

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA “ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISION DE CIENCIA ANIMAL



“PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN BECERRAS”

Por:

ILDEFONSO ROCAEL MÉNDEZ RAMÍREZ

T E S I N A

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

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

NOVIEMBRE DE 2011

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA



DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

TESINA

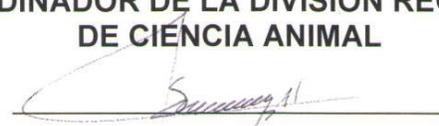
**“PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN
BECERRAS”**

APROBADO POR EL COMITÉ

PRESIDENTE DEL JURADO


M.C. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL
DE CIENCIA ANIMAL**


MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO



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

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

“PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN BECERRAS”

TESINA

POR

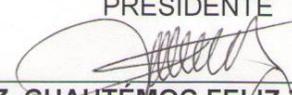
ILDEFONSO ROCAEL MENDEZ RAMIREZ

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

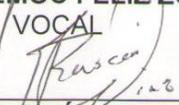
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA



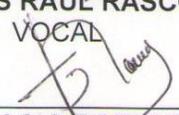
MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS
PRESIDENTE



MVZ. CUAHTEMOC FELIZ ZORRILLA
VOCAL



MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ
VOCAL



IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS
VOCAL SUPLENTE

TORREÓN, COAHUILA

NOVIEMBRE 2011

DEDICATORIAS

A DIOS

Por darme la oportunidad de vivir, por estar a mi lado dándome salud y enseñándome a compartir mi vida con los seres que quiero.

A MIS PADRES

Al Sr. Juan Méndez Morales y la señora Magdalena Ramírez Ramírez, por el infinito amor, cariño y comprensión, que me dan día a día, de todo corazón gracias.

A MIS HERMANOS

A miguel Arnulfo Méndez Ramírez, Roberto F. Méndez Ramírez, Víctor A. Méndez Ramírez, María Guadalupe Méndez Ramírez, Juan Pedro Méndez Ramírez y Alejandro F. Méndez Ramírez. Con todo cariño para ellos, porque me han demostrado que no hay meta inalcanzable, cuando existe el verdadero interés.

A MIS AMIGOS

Jesús Mora, Raquel Zamora, Abiyamar, María del refugio, Raquel Saraí, Everardo, Mayra, Jhosimar, David, Luis Enrique, Darío, Emanuel, Brenda, Daniela, Josué, Fabiola, Francisco, MVZ. Jorge Alemán y Señora Judith, Por su gran amistad que me han ofrecido y por el apoyo brindado en formación profesional.

AGRADECIMIENTOS

A MI “ALMA TERRA MATER”, por brindarme la oportunidad de formar parte de esta gran familia y haberme cobijado durante cinco años en los cuales me brindo las herramientas suficientes para afrontar mi vida profesional.

AL MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS, Mis más sinceros agradecimientos por su valiosa contribución en mi formación profesional y por brindarme la oportunidad de realizar este proyecto de investigación.

AL MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ, por su gran contribución y ayuda en la realización de la presente investigación.

AI MVZ. CUAUHEMOC FÉLIX ZORRILLA, por su amistad y apoyo en la realización de este trabajo.

AL IZ. JORGE HORACIO BORUNDA RAMOS, por brindarme su apoyo en la realización de este trabajo.

RESUMEN

Las enfermedades infecciosas en las becerras lecheras representan las principales pérdidas económicas en el establo de un 6.5 %al 52%. Conjunto con diversos efectos de manejo, efectos ambientales y factores de tipo genético. Las enfermedades que afectan a las becerras durante las primeras semanas de vida están relacionadas con la diarrea y la neumonía.

La diarrea es una evacuación líquida y frecuente, lo que implica pérdida excesiva de líquidos y como consecuencia deshidratación, desequilibrio electrolítico, mas bien resulta de la alteración de la homeostasis intestinal en la cual se ve afectada la digestión y la absorción de nutrientes, electrolíticos y agua.

Las causas de diarrea pueden ser infecciosas; virus (rotavirus y coronavirus), bacterias (Escherichia coli, salmonella, Clostridium), parasitarias (cryptosporidium), tóxicas (fármacos u otros químicos) nutricionales o congénitas.

Las neumonías se definen como la inflamación del pulmón caracterizada por exudación de células y líquido en los acinos respiratorios. Pueden deberse a virus (virus respiratorio Sincitial bovino, adenovirus bovino tipo 3, herpes virus bovino tipo 1 Parainfluenza tipo 3), y bacterias (Mannheimia haemolítica, Pasteurella multocida, Haemophilus sommus).

Por lo general los tratamientos son sintomáticos para combatir la deshidratación y se debe utilizar una terapia antibiótica para controlar las infecciones secundarias. El control se basa en la vacunación (vacunas vivas e inactivadas). Para incrementar los niveles de anticuerpos en el calostro y leche.

En conclusión resumó que para la prevención de estas enfermedades infecciosas se basa en la aplicación de buenas prácticas capacitando al personal encargado del manejo y un buen uso de la terapia de antibióticos para evitar ser mas resistentes a los virus y bacterias.

Palabras claves: Salmonelosis, Colibacilosis, Clostridiasis, Rinotraqueitis, Parainfluenza tipo 3.

INDICE

DEDICATORIAS.....	I
AGRADECIMIENTOS.....	II
RESUMEN.....	III
INTRODUCCIÓN.....	1
II.-PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN BECERRAS.....	2
2.1.1. Definición de Diarrea.....	2
2.2. Agentes Infecciosos Asociados con Enfermedades Entéricas de Becerras Recién Nacidas	2
2.3. Diarreas Virales.....	3
2.3.1. Diarrea Neonatal Bovina Causada por Coronavirus.....	3
2.3.2. Diarrea Neonatal Bovina Causada por Rotavirus.....	5
2.4. Diarreas Bacterianas.....	8
2.4.1. Salmonelosis.....	8
2.4.2. Colibacilosis.....	11
2.4.2.1. Enterotoxigénica.....	11
2.4.2.2. Entérica.....	12
2.4.3. Clostridiasis.....	12
2.5. PARASITARIAS.....	14
2.5.1. Cryptosporidiasis.....	14
3. NEUMONÍAS.....	16
3.2. Agentes Etiológicos de Neumonías.....	16
3.3. Neumonías Virales.....	16
3.3.1. Virus Sincitial Respiratorio Bovino (BRSV).....	17

3.3.2. Adenovirus Bovino tipo 3 (BAV-3).....	18
3.3.3. Rinotraqueitis Infecciosa Bovina.....	19
3.3.4. Parainfluenza tipo 3.....	21
3.4. Neumonías Bacterianas.....	22
3.4.1. Manhemia Haemolitica. (Pasteurella Haemolitica).....	22
3.4.2. Haemophilus Somnus.....	23
3.4.3. Mycoplasmas.....	24
Referencias.....	26

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas de becerras lecheras para remplazo, así como la falla reproductiva, cojeras y mastitis representan las principales pérdidas económicas en los establos (*Mee, 1991*).

Éstas pérdidas son: peri natales del 0.5 al 13%, neonatales del 5 al 30% y las del crecimiento del 1 al 9%, dando un total de pérdidas durante el proceso de crianza del 6.5% al 52%. En adición, en la incidencia de enfermedades, estas fueron para el caso de la diarrea neonatal, del 22 al 55% y en el caso de las neumonías hasta del 22% (*Medina, 1990*).

