

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“PRINCIPALES ENFERMEDADES DEL COMPLEJO RESPIRATORIO EN BOVINOS”

PRESENTADA POR:

LUIS ALBERTO MENDOZA LOPEZ

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

NOVIEMBRE 2012

UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“PRINCIPALES ENFERMEDADES DEL COMPLEJO RESPIRATORIO EN BOVINOS”

PRESENTADA POR:

LUIS ALBERTO MENDOZA LOPEZ

MONOGRAFÍA

PRESENTADA COMO REQUISITO PARA OBTENER EL TITULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MVZ. CUAUHTÉMOC FÉLIX ZORRILLA

CO-ASESOR:

MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**PRINCIPALES ENFERMEDADES DEL COMPLEJO RESPIRATORIO
EN BOVINOS**

MONOGRAFÍA

Aprobada por el:

PRESIDENTE DEL JURADO


MVZ. CUAUHTEMOC FÉLIX ZORRILLA

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL


MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



**Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal**

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2012

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

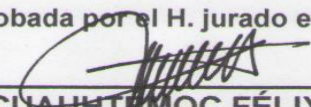
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



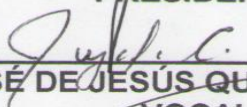
**PRINCIPALES ENFERMEDADES DEL COMPLEJO RESPIRATORIO EN
BOVINOS**

MONOGRAFÍA

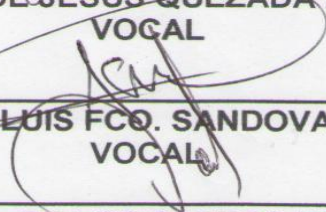
Aprobada por el H. jurado examinador



**MVZ. CUAUTEMOC FÉLIX ZORRILLA
PRESIDENTE**



**MC. JOSÉ DE JESÚS QUEZADA AGUIRRE
VOCAL**



**MC. JOSÉ LUIS FCO. SANDOVAL ELÍAS
VOCAL**

**ING. SAÚL DE LOS SANTOS VALADÉZ
VOCAL SUPLENTE**

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2012

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por darme ayudarme en cada momento difícil que tuve que pasar, por darme las fuerzas para no rendirme y seguir caminando hacia adelante.

A mi familia que me apoyo de principio a fin de mi carrera, y que aún me sigue apoyando de manera incondicional.

A mis padres; por guiarme en el difícil camino de la vida, darme su apoyo incondicional en todos los momentos, por darme ánimos siempre y por creer en mí.

A mis abuelos; por cada uno de los consejos que me han dado, por todo su amor y cariño.

A mi hermanita que aunque me apoya en cada momento, por todo su cariño y creer en mí y hacerme ver mis errores.

A mis tíos y padrinos, por sus buenos consejos, y todo el cariño que demuestran; para que no dejara de luchar en las adversidades que tuve que enfrentar durante mi carrera.

A mis primos y amigos por cada momento feliz que hemos vivido...

Y todas las personas que me apoyaron y estuvieron conmigo a lo largo de mi carrera "GRACIAS", por ayudarme aconsejarme y darme ánimos y por no dejar de creer en mí muchísimas GRACIAS.

ÍNDICE	PAGINAS
AGRADECIMIENTOS	i
INDICE	ii
RESUMÉN	iv
1.INTRODUCCIÓN	1
2.SINONIMIAS DE LA ENFERMEDAD	2
3.ETIOLOGÍA GENERAL DE LA ENFERMEDAD	2
4.AGENTES INFECCIOSOS	3
5. RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR)	5
5.1 ETIOLOGÍA	5
5.2 PATOGENIA	6
5.3 SIGNOS	7
5.4 DIAGNÓSTICO	8
6. VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA (VDVB)	9
6.1 ETIOLOGÍA	10
6.2 PATOGENIA	11
6.3 SIGNOS	13
6.4 DIAGNÓSTICO	16
7. PARAINFLUENZA TIPO 3 (PI3)	17
7.1 ETIOLOGÍA	18
7.2 PATOGENIA	19
7.3 SIGNOS	19
7.4 DIAGNÓSTICO	20
8. VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL BOVINO (VRSB)	20
8.1 ETIOLOGÍA	21

8.2 PATOGENIA	22
8.3 SIGNOS	22
8.4 DIAGNÓSTICO	23
9. PASTEURELLA	25
9.1 ETIOLOGÍA	26
9.2 PATOGENIA	27
9.3 SIGNOS	30
9.4 DIAGNÓSTICO	30
10. HISTOPHILUS SOMNI (HAEMOPHILUS SOMNUS)	31
10.1 ETIOLOGÍA	32
10.2 PATOGENIA	32
10.3 SIGNOS	33
10.4 DIAGNÓSTICO	34
11. MICOPLASMA	34
11.1 ETIOLOGÍA	35
11.2 PATOGENIA	35
11.3 SIGNOS	36
11.4 DIAGNÓSTICO	36
12. TRATAMIENTO	37
13. CONTROL Y PREVENCIÓN	41
14. VACUNAS	42
15. CONCLUSIONES	45
16. GLOSARIO	46
17. BIBLIOGRAFÍA	48

“PRINCIPALES ENFERMEDADES DEL COMPLEJO RESPIRATORIO EN BOVINOS”

RESUMEN

El complejo respiratorio como su nombre lo indica; es un complejo de agentes infecciosos que actúan en conjunto, en los cuales se involucran virus, bacterias y condiciones ambientales tales como: manejo del ganado, temperatura, hacinamiento, mezcla de animales de diferentes edades, humedad relativa, transporte prolongado, ventilación deficiente, cambios bruscos en la alimentación, estrés, etc.

La enfermedad del complejo respiratorio es de gran impacto económico, debido a las importantes pérdidas monetarias que provoca en los establos, en los corrales de engorda; y en los animales reproductores, ya que algunas de estos agentes virales no solo atacan al sistema respiratorio, sino que también provocan pérdida de peso, abortos, signos nerviosos deteriorados, elevada morbilidad y mortalidad dependiendo de las condiciones y lugares de confinamiento en los que se encuentren los animales.

PALABRAS CLAVES

Neumonía, vacunas, prevención, diseminación, factores predisponentes, medio ambiente, agentes multifactoriales, inmunodepresión, tropismo.

1. INTRODUCCION

Las enfermedades del complejo respiratorio (CRB), se encuentran distribuidas mundialmente, y son de gran importancia para las explotaciones de ganado bovino debido a que los agentes contagiosos involucrados, algunos no solamente afectan al sistema respiratorio de los animales, sino que se diseminan a otros sistemas como el digestivo y reproductor. (Barragan C. Victor, Contreras G. Cesar. 2008)

La manifestación de la enfermedad generalmente no solo depende de un agente infeccioso, sino que logran unirse dos o más agentes infecciosos, donde el medio ambiente juega un papel de vital importancia para que ocurra o no la enfermedad. Comúnmente los agentes bacterianos son factores secundarios, debido a que primeramente un agente viral, medio ambiente y transporte de los animales debió de haber inmunodeprimido al animal, lo que propicia un medio óptimo para que las bacterias se desarrollen y manifiesten la enfermedad. (Baumeisters G. Elsa, *et al.* 2005)

Se han dado diversos nombres al complejo respiratorio, y el más utilizado es la llamada “fiebre de embarque”. Los agentes bacterianos más comúnmente asociados al complejo respiratorio son la *mannheimiahaemolytica* y la *pasteurellamultocida*, bacterias que son habitantes normales del sistema respiratorio alto en muchas especies de animales. (Pijoan A. Pau. 2000)

2. SINONIMIA DE LA ENFERMEDAD

“Neumonía enzootica”

“Nariz roja“

“Lloriqueo de terneros”

“Fiebre de embarque”

“Fiebre de viaje”

“Neumonía aguda”

“Enfermedad neumónica”

“Enfermedad del estrés”

“Neumonía por polvo”

“Neumonía bronquial”

“Pleuroneumonía”

“Pasteurelisis neumónica bovina”

“Síndrome respiratorio bovino”.

(Baumeisters G. Elsa, *et al.* 2005), (Juárez B. Felipe, *et al.* 2003), (Barragan C. Victor, Contreras G. Cesar. 2008)

3. ETIOLOGÍA GENERAL DE LA ENFERMEDAD

La enfermedad del complejo respiratorio no depende únicamente de la infección por un virus, una bacteria o ambos, sino que también depende de una serie de factores que predisponen y condicionan la presentación de la enfermedad. Dentro de estos factores se encuentran la anatomía del sistema respiratorio del bovino, medio ambiente, humedad relativa, transporte, hacinamiento, manejo, estrés, convivencia de animales

de diferentes edades en un mismo corral, alimentación, entre otros. Dentro de las enfermedades respiratorias, el principal agente causal es la *Pasteurellamultocida* y *mannheimiahaemolytica*. Es por esto que la etiología del complejo respiratorio es multifactorial. (Pijoan A. Pau. 2000)

4. AGENTES INFECCIOSOS

Las neumonías constituyen uno de los principales problemas de salud en los bovinos en general, debido a que ocasionan:

- Muerte
- Costos gravosos del tratamiento
- Escaso rendimiento de los animales
- Decomiso en rastros
- Falta de desarrollo corporal al llegar a la edad adulta
- Pérdida de reemplazos

(Pijoan A. Pau. 2003)

Dentro del complejo respiratorio, los principales agentes infecciosos se encuentran:

VIRUS

- Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR)
- Virus de la diarrea viral bovina (VDVB)
- Parainfluenza tipo 3 (PI3)
- Virus respiratorio sincitial bovino (VRSB)

