una reacción febril ligera, descarga nasal serosa o mucoserosa, secreción ocular, apatía, anorexia, tos e incremento en la frecuencia respiratoria seguida de expiración forzada, congestión de la mucosa respiratoria (Kahrs, 1981).

El diagnóstico diferencial por laboratorio es inminente. El virus PI-3 se encuentra ampliamente distribuido en los bovinos del mundo. Por su amplia distribución, el virus PI-3 se considera como un patógeno que predispone a la presentación neumónica de asociación secundaria por bacterias, particularmente Pasteurellas. En infecciones puras por PI-3, la neumonía viral se complica con pleuritis fibrinosa, sin embargo es difícil que no exista complicaciones bacterianas que formen este tipo de exudados (Dirksen *et al.*, 2005).

El virus parainfluenza-3 (PI-3), un paramixovirus, afecta al ganado bovino, lesionando los macrófagos alveolares. Su importancia como parte del complejo respiratorio de los bovinos, estriba en la inmunosupresión del tejido pulmonar, en su actividad de fagocitosis. Ante esto hecho, las bacterias que colonizan las vías respiratorias bajas, se ven favorecidas en su multiplicación (Trigo, 2011).

Las lesiones macroscópicas consisten en leve rinitis con secreción serosa o mucopurulenta, se observa áreas multifocales de colapso o consolidación localizados en los lóbulos anteriores de los pulmones región cráneo ventral. De igual modo, en las lesiones histológicas se pueden observar hiperplasia de epitelio bronquial y bronquiolar, descamación del epitelio que ocluyen los bronquiolos pequeños y los conductos alveolares, presenta congestión de capilares con edema intersticial y alveolar extendido con la formación de membranas hialinas en los alveolos y parénquima (Kimberling, 1988).

2.4.3 Virus Respiratorio Sincitial Bovino

El virus respiratorio sincitial (VRS) es un miembro de la familia paramixoviridae del genero Pneumovirus; es una enfermedad infectocontagiosa (Méndez, 2006), implicada en la iniciación de la enfermedad respiratoria en bovinos de todas las edades (Khars, 1981), pero que afecta principalmente a becerros recién nacidos o de corta edad, provocando una neumonía aguda, severa y mortal, cuando los becerros no están vacunados. Y que fácilmente se puede complicar con otras infecciones virales: diarrea viral bovina o IBR, o bien con infecciones bacterianas secundarias que provocan edema (Méndez, 2006).

La morbilidad es elevada pero la mortalidad es baja. Se ha observado que los animales que llegan a morir, generalmente son los mejores nutridos, lo que ha llevado a especular que tal vez algunos nutrientes predisponen a la proliferación del virus (Méndez, 2006).

Las bacterias y el estrés causado por movimiento, hacinamiento y los cambios de temperatura, contribuyen a precipitar la infección clínica; el aumento de producción

de esteroides que ocurre en el estrés es lo bastante inmunosupresor para permitir la activación de los latentes o infección por virus exógenos. La ruta natural de transmisión de VRS es por contacto con las secreciones nasales de los animales infectados, pudiendo transmitirse también por aerosol entre grupo de terneros en corrales adyacentes, en establos caracterizados por hacinamiento y deficiente ventilación (Poel *et al.*, 1994).

Por lo que las infecciones pueden ser inaparentes pero frecuentemente están asociadas con enfermedad respiratoria aguda caracterizada por fiebre con temperaturas de 42°C en las etapas iniciales, llegando a un máximo a los 5 a 7 días y disminuye después a 40°C-41°C (Bryson *et al.*, 1991). Se presenta respiración rápida, descarga nasal y ocular, tos, anorexia, depresión, salivación, disminución de la producción de leche, edema pulmonar severo y enfisema en terneros destetados (Olse, *et al.*, 1984).

Las lesiones macroscópicas consisten en áreas multifocales de consolidación craneoventral aunadas a zonas multifocales de enfisema intersticial y presencia de exudado mucoso o mucopurulento en zonas afectadas. De igual modo, en las lesiones histológicas se pueden observar algunos cuerpos de inclusión eosinofílicos intracitoplasmáticos, células gigantes o sincitiales, las células se deben a la infección viral, el número de macrófagos y neutrófilos en los capilares se ve incrementado, hay migración hacia el lumen del alveolo seguido de hipertrofia y litosis en neumocitos tipo I y mayormente en neumocitos tipo II produciendo fusión, degeneración y necrosis (Bryson *et al.*, 1991).

El bovino infectado produce anticuerpos humorales y conjuntamente con la aparición de estos anticuerpos se reduce la posibilidad de aislamiento viral. VRS induce en el ganado infectado una respuesta específica de inmunoglobulina IgE, ello puede dar lugar a una reacción de hipersensibilidad de tipo I, ya que existe relación directa entre este valor y la gravedad de la enfermedad que produce (Graham, 1996).

La protección que brinda los anticuerpos maternos se consideran incompletos ya que no reduce la difusión del virus después de la infección, el ternero puede enfermarse clínicamente (Bryson *et al.*, 1991). Re infecciones en bovinos usualmente ocurre sin inducir signos clínicos, lo cual sugiere que una infección natural protege contra los signos clínicos de reinfecciones siguientes (Schrijver, *et al.*, 1996).

2.4.4 Rinotraqueitis Infecciosa Bovina

La rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) es una enfermedad altamente contagiosa e infecciosa. Se caracteriza presentar diferentes cuadros clínicos entre los que destacan el respiratorio, el digestivo, el genital, el conjuntival y el nervioso. Es causada por un virus de la subfamilia alpha herpesviridae, la cual pertenece a la familia herpesviridae. Este virus es denominado herpes virus bovino tipo 1 (BHV-1) (Quiroz, 2006).

En México, la infección del virus de IBR se encuentra ampliamente difundida. Se encontraron rangos seropositivos del 19 al 84% en bovinos productores de leche y de 20 a 70% en ganado de carne (Vilchis *et al.*, 1985).

El virus herpes de la rinotraqueitis infecciosa bovina produce una infección aguda, contagiosa y febril de los bovinos, caracterizado por una inflamación intensa del aparato respiratorio superior y tráquea, acompañada de disnea, depresión, descarga nasal serosa y pérdida de condición (McKercher, 1959).

Observaciones de casos espontáneos y experimentales, indican que las lesiones pulmonares son casi siempre debidas a infecciones bacterianas secundarias, donde *Pasteurella* spp. juega el papel principal. El virus de IBR es capaz de infectar las células epiteliales de la tráquea del bovino y de destruir la actividad del aparato mucociliar (Rossi, 1977).

Además, este virus infecta a los macrófagos alveolares del bovino, reduciendo su capacidad de fagocitar y su habilidad de participar en citotoxicidad celular dependiendo de anticuerpos (Forman y Babiuk, 1982). También se ha observado que el virus de IBR disminuye en el bovino la capacidad quimiotáctica de los neutrófilos e inhibe la capacidad de los macrófagos alveolares para producir factores quimiotácticos para neutrófilos (McGuire y Babiuk, 1984). Por lo tanto, esta capacidad que tiene el virus de IBR para dañar los mecanismos de defensa del pulmón, facilita la invasión bacteriana secundaria.

Las principales fuentes de infección entre los animales son las secreciones nasales, oculares, vaginales o prepuciales, semen o fluidos y tejidos fetales, cuando involucra el sistema reproductor (Quiroz, 2006).

2.4.5. Adenovirus

Estos virus han sido aislados frecuentemente de secreciones nasales y heces de bovino y ovinos clínicamente sanos, así como de animales enfermos.

Desafortunadamente, su patogenicidad no ha podido ser comprobada en todos los casos a realizar infecciones experimentales (Ramírez y Trigo, 1986); por lo cual se considera que tiene poca importancia real dentro del complejo respiratorio de los bovinos y ovinos, aunque ocasionalmente pueden causar brotes de neumonía (Ramírez *et al.*, 1984).

Por otro lado, en 1984 se describió en México por primera vez, un brote agudo de neumonía en ovinos causada por adenovirus (Ramírez *et al.*, 1984). No existe en México información concerniente a la presencia de adenovirus en bovinos, ya sea en problemas digestivos o respiratorios. A nivel internacional, sol existe un estudio en el que se evaluó la infección de adenovirus y p. hemolítica en corderos privados de calostro.