Se ha indicado que diversos efectos de manejo tales como: tamaño del hato, métodos de alimentación, tipo y tamaño de las casetas y personal que alimenta las becerras tienen gran influencia sobre el porcentaje de mortalidad de crías en el establo. De igual forma se reconoce que diversos efectos ambientales como: época de nacimiento, temperatura, vientos y precipitación pluvial, tienen gran relevancia sobre el índice de sobrevivencia de las crías en el establo al igual que diversos factores de tipo genético como: números de partos de la vaca, sexo y raza de la cría (*Pijoan, 1997*).

Las enfermedades que afectan a las becerras durante las primeras semanas de vida están relacionadas con la diarrea y la neumonía. Los factores que predisponen son: (*Iñiguez, 1999*).

- 1.-Pobre condición física de la madre durante la gestación y el parto.
- 2.-Aporte inadecuado de calostro.
- 3.-Alimentación inadecuada de las becerras.
- 4.-Medio ambiente adverso. (*Iñiguez, 1999*).

En el presente trabajo se presentaran las principales causas de mortalidad en becerras Holstein asociadas a enfermedades digestivas y respiratorias.

II.-PRINCIPALES ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN BECERRAS

2.1.- Diarreas

2.1.1.- Definición de Diarrea

El término diarrea lo entendemos como evacuación líquida y frecuente, lo que implica pérdida excesiva de líquidos y como consecuencia deshidratación, desequilibrio electrolítico, etc. La diarrea no es una enfermedad en si misma, sino más bien el resultado de la alteración de la homeostasis intestinal en la cual se ve afectada la digestión y la absorción de nutrientes, electrolitos y agua. (*Iñiguez, 1999*).

Existen cuatro mecanismos básicos para explicar la patogenia de la diarrea:

- Hipermotilidad
- Aumento de la permeabilidad
- Hipersecreción
- Mala absorción

Alguno de estos mecanismos por si solos son causas frecuentes de diarrea aunque lo más frecuente es encontrar varios mecanismos de manera conjunta (*Trigo, 2006*).

2.2.- Agentes Infecciosos Asociados con Enfermedades Entéricas de Becerras Recién Nacidas.

Las diarreas pueden deberse a virus, bacterias y parásitos (*Trigo, 2006*).

Los microorganismos causantes de diarreas más frecuentes son:

Virus.

- Rotavirus
- Coronavirus

Bacterias

- Escherichia Coli enteropatógena
- Salmonella spp.
- Clostridium perfringens tipo C.

Parasitarias.

- Cryptosporidium (*Trigo, 2006*)

2.3.- Diarreas Virales

2.3.1.- Diarrea Neonatal Bovina Causada por Coronavirus

En 1972 Stair y col. Informaron el aislamiento de un coronavirus a partir de material diarreico de terneros enfermos. El virus es pleomorfo, acidorresistente (pH de valor 3.0) y lábil frente a los disolventes de las grasas (*Wehr, 1987*).

Es inactivado por el éter, cloroformo y por el desoxicolato sódico. Es sensible a las temperaturas elevadas (37°C). Tiene un diámetro de 120 nm y una densidad de 1.18g/ml en sacarosa. El RNA del genoma tiene un peso molecular de 6.8×10^6 . Presenta hemoaglutinación y hemoabsorción con los hematíes de hámster, ratón, rata y distintas especies animales (*Biberstein, 1994*).

Son perceptibles los terneros hasta la edad de 8 semanas. No se sabe si existen infecciones cruzadas con coronavirus de otras especies (*Wehr, 1987*).

La distribución es mundial en cualquier parte en la que exista un número de animales suficientes para seguir manteniéndolo en la población. Se transmite principalmente por ingestión del virus existente en los piensos, en los pezones y fómites contaminados con secreciones fecales (*Biberstein, 1994*).

Sin embargo, se ha detectado la presencia de coronavirus en el aparato respiratorio por lo que el virus suele ser descargado tanto por el aparato digestivo como en el respiratorio (*Quinn, 2002*).

Las enzootias cursan con un 100% de morbilidad y la mortalidad puede ser superior al 50%. El periodo de incubación es de unas 20 horas con una diarrea acuosa, amarilla y profusa, que posteriormente tiene aspecto de moco, dura de 2 a 4 días. La deshidratación rápida provoca la muerte incluso sin complicaciones bacterianas (*Wehr, 1987*). La patogenia es similar a la de la diarrea por rotavirus (*Fenner, 1987*).

Para su diagnóstico se requiere la identificación del virus en muestras de heces mediante microscopía electrónica directa. La inmunomicroscopía electrónica es preferible ya que es más sensible y específica (*Quinn, 2002*). O en cortes de intestino delgado lo que puede lograrse mediante la RIF. Como los coronavirus pierden rápidamente su morfología típica, la RIF es el método de elección. Aunque es posible la identificación de anticuerpos con métodos serológicos, ello es, sin embargo, de valor reducido ya que es imposible distinguir entre los anticuerpos calostrales pasivamente recibidos y los formados activamente como resultado de pasar la infección (*Wehr, 1987*).

El tratamiento es sintomático para combatir la deshidratación y se debe utilizar una terapia antibiótica para controlar las infecciones secundarias (*Biberstein, 1994*).

El control se basa en la vacunación y la aplicación de buenas prácticas de manejo. Se han desarrollado tanto vacunas vivas como inactivadas que se pueden administrar oralmente en los terneros para estimular su inmunidad activa local, la eficacia de estas puede disminuir por la presencia de anticuerpos calostrales. También se pueden administrar por vía parenteral en las vacas para incrementar los niveles de anticuerpos en el calostro y leche (*Quinn, 2002*).

El periodo de incubación es de 36-60 horas. Los becerros afectados muestran 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 (*Iñiguez, 1999*).

2.3.2.- Diarrea Neonatal Bovina Causada por Rotavirus

Los rotavirus se clasifican dentro de la familia Reoviridae y el género rotavirus. El término rotavirus (virus huérfanos respiratorios y entéricos) se propuso originalmente para el grupo de virus aislados sobre todo de los tractos respiratorio e intestinal. El virus se inactiva con fenol, formalina, cloro, propiolactona beta y etanol al 95%. La mayor parte de los animales experimenta infección por rotavirus en una u otra etapa de su vida; prueba de ello es el alto porcentaje de animales seropositivos encontrados en diferentes estudios. La facilidad con que la infección se presenta se debe en parte a la secreción del virus en altas concentraciones tanto por animales enfermos como por asintomáticos; aunado a esto, el es muy resistente a las condiciones ambientales por que favorecen su difusión (*Rodríguez, 2005*).

Este agente, también llamado “virus de la diarrea de terneras de Nebraska”, fue aislado en una epizootia de diarrea en terneras recién nacidas el Nebraska en 1967 (Larski Z. 1970). La morbilidad puede llegar hasta el 80% de la explotación, la letalidad es del 15-20% como máximo (*González, 2002*).