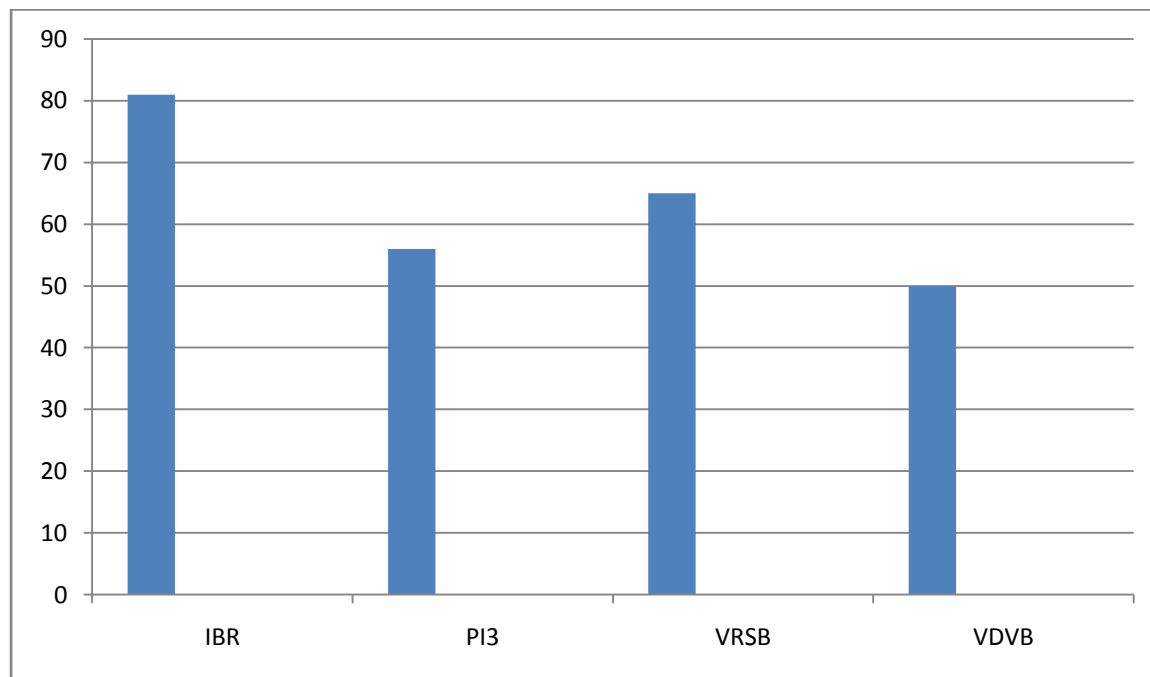
BACTERIAS

- Pasteurellaspp.*
- Histophilussomni*
- Mycoplasmaspp.*

De acuerdo con la vía de entrada del agente causal las enfermedades del aparato respiratorio se pueden clasificar en:

- Neumonía bronquial; entra por vía aérea
- Neumonía intersticial; entra por vía sanguínea
- Neumonía metastásica o tromboembolica; entra por otra parte del organismo (Bagnis Guillermo, *et al.* 2006)

Porcentaje de muestras positivas a Anticuerpos contra los virus de Complejo Respiratorio Bovino



La grafica muestra los porcentajes de las muestras positivas a la prueba de ELISA para detectar la presencia de anticuerpos contra los virus de Complejo Respiratorio Bovino. (Barragan C. Victor, Contreras G. Cesar. 2008)

5. RINOTRAQUEITIS INFECCIOSA BOVINA (IBR)

La enfermedad fue descrita por primera vez en 1841 por Ryncher quien observó los signos clínicos de la vulvovaginitis pustular infecciosa y evidenció su característica de transmisión venérea. (Calderón V. Gerardo, *et al.* 1997)

Las enfermedades respiratorias, entéricas y reproductivas constituyen las principales patologías que limitan los procesos productivos y reproductivos de los bovinos. Dentro de los agentes virales que tienen especial implicación en la ocurrencia de estas patologías se encuentra la rinitis infecciosa bovina, que causa grandes pérdidas en los hatos de ganado de carne y leche.

La distribución geográfica del IBR es mundial, se ha reportado en varios países de los cinco continentes con distintos grados de prevalencia. En México es una enfermedad enzootica de reporte obligatorio y todas las razas son susceptibles, aunque en los animales mayores de seis meses de edad es mayor la susceptibilidad debido a que a esta edad los anticuerpos maternos tienden a declinar. (Felmer R, *et al.* 2009)

En la actualidad esta enfermedad se encuentra distribuida ampliamente en Canadá, Estados Unidos, México, Inglaterra, Australia, Tanzania, Japón y algunos países de América sur. (Celada Pedro. 2001)

5.1 ETIOLOGÍA

Es causado por un *herpesvirus*, se caracterizan por poseer un ADN lineal de doble banda; el *herpesvirus* tiene la capacidad de producir infecciones latentes que pueden permanecer en el huésped a lo largo de la vida e incluso presentar niveles de anticuerpos circulantes. (Felmer R, *et al.* 2009)

El agente viral asociado a brotes de enfermedades respiratorias del bovino es el herpes bovis 1 (BHV-1) de la familia *Herpesviridae* que ocasiona la rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR). Según el análisis genómico y tipos antigénico, el BHV-1 se divide en BHV-1.1 y BHV-1.2, que, a su vez se subdivide en subtipo BVH-1.2^a y BHV-1.2b. Las manifestaciones clínicas y curso de la enfermedad dependen del sitio anatómico de la infección, edad y estado inmunológico del portador capaz de producir diferentes cuadros clínicos como respiratorio, genital, enteritis, incluso hasta enfermedad sistémica. (Bracho. C. Carlos, *et al.* 2006)

La prevalencia en hatos depende de factores como el estado inmunitario de la madre, el periodo de la gestación en que ocurra la infección o si se manifiesta esta, del tropismo y la virulencia del agente. (Barragan C. Victor, Contreras G. Cesar. 2008)

5.2 PATOGENIA

Las vías potenciales para el ingreso del virus son la cavidad nasal, orofaríngea, ocular y tracto genital. La infección de una población a otra se debe casi exclusivamente a través de animales con la infección latente y, en ciertas circunstancias, mediante semen contaminado por el virus.

La forma más importante de contagio es por vía genital, facilitando la infección para la presentación de la vulvovaginitis pustular infecciosa. El virus también se disemina de forma directa por aerosoles o por contacto con animales infectados, a partir de secreciones respiratorias, oculares y del tracto reproductivo, o puede ser transmitido por el semen durante la monta natural o inseminación artificial e incluso a través de la transferencia de embriones. (Felmer R, *et al.* 2009)

En la enfermedad respiratoria, el virus se localiza en células epiteliales y agregados linfoides de cavidades nasales y vías aéreas altas, se multiplica en células epiteliales,

células de submucosa y tejido conectivo; el efecto viral causa pérdida de cilios, hipertrofia epitelial e infiltración de neutrófilos; posteriormente se presenta una viremia corta. (Bracho. C. Carlos, *et al.* 2006)

Después de la infección primaria puede infectar monocitos con moderada replicación viral y también puede infectar macrófagos y linfocitos los cuales podrían servir de vehículo hacia los diferentes tejidos en el cuerpo del animal. Además causa un efecto inmunosupresor sobre los macrófagos alveolares. Causa una broncoconstricción excesiva por modulación farmacológica del musculo liso, para de esta manera favorecer el acumulo de secreciones en vías aéreas bajas, y predisponer a que se presenten infecciones bacterianas secundarias, principalmente *pasteurellaspp.* (Felmer R, *et al.* 2009)

El virus puede causar una invasión sistémica al ser transportado por los monocitos y leucocitos periféricos, logrando alcanzar la placenta y por consecuencia el feto, produciendo abortos, aunque se observa generalmente en el último tercio de la gestación. (Juárez B. Felipe, *et al.* 2003)

5.3 SIGNOS

La enfermedad se caracteriza por una gran variedad de signos clínicos como consecuencia de la acción del virus sobre los sistemas respiratorio, genital, digestivo y nervioso.

El periodo de incubación después de la exposición experimental va de 2-7 días. La enfermedad cursa con fiebre (42°C), disnea, anorexia, hipertermia de la mucosa nasal, disminución en la producción láctea y presentación de secreciones nasales que van desde serosas hasta muco-purulentas por complicaciones bacterianas. La recuperación

de la enfermedad se da de 10-15 días, aunque a veces llega a ser mortal en los casos que se presenta bronquiolitis obstructiva extensa. (Felmer R, *et al.* 2009)

Se presenta una forma aguda fulminante que se caracteriza por la aparición súbita de una infección respiratoria severa de rápida diseminación, en la cual se presenta fiebre, disnea y en ocasiones diarrea profusa, por lo que se debe diferenciar de la diarrea viral bovina, este cuadro puede acompañarse de conjuntivitis. (Pijoan A. Pau. 2003)

En algunas ocasiones pueden presentarse el cuadro respiratorio acompañado del cuadro reproductivo, o de alguno de sus otros cuadros, aunque es muy raro encontrar las dos o más presentaciones en un mismo hato de ganado; generalmente solo encontraremos un solo cuadro clínico.

Se aprecia una rinitis serosa con enrojecimiento y edema de la mucosa, que puede extenderse a la laringe y tráquea; petequias en la mucosa de los senos, nariz y tráquea. (Felmer R, *et al.* 2009)

5.4 DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de IBR se debe tener en cuenta los signos clínicos. Las técnicas más comunes para su diagnóstico son:

-Seroneutralización: su objetivo es buscar anticuerpos neutralizantes en el suero de los animales; presenta una especificidad cercana al 100%. Aunque solo es certera en hatos de ganado donde no se aplican vacunas.

-Elisa: detecta anticuerpos séricos contra IBR en sangre y leche. Tiene buena especificidad y sensibilidad

-Aislamiento viral: tiene alta especificidad pero no muy buena sensibilidad, debido a que se ve limitada por los factores medioambientales, transporte y almacenamiento. Las pruebas deben ser congeladas a -70°C , y durante los 7-10 días post-infección.