2.4.6 Pasteurelisis neumónica bovina

Los microorganismos del genero *pasteurella* constituyen las bacterias más frecuentemente aisladas de los procesos neumónicos de los animales domésticos; entre los cuales el problema de mayor significación es la pasteurelisis neumónica bovina (PNB), también llamada neumonía por fiebre de embarque; enfermedad respiratoria generalmente fatal que se caracteriza por una pleuroneumonía fibrinosa grave, y que 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 (Trigo, 1987; Merphy *et al.*, 1993; Pijoan *et al.*, 1999; Lo RY, 2001).

La PNB es una de las enfermedades más costosas que afecta al ganado bovino productor de leche o productor de carne, especialmente en aquellos animales de

recién ingreso al hato; se considera la enfermedad económicamente más importante en bovinos de carne y la segunda, después de las enfermedades gastrointestinales, en becerras lecheras (Katsuda, *et al.*, 1987), por lo que es una de las principales causas de pérdidas en la industria ganadera bovina del mundo; se calcula que representa 30% de la mortalidad total bovina, y al menos 1% en la ganadería de engorda, y está relacionada con pérdidas económicas por más de mil millones de pesos anuales tan solo en Norteamérica (Trigo, 1987; Burrows *et al.*, 1993; Highlander, 2001; Narayanan *et al.*, 2002).

Además, es responsable de la mortalidad y pérdidas por ganancia de peso en al menos 10% adicionales de estas ganaderías; consecuentemente, los costos por la enfermedad en la industria ganadera de Estados Unidos de América son de, al menos, 640 millones de dólares anuales (Highlander, 2001). Esta enfermedad es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en becerras lecheras en este país y Canadá, con brotes que llegan a afectar entre 80% y 90% de los animales, con tasas de letalidad menores a 5% (Pijoan *et al.*, 1999).

Dentro de la familia de las Pasteurellaceae existen seis géneros con interés veterinario: *Pasteurella*, *Mannheimia*, *Histophilus*, *Haemophilus*, *Actinobacillus* y *Phocoenobacter*. Los tres primeros géneros son de particular interés en SRB (Humphrey y Stephens, 1983).

2.4.7 *Mannheimia haemolytica*

La etiología de la manheimiosis bovina (MnB) es multifactorial y se ven involucrados diversos factores de riesgo que determinan la presentación y severidad de las lesiones neumónicas; entre ellos destacan los relacionados con

el manejo que generan estrés, como cambios bruscos de temperatura, hacinamiento, transporte, confinamiento de animales de diferentes edades, condiciones del destete, nivel de inmunoglobulinas en el calostro, entre otros; asimismo, intervienen otros agentes primarios de tipo viral, tales como el virus sincitial, parainfluenza (Trigo, 1987), rinotraqueitis infecciosa bovina (herpes virus 1) y, ocasionalmente, adenovirus (Murphy *et al.*, 1993; Pijoan *et al.*, 1999; Narayanan, *et al.*, 2002; Trigo 1991). Estos virus causan efecto citopático directo en el aparato respiratorio; además, reduce la remoción bacteriana y la capacidad fagocítica del macrófago alveolar, lo cual facilita la localización pulmonar por *Pasteurella* spp. (Trigo, 1991).

2.4.8 *Pasteurella haemolytica*

Esta bacteria, al igual que *P. multocida*, se encuentra con relativa frecuencia como componentes de la flora nasofaríngea de bovinos y ovinos (Frank y Smith, 1983). Existe el consenso general en la actualidad de que *p. haemolytica* es la bacteria más importante dentro del complejo respiratorio de los bovinos y ovinos, causando la llamada “pasteurelosis pulmonar” (Gilmour, 1978; Rehmtulla, 1981). En México los estudios realizados en pulmones neumónicos de bovinos, indican también que esta bacteria se encuentra comúnmente involucradas en neumonías de becerros, vacas adultas y corderos (Trigo y Romero, 1986; Chávez, 1985; Trigo *et al.*, 1979).

De estas bacterias existen dos biotipos, el A y el T, dependiendo de si fermentan a la arabinosa o a la trehalosa, respectivamente. Dicha división no es simplemente una curiosidad bioquímica, sino que tiene relación con el comportamiento biológico de esta bacteria (Gilmour, 1978). Dentro de los biotipos A y T, existen además

otros 12 serotipos reconocidos internacionalmente, así como serotipos no tipificables (Frank, 1982). De esta forma los serotipos T3, T4 y T10 se encuentran comúnmente involucrados con la pasteurelisis septicémica con los ovinos (Gilmour, 1978). Dichos serotipos no han sido aislados en México, aunque es probable que se encuentren presentes. los serotipos A1, A5, A6, A7, A8, A9, A11 y A12, se relacionan con neumonías de ovinos, aunque la distribución y frecuencia de estos serotipos varía de acuerdo a la región geográfica bajo estudio.

En un trabajo realizado en los Estados Unidos, muestreando la cavidad nasal de ovinos, el serotipo A2 fue el más común, aunque los serotipos A1, A7, A8, A9 y serotipos no tipificables se recuperaron también con relativa frecuencia (Frank, 1982). Por otro lado, una investigación realizada en Gran Bretaña con cepas de *O. haemolytica* aisladas de pulmones neumónicos de ovinos, indicó también que el serotipo A2 fue en las común (Thompson, *et al.*, 1977). Por lo que respecta a México, los estudios realizados por Colín *et al.*, (1987) revelaron que los serotipos A2, A1, A5 y A11 fueron los más comunes comúnmente aislados. No se recuperaron biotipos T, ya que (únicamente se trabajó con pulmones neumónicos. En lo referente a bovinos, los estudios realizados en Canadá y en los Estados Unidos coinciden en que el serotipo A1 es el más frecuentemente aislado de pulmones neumónicos y de cavidad nasal, seguido del serotipo A2 y serotipos no tipificables (Frank y Smith, 1983).

2.4.9. Pasteurella multocida

No obstante que *P. multocida* se aísla con menos frecuencia que *P. haemolytica* a partir de casos de neumonía de bovinos y ovinos, su participación dentro del

complejo respiratorio de los rumiantes es importante. En nuestro país se le aísla con relativa frecuencia de pulmones neumónicos de bovinos y ovinos (Trigo *et al.*, 1982; Trigo y Remero, 1986; Trigo *et al.*, 1979). De esta bacteria se conocen internacionalmente los tipos A, B, D y E de acuerdo a la clasificación de Carter (Carter, 1973). Los tipos B y E producen la septicemia hemorrágica de los bovinos y con pasteurelisis pulmonar, tal como se observa, el continente americano (Carter, 1973; López, 1977).

Por lo cual, el utilizar búfalos de agua, localizados en África, Asia y algunos países europeos; mientras que los tipos A y D se relacionan el término “septicemia hemorrágica” para describir infecciones de los bovinos en México; o bien, para vender productos biológicos para prevenir una enfermedad no existente, es incorrecto. Dichas observaciones fueron señaladas por López (López, 1977), sin que a la fecha haya causado repercusión alguna. Estudios recientes realizados en México indican que de 25 cepas de *P. multocida* aisladas de pulmones neumónicos de bovinos, el 100% fueron de serotipo A. sin embargo, es pertinente ampliar dichos estudios con un mayor número de cepas.

2.4.10. Haemophilus somnus

Esta bacteria fue descubierta por primera vez en Colorado, E.U.A en 1956, como agente causal de meningoencefalitis tromboembólica en bovinos (Griner *et al.*, 1956). En la actualidad se sabe que produce además infecciones de diversos aparatos y sistemas. Entre los que se incluyen el nervioso, respiratorio, reproductor, digestivo, musculo- esquelético y renal (Miller *et al.*, 1983). Comúnmente, los primeros signos de la infección por *H. somnus* son respiratorios,

aunque en ocasiones el problema principia como septicemia o como un cuadro nervioso. Los signos respiratorios incluyen: disnea, descarga nasal serosa, depresión y fiebre. La lesión pulmonar principal es una pleuroneumonía fibrinosa, similar a la producida por *P. haemolytica*. *H. somnus* encuentra ampliamente difundido en el ganado bovino de los Estados Unidos, Canadá y en varios países europeos (Stephens *et al.*, 1981). En México se había descrito la presencia de anticuerpos fijadores de complemento contra *H. somnus* en el 25% de los bovinos muestreados (Correa *et al.*, 1975), y en el informe del primer aislamiento fue en 1985, a partir del prepucio de un bovino. Es importante aclarar que el hecho de que el aislamiento de esta bacteria no haya sido descrito con anterioridad en nuestro país, se debe tal vez al difícil crecimiento del microorganismo en el laboratorio, ya que requiere de varios factores para su crecimiento (Stephens *et al.*, 1981). Sin embargo, es de suponerse que si se preparan en lo futuro los medios adecuados para su aislamiento, emergerá la significancia real de esta bacteria en el ganado bovino en México.