Los rotavirus son unas de las causas principales de diarrea de los animales sometidos a sistemas de producción intensiva en todo el mundo. Las infecciones por rotavirus varían desde las subclínicas, pasando por enteritis de gravedad variable, hasta la producción de la muerte. La enfermedad solamente se suele observar en los animales jóvenes de entre 1 y 8 semanas de edad pero es raro que se produzca en la primera semana de vida (*Fenner, 1987*).

Dentro de las especies domésticas se aíslan de becerros, cordero, lechones, cabritos, potros, cachorros de canino y felino, y aves. En el humano el intervalo más crítico va de uno a seis años de vida, en bovinos y equinos la mayor incidencia se presenta en los primeros 10 días de vida (*Rodríguez, 2005*).

El periodo de incubación es breve, va de 16 a 24 horas. Los distintos virus infectan de modo característico diferentes zonas de las vellosidades intestinales (*Rodríguez, 2005*).

Todos originan un marcado acortamiento y en ocasiones una fusión de las vellosidades adyacentes, determinando una reducción de la superficie de absorción del intestino que da lugar a acumulo de fluidos y diarrea. La infección comienza generalmente en la porción proximal del intestino delgado y se extiende hacia el yeyuno e íleon. La extensión de esta diseminación depende de la dosis inicial, de la virulencia del virus y de estado inmunológico del hospedero (*Rodríguez, 2005*).

El virus infecta y destruye las células de los extremos de las vellosidades (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 (*Fenner, 1987*).

En las infecciones víricas las pérdidas de fluidos corresponde principalmente a líquido extracelular, debido a la mala absorción, y a las pérdidas osmóticas debidas principalmente a la presencia de lactosa no digerida (en animales lactantes). Con la pérdida o destrucción de células absortivas se pierden las enzimas responsables de la digestión de disacáridos y con la destrucción de células diferenciadas disminuye la actividad del transporte del sodio, glucosa, potasio (*Fenner, 1987*).

Esto da lugar a una pérdida de sodio, potasio, glucosa, cloro, bicarbonato y agua, que conduce a la aparición de acidosis, la cual también es causa de la actividad microbiana asociada con la fermentación de la leche no digerida, estos cambios fisiológicos si no se corrigen rápidamente conducen a la muerte del animal. Los rotavirus se excretan en heces de animales infectados en títulos muy elevados (10^{11} partículas virales por gramo); la eliminación máxima del virus se produce al tercer o cuarto día (*Fenner, 1987*).

Los rotavirus presentan una ruta de transmisión bucal-fecal (*Rodríguez, 2005*).

Se cuentan con diversos tipos de pruebas para determinar la presencia de rotavirus: los que detectan directamente el virus en heces y los que evalúan la respuesta inmunitaria, los cuales son:

❖ Detección en heces

- Microscopia electrónica
- Inmunomicroscopia electrónica
- Electroforesis en gel de poliacrilamida (PAGE), (*Rodríguez, 2005*).

❖ Evaluación inmunitaria

- Ensayo inmoabsorbente ligado a enzimas (ELISA)
- Aglutinación en látex
- Tripsina inversa-reacción en cadena de polimerasa (RT-PCR)
- Neutralización viral (*Rodríguez, 2005*).

Para lograr la resistencia frente a la infección es más importante la inmunidad local del intestino delgado que los anticuerpos circulantes (*Rodríguez, 2005*).

Aunque la mayor parte de los anticuerpos calostrales ingresan en la circulación sanguínea, los niveles de anticuerpos séricos no son fundamentales en la protección; mucho más importante es la presencia de anticuerpos en la luz intestinal (*Fenner, 1987*)

La inoculación de la madre con vacuna de rotavirus inactivadas antes del parto inducen niveles superiores de anticuerpos en el calostro y leche, así como un mayor tiempo de secreción de los mismos, lo que produce la disminución de la incidencia de la enfermedad en los neonatos (*Fenner, 1987*).

2.4.-Diarreas Bacterianas

2.4.1.- Salmonelosis

Hasta los años 80's los brotes en Japón de Salmonelosis en bovinos de ordeña eran esporádicos, sin embargo para los 90's los brotes se extendieron por todo el país. En Francia entre 1986~1987 de 1,118 casos de Salmonelosis bovina para 1988~1989 aumentó a 1,915 casos, debido a un crecimiento en gran magnitud de infecciones de *Salmonella Typhimurium* en becerros jóvenes. En cuanto a los brotes de Salmonelosis de *Salmonella Typhimurium* y *Salmonella Dublin* en Bovinos de ordeña, en 1989 fueron reportados alrededor de 50 casos, y para 1994 ya habían aumentado a más de 400 (*Flores, 2009*).

Los rumiantes debido a su digestión y apropiada fermentación en rumen, mantiene su fisiología, además los microorganismos del rumen se conservan apropiadamente. De este modo, al proveer a las vacas gran cantidad de alimento con proteínas, es causa de enfermedades, además de bajar sus funciones inmunológicas convirtiéndolas en portadoras de *Salmonella*. No hay duda que el haber tratado a las vacas de una manera artificial, sea la causa del aumento de la Salmonelosis en becerros jóvenes (*Flores, 2009*).

Observando la propagación en bovinos y sus rutas de infección, se supone que las infecciones están ligadas con excremento de bovinos infectados incrementando y facilitando nuevas infecciones. De este modo, la razón del aumento de infecciones por Salmonelosis no se debe a cambios de la patogenicidad de la bacteria, sino a métodos que exigen cuestiones de producción y se convierten en un perjuicio. (*Yamamoto, 1998*).

El termino salmonelosis se emplea para describir la enfermedad causada por microorganismos del genero salmonella (*Flores, 2009*).

Se sabe que este microorganismo posee una marcada especificidad de huésped ejemplo: *S. typhi* solo afecta al hombre, *S. cholerae* solo a porcinos, *S. dublin* a bovinos. En contraste *S. typhimurium* carece de especificidad encontrándose asociada en enfermedades de diferentes especies (*Flores, 2009*).

2.4.1.1.- Características del Genero Salmonella

El género salmonella pertenece a la familia Enterobacteriaceae. Son bacilos gram negativos con movimiento, aerobios y facultativamente anaerobios y fermentan la glucosa produciendo gas. Los bovinos son susceptibles a diferentes serotipos, sin embargo, la mayoría de los casos de salmonelosis son causados por *S. dublin* y *S. typhimurium* (*Flores, 2009*).

S. dublin es un serotipo altamente específico para bovinos, y aunque llega a infectar a ovinos, porcinos y otras especies animales, los riesgos de que la infección sea transmitida por alguno de estos huéspedes es poco común en comparación con la frecuencia con que la infección se transmite de bovino a bovino (*Flores, 2009*).

En el caso de *S. typhimurium*, la participación de otras especies de animales en la diseminación de la enfermedad es más importante, puesto que infecta a una gran gama de huéspedes (*Flores, 2009*).

2.4.1.2.- Cuadro Clínico

Los becerros sufren la enfermedad desde las dos hasta las seis semanas de edad. Los porcentajes de mortalidad y morbilidad varían considerablemente dependiendo de las condiciones de manejo a que estén sometidos los becerros; en explotaciones intensivas, con poblaciones numerosas, puede llegar a producirse la infección clínica en más del 75% de ellas (*Flores, 2009*).

La mortalidad bajo estas circunstancias fluctúa entre el 10 y el 20%, pero en ocasiones llega hasta 50 y 60% (*Flores, 2009*).