-Inmunofluorescencia: identifica antígenos o anticuerpos en material fresco, muestras de fluidos nasales, oculares o genitales. (Bracho. C. Carlos, *et al.* 2006)

6. VIRUS DE LA DIARREA VIRAL BOVINA (VDVB)

La diarrea viral bovina fue descrita por primera vez como una enfermedad aguda, epizootica, caracterizada por gastroenteritis aguda, lesiones erosivas del tracto digestivo y mortalidad alrededor de 4-8%. (Lértora W.J. 2003)

Esta enfermedad fue diagnosticada por primera vez en 1946, como Diarrea Viral Bovina en los Estados Unidos. En este mismo año Olafson la describió como una enfermedad transmisible del ganado, caracterizada por fiebre, diarrea, anorexia y tos, la cual correspondía a la forma epidémica de la enfermedad como infección postnatal del vDVB en hatos susceptibles, presentándose además, diarrea intensa de corta duración, leucopenia, descenso temporal en la producción de leche y abortos. (Jayashi F. César. 2005)

Posteriormente Ramsey y Chivers en 1953, reportaron una enfermedad esporádica con los signos muy parecidos a la diarrea viral bovina, pero con una morbilidad de 5-20% y una mortalidad superior al 90%, a esta enfermedad se le denominó "Enfermedad mucosal". Las investigaciones posteriores permitieron conocer que tanto la diarrea viral bovina como la enfermedad mucosal son diferentes manifestaciones causadas por el virus de la diarrea viral bovina. (Jayashi F. César, *et al.* 2005)

6.1 ETIOLOGÍA

El virus de la diarrea viral bovina pertenece al género *pestivirus* de la familia *flaviviridae*. Son virus envueltos, esféricos y miden 40-60 nm de diámetro. Se componen de una cadena simple de ARN compactado por una capsida proteica, rodeada por una membrana fosfolipídica con tres glicoproteínas ancladas a ella. (Jayashi F. César, *et al.* 2005)

El *pestivirus* puede cruzar la barrera placentaria de hospederos diferentes, invadir al feto y generar una infección persistente que continua durante toda la vida postnatal, clínicamente inaparente, excretando el virus e infectando a otras especies. La DVB también infecta al ganado de pezuña hendida como cerdos y ovejas. (Lértora W.J. 2003)

Existen dos biotipos del virus:

-Citopático (CP): ocasionan vacuolización y muerte celular; tiende a infectar de manera predominante células epiteliales.

-No citopático (NCP): no ocasionan cambios visibles en el cultivo celular y la célula infectada parece normal; presentan afinidad por las células linfocitarias.

El hecho que el biotipo no citopático, no ocasione cambios en la célula no implica que sea no patógeno; al contrario es el biotipo que predomina en la naturaleza, aislado en la mayoría de las formas clínicas y el único capaz de originar infección persistente. El biotipo citopático se aísla únicamente de animales con enfermedad mucosa y se originan por mutación a partir del biotipo no citopático. (Vargas S. Diana, *et al.* 2009)

Sobre la base de su secuencia genética el VDVB se puede dividir en dos genotipos:

DVB-1: causa una enfermedad leve, pero en vacas preñadas las infecciones fetales pueden inducir abortos y tras fallas reproductivas además del nacimiento de animales PI.

DVB-2: está asociado principalmente con enfermedad respiratoria severa y un cuadro hemorrágico agudo, caracterizado por trombocitopenia, diarrea hemorrágica, epistaxis, petequias, equimosis en mucosas, anemia, sangrado en zonas de inyección, pirexia, leucopenia y muerte. (Lértora W.J. 2003)

La diversidad antigénica del VDVB es bien reconocida; debido a esta diversidad puede contribuir a la falla de vacunación, se ha demostrado que la habilidad de vacunas que contenían la cepa Singer 1 de VDVB, concedían protección cruzada contra infecciones de VDVB tipo 2, pero recientes brotes han sugerido que este biotipo ha seguido evolucionando. (Zúñiga H. Alfonso, *et al.* 2006)

El VDVB pierde rápidamente su característica infecciosa al contacto con solventes orgánicos y pH ambientales de 5.7-9.3, su sensibilidad aumenta en variaciones de temperatura y pH entre 4-37°C. (Cabello R. Karina, *et al.* 2006)

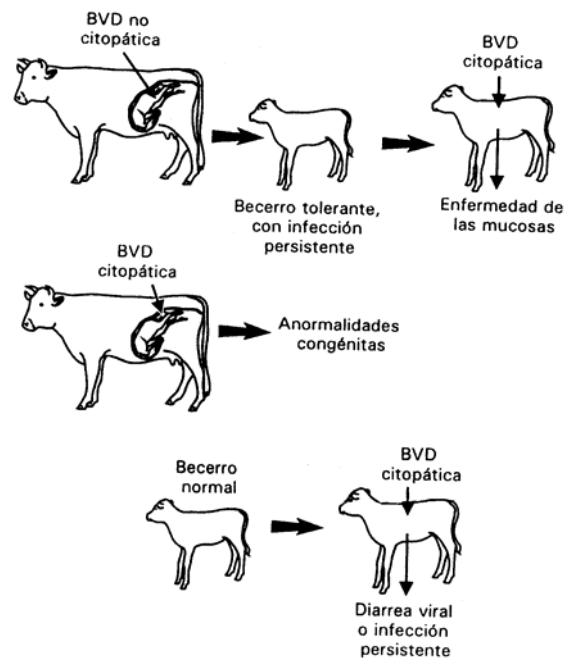
6.2 PATOGENIA

Los métodos de transmisión pueden ser vertical y horizontal, por contacto directo o indirecto.

Transmisión vertical: la infección transplacentaria ocurre en hembras susceptibles infectadas durante la preñez. Si el feto es infectado por biotipos no citopático antes de adquirir competencia inmunológica (antes de 125 días de gestación) desarrollara una infección persistente. A pesar de una gran elevada tasa de mortalidad de los animales PI durante el primer año de vida, muchos de ellos alcanzan la madurez sexual y se reproducen. Hembras PI siempre darán terneros PI. La transmisión vertical también ocurre luego de la transferencia de embriones, cuando la vaca donante es PI. (Jayashi F. César, *et al.* 2005)

Transmisión horizontal: el contacto directo con animales PI, especialmente contacto nariz-nariz, es el modo más eficiente de transmisión en condiciones naturales. El contacto de animales que cursan una infección aguda también puede transmitir el virus. El semen de toros PI o con infección aguda es una importante vía de transmisión horizontal. A través de descargas nasales, saliva, semen, secreciones uterinas, fluidos placentarios heces y la leche. (Bagnis Guillermo. 2006)

El virus penetra por vía oro-nasal, se replica en las mucosas de las cavidades oral y nasal, posteriormente se desarrolla una viremia y se disemina a través del organismo. Después del contacto con membranas mucosas de la boca y nariz, ocurre una diseminación sistémica a la cual puede ser como virus libre en suero o asociado a células, principalmente linfocitos y monocitos. El animal enferma después de la infección debido a que el VDVB daña el tejido linfoide siendo posible detectarlo en células de timo, linfonódulos, placas de peyer, tonsilas y bazo.



ENFERMEDAD DE LAS MUCOSAS (Rondón lang. 2006)

El virus presenta tropismo por células mitóticamente activas como: linfocitos, fagocitos mononucleares y células epiteliales. El biotipo citopático se replica en la mucosa nasal en títulos más altos que el biotipo no citopático, resultando en una eficiente diseminación en animales susceptibles. La replicación comienza con la adhesión a la membrana plasmática y penetración en la célula. Ocurre una fusión de envoltura con la membrana endosomal y el virus ingresa al citoplasma mediante endocitosis mediada por el receptor y libera su genoma en el citosol. La diseminación ocurre a través del virus libre en el suero o leucocitos infectados con el virus, principalmente linfocitos, monocitos, linfoblastos y células precursoras de macrófagos. (Rondón lang. 2006)

6.3 SIGNOS

La forma aguda se presenta en animales seronegativos, en especial en animales entre 6 y 24 meses de edad y es causada en su mayoría por virus no citopático. Puede afectar el sistema respiratorio y digestivo, dando como resultado de la difusión activa del virus. (Obando R. César A, *et al.* 2005)

Un aspecto importante de la infección del VDVB es la afinidad del virus por el sistema inmune y la inmunosupresión es una de sus principales características; DVB parece inducir respuestas mediadas por células T y B; existiendo una distinción entre respuestas humorales y mediadas por células. (Reinhardt G, *et al.* 2003)

Causa un amplio rango de manifestaciones clínicas y lesiones como resultados de la interacción de factores como la cepa, el biotipo, edad, estado inmune del hospedador, respuesta inmune inducida, estrés, etc. (Obando R. César A, *et al.* 2005)

El cuadro clínico marca ciertas diferencias. Vacas no gestantes, se observa una diarrea vírica bovina como tal o, la infección por DVB causa una infección inaparente o reacción febril. En forma moderada aparece fiebre, secreción nasal, salivación, disnea,

taquipnea, diarrea moderada, erosiones y úlceras. Si el animal es gestante; puede causar un cuadro benigno, abortos, mortinatos, terneros vivos con malformaciones congénitas. (Reinhardt G, *et al.* 2003)

-Diarrea viral bovina aguda: es una infección post-natal aguda, de severidad variable, bovinos seronegativos e inmunocompetentes.

-Infección sub-clínica: la mayoría de las infecciones son subclínicas o de carácter moderado, con fiebre, descarga oculo-nasal, leucopenia, leucopenia transitoria, elevada morbilidad y baja mortalidad.

-Complejo diarrea neonatal: cuando fracasa la transferencia pasiva de anticuerpos, el virus participa en el complejo diarrea neonatal de los terneros.

-Infección aguda severa: anteriormente no se le tomaba tanta importancia por su baja incidencia, aunque cada vez se han vuelto más frecuentes con gran morbilidad y mortalidad, asociada con el virus de granpatogenicidad, caracterizada por fiebre elevada, signos respiratorios, diarrea, gran cantidad de abortos, caída de la producción de leche y muerte súbita.

-Síndrome hemorrágico: virus del genotipo 2 del vDVB se asocian a una condición fatal denominada síndrome hemorrágico. Se caracteriza por mucosas anémicas con hemorragias petequiales y equimóticas, hipertermia, hemorragia en múltiples sistemas orgánicos, diarrea sanguinolenta, epistaxis, sangrado constante en los sitios de inyección, anemia, leucopenia, trombocitopenia y muerte; estos signos se atribuyen a la trombocitopenia y alteración de la función plaquetaria.

-Enfermedades respiratorias: el vDVB origina inmunodepresión sistémica y pulmonar, aumentando la patogenicidad de los restantes agentes respiratorios.

-Trastornos reproductivos:

- **Infección temprana:** en animales gestantes que no han tenido previo contacto con el virus y que en condiciones naturales se infectan, después de un periodo de incubación de 5-7 días presentan un leve incremento de la temperatura que pasa desapercibido y una profunda leucopenia de corta duración, una viremia que tarda hasta 5 días, en esta fase el virus atraviesa la placenta e infecta todos los tejidos fetales. Antes de los 60 días de gestación puede causar reabsorción fetal, muerte embrionaria y aborto, esto se observa cuando la vaca regresa rápidamente a presentar celo.