2.4.11 Histophilus somni

H. somni está generando un interés creciente y se describe como agente etiológico causante de una variedad de enfermedades en vacuno que incluyen enfermedad respiratoria, nerviosa, septicémica y miocárdica (Humphrey y Stephens, 1983).

Como otras pasteurellaceas, *H. somni* se aísla en cavidad nasal en un 50% de terneros aparentemente sanos (Van Donkersgoed *et al.*, 1994).

H. somni está ampliamente distribuido y esto se refleja en el hecho que entre un 25 y un 40% de la población bovina presenta anticuerpos séricos frente a esta bacteria y en algunos establos puede llegar al 50%. Muchos de estos animales experimentan infecciones subclínicas o desarrollan un estado de portados asintomático, y la seroconversión significa que los animales han experimentado una infección subclínica pero no necesariamente siempre una enfermedad clínica (Harris y Janzen, 1989; Van Donkersgoed *et al.*, 1994; Martin *et al.*, 1998).

El impacto lesional de H. somni en la neumonía se describe como pleuritis fibrinosa y pleuroneumonía. Los hallazgos macroscópicos de la pleuritis fibrinosa consisten en un líquido amarillento pálido con exudado de fibrina en cavidad torácica, son depósitos generalizados de fibrina en pleura. A menudo se presenta pleuroneumonía (inflamación de la pleura y parénquima pulmonar) caracterizado por consolidación de los lóbulos pulmonares craneoventrales, septos interlobulares dilatados, con presencia de fibrina en las superficies pleurales de los lóbulos afectados. Las lesiones en pulmón son bilaterales y principalmente localizados en lóbulos craneales, aunque áreas más extensas e incluso lóbulos caudales puedan verse implicados. Macroscópicamente las áreas afectadas no difieren mucho de las producidas por M. haemolytica y se caracteriza por una bronconeumonía exudativa con tejido neumónico, generalmente de color rojo oscuro, y variable grado de engrosamiento a la palpación. Los bronquios menores quedan delineados por exudado purulento y pequeños focos necróticos superficiales, y al corte los septos interlobulares se observan agrandados y edematosos. También puede aparecer abscesos nodulares y pleuritis fibrinosa. La

tráquea puede estar hiperémica con exudado espumoso y los nódulos linfáticos edematosos e hinchados. También se han descrito petequias epicárdicas y acúmulo de fluido pericárdico (Humphrey y Stephens, 1983).

La meningoencefalitis tromboembólica (TEME, en inglés) causada por *H. somni* se considera de gran importancia en la medida que las herramientas diagnósticas de la enfermedad se van desarrollando. Esta presentación nerviosa presenta baja incidencia pero alta letalidad y se caracteriza por una sintomatología de sistema nervioso central (SNC): ceguera, postración, depresión profunda y muerte 1-2 días tras el inicio de los síntomas clínicos. Una fiebre alta y profunda depresión son las características más notables de esta presentación de SNC del *H. somni* o TEME. En la necropsia las anomalías detectadas se restringen a meninges y cerebro, con un patrón de lesiones vasculares múltiples, hemorragias y vasculitis (Humphrey y Stephens, 1983).

Una manifestación de la forma septicémica que se observa con creciente frecuencia es la miocarditis. Las lesiones cardíacas en necropsia se describen como hemorragias endocárdicas, miocarditis y pericarditis. Los animales afectados pueden morir repentinamente o seguir un curso más crónico de enfermedad de varios días de duración. La causa de muerte es un fallo cardíaco, y adicionalmente suele presentar congestión pulmonar y edema originados por un fallo cardíaco izquierdo. Estos hallazgos pulmonares pueden fácilmente confundirse con neumonía intersticial, sobre todo si el corazón no es explorado debidamente. En este caso el diagnóstico puede ser equivocado

2.4.12 Mycoplasma bovis

Los mycoplasma son los organismos auto-replicantes más pequeños conocidos con un tamaño que fluctúa entre 300 a 800 nm. Con la tinción de Gram se observan como Gram negativos porque carecen de pared celular (Brown *et al.*, 2011), por lo que tiene expuesta la membrana plasmática (Fox *et al.*, 2005; De Schutter, 2010) y son muy pleomórficos (Brown *et al.*, 2011). La ausencia de pared celular y proteínas asociadas a esta, hace que los Mycoplasma sean resistentes a la acción de antibióticos que interactúan con estas moléculas. Debido a que poseen un potencial genético limitado, necesitan una íntima asociación con la superficie de las células de mamíferos para obtener sus nutrientes esenciales (González y Wilson, 2003).

Metabólicamente puede ser aeróbicos o anaeróbicos facultativos, el crecimiento óptimo es a 37°C, pero el rango oscila entre 20 a 45°C. por lo general crecen azúcares o arginina como fuente principal de energía y además requieren colesterol o esteroides relacionados (Brown *et al.*, 2011).

Los Mycoplasma tienen una distribución en todo el mundo como saprófitos de vida libre o como parásitos de seres humanos, animales, reptiles y plantas (González y Wilson, 2003).

Los Mycoplasma han sido asociados con una variedad de patologías que afectan al ganado bovino, como artritis, neumonía, queratoconjuntivitis, mastitis, sinovitis y además se ha descrito como causa de abortos y baja fertilidad (Pfulzner y Sachse, 1996; González y Wilson, 2003).

Un estudio clínico de neumonías endémicas en un rebaño, donde *M. bovis* y *P. multocida* fueron aislados con frecuencia, mostro que casi la mitad de los terneros mamones estaban liberando micoplasma a los 5 días de edad y más del 90% a las 4 semanas (Stipkovits *et al.*, 2001). La enfermedad clínica en los becerros fue mayor éntrelos 0-15 días, incluyendo un aumento de hasta un 10% de mortalidad como resultado de una neumonía severa serofibrinosa. Los terneros supervivientes mostraron un aumento de peso muy pobre, quedando retrasados; otros signos incluyeron fiebre, depresión, hiperpnea, dyspnea, descarga nasal, tos de leve a continua y pérdida de apetito (Nicholas *et al.*, 2001).

Existe evidencia que señala la importancia de los aerosoles, las secreciones de los animales con trastornos respiratorios y la vía genital, como mecanismos de transmisión (De Schutter, 2010); la inseminación artificial con semen infectado es otra vía común de infección, así como el canal del pezón (Pfutzner, 1990).

Los terneros, especialmente los que presentan enfermedades respiratorias también juegan un papel importante en la propagación de *Mycoplasma bovis*, ya que puede ser el origen de una cadena de infección en un rebaño (González y Wilson, 2003)

El ganado infectado elimina el micoplasma a través de las vías respiratorias durante muchos meses, e incluso años, actuando como reservorio de la infección (Pfutzner, 1990). Sin embargo, se ha demostrado la sobrevivencia fuera del animal persistiendo durante largos periodos de tiempo (Gonzáles y Wilson, 2003; Justice-Allen *et al.*, 2010), influyendo otros factores como son la cantidad de luz y temperatura permitiendo que el medio ambiente de la vaca (De Schutter, 2010),

(estiércol, agua, arena y distintos materiales de la cama) (González y Wilson, 2003; Justice-Allen *et al.*, 2010) sirvan como reservorio de la bacteria (De schutter, 2010). Esto podría estar dado por la capacidad de producción de un biofilm, que incrementa su resistencia (McAuliffe *et al.*, 2006)

Hay otros factores que desempeñan un papel claro en la enfermedad respiratoria bovina, tales como virus y bacterias concurrentes, así como el estrés y las condiciones ambientales, ya mencionadas. No obstante, se cree que cada vez más *M. bovis* es el factor predisponente en el proceso infeccioso, que conduce a la invasión de otras bacterias patógenas, posiblemente, por comprometer las defensas del huésped (Poumarat *et al.*, 2001).

La incapacidad de la quimioterapia para controlar las infecciones por *M. bovis* (Ayling *et al.*, 2000) ha centrado la atención sobre la vacunación. Sorprendentemente en la actualidad no hay vacunas disponibles en Europa, aunque si se desarrolló una vacuna inactivada tetravalente que contenía el virus sincitial respiratorio, parainfluenza tipo 3 y 2 micoplasmas, *M. dispar* y *M. bovis*, que mostro alguna protección contra la enfermedad respiratoria en el campo (Howard *et al.*, 1987).