Las becerras se infectan por la vía fecal- oral. Después de la ingestión la bacteria coloniza 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 bacteriemia (*Íñiguez,2009*).

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 (*Flores,2009*).

Pueden observarse 3 diferentes formas de salmonelosis en las becerras:

- En la forma hiperaguda la muerte ocurre sin signos clínicos previos, Ocasionalmente, las becerras presentan cólico por distensión intestinal. El curso de esta forma clínica es muy corto, desde unas cuantas horas hasta 2 días máximo (*Flores, 2009*).
- La forma aguda o entérica es la más común, los signos incluyen fiebre, anorexia, depresión, deshidratación, seguidas de diarrea abundante de olor fétido (*Flores, 2009*).
- Neutralización viral (*Rodríguez, 2005*).

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 en crecimiento y con heces acuosas o diarrea muy leve (*Íñiguez, 2009*).

2.4.2.- Colibacilosis

2.4.2.1.- Enterotoxigénica

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 contienen este antígeno k99, 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. La pérdida de bicarbonato y fluidos provoca deshidratación y acidosis en la sangre provocando la muerte en casos severos (*Iñiguez, 2009*).

Para que ocurra la colisepticemia hay dos determinantes:

- 1) Falla completa o parcial en la transferencia pasiva de la inmunidad.
- 2) Exposición del ternero a un serotipo invasor de *E. coli*, que tenga la capacidad de invadir y multiplicarse en el torrente sanguíneo, producir bacteriemia, y finalmente septicemia y endotoxina (*Iñiguez, 2009*).

La primera es la más importante y según el grado de falla en la transferencia de Ac, será la presentación de la enfermedad (si es total, será hiperaguda y si es parcial, crónica), (*Iñiguez, 2009*).

La velocidad entre la invasión y la aparición de signos clínicos varía según la virulencia de la cepa y las defensas del huésped, pero puede ser en 24 hs. Las vías primarias de excreción son la saliva, secreción nasal y orina, aún cuando todavía no presenta signos clínicos; y la fecal en las fases terminales (*Iñiguez, 2009*).

La mejor medida preventiva a fin de evitar la aparición de esta enfermedad reside en la vacunación de madres en el período de la seca y alimentación con ese «calostro-vacuna» en el primer servicio a la cría recién nacida. Por otra parte, al notarse los primeros síntomas de la enfermedad, debe darse un refuerzo de electrolitos vía subcutánea a fin de reintegrar los perdidos por la diarrea (*Iñiguez, 2009*).

2.4.2.2.- Entérica

Es producida por determinadas cepas de *E. coli*, denominadas enteropatógenas (ECEP), se caracteriza por producir una toxina termoestable al calor (ST) que produce una hipersecreción de las vellosidades intestinales causando la diarrea, presentan un factor de adhesión al intestino (antígenos K99 (F5), (Ancinas, 2009).

Las heces generalmente son malolientes, fluidas, con restos de leche sin digerir completamente, aunque también pueden ser semisólidas color blanco amarillento.

Generalmente en 3-5 días se recuperan o mueren según la gravedad de la diarrea (Ancinas, 2009).

2.4.3.- Clostridiasis

Clostridium perfringens es un bacilo esporulado, anaeróbico, Gram positivo. Las cepas de esta especie se dividen en cinco tipos: A, B, C, D y E, basado en su habilidad de producir las toxinas alfa, beta, epsilon e iota (Pineda, 2009).

- El tipo A produce la toxina Alfa (α) que puede provocar hemólisis.
- El tipo B toxinas Beta (β, α, ϵ) que puede provocar necrosis de la mucosa intestinal.
- El tipo C toxinas Beta (β, α) que puede provocar necrosis.
- El tipo D toxinas Épsilon (ϵ, α) que puede provocar aumento de la permeabilidad vascular, es neurotóxica, la toxina épsilon al pasar al torrente sanguíneo puede provocar encefalomalacia focal y sistémica ya que provoca un cuadro edematoso que afecta el pulmón, riñones y cerebro, (Cano, 2009).

Los terneros son muy susceptibles a la infección durante las primeras semanas de vida y pueden presentar varios signos: diarrea fétida, tetania, convulsiones y la muerte puede sobrevenir en pocas horas (*Iñiguez, 2009*).

En el examen post mortem el intestino delgado está hemorrágico y con severa necrosis de la mucosa (*Iñiguez, 2009*).

La morbilidad es baja, pero la mortalidad es alta. La sobrealimentación de las becerras puede ser un factor predisponente, En todas las enterotoxemias clostridiales la forma de entrada del *C. perfringens* toxigénico es por ingestión. (*Iñiguez, 2009*).

La enfermedad producida por *C. perfringens* es de distribución mundial. Este agente está ampliamente diseminado en la naturaleza (suelo, agua, medio ambiente) y forma parte de la flora bacteriana normal del intestino de los animales y el hombre (*Pineda, 2009*).

Los tipos B, C y D afectan a los bovinos produciendo enteritis hemorrágica y enterotoxemia (enteritis) necrótica en las terneras. *C. perfringens* es el agente causal de varias condiciones tóxicas en animales y humanos (*Pineda, 2009*).

En los becerros la enterotoxemia puede ser causada por *Clostridium perfringens* tipo A, tipo B y particularmente el tipo C que provoca enteritis necrótica del ternero, (*Pineda, 2009*).

Clostridium se encuentran en las heces de los animales infectados, que pueden contaminar los pastos, los alimentos y el suelo, por lo que pueden ser ingeridos, se multiplican en el intestino y hay producción y liberación de sus toxinas provocando las lesiones (enteritis hemorrágica) por las úlceras en la mucosa intestinal, lo que puede estar provocando el paso de cantidades importantes de toxinas a la circulación general desencadenando la enterotoxemia (*Cano, 2009*).

El 90% de los animales mueren antes de poder aplicar el tratamiento, ó a pesar de intentar una terapia. El tratamiento se debe de dar lo más rápidamente posible al percibir los primeros síntomas del cuadro clínico (*Cano, 2009*).

El *Cl. perfringens* tipo C produce una beta toxina en los becerros durante las primeras semanas de vida, esta toxina puede ser inactivada por enzimas proteolíticas, las cuales están disminuidas o ausentes en los animales afectados (Puente, 2009).

2.5.- Parasitarias

2.5.1.- Cryptosporidiasis

Las especies de *cryptosporidium* son parásitos del phylum apicomplexa que infectan la lámina basal del micro vellosidades del epitelio gastrointestinal y respiratorio en una amplia variedad de hospederos vertebrados, incluyendo el humano, (Ortega, et al; 1999).

En el ganado bovino, se han reconocido dos especies de este género: *Cryptosporidium Parvum* que coloniza el intestino delgado y es un importante etiológico de diarreas neonatales en becerras, ovejas, cabras, cerdos, equinos, aves y niños (Graaf, et al; 2002).

La otra especie es *Cryptosporidium Andorsoni* que se desarrolla en el abomaso, de bovinos adultos. Su prevalencia es baja (Lindsay, et al; 2000).

Estudios recientes de muestras fecales de animales asintomáticos de una granja con infección sugestiva al parásito, mostro estar presente en un 20% en los bovinos y caballos y en el 10% en cerdos (Olsen et al; 1997).