- **Infección entre 60 y 100 días de gestación:** cuando el sistema inmune aún se encuentra en desarrollo, este no reconoce como extraño al virus y se vuelve inmunotolerante a la cepa infectante cuando alcanza su desarrollo inmune. Estos animales multiplican y excretan el virus por el resto de su vida y carecen de anticuerpos circulantes detectables. En fetos inmunotolerante, el virus ocasiona interferencia en el crecimiento, diferenciación y maduración de sus tejidos, no por deficiencia placentaria si no debido a su sistema de multiplicación en los tejidos causando retardo en el crecimiento intra y extrauterino. Estos animales pueden ser más pequeños de talla y peso y su curva de crecimiento es menor a la de otros animales sanos, además que pueden llegar a manifestar el cuadro clínico respiratorio.

- **Infección entre 100 a 150 días de gestación:** puede provocar el nacimiento de becerros débiles con alteraciones congénitas, hipoplasia cerebelar, lesiones oculares como degeneración de retina e hipoplasia, neuritis del nervio óptico y atrofia de la retina.

- **Infección después de los 150 días de gestación:** cuando el sistema inmune ya está desarrollado no se produce aborto y el animal es capaz de producir anticuerpos contra el VDVB. Estos animales nacen sanos y no son portadores del virus.

-Infección persistente: es en aquel animal en el cual se puede aislar el virus de la sangre o tejidos en dos ocasiones sucesivas con un intervalo no menor a dos semanas; son virémicos toda su vida y no producen anticuerpos. (Rondón lang. 2006)

6.4 DIAGNÓSTICO

Se basa únicamente en el aislamiento del virus o detección del antígeno viral específico. El objetivo principal del diagnóstico es la detección y remoción de bovino PI:

-Serología: la distribución de anticuerpos en los distintos grupos de edades de rebaños con animales PI y sin animales, determina que existen cinco fases en el ciclo de la infección:

FASE A: rebaños con infección aguda sin animales PI. Solo un pequeño porcentaje del rebaño será seropositivo.

FASE B: rebaños infectados con animales PI menores de 3-4 meses de edad. La mayoría de los animales están bajo una infección aguda, a una velocidad variable dependiendo el sistema de producción.

FASE C: rebaños infectados con animales PI mayores de 3-4 meses; usualmente más del 90% del rebaño es seropositivo.

FASE D: rebaños previamente infectados, donde los animales PI han sido removidos recientemente. Los animales jóvenes serán seronegativos cuando pierdan sus anticuerpos calostrales. Los animales adultos permanecen seropositivos.

FASE E: rebaño previamente infectado, donde los animales han sido removidos hace varios años. Todos los animales serán seronegativos; y eventualmente el rebaño se volverá seronegativo. (Zúñiga H. Alfonso, *et al.* 2006)

-Detección del virus o componentes virales: una vez identificados los rebaños con infección activa, se debe probar individualmente a los animales para detectar a los bovinos PI, por medio de:

AISLAMIENTO VIRAL: es 100% específico y altamente sensible.

ELISA: captura antígenos de vDVB en muestras de sangre.

INMUNOHITOQUIMICA: posibilita el análisis retrospectivo de muestras enviadas para el examen histopatológico y permite una precisa asociación entre el antígeno viral con tipos celulares y lesiones histopatológicas.

PCR: su sensibilidad permite detectar el virus en pool de muestras de sangre y leche de tanque; aunque su considerable sensibilidad suele causar en ocasiones resultados falsos. (Rondón lang. 2006)

7. PARAINFLUENZA TIPO 3 (PI3)

El virus de la parainfluenza tipo 3 es un agente importante en las enfermedades del tracto respiratorio, en la crianza de los terneros, en sistemas de producción de carne y leche. Está involucrado en los cuadros de "Fiebre del Embarque" y

"NeumoníaEnzoótica", asociado a *mannheimiahemolítica* y *p. multocida*, causando grandes pérdidas económicas debido a lamortalidad, costos de tratamiento y reducción de la productividad. (Bagnis Guillermo. 2000)

Pueden afectar a los animales independientemente de la edad; aunque principalmente ataca a becerros menores de cinco meses de edad, que es donde se registran los cuadros más severos. El principal reservorio son los animales infectados y contagian a los demás animales por contacto directo a través de las secreciones o por medio de aerosoles de un animal a otro.

Puede llegar a infectar a toda la población del hato de ganado en un sistema intensivo en un rango de 3-10 días, y en un sistema extensivo suele demorarse de semanas incluso meses. (Baumeisters G. Elsa, *et al.* 2005)

7.1 ETIOLOGÍA

Pertenece a la familia *paramixoviridae*, genero *paramyxovirus*; es un virus envuelto, con genoma RNA helicoidal de cadena simple. Es hemoaglutinante, hemoabsorbente. Se destruye con pH acido (<3). También es destruido con desinfectantes comunes; carece de relación antigénica con la parainfluenza humana, aunque si se relaciona con la parainfluenza ovina. (Bagnis Guillermo. 2000)

El virus no puede cultivarse, solamente vive, se reproduce en seres vivos. El virus de la parainfluenza se asocia a procesos respiratorios que se complican con infecciones bacterianas. El principal medio de transmisión es por medio de aerosoles y el contacto directo entre animales enfermos y sanos. Esto suele acentuarse en condiciones de hacinamiento y mala ventilación. Los factores de riesgo ambientales son la temperatura, humedad relativa, calidad de aire y densidad de población. (Cabello R. Karina, *et al.* 2006)

En algunos países se ha encontrado la prevalencia del virus hasta del 90% en animales clínicamente sanos y se ha detectado que el virus por si solo es capaz de producir la enfermedad, sobre todo en becerros, que son los más susceptibles causando; fiebre, lagrimeo, secreción nasal serosa, depresión, disnea y tos. Algunos animales presentan signos leves de la enfermedad pero desarrollan neumonía intersticial, a raíz de la cual se observan zonas de consolidación en los lóbulos anteriores. (Reinhardt G, *et al.* 2003)

7.2 PATOGENIA

Inicia su replicación en las células epiteliales del tracto respiratorio superior, produciendo alteraciones morfológicas y funcionales en el aparato muco-ciliar, posteriormente invaden el tracto respiratorio inferior afectando a las células del epitelio alveolar y bronquial, y principalmente a los macrófagos alveolares, que son importantes en el procesamiento de antígenos y su posterior presentación, alterando de esta manera los mecanismos de defensa específicos e inespecíficos del pulmón. De esta manera el virus condiciona el medio ambiente adecuado para la colonización de los agentes oportunistas secundarios, que son los cuales terminan por manifestar los cuadros clínicos severos de la enfermedad. Dentro de los agentes secundarios oportunistas sobresale la *pasteurellaspp*. Principalmente la *mannheimiahaemolytica*. (Bagnis Guillermo. 2000)

7.3 SIGNOS

Los signos se manifiestan de 2-4 días post-infección. Los signos inician con la presentación de una tos seca, descarga nasal y ocular, que va desde serosa (cuando solo es de origen viral), hasta muco-purulenta (en casos donde se presentan los agentes oportunistas). Los animales reducen su consumo diario alimentario, y por consecuencia la ganancia de peso diaria.

Las vacas se van a encontrar con la cabeza abajo, boca abierta, ptialismo, disnea y depresión. Cuando los animales se mueven se acentúa la tos y la disnea. (Cabello R. Karina, *et al.* 2006)

7.4 DIAGNÓSTICO

-Aislamiento viral: por lavado bronquial, el diagnóstico es definitivo, aunque tarda mucho tiempo y se mantiene viables por tiempo de una hora.

-Inmunohistoquímica: la muestra se toma con frotis, lavado pulmonar y tejido pulmonar, es una prueba rápida, sensible y confiable.

-Neutralización del virus: se toma con muestras pareadas de suero, mide la capacidad neutralizante del anticuerpo en el suero contra el virus, la desventaja que requiere de 5-7 días para recibir los resultados.

-ELISA: con muestras pareadas, es una prueba rápida, precisa y menos complicada. (Cabello R. Karina, *et al.* 2006)

8. VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL BOVINO (VRSB)

El virus respiratorio sincicial bovino es uno de los agentes importantes en las enfermedades del tracto respiratorio bajo, en la crianza de los terneros, en sistemas de producción de carne y leche.

La enfermedad se presenta principalmente en terneros menores de dos semanas de vida y hasta cinco meses de edad, en donde se registran los casos más severos,

provocando una neumonía aguda, severa y mortal cuando los becerros no están vacunados. 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. (Cabello R. Karina, *et al.* 2006)

El primer aislamiento del BRSV en bovinos con enfermedad respiratoria fue en Suiza en 1970, en USA en 1974 y en Argentina 1998 por Bagnis y colaboradores. Estudios epidemiológicos revelan que este virus está ampliamente distribuido en el mundo y tiene estrecha relación con el virus sincitial que afecta al humano. (Betancur H. César. 2011)

Tiene una amplia distribución; la transmisión generalmente la transmisión del virus es aerógena. Tiene una mortalidad de 5-10% cuando solo se produce el proceso vírico, cuando hay una complicación con otros agentes alcanza una mortalidad del 50%. (Juárez B. Felipe, *et al.* 2003)

8.1 ETIOLOGÍA

Pertenece a la familia *paramixoviridae*, al género neumovirus. Es un virus de RNA helicoidal de cadena simple. Es lábil en pH ácidos y se inactiva con desinfectantes como el isopropanol, fenoles, éter, cloroformo. No es hemoaglutinante en comparación con el virus del PI3.

El virus sincitial del humano, bovino, ovino y caprino no son iguales, aunque se encuentren antigénicamente relacionados. Este virus al igual que el del PI3 causa una infección discreta que pasa desapercibida; fiebre, conjuntivitis, bronquiolitis y alveolitis. Según estudios este virus facilita que se establezca la *mannheimiahaemolytica*. (Betancur H. César. 2011)

8.2 PATOGENIA

La transmisión del virus es aerógena, por inhalación y se elimina por medio de secreciones nasales. Logra sobrevivir en ambientes adversos hasta por 6 meses. La replicación se inicia en las células epiteliales del tracto respiratorio superior, produciendo alteraciones morfológicas y funcionales en el aparato muco-ciliar. (Pijoan A. Pau. 2003)

La velocidad de diseminación de la enfermedad depende del tipo de manejo productivo, siendo más rápido aquellos que se encuentren en confinamiento; un rango de 3-10 días son suficientes para infectar a toda la población. En los sistemas extensivos demora un poco más de tiempo para afectar a todo el hato; una vez infectado solo demora 3-4 días para que el animal comience a manifestar los signos clínicos.