Más recientemente una vacuna inactivada saponizada ha demostrado ser segura, muy inmunogénica y protectora frente a un fuerte desafío experimental con una cepa virulenta de *M. bovis* (Nicholas *et al.*, 2002). Los terneros vacunados mostraron pocos signos respiratorios, mientras que todos los terneros no vacunados desarrollaron signos de neumonía. Hubo una disminución estadísticamente significativa en la ganancia de peso en los terneros no

vacunados en comparación con los vacunados y un aumento significativo en las lesiones pulmonares y la temperatura rectal en los terneros no vacunados. La vacuna también redujo la propagación de *M. bovis* a los órganos internos, incluyendo las articulaciones.

2.5 Diarreas en becerras

Ningún problema se presenta más a menudo en el área de crianza de becerras que la diarrea. Afecta por lo general a los animales entre dos y diez días de edad y puede provocar pérdidas de hasta 25 y 30 por ciento del número de los nacidos vivos. El desarrollo de un sistema eficiente de control de problema requiere de una comprensión de sus causas. Se puede rastrear problemas digestivos en becerras jóvenes en varios factores, pero lo más importante se refiere a agentes infecciosos (bacterias y virus) y a desequilibrios nutricionales. El grado en que el animal puede combatir estas adversidades se relaciona con la tensión que sufrió. La cría se ve afectada por un nivel más alto de tensión en las dos primeras semanas después del parto que probablemente en todo el resto de su vida (Preciado, 2008).

2.5.1 Síndrome diarreico neonatal

La diarrea neonatal o síndrome diarreico neonatal, proceso específico que se caracteriza por la presencia de diarrea durante las dos primeras semanas de vida. Se presenta con más frecuencia entre los 4 y 10 días de vida, puede durar hasta la tercera semana. Las becerras presentan heces generalmente de color amarillento y blandas, deshidratación progresiva, ausencia de fiebre, acidosis, postración, pérdida de peso, caquexia y en algunos casos hasta la muerte. Estos

son procesos de una alta morbilidad, pero mortalidad variable. Hay dos tipos de diarrea en recién nacidas: nutricional y patógena o infecciosa (De la cruz, 2015).

Los microorganismos que comúnmente se relacionan con el síndrome Diarréico neonatal Bovino son: Rotavirus, Coronavirus, *escherichia coli*, *Clostridium perfringens*, *salmonella spp*, *criptosporidium spp* y *coccidias* (Iñiguez,2000).

2.5.2 Rotavirus

Los rotavirus son virus sin envoltura de doble cadena de ARN altamente resistente a un gran número de desinfectantes, especialmente a los solventes orgánicos como el alcohol, clorhexidine y los jabones comunes, pero puede ser inactivado con desinfectantes como el hipoclorito de sodio. (Hoet y Boscán, 2005).

Los factores que influyen en la infección por rotavirus y su gravedad clínica incluyen edad del animal, estado inmunitario de la madre y absorción de anticuerpos calostrales, además de los factores ambientales (Arancibia, 2000).

El virus infecta y destruye las células de los extremos de las vellocidades (absortivas) las cuales son reemplazadas por células epiteliales con menos capacidad de absorción y actividad enzimática. Estas células son relativamente resistentes a la infección vírica por lo que la enfermedad suele ser auto limitante si la deshidratación no es tan aguda como para causar la muerte (Méndez, 2011)

Es frecuente durante los primeros 6 días, después de la ingestión de materiales contaminados con heces y tiene un periodo de incubación de 12 a 36 horas. Produce diarrea acuosa de color amarillo, verde o café, que puede durar desde 1 a 2 días en infecciones simples o hasta 6 días cuando se complica con otros microorganismos. Se disemina rápidamente a otros animales susceptibles. La

morbilidad puede ser de 90% y la mortalidad del 5% en ausencia de infecciones secundarias. Puede ser alta cuando se complica con cepas enteroxigénicas de *Escherichia coli* (Iñiguez,2000).

2.5.3 Coronavirus

En todos los estudios en terneros inoculados experimentalmente el periodo de incubación varía entre 18-24 horas, caracterizándose el cuadro clínico por la presentación de diarreas líquidas, amarillas, dependiendo el volumen de la cantidad de leche ingerida; de 12-24 horas después los terneros muestran tener hambre e ingerir más leche y continúan con diarreas que pueden contener mucus y restos de sangre, las diarreas persisten durante 5-6 días. También se observa una severa deshidratación después de 48-62 horas de comenzar las diarreas (Betancourt, *et al.* 2006).

Es común en animales de 7 a 10 días de edad. El periodo de incubación es de 36-60 horas. Los becerros afectados demuestran ligera depresión y diarrea amarillenta con moco y coágulos de leche no digerida. Después de 2 a 4 días, los becerros se ven deprimidos, débiles, demacrados y eventualmente mueren. La infección se disemina rápidamente a otras becerras susceptibles. La morbilidad puede ser del 90% y mortalidad del 30% aun en ausencia de infecciones secundarias (Iñiguez,2000).

En terneros inoculados por vía nasal y traqueal se ha observado infección respiratoria acompañada de diarreas, presentándose al inicio en una rinitis con tos, fiebre, debilidad, inapetencia, lagrimeo y secreción nasal serosa, lo cual

concluye con una traqueítis. La enfermedad dura alrededor de 1-2 semanas (Betancourt, *et al.* 2006).

2.5.4 Escherichia Coli

La Escherichia Coli es una bacteria GRAM Negativa. Aeróbica y anaeróbica facultativa, que puede producir en los 10 primeros días de vida la colibacilosis o enfermedad de la diarrea blanca de los terneros. Esta bacteria es un habitante natural del intestino de todos los mamíferos. Posee varios antígenos mayores: antígeno "O" (pared celular), "H" (flagelar), "K" (capsular), y "F" (fimbriales). Las diversas combinaciones de estos forman más de 1.000 tipos de antigénicos de E Coli. La E. coli enterotoxigénica es considerada una de las mayores causantes de diarreas en becerros, la cual posee dos factores importantes de virulencia. el primero permite a la bacteria adherirse y colonizar las vellosidades intestinales y el segundo corresponde a la producción de una enterotoxina, la cual conduce a un exceso de secreción de líquido hacia la luz intestinal, produciendo como consecuencia una diarrea secretoria con pérdida de bicarbonato que conlleva a una severa acidosis con rápida deshidratación y postración del animal (Hoet y Boscán, 2005).

La infección por E. Coli o colibacilosis enterotoxigénica, inicia cuando los filamentos (K99) que se encuentran en la pared celular se adhieren a la superficie de las células de la mucosa intestinal. Las cepas más patógenas de E. Coli contienen este antígeno. Una vez adheridos a la superficie intestinal, E. Coli libera toxinas LT, que alteran la permeabilidad de las células de las vellosidades intestinales y provocan el paso de líquidos y electrolitos del epitelio hacia el lumen

intestinal. Al principio puede observarse diarrea amarillenta o blanquecina, luego diarrea acuosa. La pérdida de bicarbonato y fluidos provoca deshidratación y acidosis en la sangre y tejidos, lo cual es agravada por vomito. La acidosis puede ser tan severa que produce falla renal y muerte (Iñiguez,2000).

2.5.5 Salmonella spp

La salmonelosis en las becerras recién nacidas es causada por las cepas: *S typhimurium* y *S.dublin*. las becerras se infectan por la vía fecal-oral (Iñiguez,2000).

El microorganismo tiene preferencia por los tejidos oral, nasal, ocular, e intestinal. Ingresa via los tres primeros bajo condiciones de estrés, inmunosupresión, grado de virulencia del agente, dosis de inoculación o exposición previa al serotipo. Experimentalmente, las dosis encontradas (en gramo de heces) ha sido determinada en 10⁵ salmonellas por gramo de heces en el caso de infección oral y 10¹¹ en infección parental. En la mayoría de casos una dosis de 10⁸ puede causar infección (Dirksen *et al.*, 2005).

Después de la ingestión la bacteria localiza la mucosa del íleon terminal y el colon, luego penetra el tracto intestinal a través de las placas de Peyer, se replica en los macrófagos dentro de los nódulos linfáticos locales, para luego alcanzar los nódulos linfáticos mesentéricos regionales y de ahí a la circulación sanguínea causando bacteremia. Si la bacteria no es controlada por el huésped puede infectar otros órganos viscerales (Iñiguez,2000).