Entre las especies de animales domésticos, sin duda la más afectada es la bovina, en especial los neonatos. Encuestas epidemiológicas, por lo general una morbilidad alta entre el 10 y 85%. Cuando *cryptosporidium* es el único agente la mortalidad es baja, pero dependiendo de su asociación con otros agentes infecciosos, del grado de inmunidad y del estado nutricional del huésped, la mortalidad puede ser alta (Dillingham et al; 2002).

El 90% de las granjas de América se protegen de esta coccidia, y el 92% de vacas adultas asintomáticas tienen anticuerpos específicos de *C. parvum*, IgG, IgG 1, IgG 2 Y IgM (*Hunt et al; 2002*).

Bajo condiciones de laboratorio la mosca (*musca domesticus*) transporta mecánicamente los ooquistes de *C. parvum* y observaciones preliminares indican que esto también puede ocurrir dentro de una situación natural (*Graczyk et al. 2000*).

Esta enfermedad está caracterizada clínicamente por diarrea abundante, acuosa, amarillenta o verdosa, algunas veces con mucosa, melena, anorexia y dolor abdominal. Es mas severa y letal cuando se complica con otras infecciones enteropatógenas como; *E. coli*, *Salmonella*, rotavirus coronavirus (*Arlasan, et al; 2001*).

La infección con *cryptosporidium* es más común ente reportada en becerras entre 1 y 3 semanas de edad (*Arlasan, et al; 2001*).

La infestación, empieza con la ingestión de los ooquistes y seguida de la exquistación de los esporozoitos en el intestino, los parásitos infestan el epitelio (*Tarek, et al; 2004*).

El mecanismo pato fisiológico induce la diarrea por mala absorción, dada por daños alas vellosidades atribuidas al parasito. Esta también reportado hipersecreción mediada por toxinas (*Fyer y Ungar, 1996*).

Macroscópicamente el intestino parece normal.

Microscópicamente las lesiones pueden extenderse a lo largo del intestino de las becerras clínicamente afectadas, donde la destrucción de las células epiteliales resulta en atrofia de las vellosidades e infiltración de mucosa con neutrófilos y linfocitos (*Moon et al; 1985*).

3.- NEUMONÍAS

3.1.- Definición de Neumonía.

En la actualidad se define como la inflamación del pulmón caracterizada por exudación de células y líquido en los acinos respiratorios (*trigo, 1998*).

3.2.- Agentes Etiológicos de Neumonías.

Las neumonías pueden deberse a virus y bacterias.

Los microorganismos más causantes son:

Virus.

- Virus respiratorio sincitial bovino.
- Adenovirus bovino tipo 3.
- Herpes virus bovino tipo 1.
- Parainfluenza tipo 3,

Bacterias.

- Mannheimia hemolítica
- Pasteurella multocida
- Haemophilus somnus, (*Trigo, 1998*).

3.3. Neumonías Virales

La neumonía viral es un componente importante de las enfermedades respiratorias en becerros, a continuación se describe en orden de importancia (*Trigo, 1998*).

3.3.1.- Virus Sincitial Respiratorio Bovino (brsv)

Este virus es miembro del genero nuemovirus, miembro de la subfamilia Pneumovirinae y pertenece a la familia de los paramixovirus. Es sensible aun pH bajo y a una temperatura de 56 °C. La infección por el BRSV es la mayor causa de enfermedades virales en becerras en el primer año de vida (*Larsen, 2000*).

En los animales jóvenes la infección por este virus puede resultar en una severa neumonía con una morbilidad del 100% y la mortalidad del 20% (*Uttenthal, et al; 2000*).

Las becerras de seis meses son las más frecuentemente infectadas, a pesar de la presencia de anticuerpos maternos (*Larsen, et al; 2001*)

La transferencia de anticuerpos maternos a través del calostro no protege contra la infección, sin embargo, altos niveles de inmunidad materna pueden modular la severidad de la enfermedad (*Uttenthal, et al; 2000*).

Los signos más frecuentes de la infección con BRSV son: fiebre mayor a los 42°C, descarga nasal, pirexia, tos, incremento de la frecuencia respiratoria y depresión marcada (*Larsen, et al; 2001; Yamamoto, et al; 1998*).

En 1997, un péptido sintético (G174-187) acoplado a la hemocianina fue utilizado experimentalmente para la inmunización de ratas y becerras, lo que indujo un significativo nivel de anticuerpos circulantes contra BRSV, y las lesiones pulmonares en becerras fueron significativamente reducidas. (*Larsen, et al; 2001; Yamamoto, et al; 1998*).

Sin embargo la vacuna no protegió las vías respiratorias altas, lo que fue observado por la ausencia significativa en los títulos virales recuperados de la nasofaringe de estos animales. Se reconoció que es necesario considerar diferentes alternativas para mejorar la potencia del péptido como son: la dosis, vía de administración y la manera en que el péptido se presenta (*Bastien et al; 1997*).

En becerros infectados por BRSV, los antígenos pueden encontrarse por varios días en las fosas nasales (*Larsen, 2000*).

3.3.2.- Adenovirus Bovino tipo 3 (bav-3)

Dos tipos de adenovirus, el adenovirus 3 y el adenovirus 5, parecen ser los más patógenos para becerros. La frecuencia de infección adenovirus respiratoria ha sido reportada en becerros privados de calostro (*Narita, et al; 2003*).

En bovinos se han aislado serotipos de adenovirus en una amplia variedad de enfermedades, incluyendo neumonía en becerros, enteritis, conjuntivitis y queratoconjuntivitis. En particular, el BAV-3 ha sido asociado con enfermedades del sistema respiratorio y del sistema digestivo en ganado bovino (*Yamada, et al; 2003*), (*Narita, et al; 2002*).

Un estudio reveló que las lesiones causadas por la infección con BAV-3 indujeron bronquitis necrotizante y alveolitis de moderadas a severas, caracterizadas por la infiltración de células inflamatorias (*Narita, et al; 2002*).

Las lesiones respiratorias inducidas por la infección de adenovirus en becerros, perros, corderos y otros animales pequeños, se caracteriza por necrosis focal del epitelio del tracto respiratorio bajo, asociado a la presencia de cuerpos de inclusión intracelular, reportados junto con algunas células apoptóticas con cromatina condensada en bronquios y en bronquiolos en becerros con BAV-3. Se sabe que el virus puede inducir apoptosis en las células afectadas, además que posee proteínas, inhibidoras de apoptosis que se piensan son para una prolongación aguda y persistente de la infección (*Yamada, et al; 2003*).

El conteo celular en el fluido del lavado bronqueo alveolar aumenta después de la infección en el lóbulo pulmonar caudal derecho y las células consisten en neutrófilos y células epiteliales descamadas conteniendo cuerpos de inclusión intranuclear (*Yamada, et al; 2003*).

Un estudio reveló que becerros de tres meses de edad infectados con BAV-3 tuvieron un mayor número de linfocitos TCD8 en las lesiones neumónicas, por lo que se sugiere que el incremento de estos linfocitos es un importante parámetro inmunológico para la defensa del huésped contra una infección por el BAV-3 en becerros (*Narita, et al; 2002*).

Por otra parte las diferentes reacciones observadas en becerros infectados de una y tres semanas de edad se pueden atribuir a la diferencia del desarrollo del sistema inmune (*Narita, et al; 2002*).