Durante un brote de la enfermedad respiratoria aguda es de esperar una tasa de infección del 100%, morbilidad de 20-50% y una mortalidad menor al 5%. (Baumeisters G. Elsa, *et al.* 2005)

8.3 SIGNOS

Afecta principalmente a becerros recién nacidos o de corta edad, provocando neumonía aguda, severa y mortal, cuando los becerros no están vacunados. Se puede complicar fácilmente con otras infecciones bacterianas secundarias que provocan edema; los desencadenan factores de estrés como el parto, destete, climas extremos como el frío, transporte, etc. (Betancur H. César. 2011)

Hay dos tipos de posibles manifestaciones:

Aguda: se manifiesta un cuadro con fiebre (42°C), decaimiento, inapetencia, lagrimeo, secreción nasal serosa, tos y disnea. Los animales parecen recuperarse, pero, en un lapso de una semana se presenta un cuadro clínico en una forma más severa; hay tos severa, disnea, pueden haber gemidos, secreción nasal e hiper-salivación, incluso las secreciones pudieran aparecer teñidas con sangre.

Atenuada: esta se presenta en animales que ya sufrieron el cuadro y vuelven a presentarlo; esta presentación tiene los mismos signos a la forma aguda solamente que en menor grado. (Betancur H. César. 2011)

8.4 DIAGNÓSTICO

A la necropsia se observa la consolidación pulmonar, sobre todo de los lóbulos anteroventrales con enfisema y edema. Es común observar lesiones por la invasión de bacterias oportunistas como la *pasteurellasp*. que causa pleuritis fibrinosa.

IFD: a partir de secreciones nasales o pulmones (de animales muertos). Es rápido, sensible y confiable.

ELISA: es preciso, rápido y menos laborioso que IF. Se procesan grandes cantidades de muestras a bajo costo.

AISLAMIENTO VIRAL: diagnóstico definitivo.

VIRUS NEUTRALIZACION: mide la capacidad neutralizante del anticuerpo en el suero contra el virus. (Betancur H. César. 2011)

SUERO POSITIVO: anticuerpo+virus= NO EFECTO CITOPÁTICO

Suero negativo+virus= EFECTO CITOPÁTICO

(Juárez B. Felipe, *et al.* 2003)

RESUMEN DE DIAGNÓSTICO:

Diagnóstico VSRB y PI-3

Método	Muestra requerida	Ventajas	Desventajas
Aislamiento Viral	Animal vivo: Lavado bronco-alveolar en fase febril. Hisopados nasales. Tejido pulmonar inmediatamente después de la muerte.	Diagnóstico definitivo	Tasa de aislamiento muy baja para VSRB y toma varios días. La muestra debe ser remitida al lab. antes de 1 hora.
IFD o I	Hisopado: frotis secado al aire. Lavado pulmonar: Centrifugar y con el pellet hacer un frotis. Tejido pulmonar afectado	Rápido, sensible y confiable	Depende de la especificidad del anticuerpo usado
Inmunohisto-química	Tejido pulmonar fijado en formalina. Fresco: corte por congelación	Sensible y confiable	Puede ser tan sensible como la IF pero demanda mas tiempo
Virus neutralización	Muestras pareadas de suero. (No de un animal severamente afectado). Fase aguda y convaleciente (2 semanas de intervalo). El incremento de 4 veces el título se considera positivo.	Mide la capacidad neutralizante del anticuerpo en el suero contra el virus	Requiere 5 o 7 días. En terneros de menos de 4 meses pueden interferir los Ac calostrales.
Inhibición de la hemoaglutinación (IHA)	Idem anterior	Es específico para PI-3.	Solo para PI-3. El VSRB no hemoaglutina.
ELISA	Muestras pareadas. Uso de kits comerciales.	Preciso, rápido y menos laborioso que VN o IF. Se procesan grandes volúmenes de muestras. De bajo costo.	Provee solamente una medición de anticuerpos. No determina la funcionalidad de esos anticuerpos
PCR	Hisopados nasofaríngeos, requiere medio de transporte.	Mas sensible que IF. Muy rápido.	Las muestras deben ser conservadas a -70 o en N ₂ líquido.
Patología Macro y Microscópica	Diagnóstico basado en las lesiones típicas.	VSRB y PI-3 producen un patrón macro consistente. La presencia de sincitios es muy sugestivo de la infección.	Diagnóstico post mortem. Se complementa usualmente con los métodos inmunológicos.

(Bagnis Guillermo. 2000)

9. PASTEURELLA

Entre las enfermedades infecciosas que afectan al ganado bovino, las de origen respiratorio constituyen la principal causa de pérdidas en el ámbito mundial, especialmente en animales jóvenes.

Además, es responsable de la morbilidad y pérdidas por ganancia de peso en al menos 10% adicional 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. (Barragan C. Victor, Contreras G. Cesar. 2008)

La *Mannheimia haemolytica* es la bacteria más patógena y más comúnmente asociada a la pasteurelisis neumónica; esta es la enfermedad económicamente más importante en bovinos productores de carne, y la segunda después de las enfermedades gastrointestinales, en becerras lecheras, principalmente menores de un año.

Estas bacterias son habitantes normales de las vías respiratorias por lo tanto solo se manifiestan cuando las defensas son demasiado bajas o bien que se manifiesten en conjunto con otro agente infectante. El 50% de los animales mueren sin presentar signos; los signos son fiebre, disnea, somnolencia, secreción nasal de serosa a mucopurulenta y sangre, además de una respiración rápida y superficial. Produce una neumonía fibrinosa. (Jaramillo A. Carlos Julio. 2009)

El factor más importante dentro de la infección por esta bacteria se debe a que produce una leucotoxina; que como su nombre lo indica, tiene un efecto tóxico en los leucocitos, y principalmente los de rumiantes.

La eficacia de los antimicrobianos como profilácticos o terapéuticos, ha sido muy variable debido a inconsistencias en el diagnóstico y al incremento en la frecuencia de cepas multirresistentes. (Bagnis Guillermo. 2006)

9.1 ETIOLOGÍA

Enfermedad causada por la *pasteurellamultocida* tipo A y D o *mannheimiahaemolytica* tipos A1 y A2; ambas son bacterias gram (-). La etiología de la *mannheimiahaemolytica* 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 agente infecciosos de origen bacteriano y particularmente agentes primarios de tipo viral, tales como el virus sincitial, parainfluenza tipo 3 rinotraqueítis infecciosa bovina y, ocasionalmente, adenovirus. Estos virus causan efecto citopático directo en el aparato respiratorio; además, reducen la remoción bacteriana y la capacidad fagocítica del macrófago alveolar, lo cual facilita la colonización pulmonar por *Pasteurellaspp.*

Se ha identificado como un importante patógeno de los animales durante muchos años, sin embargo la frecuencia y significancia de la *mannheimiahaemolytica* como un patógeno potencial ha sido reconocido ampliamente en los últimos años, y numerosas investigaciones han demostrado que la *mannheimiahaemolytica* y *pasteurellamultocida*, actúan más frecuentemente como invasores oportunistas, que como causa primaria de la enfermedad. (Jaramillo A. Carlos Julio. 2009)

La bacteria es un habitante normal de las criptas de las tonsilas del bovino sano y, además, un importante agente oportunista del tracto respiratorio debido a que usualmente coloniza la parte alta de éste y, bajo ciertas condiciones de

inmunosupresión del huésped, afecta sus mecanismos de defensa, lo cual permite que la bacteria se establezca y se multiplique rápidamente, penetre a los pulmones durante la inhalación e inicie una infección activa del epitelio alveolar. (Bagnis Guillermo, *et al.* 2006)

9.2 PATOGENIA

Se calcula que aproximadamente 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. (Jaramillo A. Carlos Julio. 2009)

En estudios recientes realizados en México se encontraron frecuencias superiores a las registradas hasta ahora en otros países. En exudado nasal de bovinos se encontraron frecuencias de 69% en animales sanos y 67% en animales enfermos, y en pulmones neumónicos de bovinos, 71%. (Juárez B. Felipe, *et al.* 2003)

La *Mannheimiahaemolytica* es una bacteria oportunista que habita normalmente en la nasofaringe de los bovinos; cuando hay una inmunosupresión por diferentes factores como estrés, algún virus respiratorio, o *Mycoplasmaspp.* esto propicia que la *Mannheimiahaemolytica* descienda por las vías respiratorias y se establezcan y multipliquen a nivel de tejido pulmonar. El factor más importante en la infección por *Mannheimiahaemolyticaes* que esta produce una leucotoxina que es toxico para los leucocitos y particularmente en los rumiantes. (Jaramillo A. Carlos Julio. 2009)

Se calcula que representa 30% de la mortalidad total en bovinos, y al menos 1% en las ganaderías de engorda, y está relacionada con pérdidas económicas por más de mil millones de pesos anuales tan sólo en Norteamérica. (Bagnis Guillermo, *et al.* 2006)

Esta enfermedad es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en becerras lecheras en ese país y Canadá, con brotes que llegan a afectar entre 80% y 90% de los animales, con tasas de letalidad menores a 5%. (Celada Pedro. 2001)

En los bovinos sanos es común que el serotipo A2 esté presente en el tracto respiratorio superior, pero después de un estado de estrés o de una infección viral, el serotipo A1 rápidamente reemplaza al A2 como el serotipo principal; esto probablemente se deba a una transmisión horizontal a partir de animales enfermos que tengan el A1 activo en secreciones nasales. Se ha podido comprobar que el serotipo A2 predominaba en exudado de becerros en granja, y cuando estos animales fueron trasladados a corrales de subasta y luego a corrales de engorda se encontró que predominaba el A1.

Las leucotoxinas son un grupo de exotoxinas que producen su efecto tóxico primario en contra de los leucocitos, en particular los leucocitos de rumiantes, especialmente las células polimorfonucleares. La toxina origina una amplia variedad de efectos biológicos sobre los leucocitos bovinos, cuyo resultado final es una pleuroneumonía fibrinosa aguda.