La enfermedad clínica se caracteriza por la presencia de fiebre y pérdida de apetito, acompañada de diarrea acuosa que, ocasionalmente contiene sangre o moco; como consecuencia se deshidratan y pierden peso (Méndez, 2011)

Puede observarse 3 diferentes formas de salmonelosis en las becerras: Hiperaguda o septicémica, aguda o entérica y crónica.

- En la forma Hiperaguda la muerte ocurre sin signos clínicos previos, hasta justamente antes de la muerte. Cuando se observan signos, estos incluyen hipotermia, depresión severa, debilidad, opistótonos y diarrea. Ocasionalmente, las becerras presentan cólicos por distensión intestinal. El curso de esta forma clínica es muy corto, desde unas cuantas horas hasta 2 días máximo
- La forma aguda o entérica es la más común, los signos incluyen fiebre, anorexia, depresión, deshidratación, seguidas de diarrea abundante de olor fétido. Inicialmente las heces son acuosas, pero luego pueden contener sangre, moco o fragmentos de mucosa
- La forma crónica se observa en becerras de más de dos meses. Las becerras afectadas se observan retrasadas con heces acuosas o diarrea muy leve (Iñiguez,2000).

Los hatos con más alto riesgo de transformarse en portadores de Salmonela son aquellos en los que ha ocurrido la enfermedad clínica, siendo mayor el riesgo en la primera mitad del año (Baquero, 2008)

La morbilidad es variable, pero la mortalidad es alta, casi del 75% especialmente en las formas hiperaguda y aguda. Las becerras que sobreviven desarrollan la forma crónica y se convierten en una fuente constante de infección (Iñiguez,2000).

2.5.6 Cryptosporidium spp

La infección ocurre por la ruta fecal-oral con la ingestión de aguayo/o alimentos contaminados con ooquistes presentes con la materia fecal de individuos o animales infectados, una vez ingeridos, los ooquistes eclosionan en el tracto gastrointestinal liberando esporozoitos infectantes. Después de la ingestión del oocisto por el ternero recién nacido sigue un periodo de incubación de 72 a 96 horas, después del cual se observa la diarrea durante dos a diez días y durante este tiempo son observados los oocistos en las heces (Centeno, 2010).

Las infecciones por cryptosporidium spp son comunes en el primer mes de edad y con mayor frecuencia durante la primera semana de vida. Los animales mayores pueden infectarse, pero no desarrollan diarrea. Las becerras se contagian al ingerir materiales contaminados con heces que contienen oocistos esporulados. La diarrea ocasionada por estos microorganismos es temporal y no es letal mientras no se complique con otros microorganismos. Inicia 2 a 7 días después de la ingestión de los oocistos y puede continuar por 1 ó 2 semanas (Iñiguez,2000).

La patología del criptosporidiosis no está totalmente explicada, pero se ha encontrado que las causas de la destrucción de epitelios intestinales resulta de la reducción de vellosidades y microvellosidades, con hiperplasia de las criptas, cryptosporidium rompe las uniones de las células epiteliales produciendo, perdida del epitelio de absorción intestinal y de enzimas digestivas unidas a las

membranas, alteración del transporte de nutrientes y electrolitos, disminución de la absorción de la glucosa y aumento de la secreción de cloro (Centeno, 2010).

El mecanismo pato fisiológico induce a la diarrea por mala absorción, dad por daño a las vellosidades atribuidas al parasito. Esta también reportado hipersecreción mediada por toxinas (Méndez, 2011).

Los signos clínicos incluyen diarrea, tenesmo, anorexia, pérdida de peso y depresión. Las heces son amarillo cremosas, similares a las observadas en diarreas virales. La morbilidad puede ser muy alta pero la mortalidad es baja (Iñiguez,2000).

2.5.7. Coccidias.

La coccidiosis es otra causa de diarrea en becerras. Las coccidias mas comunes son *Eimeria bovis* y *Eimeria zuernii*. La enfermedad se transmitea través de la ingestión de agua y alimentos contaminados (Iñiguez,2000).

Los signos clínicos aparecen 2 semanas después de la ingestión de materiales contaminados con oocistos. Los primeros signos son heces liquidas, mezcladas con moco y pequeñas cantidades de sangre, que puede aumentar con el curso de la enfermedad.

2.6. Selenio y complejo B12

La carencia de Se determina serios problemas en la eficiencia productiva y en la salud de los animales, incluso con elevada mortalidad en las crías, cuando la deficiencia es grave, como consecuencia de lesiones degenerativas en el miocardio. Entre las anomalías mejor documentadas se señalan menor ganancia de peso, menor producción de leche y lana, baja eficiencia reproductiva, con

reducción de la fertilidad y la prolificidad y baja calidad seminal (Hefnawy y Pérez, 2008).

El selenio, debido a su papel como agente antioxidante, es de suma importancia para el mantenimiento de la respuesta inmune normal en los animales. Este mineral es un componente principal en la enzima glutatión peroxidasa, la cual está implicada en la eliminación del peróxido de hidrogeno y de las reacciones de tipo REDOX (reducción-oxidación) en las células (Campos, 2015)

La importancia del Selenio (Se) como elemento esencial en la fisiología animal quedó demostrada en 1957, al indicarse que su deficiencia, en asociación con la vitamina E, producía la enfermedad conocida como del “músculo blanco” (Hefnawy y Pérez, 2008).

La deficiencia ocurre cuando los suelos son pobres en Se o contienen elevados niveles de otros minerales que compiten su utilización por las plantas. Se consideran niveles insuficientes en el suelo cantidades menores a 0.5 mg/Kg. O cantidades en las plantas menores a 0.1 mg/Kg. Como era de esperar se ha establecido claras correlaciones entre la presencia de Se, en el suelo, las plantas y los tejidos animales. En el suelo con adecuados niveles de Se, la presencia de otros minerales: calcio, azufre, cobre y arsénico, pueden interferir su incorporación por la planta y la presencia en la dieta de estos mismos elementos o de grasas polinsaturadas y nitratos, reducen su absorción en el intestino delgado (Hefnawy y Pérez, 2008)

El selenio es uno de los minerales esenciales para el funcionamiento normal de todos los sistemas de órganos incluyendo el corazón, músculo, hígado y riñones tanto en los humanos como en los seres humanos. El selenio es parte integral de la estructura de la enzima glutatión peroxidasa (GSH-Pc). aunque se ha sabido durante cinco décadas la esencialidad del Selenio, aún se está investigando el método más eficaz de la administración de Selenio en el ganado para un rendimiento óptimo (Favela, 2015).

Vitamina B12

La vitamina B12 no es producida ni por animales, plantas y levaduras, solo es producida por bacterias; alguna de estas se encuentran en el aparato digestivo de los animales que lo proveen de esta vitamina (Favela, 2015)

En vacas lecheras, la deficiencia de cobalamina (B12) (causada por la deficiencia de cobalto) afecta la función de los neutrófilos y la resistencia a la infección parasitaria. Se ha demostrado que la vitamina B12 juega un papel central en los procesos inmunes, por que regula la división celular y el crecimiento. Cuando la suplementación de esta vitamina no es adecuada, las células blancas de la sangre no pueden madurar y multiplicarse, esto desencadena una disminución de la respuesta de las células de la sangre y de la contracción del órgano crítico del sistema inmunológico, el timo (Campos, 2015)

3. MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo del 15 de enero al 15 de abril de 2019 en un establo del municipio de Matamoros, Coahuila de Zaragoza; este se localiza a una altura de 1110 msnm. Entre los paralelos 26° 17' y 26° 38' de latitud norte y los meridianos de 103° 18' y 103° 10' de longitud oeste (INEGI, 2009).

Para observar el efecto del selenio sobre la transferencia de inmunidad se seleccionaron dos grupos de manera aleatoria cada uno con 21 becerras, se separaron de la madre al nacimiento y alojadas individualmente en jaulas de metal previamente lavadas y desinfectadas. Los tratamientos fueron: T1=0 ml, T2=2 ml de selenio respectivamente. La aplicación del producto con selenio se realizó dentro de los primeros 10 min posteriores al nacimiento de la becerro por vía subcutánea. En ambos grupos se les suministro la primera toma de calostro dentro de la primera hora de nacida y la segunda seis horas posteriores a la primera.