Finalmente se sabe que la inmunosupresión inducida por corticosteroides influye en el sistema inmune, incrementando la susceptibilidad y la replicación del virus en becerros de seis semanas de edad (*Yamada, et al; 2003; Narita, et al; 2003*).

3.3.3.- Rinotraqueitis Infecciosa Bovina

Es causada por un virus de la subfamilia alphaherpesviridae, la cual pertenece a la familia Herpesviridae. Este virus es denominado herpes virus bovino tipo 1 (BHV1), (*Quiroz, 2009*).

La rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) es una enfermedad altamente contagiosa e infecciosa. Se caracteriza por presentar diferentes cuadros clínicos entre los que destacan el respiratorio, el digestivo, el genital, el conjuntival y el nervioso. 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, 2009*).

Presenta una morbilidad alta y una mortalidad baja. Esta enfermedad se ha identificado en México, Estados Unidos, Canadá, algunos países de Sudamérica, Nueva Zelanda, Australia, Reino Unido, Japón, algunos países de África y Europa (*Quiroz, 2009*).

Una peculiaridad del BHV-1 es que puede producir una infección latente. Una vez que el animal ha sido infectado con una cepa viral o una vacuna de virus vivo, este permanece en el animal por el resto de su vida, sin ocasionar signos clínicos. Cuando el animal sufre un estrés, pare o se enferma, el virus puede ser eliminado fuera del cuerpo (*Quiroz, 2009*).

El periodo de incubación es muy variable, generalmente oscila entre 3 y 7 días; sin embargo, en la mayoría de los hatos de producción, la enfermedad se presenta 10-20 días después de la introducción de animales sospechosos o infectados (Yamada, et al.2003; Narita, et al; 2003).

El virus penetra por la mucosa nasal y oral, donde es captado por medio de los macrófagos y áreas de linfo-epitelio. Posteriormente se disemina por vía linfática (Yamada, et al.2003; Narita, et al; 2003).

Al replicarse, el virus altera los complejos de histocompatibilidad de las células, los cuales, debido a esto, son atacados por células citotóxicas (linfocitos, leucocitos y macrófagos), lo que básicamente produce lesiones necróticas en el tejido, la forma respiratoria es la más común y afecta principalmente a animales de 16 meses de edad o mayores (*Quiroz, 2009*).

Se realizó un estudio en el año 2000, con el fin de evaluar los efectos de la inoculación endobronquial de BHV1 en becerras, con énfasis sobre el fluido del lavado bronquial, como un auxiliar para la confirmación inmunocitoquímica y virológica de la infección. Las lesiones fueron encontradas en los ductos distales alveolar y bronquial y caracterizadas por células epiteliales necróticas con cuerpos de inclusión intranuclear (*Narita et al; 2000^b*).

El efecto sinérgico de infecciones bacterianas y virales combinadas, incluyendo combinaciones de BHV-1 con *M. hemolítica* muestra claramente que la primera incrementa la susceptibilidad a la segunda. Observaciones clínicas y microscópicas han revelado que la infección por BHV-1 induce cambios pulmonares que hacen susceptible a infecciones por *M. hemolítica* (*Narita, et al; 2000^a*).

3.3.4.- Parainfluenza 3.

El virus de esta enfermedad pertenece al igual que el virus respiratorio Sincitial, a los paramixovirus, (*Fabbi, et al; 1998*).

El virus del PI-3 puede dañar el aparato mucociliar pulmonar y además inhibir la función de los macrófagos alveolares y linfocitos, facilitando las infecciones secundarias (*Quiroz, 2009*).

La vacunación intranasal con virus vivo muestra ser muy efectivo para el control de enfermedades del tracto respiratorio en ganado bovino causadas por infección de parainfluenza tipo 3 (*Bryson, et al; 1999*).

El tratamiento se enfoca a los invasores bacterianos secundarios. Los antihistamínicos parecen ser de beneficio y la experiencia de campo indica que las vacunas tanto inactivadas como vivas modificadas reducen la pérdida debida a esta enfermedad (*Clearance, 1991*).

La neumonía enzootica ocurre con mayor frecuencia en los becerros destetados y estabulados, el principal factor de riesgo es la edad, apareciendo la neumonía entre las 2 y 4 semanas, hasta los 5 meses de edad cuando las concentraciones séricas de IgG1, IgG2 y de IgA en las secreciones nasales son menores. Aunado a esto factores ambientales como la temperatura, humedad relativa, calidad del aire, densidad de población y de mal manejo (es decir becerros mal calostrados) se favorecerá la presentación de la neumonía enzootica (*Quiroz, 2009*).

Esta neumonía puede causar la muerte de hasta el 30% de las becerras de reemplazo.

La vía de transmisión principal es por medio de aerosoles y el contacto directo entre animales enfermos y sanos (*Quiroz, 2009*).

La PI3 causa una enfermedad respiratoria leve, caracterizada por tos, polipnea, secreción nasal, fiebre moderada, y la recuperación se da en pocos días. Si se presenta una forma grave de neumonía viral se produce disnea intensa con respiración bucal y quejido respiratorio pero no se presenta toxemia, a diferencia de la neumonía por bacterias (*Quiroz, 2009*).

3.4.- Neumonías Bacterianas

Las infecciones bacterianas secundarias han sido reconocidas como la mayor complicación de las enfermedades virales respiratorias agudas (*Narita, et al; 2000*).

3.4.1.- *Mannheimia Haemolytica*. (*Pasteurella Haemolytica*)

La neumonía causada por este patógeno es una enfermedad común y económicamente importante, que afecta al ganado bovino cuando las defensas han sido suprimidas por una infección viral o por estrés de manejo, embarcación y cambios ambientales (*Caswell, et al. 1998; Narita, et al. 2000*). La enfermedad se encuentra ampliamente distribuida en el mundo. La morbilidad es del 5 al 40% y la mortalidad varía del 5 al 20% (*Quiroz, 2009*).

En ganado bovino *M. hemolítica* biotipo A serotipo 1 es la causa de la mayoría de las neumonías fibrinohemorrágicas agudas en becerras después de un estrés marcado (*Strauss, et al; 1998*).

Las infecciones pulmonares agudas en ganado bovino causadas por *M. hemolítica* se caracterizan por una densa infiltración de neutrófilos, asociados con una extensiva necrosis parenquimal, la cual se debe en parte a productos bacterianos como, leucotoxinas y constituyentes de neutrófilos tales como: radicales oxidativos, citocinas y quimosinas que incrementan la respuesta inflamatoria e incitan a la infiltración de neutrófilos adicionales (*Clarke, et al; 1998; Ackermann, et al; 1999; McClenahan, et al*).

Estas leucotoxinas estimulan en el bovino una baja concentración de neutrofilos, e indican un deterioro funcional y efectos citotóxicos sobre estas células. Como resultado, el pulmón es privado de los efectos benéficos de la activación e infiltración de los neutrófilos y además sufre los efectos dañinos de productos secretados por los neutrófilos activados (*Caswell, et al; 1998*)

Vacunas experimentales y comerciales contra *M. hemolítica* han sido usadas en intentos por reducir la incidencia de la enfermedad del complejo respiratorio bovino; Los resultados sugieren que las vacunas vivas son consistentemente las más efectivas (*Mosier, et al.1998*). Por otra parte, las proteínas de la membrana externa están entre los antígenos de *M. hemolítica* importantes para el desarrollo de una respuesta inmune protectora en el ganado bovino (*Pandher, et al; 1999*).