La leucotoxina A de la *Mannheimia haemolytica* forma parte de la familia de exo-toxinas producidas por bacterias gramnegativas, llamadas toxinas RTX, en razón de que contienen un número variable de dominios de aminoácidos repetidos ricos en glicina, de los cuales la familia de toxinas RTX (*repeats-in-toxin*) deriva su nombre y causan una amplia variedad de efectos característicos sobre las células en que actúan. Las toxinas RTX se han encontrado en los 12 serotipos del género *Mannheimia*. (Jaramillo A. Carlos Julio. 2009)

La leucotoxina de *Mannheimia haemolytica* es una proteína termolábil, básico-dependiente, estable al oxígeno y al pH básico, y soluble en agua, y las más altas concentraciones en su producción se dan en la fase logarítmica del crecimiento de la bacteria. Se ha podido comprobar que el hierro (pH ácido) es un factor requerido para el óptimo crecimiento de la bacteria y para la producción de la Lkt. (Pijoan A. Pau. 2000)

A muy bajas concentraciones la leucotoxina activa las células blancas para experimentar una interrupción de la respiración y la desgranulación. A medida que la concentración de leucotoxina se incrementa, las células blancas son estimuladas para que experimenten apoptosis; 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. (Juárez B. Felipe, *et al.* 2003)

El efecto mejor conocido de las toxinas RTX sobre los neutrófilos es la formación de poros de 0.9 a 3 nm de diámetro que atraviesan la membrana. En altas concentraciones, la leucotoxina causa una rápida 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. (Jaramillo A. Carlos Julio. 2009)

La interacción de la leucotoxina 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. (Celada Pedro. 2001)

9.3 SIGNOS

Afecta principalmente a animales jóvenes menores de un año que son transportados, teniendo mayor incidencia en becerros de 1-5 meses de edad nacidos y animales de recién ingreso al hato. (Bagnis Guillermo, *et al.* 2006)

Los signos clínicos pueden empezar de 7-14 días después que los animales hayan sido sometidos a factores de estrés; se manifestara anorexia moderada, decaimiento, apatía, ojos somnolientos, resistencia a moverse. La temperatura llega a los 40°C; a una etapa temprana la disnea es imperceptible aunque hay que observar bien ya que la respiración es bastante acelerada y superficial

-Cuadro sobreagudo: si evoluciona hacia la muerte, solo tarda aproximadamente 24 horas. Presenta signos de carácter respiratorio y afección general.

-Cuadro agudo: tarda en morir de 1-3 días, si es que llegara a morir. Son signos parecidos pero menos graves. En la necropsia se ve una inflamación catarral y mucopurulenta de nasofaringe y tráquea, inflamación aguda y fibrinosa del pulmón, de pleura y pericardio y neumonía hemorrágica. (Jaramillo A. Carlos Julio. 2009)

9.4 DIAGNÓSTICO

Para la detección e identificación de la *Mannheimiahaemolytica* se cuenta con diversas técnicas de laboratorio que incluyen el 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.

Para la serotipificación se emplean técnicas de hemoaglutinación mediante la utilización de antisueros de referencia específicos para los 12 serotipos reconocidos. Otra prueba serológica que se puede utilizar es la técnica de ensayo visual simple a partir de la obtención de leucotoxina A de aislamientos de la *Mannheimiahaemolityca*, para determinar la presencia de anticuerpos anti-leucotoxina A en el suero de los animales problema; de igual manera, mediante la técnica de inmunoelectrotransferencia, a partir de proteínas obtenidas de la membrana externa de la *Mannheimiahaemolityca*, que se emplean como antígenos para determinar el patrón de reconocimiento por anticuerpos contra dichos antígenos. (Jaramillo A. Carlos Julio. 2009)

10. HISTOPHILUS SOMNI (HAEMOPHILUS SOMNUS)

A partir de 1970 *Histophilussomni* ha sido relacionado comúnmente a cuadros de septicemia, meningoencefalitis tromboembólica, problemas reproductivos, abortos, mastitis bovina y neumonías. (Güiris A. Marcelino, *et al.* 2001)

Dentro de las enfermedades que padecen los bovinos, entre el 40y 80% son de tipo respiratorio, manifestando una respiración agitada, descarga nasal, tos, conjuntivitis, fiebre, anorexia. (Pijoan A. Pau. 2000)

Histophilussomni, es un comensal en la superficie de la mucosa de las vías respiratorias y de los genitales; la bacteria se disemina generalmente por contacto directo. Investigaciones recientes demuestran que el *Histophilussomni* afecta al útero,

placenta, feto y ovarios; su presencia en el prepucio y semen de los toros también juegan un papel muy importante. (Güiris A. Marcelino, *et al.* 2001)

10.1 ETIOLOGÍA

El *Histophilussomni* (antes conocido como *haemophilussomnus*) es una bacteria gramnegativa, actualmente clasificada como un miembro del grupo *haemophilus-actinobacillus-pasteurella*. Es cocobacilo pleomórfico, aerobio o micro-aerofilíco, no forma esporas y es inmóvil, que se asocia a la septicemia y la meningoencefalitis tromboembólica del ganado. La morfología de las colonias son convexas, circulares, lisas y de color amarillo grisáceo. Los medios de cultivo más utilizados son el “agar” infusión cerebro corazón y el “agar” chocolate. (Acosta H. Rosalinda. 1995)

10.2 PATOGENIA

El *H. somni* es un organismo que se encuentra distribuido en todo el mundo. Las principales manifestaciones clínicas observadas en una infección por *H. somni* son problemas nerviosos, neumonía y artritis. Esta bacteria está implicada en algunos casos del síndrome del becerro débil, mastitis, conjuntivitis, vaginitis y cervicitis, abortos e infertilidad. (Solís C. José Jesús, *et al.* 2008)

Los problemas respiratorios prevalecen en primavera y verano, particularmente en becerros menores de cuatro meses y becerras de establos lecheros. La bacteria se ha logrado aislar en la cavidad nasal y tráquea de bovinos sanos. (Güiris A. Marcelino, *et al.* 2001)

Aproximadamente después de una semana post-infección viral, la actividad pulmonar antibacteriana es súbitamente bloqueada, hasta el punto en que las bacterias pueden proliferar en el pulmón.

En la infección aguda de la infección viral, el virus se encuentra en el epitelio bronquial, para posteriormente alojarse en los macrófagos alveolares, pudiéndose observar que hasta el 60% de estas células contienen antígeno viral. Los macrófagos alveolares contienen antígeno viral debido al detrito celular que fagocitan, así como debido a la multiplicación viral que ocurre en su interior. Simultáneamente a estos eventos, la respuesta inmune (humoral y celular) contra el virus empieza a producirse, con aquellas células que contienen antígeno viral son destruidas. Este efecto es deseado por un lado ya que las células que contienen el virus serán destruidas; pero por el otro lado produce un efecto detrimental en el pulmón, ya que reduce el potencial para fagocitar por parte de los macrófagos alveolares.

H. somni es el causante de la meningoencefalitis tromboembólica; la morbilidad es relativamente baja, pero tiene una elevada mortalidad, la muerte sobreviene aproximadamente doce horas después de haberse presentado los signos clínicos, aunque algunas veces pueden prolongarse hasta tres semanas. La pericarditis, miocarditis, bronconeumonía, infartos renales y poliartritis, suelen presentarse en la meningoencefalitis tromboembólica.

La sangre, y moco nasal son también una fuente potencial de infección ya que la bacteria es viable en estos exudados hasta durante 70 días a 23°C, y en menor medida, el moco vaginal. (Pérez D. S, *et al.* 2010)

10.3 SIGNOS

Los signos pueden ser:

Fiebre, incoordinación, depresión, temblor muscular, ptialismo, somnolencia, rigidez de los miembros, ataxia, excitación e irritabilidad, ceguera, desordenes respiratorios y

reproductivos, bronconeumonía fibrinopurulenta, laringitis, otitis media, meningitis tromboembolica y poliartritis.

La meningoencefalitis tromboembolica (TEME) es cuadro clínico más importante de causa por el *H. somni*; esto debido a la elevada mortalidad que causa, los becerros tienden a morir después de 12 horas de presentarse los primeros signos clínicos. (Pérez D. S, *et al.* 2010)

10.4 DIAGNÓSTICO

H. somnii muy difícil de cultivar; la identificación se realiza de las secreciones obtenidas por medio de la técnica de lavado del prepucio. También puede realizarse el test de PCR. (Baumeisters G. Elsa, *et al.* 2005)

11. MICOPLASMA

El micoplasma es de los más pequeños microorganismos de vida libre conocidos, carecen de pared celular. Ningún otro grupo de procariontes como los micoplasmas ha estado sujeto a controversia con el fin de establecer una función patogénica clara. Los conceptos erróneos acerca del rol de estos microorganismos en la patogénesis pueden atribuirse a sus artimañas biológicas y/o a las deficiencias existentes en el entendimiento de sus potenciales de virulencia. (Ramírez R. Rafael. 2010)

En la forma aguda, la cavidad pleural contiene gran cantidad de líquido, hasta 15-20 litros. El pulmón está congestionado y cubierto por un delgado depósito de fibrina. (Merck. 2000)

11.1 ETIOLOGÍA

Mycoplasma hyopneumoniae y *mycoplasma mycoides*. El ganado susceptible se contagia al inhalar las gotitas expulsadas de las vacas infectadas. La septicemia provoca lesiones en los riñones y placenta que pueden volverse fuentes de infección. Puede haber infección transplacentaria. El microorganismo no sobrevive bien en el medio ambiente; el periodo de incubación de la enfermedad varía pero la mayoría de los casos aparecen 3-8 semanas después de la exposición. En algunas localidades los hatos susceptibles pueden presentar una morbilidad del 100%, pero es más frecuente una incidencia mucho menor de infección (10%). La mortalidad llega fácilmente alrededor del 50%. El 25% de los animales recuperados pueden ser portadores con lesiones pulmonares crónicas en forma de tamaño variable. Los factores importantes que influyen sobre la infección son la sensibilidad de la raza, los sistemas de manejo y la salud general del animal. (Merck. 2000)

11.2 PATOGENIA

Se suele transmitir por medio de aerosoles; solo que se necesita un contacto prolongado y estrecho para que se logre una buena transmisión.