Se utilizó calostro de primer ordeño de vacas primíparas y múltiparas de la raza Holstein Friesian dentro de las primeras 24 horas después del parto. Inmediatamente después de la colecta, se determinó la densidad de este producto, utilizando un calostrometro (Biogenics Inc., Mapleton, Or., USA ®), a una temperatura de 22°C al momento de la medición. El calostro con densidad $\geq 50 \text{ mg} \cdot \text{mL}^{-1}$ de Ig se combinó hasta acumular la cantidad de 40 L (un lote). Se pasteurizo cinco lotes, a una temperatura de 60°C, por 60 min en una pasteurizadora comercial (Dairytech, Inc., Windsor, Colorado USA ®). Después de pasteurizado, el calostro se colocó en biberones (dos L por biberón) y se congelaron a -20°C hasta el suministro a las becerras.

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

3.3 Variables analizadas

La variable que se consideró fue salud. Las enfermedades que se registraron para monitorear la salud de las becerros, fueron diarreas y neumonías. El registro se realizó a partir del nacimiento hasta los 60 días de vida, la clasificación de las crías con diarreas se realizó mediante la observación de la consistencia de las heces, heces normales corresponden a crías sanas y becerros con heces semi-pastosas a líquidas fueron crías enfermas. En relación a la clasificación de los problemas respiratorios las crías con secreción nasal lagrimeo, tos y elevación de temperatura superior a 39.5 °C se consideró cría enferma, si no presentó lo anterior se consideró una cría sana.

El análisis estadístico se realizó mediante estadística descriptiva.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En relación a los resultados obtenidos para diarrea, neumonía y otros problemas de enfermedad (Cuadros 1, 2, 3, y 4), para su manifestación deben concurrir distintos factores epidemiológicos que dependen, además del agente etiológico (virus, bacterias y protozoos), del huésped, transferencia de inmunidad pasiva y condiciones ecológicas.

Cuadro 1. Morbilidad y mortalidad con evento de enfermedad en becerras Holstein suplementadas con selenio y vitamina B₁₂.

Total de becerras del estudio	42	100%
Becerras con evento de diarrea	41	97.6
Becerras con evento de neumonía	0	0
Becerras con evento de diarrea + neumonía	0	0
Total de becerras enfermas	41	97.6

Cuadro 2. Morbilidad y mortalidad con evento de diarrea en becerras Holstein suplementadas con selenio y vitamina B₁₂.

	Testigo	Selenio
Total de becerras con evento de diarrea	21	20
Mortalidad	0	0
Promedio de días en tratamiento	7.2	8.2
Mínimo de días en tratamiento	2	5
Máximo de días en tratamiento	10	10

Estudios de salud en becerros antes del destete en Estados Unidos reportaron morbilidad por diarrea de 23.9% y 27.2% durante las primeras 8 semanas de vida (USDA, 2008).

Se tiende a asociar la neumonía con el período posterior al destete. En esta etapa el síndrome respiratorio bovino es el responsable del 50,4% de las muertes. Pero anteriormente, durante la lactancia, es responsable del 21,3% de bajas (USDA, 2002).

Otros estudios informan que la morbilidad de problemas respiratorios es de 4.0 a 20% (Virtala *et al.*, 1996; Walker *et al.*, 2012). En 2006, antes del destete en becerros en los Estados Unidos tenía una estimado de 8.9% hasta un 12.4% de morbilidad de respiratoria en becerros (USDA, 1994; USDA, 2008). Mientras que Sivula (1996), sugieren un 7.6% de mortalidad en becerros.

Cuadro 3. Morbilidad y mortalidad con evento de neumonía en becerras Holstein suplementadas con selenio y vitamina B12.

	Testigo	Selenio
Total de becerras con evento de neumonía	0	0
Mortalidad	0	0
Promedio de días en tratamiento	0	0
Mínimo de días en tratamiento	0	0
Máximo de días en tratamiento	0	0

Cuadro 4. Morbilidad y mortalidad con evento de diarrea + neumonía en becerras Holstein suplementadas con selenio y vitamina B12.

	Testigo	Selenio
Total de becerras con evento de diarrea	0	0
Mortalidad	0	0
Promedio de días en tratamiento	0	0
Mínimo de días en tratamiento	0	0
Máximo de días en tratamiento	0	0

Elizondo-Salazar y Heinrichs (2009), no observaron diferencias ($P > 0.05$) en ambos grupos de prueba (calostro crudo vs calostro pasteurizado) respecto a la cantidad de tratamientos para diarreas y problemas respiratorios; mencionan que la concentración de Ig en ambos grupos fue de 20 g/L lo que consideran una adecuada inmunidad pasiva. Estos beneficios son cruciales para la protección contra enfermedades infecciosas hasta que su propio sistema inmune madura y también son importantes para el crecimiento y maduración del sistema digestivo del recién nacido (kelly, 2003).

5. CONCLUSIÓN

Bajo las condiciones en las cuales fue desarrollado el presente estudio permite concluir que las enfermedades como la diarrea y neumonía afectan el desarrollo de las becerras lecheras lactantes, la aplicación de selenio y vitamina B₁₂ no tuvieron efectos positivos en las becerras.

6. LITERATURA CITADA

- Aguilar, A. M. H. 2006. Crianza de becerras para reemplazos en ganado bovino lechero de la raza Holstein. Universidad Michoacana de san Nicolás de Hidalgo, Facultad de Medicina veterinaria.
- Acosta, H. A. A. 2015. Crianza de becerras del nacimiento al destete. Universidad Autonoma Agraria Antonio Narro, unidad laguna.
- Arancibia, N. A.R. 2000. Principales patologías de terneros y causas de aborto bovino diagnosticadas en el instituto de patología animal de la universidad austral de Chile: periodo 1990-1999. Universidad Austral de Chile, Facultad de Ciencias Veterinarias, Instituto de patología Animal. Pag 6.
- Ayling, R. D., Baker, S. E., Peek, M. L., Simon, A. J., & Nicholas, R. A. J. 2000. Comparison of in vitro activity of danofloxacin, florfenicol, oxytetracycline, spectinomycin and tilmicosin against recent field isolates of mycoplasma bovis. Veterinary record 146, 745-747
- Baquero, P. J. R. 2008. Diarrea neonatal indiferenciada en terneros: consideraciones sobre su prevención en campo. Dirección técnica de cuarentena, instituto colombiano agropecuario- ICA-, calle 73 No. 84-35 Coli, Colombia. Pag 62
- Betancourt, M. A., Rodriguez, B. E. y Barrera, V. M. 2006. Coronavirus bovino: infecciones neuromoentericas (Bovine coronavirus: Neumoenteric infections. Revista Electronica de Veterinaria REDVET. Pag 9-10.
- Blanco, O. M. A. 2012. Alimentación en becerras lactantes. <https://www.engormix.com/ganaderia-carne/articulos/alimentacion-becerras-lactantes-t29675.htm>
- Brown D, M May, J Bradbury, M Balish, M Calcutt. 2011. Genus I. Mycoplasma Nowak 1929. In Bergey's Manual of Systematic Bacteriology, 2nd edition, vol 4, Edited by NR Krieg, JT Staley, DR Brown, BP Hedlund, BJ Paster, NL Ward, W Ludwig, WB Whitman, Springer, Heidelberg 4: 575-613.

- Burrows L.L., Olah- Winfield E, LO RY. 1993. Molecular analysis of the leukotoxin determinants from *Pasteurella haemolytica* serotypes 1 to 16. *Infect immun*; 61:5001-5007.
- Bryson, G., M. Platten; S. McConell; M. McNulty. 1991. Ultrastructural features of lesions in bronchiolar epithelium in induced respiratory syncytial virus pneumonia of calves. *Veterinary pathology*. Northern Irlanda, Reino Unido. 28:293-299
- Campos, G. C. M. 2015. El impacto de los micronutrientes en la inmunidad de los animales. Universidad de Costa Rica. Centro de Investigación en Nutrición Animal. San José, Costa Rica. Pag 6-17
- Carter, G. R. 1973.: *Pasteurella* infection in Otario, *J. Am. Vet. Med. Assn.* 163: 863-864.
- Chávez, C. J. 1985.: contribución al estudio de las neumonías en becerros Holstein Friesian en un centro de recría. Tesis Licenciatura. FES-Cusutitlan, UNAM, Edo. De México.
- Centeno, A. H.R. 2010. Hemograma de becerras con signos clínicos de diarrea asociada a criptosporidiosis. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, Tlaxiaco, Coahuila, México. Pag 22-23.
- Colín, R. F., Jaramillo, M. L., Aguilar, R. F., Trigo, F. J. y Merino, M. M 1987.: Serotipo de *Pasteurella haemolytica* en pulmones neumónicos de ovinos en México. *Rev. Lat. Amer. Microbiol.*
- Correa, G. J., Brown, L. N y Bryner, J. H. 1975.: presencia de anticuerpos contra rinotraquitis infecciosa, diarrea viral bovina, parainfluenza 3, brucelosis, leptospirosis, vibriosis y *Haemophilus somnus* en sueros de bovinos con problemas patológicos reproductores y respiratorios. *Tec. Pec. Méx.* 29:26-33.
- De la Cruz, M. C. 2015. Desarrollo y supervivencia de becerras Holstein suplementadas con levaduras en el periodo de lactancia. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna. Coahuila, México. Pag 25-29.