3.4.2.- *Haemophilus Somnus*

H. Somnus es una bacteria gram negativa que causa neumonía, septicemia, meningoencefalitis, abortos, artritis y miocarditis (*Corbeil, et al; 1997*).

Una consecuencia de la infección *H. Somnus*, es la respuesta inflamatoria con concentración alterada de proteínas séricas en la fase aguda, donde se incrementa la concentración sérica de haptoglobina (Hp) (*McNaneir, et al. 1998*); hemoglobina unida a una proteína de fase aguda cuya función principal se creyó inicialmente, era prevenir la pérdida de hierro por el riñón para unirlo con la hemoglobina (*Katoh y Nakagawa, 1999*).

Posterior mente se han reportado otras funciones biológicas de la Hp, incluyendo su acción bacteriostática, la regulación en la síntesis de prostaglandinas, la acción angiogénica y la inducción de apoptosis. El hígado es el lugar de mayor síntesis de Hp, y se sintetiza también en el pulmón, células adiposas y útero (*Katoh y Nakagawa, 1999*).

Las concentraciones de transferrina en el suero se han asociado con el establecimiento de lesiones pulmonares. Becerras con bajas concentraciones de transferrina sérica desarrollaron severas lesiones pulmonares, sugiriendo que el resultado de la exposición a *H. Somnus* puede estar influenciada con la concentración de transferrina al momento de la exposición (McNair, et al; 1998).

En las infecciones con *H. Somnus*, durante los periodos de la inflamación la concentración de transferrina en el suero se deprime. La transferrina es la proteína transportadora de hierro en el plasma y cuando hay una conducción parcialmente saturada de hierro también actúa protegiendo contra infecciones (McNair, et al; 1998).

3.4.3.- Mycoplasmas

Los micoplasmas poseen características biológicas similares a las bacterias pero son mucho más pequeños y carecen de una pared celular rígida; tienen las características filtrables de un virus y su genoma limita el número de sistemas enzimáticos propios (Quiroz, 2009).

Pleuroneumonía contagiosa bovina es una enfermedad infecto contagiosa causada por *Mycoplasma mycoides* variedad *mycoides*, microorganismo que pertenece a la familia de los *Mycoplasmatales*. Produce la enfermedad conocida como Pleuroneumonía contagiosa bovina (PCB) que se considera una enfermedad exótica en México (Quiroz, 2009).

El *Mycoplasma bovis* provoca neumonía en bovinos y mastitis, se encuentra en casi todo el mundo, aunque algunos países como Australia y Sudáfrica ya la han erradicado. El control y erradicación es difícil debido al largo periodo de latencia que presentan los micoplasmas, siendo necesario un largo periodo de cuarentena y vigilancia para poder declarar a un hato exento de la enfermedad. Tiene una morbilidad del 90% y una mortalidad del 50%. En México se presenta sobre todo en ganado lechero. Su periodo de incubación es de 3 a 6 semanas, aunque puede ser de hasta 6 meses (Quiroz, 2009).

El animal comienza con fiebre de 40° C y una caída brusca de la producción de leche, anorexia, atonía ruminal, tos, bradicardia y depresión; el animal se aparta, no se mueve y permanece con las patas abiertas, el lomo arqueado y la cabeza extendida. Presentan dolor a la percusión torácica. A la auscultación se presentan roces pleurales ocasionados por la inflamación aguda, sin murmullo vesicular y con ruidos de líquidos y estertores húmedos (*Quiroz, 2009*).

Los secuestros del *Mycoplasma* en pulmón, suelen estar en focos necróticos, que por estrés pueden romperse y generar toxemia con lo que el 50% de los animales muere en pocos días (hasta 3 semanas), (*Quiroz, 2009*).

Poseen dos tipos de colonias, las grandes que no son patógenas para los bovinos y las pequeñas que son las que causan la enfermedad. Los micoplasmas son bastante sensibles al ambiente, el calor, la desecación y a los desinfectantes comunes (*Quiroz, 2009*).

REFERENCIAS

1. - Ackermann, M. R., K. A. Brogden, et al. (1999). "Induction of CD18-mediated passage of neutrophils by *Pasteurella hemolytic* in pulmonary bronchi and bronchioles." *Infect Immun* 67(2): 659-63.
- 2.- Biberstein, E. Tratado de microbiología veterinaria. pp. 1994. Pagina 626, 627.
- 3.- Bastien, N., G. Taylor, et al. (1997). "immunization with a peptide derived from the G glycoprotein of bovine respiratory syncytial virus (BRSV) reduces the incidence of BRSV-associated pneumonia in the natural host." *Vaccine* 15(12-13): 1385-90.
4. - Bryson, D. G., B. M. Adair, et al. (1999). "Studies on the efficacy of intranasal vaccination for the prevention of experimentally induced parainfluenza type 3 virus pneumonia in calves." *Vet Rec* 145(2):33-9.
- 5.-Cano Celada J. Pedro, ENTEROTOXEMIA HEMORRÁGICA .http://fmvzenlinea.fmvz.unam.mx/file.php/67/Unidad_6/Enterotoxemia_hemorragica.pdf
6. - Caswell, J. L., D. M. Middleton, et al; (1998). "Expression of the neutrophil chemo attractant interleukin-8 in the lesions of bovine pneumonic pasteurellosis." *Vet Pathol* 35(2): 124-31.
- 7.- Clearance, M. F. (1991) Manual de Merck de Veterinaria. Barcelona España, Océano/centrum.

- 8.-Clarke, C. R., A. W. Confer, et al. (1998). "In vivo effect of Pasteurella hemolytic infection on bovine neutrophil morphology." Am J Vet Res 59(5): 588-92.
- 9.- Davis, C.1991, Informe especial México Holstein, Marzo y Octubre. Primera edición.
- 10.- Dillingham, R. A., A. A. Lima, R. L. Guerrant. 2002. Cryptosporidiosis: Epidemiology and impact. Microbes and infection.4 (10): 1059-1066.
11. - Donoghoe O, p. j. 1995. Cryptosporidium and Cryptosporidium in man and animals. In the parasitol. 25(2):139-195.
12. - Fabbi, M., M. C. Pastoris, et al. (1998). "Epidemiological and environmental investigations of Legionella pneumophila infection in cattle and case report of fetal pneumonia in a calf." J Clin Microbial 36(7): 1942-7.
13. - Fayer, R., J. M. Trout, 2000. Prevalence of cryptosporidium, Giardia and Eimeria infections in post-weaned and adult cattle on three Maryland farms vet. Parasitol. 93: 103-112.
- 14.- Fenner. F, et al. Virología veterinaria. Acribia. S.A. Zaragoza. España. 1987. pp.526, 615-617.
- 15.- Flores Castro Ricardo. Epizootiología de la salmonelosis en bovinos, porcinos y aves. Departamento de bacteriología Instituto nacional de investigaciones pecuarias, palo alto, México 20, D.F. Octubre 2009. www.fmvz.unam.mx/fmvz/cienciavet/revistas/CVvol3/CVv3c05.pdf.