Los animales que sufren de una forma subclínica la enfermedad, así como los que se recuperan, constituyen un reservorio clínico inaparente de la infección. La enfermedad puede ser muy aguda y causar la muerte en una semana, o bien adoptar una forma crónica. Su evolución se puede detener debido al encapsulamiento de los focos los focos pulmonares, en este caso el animal parece volver a la normalidad; sin embargo los focos logran abrirse nuevamente lo que provoca que la enfermedad se generalice. (Ramírez R. Rafael. 2010)

Durante la fase aguda de la enfermedad suele ocurrir bacteremia, que puede originar una localización placentaria con aborto, o bien una afectación articular con sinovitis. La mortalidad varía de 10-90%; alrededor del 50% del ganado manifiestan signos clínicos. El hallazgo común de una variedad de micoplasma en los pulmones de terneros neumónicos sugiere que los mismos son precursores comunes o invasores secundarios o quizás residentes normales con muy poca patogenicidad. (Merck. 2000)

11.3 SIGNOS

Dentro de los signos suelen presentarse fiebre (41.5°C), anorexia y respiración dolorosa y dificultosa. En los climas cálidos, el animal frecuentemente permanece solo en la sombra, cabeza abajo y extendida, el lomo ligeramente arqueado, respiración rápida y superficial; la enfermedad progresa rápidamente. El animal empeora rápidamente, la respiración se vuelve más dificultosa, el animal permanece postrado y muere en una a tres semanas. Las vacas enfermas crónicas generalmente muestran signos de intensidad variable durante tres o cuatro semanas, las lesiones gradualmente se recuperan. (Merck. 2000)

Bronconeumonía necro-supurativa. Se observa fuerte reacción positiva para antígenos de *M. bovis* en los bordes de la lesión. Inmunohistoquímica. (Ramírez R. Rafael. 2010)

11.4 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se hace generalmente a base de los signos clínicos, pruebas de fijación del complemento y hallazgos durante la necropsia, y se confirma con el examen histopatológico. Se identifica el microorganismo en el líquido pleural mediante la observación al microscopio en campo oscuro. (Merck. 2000)

12. TRATAMIENTO

Para el tratamiento del complejo respiratorio bovino existe una gran cantidad de antibióticos de amplio espectro que tienen resultados satisfactorios. Dentro de la variedad de antibióticos se pueden mencionar penicilinas, oxitetraciclinas, la amoxicilina + ácido clavulánico, cefalosporina, fluorquinolonas, florfenicol, macrólidos, sulfas/trimetropin, ampicilina, tilmicosina. Junto con la aplicación de antibióticos se deben incluir la aplicación de AINE'S y de fármacos expectorantes y mucolíticos.

La mejor manera de disminuir la incidencia de la enfermedad es a través de buenas medidas de bioseguridad, poniendo especial atención en la inmunización, aplicando las bacterinas, ya sea en forma combinada o sola, aparte de dar un buen manejo al ganado para evitar el mínimo estrés. (Pijoan A. Pau. 2000)

Aunque muchos de estos antibióticos son muy eficaces, también se ha podido comprobar cierta resistencia contra las penicilinas, ampicilina, tetraciclina, sulfas/trimetropin; principalmente por parte de la *Mannheimiahaemolytica*.

El hecho que la *mannheimiahaemolytica* ya tenga cierta resistencia frente a ciertos antibióticos es de vital importancia, debido a que posiblemente se deba a patrones de resistencia regionales. Es por esta razón que se debe monitorear periódicamente la aparición de bacterias resistentes, el uso de antibióticos para los casos neumónicos debe ser tratado con mucha responsabilidad, ya que de lo contrario es muy factible que diversas cepas bacterianas proliferen y que sean resistentes a la totalidad de antibióticos actualmente disponibles. (Juárez B. Felipe, *et al.* 2003)

PORCENTAJE DE RESISTENCIA, SENSIBILIDAD MEDIA Y SENSIBILIDAD ALTA DE *HAEMOPHILUS SOMNUS* A DIVERSOS ANTIBIOTICOS.

ANTIBIOTICO	RESISTENTES	SENSIBILIDAD MEDIA	SENSIBILIDAD ALTA
CEFOTAXIMA	0	27.3	72.7
CEFALEXINA	0	72.7	27.3
MEZLOCILINA	0	27.3	72.7
GENTAMICINA	27.3	45.5	27.3
ERITROMICINA	9.1	54.5	36.4
TETRACICLINA	27.3	63.6	9.1
TILMICOSINA	36.3	45.4	18.1
SULFAMETOXASOL- TRIMETROPIM	54.5	18.2	27.3
FLORFENICOL	27.3	63.6	9.1
AMOXICILINA	0	45.5	54.5
CLOXACILINA	63.6	18.2	18.2
OXITETRACICLINA	63.6	36.4	0
AMPICILINA	81.8	18.1	0
ESTREPTOMICINA	100	0	0
PENICILINA	81.8	18.1	0
KANAMICINA	100	0	0
LINCOMISINA	100	0	0

PORCENTAJE DE RESISTENCIA, SENSIBILIDAD MEDIA Y SENSIBILIDAD ALTA DE *PASTEURELLA MULTOCIDA* A DIVERSOS ANTIBIOTICOS.

ANTIBIOTICO	RESISTENTES	SENSIBILIDAD MEDIA	SENSIBILIDAD ALTA
CEFOTAXIMA	3	0	97
CEFALEXINA	0	18.2	81.8
MEZLOCILINA	9.1	6.1	84.8
GENTAMICINA	3	33.3	63.6
ERITROMICINA	0	45.5	41.5
TETRACICLINA	18.2	72.7	9.1
TILMICOSINA	42.8	57.2	0
SULFAMETOXASOL- TRIMETROPIM	12.1	15.2	72.7
FLORFENICOL	23.5	58.8	17.7
AMOXICILINA	15.2	12.1	72.7
CLOXACILINA	18.2	39.4	42.4
OXITETRACICLINA	63.6	18.2	18.2
AMPICILINA	28.5	57.2	0
ESTREPTOMICINA	66.7	30.3	3
PENICILINA	42.8	57.2	0
KANAMICINA	93.9	0	6.1
LINCOMISINA	97	3	0

PORCENTAJE DE RESISTENCIA, SENSIBILIDAD MEDIA Y ALTA DE LA *Mannheimia haemolytica* A DIVERSOS ANTIBIOTICOS.

ANTIBIOTICO	RESISTENTES	SENSIBILIDAD MEDIA	SENSIBILIDAD ALTA
CEFOTAXIMA	0	0	100
CEFALEXINA	6.5	25.8	67.7
MEZLOCILINA	12.9	22.6	67.7
GENTAMICINA	12.9	58.1	22.6
ERITROMICINA	16.1	51.6	29
TETRACICLINA	19.4	77.4	3.2
TILMICOSINA	21.4	78.5	0
SULFAMETOXASOL- TRIMETROPIM	25.8	9.7	64.5
FLORFENICOL	26.3	52.6	21.1
AMOXICILINA	35.5	12.9	51.6
CLOXACILINA	38.7	41.9	19.4
OXITETRACICLINA	41.9	58.1	0
AMPICILINA	78.5	21.4	0
ESTREPTOMICINA	83.9	16.1	0
PENICILINA	85.7	14.2	0
KANAMICINA	100	0	0
LINCOMISINA	100	0	0

(Pijoan A. Pau. 2000)

13. CONTROL Y PREVENCIÓN

Dada la complejidad que involucra la multi-causalidad de esta enfermedad, las medidas de prevención y control siguen siendo motivo de análisis y polémica respecto de su eficacia y eficiencia de inmunización, el empleo de quimioterapéuticos y control de factores medioambientales que propician el estrés en los animales y favorecen la acción invasora de *mannheimiahaemolytica* a través de sus complejos mecanismos de virulencia. (Celada Pedro. 2001)

Tradicionalmente el tratamiento contra los agentes bacterianos involucrados en el complejo respiratorio se basaba en un intensivo uso de antibióticos, incluyendo también, el tratamiento masivo de hatos lo cual ha determinado un incremento en la incidencia de cepas multi-resistentes principalmente de *mannheimiahaemolytica*. De aquí que se prefiera una prevención y control de la enfermedad, basada en la vacunación que en la quimioterapia. (Barragan C. Victor, Contreras G. Cesar. 2008)

Para que el complejo respiratorio logre presentarse es necesario de la presencia de tres factores:

- a) Virus
- b) Bacterias
- c) Factores medio-ambientales predisponentes

Para reducir la presentación de problemas tan solo hay que evitar en lo posible alguno de estos factores. Puesto que los virus no se pueden atacar con los antibióticos es necesario aplicar vacunas preventivas; y como las bacterias implicadas forman parte de la flora normal de la garganta de los bovinos por ello no pueden ni deben eliminarse,

sino solamente controlarse mediante la disminución del estrés. Aunque los factores medio ambientales no se pueden controlar, es fundamental mantener a los animales vacunados y evitarles lo más posible el estrés se podrá controlar la presentación del complejo respiratorio. (Bagnis Guillermo, *et al.* 2006)

14. VACUNAS

Al nacimiento de los becerros la única inmunidad que tienen es adquirida del calostro de la madre; y para que la madre logre inmunizar al becerro lo más posible hay que vacunar a las vacas durante el último tercio de gestación, pero teniendo cuidado de no aplicar vacunas que puedan causar abortos. Los becerros deben vacunarse entre los tres y seis meses de edad y aplicarse un refuerzo a la tercera semana posterior para lograr una inmunidad adecuada. (Zúñiga H. Alfonso, *et al.* 2006)

Anteriormente no se aplicaban la vacuna a animales preñados por el temor a inducir la infección y muerte fetal. Hoy en día se sabe que si la vaca ha sido inmunizada apropiadamente con la vacuna contra el IBR entre los seis meses de vida y dieciocho meses de vida, su inmunidad debería ser suficiente para prevenir la viremia en dado caso de ser expuesta al virus durante la preñez. (Rondón lang. 2006)

La vacunación con bacterinas *multocida* y *haemolitica*; además de leucotoxoide por lo menos 15 días antes del traslado de los animales es otra buena estrategia empleada. En los establos de engorda se basa en la vacunación únicamente contra los agentes virales, aunque también ha resultado poco efectiva.

En los estudios realizados durante los últimos años se han enfocado a una inducción de inmunidad local contra la *Mannheimia haemolytica* mediante la liberación de antígenos a

través de la mucosa para que de esta manera se reduzca la colonización de las bacterias en la nasofaringe. (Jaramillo A. Carlos Julio. 2009)

Dentro de las vacunas disponibles actualmente en el mercado se encuentran las vacunas inactivadas y las de virus vivo modificado. En su mayoría estas vacunas vienen en presentación polivalente junto con otros antígenos virales como:

- a) Rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR)
- b) Virus de la diarrea viral bovina (VDVB) citopático y no citopático
- c) Parainfluenza 3 (PI3)
- d) Virus respiratorio sincitial bovino (VRSB)

Así como también algunos antígenos bacterianos como:

- a) *Pasteurellaspp*
- b) *Leucotoxide de manheimiahaemolytica* y *Pasteurellamultocida*
- c) *Moraxellaspp*
- d) *Leptospiraspp*
- e) *Campylobacterspp*
- f) *Histophilussomni*
- g) *Mycoplasmaspp*

Vacunas inactivadas: son vacunas que pierden su capacidad infectante y replicativa. Son vacunas muy seguras y se pueden administrar en cualquier momento de la gestación, pero requieren de una inmunización cada seis meses para mantener los niveles de anticuerpos vacunales.