- De Schutter L. 2010. *Mycoplasma bovis* als veroorzaker van acute uierontsteking. Epidemiologisch onderzoek op 2 positieve melkveebedrijven. Katholieke Hogeschool Kempen, Campus Geel, Belgium.
- Dirksen Gerrit; Grünter Hans Dieter; Stöber Mattheus. 2005.: "medicina interna y cirugía bovino". Vol. I.4ta ed. Buenos Aires- Argentina. Editorial intermedica XXI. Impreso en España. Disponible en: <http://www.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRgCliG0010.pdf>.
- Drunen, S.; R. Braun; B. Karvonen; T. King; D. Yoo; L. Babiuk. 1999. Immune responses and protection induced by DNA. Vaccines encoding Bovine Parainfluenza Virus Type 3 Glycoproteins. *J Vet Virology* 260:35-46.
- Forman, A. J. and Babiuk, L. A. 1982.: Effect of infectious bovine rhinotracheitis virus infection on bovine alveolar macrophage function. *Infect. Immun.* 35:1041-1047.
- Fox L, Kirk, A Britten. 2005. *Mycoplasma Mastitis: A Review of Transmission and control.* *J. Vet. Med B* 52, 153-160.
- Frank, G. H. y Smith, P. C. 1983.: Prevalence of *Pasteurella haemolytica* in transported calves *Am. J. Vet. Res.* 44:981-985.
- Frank, G. H. 1982. Serotypes, of *Pasteurella haemolytica* in sheep in the midwestern United States. *Am. J. Vet Res.* 43:2035-2037.
- Fulton, R.; D Step; J. Ridpath; J. Saliki; B. Johnson; R. Briggs; R. Hawley; L. Burge; M. Payton. 2003. Response of calves persistently infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus (BVDV) subtype 1b after vaccination with heterologous BVDV strains in modified live virus vaccines and *Mannheimia haemolytica* bacterin-toxoid. *J Vaccine* 21: 2980-2985.
- Furman- FRatczak, K, A.Rzasa y T Stefaniak. 2011. The influence of colostral immunoglobulin concentration in heifer calves' serum on their health and growth. *J. Dairy Sci* 94: 5536-5543.
- Gilmour, N. J. L. 1978.: *Pasteurellosis in sheep.* *Vet Rec.* 102:100-102.

- González R, D Wilson. 2003. Mycoplasmal mastitis in dairy herds. *Vet Clin Food Anim* 19, 199-221.
- Gonzales, A. R., Gonzales A. J., Peña R. B. P., Moreno R. A y Reyes C. J. L. 2017. Análisis del costo de alimentación y desarrollo de becerras de reemplazo lactantes. *Revista Mexicana de Agronegocios*.
- Graham, B. 1996. Immunological determinants of disease caused by respiratory syncytial virus. *J Trend in Microbiology virulence, infection and pathogenesis*. (4): 290-294.
- Griner, L. A., Jensen, R. y Brown, W. W. 1956.: Infectious embolic meningoencephalitis in cattle. *J. Am. Vet. Med. Assn.* 129:417421.
- Gulliksen, S. M., E. Jor, K. I. Lie, T. Loken, J. Ákerstedt and O. Osteras. 2009, Respiratory infections in Norwegian dairy calves. *J. Dairy Sci.* 2009. 92:5139-46.
- Haller, A.; M MacPhail; M. Mitiku; R. Tang. 2001. A single amino acid substitution in the viral polymerase creates a temperatura- sensitive and attenuated recombinant Bovine Parainfluenza Virus Type 3. *J.Virology* 288: 342-350.
- Haller. A.; M. Mitiku; K Coelingh. 2000. Expression of the Surface Glycoproteins of human parainfluenza virus Type 3 by Bovine Parainfluenza Virus Type 3, a novel attenuated virus vaccine vector. *Journal of Virology.* 74 (24): 1626-1635.
- Harris, F. W., Janzen, E. D., 1989. The haemophilus somnus disease complex (hemophilosis): a review. *Can. Vet. J.*, 30.
- Hefnawy, E. a. y Pérez. T. j. 2008. Selenio y salud animal, importancia, deficiencia, suplementación y toxicidad. *Archivos de Ciencias Veterinarias y Zoología UNIPAR, Umuarama.* Pág 154-157
- Highlander SK., 2001 Molecular genetic analysis of virulence in Mannheimia (Pasteurella) haemolytica. *Front Biosci*; 6:1128-1150.

- Hoet, A. E. y Boscán, L. 2005. Complejo Diarreico Bovino. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad del Zulia, Maracaibo, Venezuela. Pag 341
- Howard, C. J., Stoti, E.J., Thomas, L.H., Gourly, R.N. & Tylor, G. 1987. Protection Against Respiratory Disease In Calves Induced By Vaccines Containing Respiratory Syncytial Virus, Parainfluenza Type 3 Virus, Mycoplasma Bovis And M. Dispar. Veterinary record, 121, 372-376.
- Hurk, S.; R. Braun; B. Karvonen. 1999. Immune Responses and Protection induced by DNA vaccines Encoding Bovine Parainfluenza Virus Type 3 Glycoproteins1. Veterinary infectious disease organization. J. Virology. 260: 36-46.
- Humphrey, D. J., Stephens, R.L., 1983. Haemophilus somnus: a review. Vet. Bull. 53: 987-1004.
- Instituto nacional de estadística y geografía (INEGI). 2009. prontuario de información geográfica municipal de los Estados Unidos Mexicanos. Francisco I. Madero, Coahuila de Zaragoza. Clave geoestadística 05009.
- lñiguez, F. 2000. Diarrea neonatal Bovina. División Bovina de leche, Laboratorio Vrbac México S.A. de C.V.
- Kahrs, R.F.1977: Infectious bovine rhinotracheitis: A review and update. J. Am. Vet. Med. Assn. 171:1055-1061.
- Katsuda K, Kamiyama M, Kohmoto M, Kawashima K, Tsunemitsu H, Eguchi M. serotyping of Mannheimia haemolytica isolates from bovine pneumonia: 1987-2006. Vet J 2007; 178:146-148.
- Kimberling, C. V. 1988. Jensen and swiff's Diseases of sheep. 3ra Ed. Lea & Febiger. Philadelphia. Pág. 179-181
- Lo Ry. 2001. Genetic analysis of virulence factors of Mannheimia (pasteurella) haemolytica A1. Vet Microbiol; 83:23-35.

- López, M. A. 1977. Septicemia hemorrágica. *Vet. Méx.* 8:111-116.
- Martin, W. B; I. D.; Aitken. 1983. *Diseases of sheep*. 3ra Ed. Blackwell Science. London. Pág 177-179.
- Martin, S. W., Harland, R. J., Bateman, K.G., Nagy, É. 1998. The association of titers to haemophilus somnus and other putative pathogens with the occurrence of bovine respiratory disease and weight gain in feedlot calves. *Can. Vet. Res.* 62:262-267.
- Mattson, D. 1994. Update on llama medicine. *Viral Disease. Vet. Clín. North. Am. Sood Anim. Prac.* 10:345-351.
- McAuliffe L, R Ellis, K Miles, R Ayling, R Nicholas. 2006. Biofilm formation by Mycoplasma species and its role in environmental persistence and survival. *Microbiol* 152, 913-922.
- McGuire, R. L. y Babiuk, L. A. 1984. Evidence for defective neutrophil function in lungs of calves exposed to infectious bovine rhinotracheitis virus. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 5:259-271.
- McKercher, D. G. 1959. Infectious bovine rhinotracheitis. *Adv. Vet. 3d. Compo Med.* 5:299-328.
- Méndez L. Marcos A. complejo respiratorio bovino. [en línea] 2006 [accesado 16 julio de 2018] [http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/jspui/bitstream/123456789/623/1/COMPLEJORESPIRATORIO BOVINO.PDF](http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/jspui/bitstream/123456789/623/1/COMPLEJORESPIRATORIO%20BOVINO.PDF).
- Méndez R. I. R. 2011. Principales enfermedades infecciosas en becerras. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna. Torreón, Coahuila, México. Pag 10-15
- Miller, R. B., Lein, D. H., McEntee, K. E., Hall, C. E. and Shin, S. 1983.: Haemophilus somnus infection of the reproductive tract: A review. *Am. Vet. Med. As. m]* 83:1390.1392.