16.- Graaf, D. C., H. De Coninck, f. petry, L .B. Eeckhout y J. E, PEETERS. 2002. Specific bovine antibody response against a new recombinant cryptosporidium parvum antigen containing 4zinc-finger matils, trhekoraan. J. parasito. 40(1): 59-64.

17.- González. 2002. PROCESOS DIGESTIVOS BOVINOS: DIARREAS NEONATALES POR CORONAVIRUS, disponible en la página de internet:<http://canalh.net/webs/sgonzalez002/Infecciosas/DIGESTIVOB.htm> [consulta 21/10/2009].

18.- Hunt, E., F. Qiang, M. U. Armstrong, D. K. Rennix, D. W. Webster, J. A. Gulanko, W. Chen, E. M. Weaver, R. A. Argenzio y J. M. Rhoads. 2002. Gral Bovine serum concentrate improves Cryptosporidial enteritis in calves. Pediatric Res. 51(3).

19.- Iñiguez Fernando. Asesor técnico División de bovinos de leche laboratorios virbac. Octubre 2010. <http://www.virbac.com.mx/publicaciones/alDia/ga-20/pdf.pdf>.

20. - Larsen, L. E. (2000). Bovine respiratory syncytial virus (BRSV): a review. Acta vet Scand 41 (1): 1-20.

21. - Larsen, L. E., C. Tegtmeir, et al. (2001). "Bovine respiratory syncytial virus (BRSV) pneumonia in beef calf herds despite vaccination." Acta Vet Scand 42(1): 113-21.

22.- Lindsay, D. S., S. J. Upton, D. S. Owens, U. M. Morgan, J. R. Mead y B. L. Blagburn, 2000. Cryptosporidium andersoni. Sp, (Apicomplexa: cryptosporiidae) from cattle, bos Taurus. J. Eukaryot. Microbiol. 47: 91-95.

23.- Medina CM; Paasch ML; Bouda J, Núñez OL, Sagardía RJ. Monitoreo de la transferencia de inmunoglobulinas en becerros y su valoración. XXI Congreso Nacional de Buiatría; 1998, Julio 20-25, Acapulco, Gro, México. México (DF): Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Bovinos, AC, 1998: 169-171.

24.- Narita, M., M. Yamada, et al. (2002). "immunohistopathology of calf pneumonia induced by Narita, M., M. Yamada, et al. (2003). "bovine adenovirus type 3 pneumonia in dexamethasone-treated calves." Vet Pathol 40(29): 128-35.

25.- Narita, M., K. Kimura, et al. (2000). "immunohistochemical characterization of calf pneumonia produced by the combined endobronchial administration of bovine herpesvirus 1 and pasteurilla hemolytic." J Comp Pathol 123(2-3)126-34).

26.-Narita, M., K. Kimura, et al. (2000). "Pneumonia induced by Endobronchial inoculation of calves with bovine herpesvirus 1." J Comp Pathol 122(2-3)185-92.

27. - Olsen M. C. Thorlakson, L. Deselliers, D. Morck, T. McAllister, 1997. Giardia and Cryptosporidium in Canadian farm animals. Vet parasitol. 68:375-81.

28. - Ortega, M. L. M., B. M. Gomez y V. F. A. Rojo. 1999. Parasitología España, McGraw-Hill interamericana.

29.- Ortolani, E. L. y Castro. S. P. 2003. Aspectos epidemiológicos de la cryptosporidiosis en becerros de rebaños lecheros. Pasitol. Latinoamericana. 58: 122-127.

30. - Pandher, K., G. L. Murphy, et al. (1999). "Identification of immunogenic, surface exposed outer membrane proteins of Pasteurella hemolytic serotype 1." Vet Microbial. 65(3): 215-26.

31.- Pérez D. Marcelo. Manual sobre ganado productor de leche .Diana .1982. pp. 485.

32.- Pijoan A. P. Factores de manejos asociados con la mortalidad de becerras en establos de Tijuana, Baja California México. 14/10/2009 Disponible en: <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/revvetmex/a1997/rvmv28n3/rvm28316.pdf>.

33.- Pineda Yuraima. Aislamiento de *Clostridium perfringens* en un ternero de Venezuela. <http://www.saber.ula.ve/bitstream/123456789/28104/2/art5.pdf>

34.- Enfermedades de los rumiantes y cerdos-Clinica y Sanidad de Rumiantes Diarrea de los terneros. Di Paolo, L.A.-Ancinas, M.D. Facultad de Cs. Veterinarias Universidad Nacional de la Plata. 20/10/09. Disponible en: <http://www.fcv.unlp.edu.ar/sitioscatedras/75/material/Diarrea%20neonatal%20act.pdf>.

35.- Puente casillas Eduardo. Complejo Clostridial Bovino, .Gerente Técnico para Latinoamérica Pfizer Animal Health, disponible en: <http://www.miagropecuaria.com/publicaciones/pfizercomplejoclostridialbovino.pdf>.

36.- Quinnp.j, et al.2002. Microbiología y enfermedades infecciosas veterinarias. Acribias, a. Zaragoza España.pp523-524.

37.- Quiroz. M. M. A, (2009) Mycoplasmosis. Disponible en la página: http://74.125.47.132/search?q=cache%3Ajsbl1I6dURsJ%3Afmvzenlinea.fmvz.unam.mx%2Ffile.php%2F67%2FUnidad_3%2FMicoplasmosis.pdf+micoplasmosis+bovina&hl=es&gl=mx.

38.- Quiroz Martínez Miguel Ángel, Neumonía en becerras, <http://www.fmvz.unam.mx/fmvz/departamentos/rumiantes/bovinotecnia/BtRgCliG010.pdf>.

49.- Rodríguez. V. Roger I. 2005. Enfermedades de importancia económica en producción animal. McGraw Hill Interamericana, México. pp. 89-102.

40. - Strauss, D. C., C. W. Purdy, et al. (1998). "In vivo production of neuraminidase by Pasteurella haemolytica in market stressed cattle after natural infection." *Curr Microbiol* 37(4): 240-4.

41.- Trigo, T. F. (1998) Patología Sistémica Veterinaria. México, McGraw-Hill interamericana.

42.- Trigo T. Francisco J. 2006. Patología sistémica veterinaria, tercera edición. McGraw-Hill Interamericana. pp.102-110.

43. – Uttenthal, A., L. E. Larsen, et al. (2000). "Antibody dynamics in BRSV-infected Danish Dairy herds as determined by isotype-specific immunoglobulins". *J Comp Pathol* 128 (2-3):329-41.

44. - Wehr. Jorg, et al. 1987. enfermedades infecciosas de los animales domésticos, tomo 1. Acriba. Zaragoza, España. pp.231, 232.

45.- Yamamoto, M., N. Katoh, et al. (1998). "The presence of two low molecular mass proteins immunologically related to 14 kilodalton serum amyloid A in the lipoprotein fraction and their decreased serum concentrations in calves with experimentally induced pneumonia." *J Comp Pathol* 60(2): 181-7.

46. - Yamada, M., M. Narita, et al. (2003). "apoptosis in calf pneumonia induced by endobronchial inoculation with bovine adenovirus type 3 (BAV-3)." *J Comp Pathol* 128(2-3): 140-