Vacunas de virus vivo modificado: estas vacunas contienen cepas atenuadas capaces de replicarse en el huésped. La atenuación se realiza mediante pasajes en serie de cultivos celulares. La respuesta inmune es rápida y se mantienen durante un año. La desventaja de este tipo de vacuna que pueden causar efectos colaterales, pudiendo

atravesar la barrera placentaria e infectar al feto, así como una inmunodepresión predisponiendo al animal a infecciones por otros patógenos. (Betancur H. César. 2011)

El programa de vacunación debe establecerse de acuerdo a la región, presencia de enfermedades en la zona y la situación que haya en cada uno de los hatos; esto con la finalidad de maximizar la inmunidad de todos los animales. (Pijoan A. Pau. 2003)

15. CONCLUSIONES

Los diferentes agentes infecciosos involucrados en el complejo respiratorio al actuar en conjunto se vuelven de mucho peligro para cualquier tipo de explotación ganadera; ya que causan un alto impacto económico.

El daño en la explotación ganadera comprende: disminución en la ganancia de peso, contagio a los demás animales, tratamiento costoso y tardado, pérdida y disminución de los nuevos reemplazos, problemas reproductivos, cuadros diarreicos, elevada mortalidad, bajo rendimiento del animal post-infección, daños colaterales irreversibles, animales PI, complicado control y erradicación.

No hay nada mejor que la prevención mediante la aplicación de las vacunas de acuerdo a las características de la región y condiciones en la que se encuentren los animales; aunado a esto también se debe tener a los animales en las mejores condiciones para evitar que se estresen y esto desencadene algún cuadro mórbido; cabe señalar que hay ciertas condiciones que no podemos controlar como la humedad, temperatura, lluvia, calor, etc.

A pesar de que los agentes del complejo respiratorio ya han sido estudiadas, queda claro que aún falta mucho por descubrir de estos agentes infecciosos, sobre todo porque tienen la capacidad de evolucionar e incluso hacerse resistentes a ciertos antibióticos; esto resulto claro debido a un mal manejo en los tratamientos y la capacidad de mutar de los agentes infecciosos.

16. GLOSARIO

Artiodactyla: (Artiodactyla, del griego ἄρτιος (ártios), "par" y δάκτυλος (dáktylos), "dedo") son un orden de mamíferos ungulados cuyas extremidades terminan en un número par de dedos de los cuales apoyan en el suelo por lo menos dos; los dedos más desarrollados son el tercero y el cuarto y, salvo los hipopotámidos, son los únicos que se apoyan en el suelo.

Citocinas: (también denominadas citoquinas) son proteínas que regulan la función de las células que las producen u otros tipos celulares. Son los agentes responsables de la comunicación intercelular, inducen la activación de receptores específicos de membrana, funciones de proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas

Citopático: Daño celular causado por la infección de un virus. Provoca cambios en la morfología celular, lisis celular, vacuolización, formación de sincitios, formación de cuerpos de inclusión, etc

Epistaxis: es la hemorragia con origen en las fosas nasales. Vienen del griego que significa "fluir gota a gota".

Ooforitis: inflamación de uno o ambos ovarios.

Ortopneica: posición corporal que permite al paciente la respiración más confortable.

Pirexia: La fiebre, conocida como temperatura o calentura, es un aumento en la temperatura corporal por encima de lo que se considera normal. La fiebre es un mecanismo presente en todos los animales que actúa como respuesta adaptativa ayudando al cuerpo a combatir los organismos que causan enfermedades y surge en

respuesta a unas sustancias llamadas pirógenos que se derivan de bacterias o virus que invaden el cuerpo, o que son producidas por las propias células

Ptialismo: También conocido como sialorrea o sialosis, consiste en la hipersecreción salivar.

Sinovitis: inflamación en la membrana sinovial.

17. BIBLIOGRAFIA

1. ACOSTA H. ROSALINDA. Aislamiento de *haemophilussomnus* de bovinos de carne en el estado de Chihuahua, México. Tec. Pecu. Méx.; 1995; vol. 33 (1): 29-32.
2. BAGNIS GUILLERMO. Infecciones virales respiratorias producidas por el virus sincitial respiratorio bovino (VRSB) y el virus parainfluenza 3 bovino (BPI3). Jornada sobre las enfermedades emergentes del bovino, F.A.V. URNC, Río cuarto, 2000: 1-4.
3. BAGNIS GUILLERMO, *et al.* Estudio histopatológico, etiológico e inmunohistoquímico de lesiones compatibles con neumonías intersticiales en el ganado bovino. Revista electrónica de veterinaria, 2006, vol. 7(9).
4. BARRAGAN C. VICTOR, CONTRERAS G. CESAR. Identificación de anticuerpos contra los virus del complejo respiratorio bovino en ganado lechero de Zapotlanejo, Jal. Departamento de medicina veterinaria, CUCBA. 2008:443-449.
5. BAUMEISTERS G. ELSA, *et al.* Síndrome respiratorio agudo grave. Medicina (Buenos Aires); 2005; vol. 65:36-40.
6. BETANCUR H. CÉSAR. Estudio seroepidemiológico del virus respiratorio sincitial bovino en el municipio de montería, Colombia. Rev. MVZ. Córdoba, 2011, vol. 16 (3):2778-2784.
7. BRACHO. C. CARLOS, *et al.* Comparación de tres pruebas diagnósticas para el aborto por rinotraqueitis infecciosa bovina en hatos lecheros. Vet. Méx., 2006, vol. 37 (2):151-162.

8. CABELLO R. KARINA, *et al.* Frecuencia de los virus parainfluenza-3, respiratorio sincitial y diarrea viral bovina en un rebaño mixto de una comunidad campesina de cusco. *Rev. Inv. Vet. Perú.*, 2006, vol. 17 (2):167-172.
9. CALDERÓN V. GERARDO, *et al.* Detección de seropositividad al virus de rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR), en ganado del municipio de Tizimin, Yucatán México. *Téc. Pecu. Méx.*, 1997, vol. 35 (3): 161-163.
10. CELADA PEDRO. Clasificación clínica y tratamientos del complejo respiratorio bovino. Facultad de medicina veterinaria y zootecnia, UNAM. Departamento de producción animal: rumiantes. 2001.
11. FELMER R., *et al.* Prevalencia y distribución espacial de brucelosis, leucosis bovina, diarrea viral bovina y rinotraqueitis infecciosa bovina a partir del análisis Elisa de estanques prediales en lecherías de la ix región, Chile. *Arch. Med. Vet.*, 2009, vol. 41: 17-26.
12. GÜIRIS A. MARCELINO, *et al.* Prevalencia de anticuerpos contra *h. somnus* en el ganado bovino del estado de Chiapas, México. *Vet. Méx.* 2001; vol. 32 (3): 213-218.
13. JARAMILLO A. CARLOS JULIO. Mannheimiosis bovina: etiología, prevención y control. *Vet. Méx.*, 2009, vol. 40 (3): 293-313.
14. JAYASHI F. CÉSAR, *et al.* Dinámica de seroconversión en hembras bovinas post eliminación de animales portadores del virus de la diarrea viral bovina. *Rev. Inv. Perú.*, 2005, vol. 16 (1): 56-64.

15. JUÁREZ B. FELIPE, *et al.* Identificación de agentes por inmunohistoquímica en enfermedades respiratorias de bovinos en corral de engorda. *Vet. Méx.*, 2003, vol. 34(1): 1-11.
16. LÉRTORA W.J. Diarrea viral bovina: actualización. *Rev. Vet.*, 2003, vol. 14 (1):42-49.
17. Manual de Merck de Veterinaria, quinta edición, editorial Océano España; 2000; pp: 1198-1211.
18. OBANDO R. CÉSAR A, *et al.* Diarrea viral bovina. Manual de ganadería de doble propósito. 2005:318-321.
19. PÉREZ D. S., *etal.* *Histophilussomni*: pathogenicity in cattle. an update. *An. Vet. (Murcia)*; 2010; vol. 26: 5-21.
20. PIJOAN A. PAU, AGUILAR R. FRANCISCO. Resistencia y sensibilidad a antimicrobianos en cepas de *pasteurellahaemolytica*, *p. multocida* y *haemophilussomnus*, aisladas en becerras lecheras en establos de Tijuana. *Vet. Méx.*; 2000: 1-7.
21. PIJOAN A. PAU, CHÁVEZ D. JUAN ANTONIO. Costos provocados por neumonías en becerras lecheras para reemplazo, mantenidas bajo dos sistemas de alojamiento. *Vet. Méx.*, 2003, vol. 34 (4):333-340.
22. RAMÍREZ R. RAFAEL. Demostración inmunohistoquímica de *mycoplasmabovis* en lesiones neumónicas crónicas en ganado en corral de engorda. *Vet. Méx.*, 2010, vol. 41 (4): 289-294.

23. REINHARDT G., *et al.* Utilización del método de Elisa en la detección directa de antígeno de virus diarrea viral bovina en muestra de suero sanguíneo de bovinos. Arch. Med. Vet. 2003, vol. 35 (1).
24. RONDÓN IANG. Diarrea viral bovina: patogénesis e inmunopatología. Rev. MVZ Córdoba. 2006, Vol. 11 (1):694-704.
25. SOLÍS C. JOSÉ JESÚS, *et al.* Prevalencia de anticuerpos contra *histophilussomni* y factores de riesgo en ganado para carne en Yucatán, México. Vet. Méx. 2008; vol. 39 (1): 29-37.
26. VARGAS S. DIANA, *et al.* Perspectivas para el control del virus de la diarrea viral bovina (BVDV). Rev. Colomb. Cienc. Pecu., 2009, vol. 22: 677-688.
27. ZÚÑIGA H. ALFONSO, *et al.* Evaluación de anticuerpos contra el virus de la diarrea viral bovina de un hato de proceso de erradicación de la enfermedad. Rev. Inv. Vet. Perú. 2006, vol. 17:44-50.