- Murphy GL, Robinson LC, Burrows GE. 1993. Restriction endonuclease analysis and ribotyping differentiate *Pasteurella haemolytica* serotype A1 isolates from cattle within a feedlot. *J Clin Microbiol*; 31:2303-2308.
- Narayanan S, Nagaraja T, Chengappa M, Stewart G. 2002. Leukotoxins of gram-negative bacteria. *Vet Microbiol*; 84:337-356.
- Nicholas RAJ, Ayling RD, Stipkovits L, 2002: An experimental vaccine for calf pneumonia caused by *Mycoplasma bovis*: clinical, cultural, serological and pathological findings. *Vaccine* 20, 3569-3575.
- Olgún Arturo. Fernal. Complejo Respiratorio Bovino. [en línea] 2007 [Accesado 24 junio 2018]
http://fmvzenlinea.fmvzunam.mx/file.php/67/Unidad_7/Complejo_Respiratorio_Bovino.pdf
- Olsen, R; S. Krakowka; J. Blakeslee. 1984. Comparative Pathobiology of viral diseases. Florida. (2): 111.
- Pérez, S. E. C. 2015. Efecto de inmunoglobulinas IgY específicas sobre la incidencia de diarreas en becerras lecheras Holstein Friesian. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna.
- Pfützner, H, 1990. Epizootiology of the *Mycoplasma bovis* infection of cattle. *Zentralbl. Bakteriologie. Suppl.* 20:394-399.
- Pfützner, H, Sachse, K. 1996. *Mycoplasma bovis* as an agent of mastitis, pneumonia, arthritis and genital disorders in cattle. *Revue Scientifique et Technique de l'Office International des Epizooties* 15, 1477-1494.
- Piñón P, Aguilar R, Morales A. 1999. Caracterización de los procesos neumónicos en beceros lecheros de la región de Tijuana, Baja California. *Vet Méx*;30:149-155.
- Poel, WHM Van der.; A. Brand; J. A. Kramps; J. T. Oirschot. 1994. Respiratory syncytial virus infections in human beings and cattle, an epidemiological review. *J Infection.* 29 (2): 215-228.

- Ponce, P. O. 2018. Efecto de la adición de una fórmula polihierbal (ImmuPlus) sobre los parámetros productivos y de salud en becerras Holstein. Universidad Autónoma del Estado de México, centro universitario Amecameca.
- Poumarat F, Le Grand D, Philippe S, Calavas D, Schelcher F, Cabanié P, Tessier P, Navetal H. 2001.: Efficacy of spectinomycin against *Mycoplasma bovis* induced Pneumonia in conventionally reared calves. *Vet Microbiol*, 80:23-35.
- Preciado, V. A. A, 2008. Crianza de becerras Holstein. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro
- Pritchard, D. G., C. A. Carpenter, S. P MorZaria, J. W. Harkness, M. S. Richards, y J. I. Brewer. 1981. Effect of air filtration on respiratory disease in intensively housed veal calves. *Vol. 109, Issue 1, 5-9.*
- uiroz M. Miguel Ángel. Neumonías en becerras. [En línea] 2006 [accesado 30 agosto 2018] disponible en : <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRgCliG0010.pdf>
- Ramírez, N. R. 1978.: Análisis de factores desencadenantes de la neumonía. Memorias del 1er. Curso Latinoamericano de enfermedades respiratorias de los cerdos. ENEP-Cuautitlán, UNAM, Cuautitlán, Edo. De México, pp. 114-128
- Ramírez, R. R: y Trigo, F. J. 1986.: infección por adenovirus en bovinos y ovinos. *Vet.Mex.* 17:110-115
- Ramírez, R. R.; Trigo. F. J. y Aguilar, A. S. 1984.: informe de un brote de neumonía ovina producida por adenovirus. *Vet-Mex.* 15:211-215.
- Rehmtulla A. J. and Thomson. R. G. 1981.: a review of the lesión in shippingfever of cattle. *Can. Vet. J.* 22:1-18.
- Rossi, C. R. and Kiesel. G. K. 1977.: Susceptibility of bovine macrophages and tracheal ring cultures to bovine viruses.*Am.J. Vet. Res.*38:1705-1708.

- Serrano, C. A. 2009. Manejo de becerras en lactación hasta el destete. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Unidad Laguna, Torreón, Coahuila.
- Schrijver, R.; J. Langedijk; W. Van Der; Poel; W. Middel; J. Kramps; J. Van Oirschot. 1996. Antibody responses against the G and F proteins of Bovine Respiratory Syncytial Virus after experimental and natural infections. American Society for Microbiology. 5 (3):500-506.
- Stephens, L. R., Little, P. R., Wilkie, R. N y Barnuill. D. A. 1981.: Infections thromboembolic meningoencephalitis in cattle: A review. J. Am. Vpt. Med. Ass. 178:378-384.
- Stewart S, Godden S, Bey R., 2005. Preventing bacterial contamination and proliferation during the harvest, storage, and feeding of fresh bovine colostrum. J Dairy Sci 88:2571-78
- Stipkovits L, Ripley PH, Varga J, Palfi V. 2001.: Use of valnemulin in the control of Mycoplasma bovis infection under field conditions. Veterinary Record 148, 399-402.
- Stirz, J., Lin X. Q., Purdy, C. W., C. W., Chouljenko, V. N., Kousoulas, K. G., Enright, F. M., Gilmore, W. C., Loan, R. W. 2000^a. Coronavirus and Pasteurella infections in bovine shipping fever pneumonia and Evans' criteria for causation. J. Clin. Microbiol. 38 (9):3291-3298.
- Thomas A, Ball H, Dizier I, Trolin A, Bell C, Mainil J, Linden A., 2002.: Isolation of Mycoplasma species from the lower respiratory tract of healthy cattle and cattle with respiratory disease in Belgium. Veterinary Record 151, 472-476.
- Thompson, D. A. Fraser, J y Gilmour, N. J. L. 1977.: serotypes of pasteurella haemolytica in ovine pasteurellosis. Res. Vet. Sci, 22:130-131.
- Trigo F., 1991 Patogenesis y aspectos inmunológicos de la pasteurellosis pulmonar bovina. Vet Méx; 22:131-134.

- Trigo F.,2011. Patología sistémica veterinaria. 4ta ed. México D.F. editorial Mc Graw- Hill Interamericana. Pp31-62
- Trigo T. 1987. El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. Cien Vet, 4:1-36
- Trigo F. J y Romero, M. J. 1986. La relevancia de las neumonías como causa de mortalidad en corderos. Vet. Méx. 17:116-119.
- Trigo F., Cervantes, O. R, Hernández, G.L y Ontiveros, L.C. 1979.:patología, bacteriología y micología de pulmones normales y neumónicos de bovinos. Tee. Pee. Méx. 37:15-21.
- Trigo, T. E., Trigo F. J., Hernández G. L, Ramírez, C. C. y Berruecos, V. 1982. M. V: Patología y bacteriología de pulmones neumónicos de becerros. Vet. Méx. 13:131-140.
- Van Donkersgoed, J., Janzel, E.D., Potter, A.A., Harland, R.J., 1994.: The accurence of haemophilus somnus in feedlot calves and its control by postarrival prophylactic mass medication. Can. Vet. J., 35.
- Vichis, C.M., Susana, V, M., Rosales, C. B., Aguilar, A. S., Vargas, J. L., Peña, I. M., Jorge, G. M y Batalla, C. D., 1985.: estudio epizootico de la rinotraqueitis infecciosa bovina en ganado productor de leche y productor de carne. Tec. Pec, Méx. 49: 106~115.
- Webster, A. J. F. 1982. Optimizing housing criteria for ruminants. In Environmental aspects of housing for animal production. J. A. Clarh Butterworths, London, Engl. Page 217.
- Zecchinon I. Fett T. Desmecht D. 2005. How Mannheimia haemolytica defeats host defense through a Kiss of death mechanism. Vet Res; 36:133-156.