

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



Enfermedades respiratorias de bovinos: efecto sobre el desarrollo

Por:

Máximo Martínez Abrego

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Torreón, Coahuila, México
Junio 2026

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Enfermedades respiratorias de bovinos: efecto sobre el desarrollo

Por:

Máximo Martínez Abrego

MONOGRAFÍA

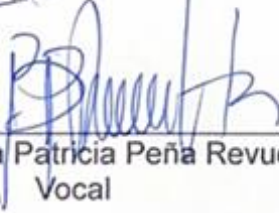
Que se somete a la consideración del H. Jurado Examinador como requisito
parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por:


Dr. Juan Manuel Guillén Muñoz
Presidente


Dr. Ramiro González Avalos
Vocal


MC. Blanca Patricia Peña Revuelta
Vocal


Dra. Reyna Roxana Guillén Enríquez
Vocal Suplente


M.V.Z. Eric Alejandro Reyes Ramírez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México

Junio 2026



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS BÁSICAS

Enfermedades respiratorias de bovinos: efecto sobre el desarrollo

Por:

Máximo Martínez Abrego

MONOGRAFÍA

Presentada como requisito parcial para obtener el título de:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Aprobada por el Comité de Asesoría:



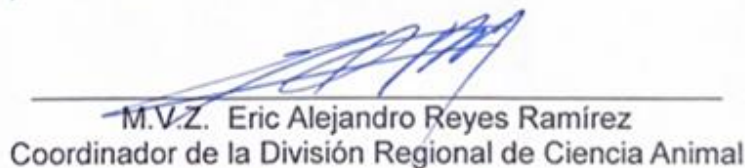
Dr. Ramiro González Avalos
Asesor Principal



MC. Blanca Patricia Peña Revuelta
Coasesor



Dra. Reyna Roxana Guillén Enríquez
Coasesor



M.V.Z. Eric Alejandro Reyes Ramírez
Coordinador de la División Regional de Ciencia Animal

Torreón, Coahuila, México
Junio 2026



DEDICATORIAS

Para mi padre, madre y hermanos por si inmenso apoyo durante esta gran etapa por darme ánimos para concluir este sueño por más complicado que pareciese, a mis amigos por ser parte de esta trayectoria y parte del camino para cumplir mis sueños, a mis profesores, a mi asesor principal por sus enseñanzas y nutrirme cada día de conocimientos para seguir mejorando como estudiante y ser humano.

AGRADECIMIENTOS

A mi padre DIOS por acompañarme en todo momento, por brindarme la iluminación y la fortaleza para tomar decisiones importantes y seguir en el camino que decidí tomar en la vida.

De igual forma, quiero agradecer a mi padre, Maximino, mi madre, Rufina y mi abuela Reyna por hacer posible esta meta; sus palabras motivadoras me ayudaron enormemente en los momentos difíciles impulsándome a luchar por mis sueños, por más inalcanzables que parecieran. A mis hermanos Juan, Miguel y Misael, por brindarme su apoyo durante esta trayectoria. Asimismo, agradezco a mis hermanas Eliana y Andrea por darme sus consejos a cada momento, y a mi hermana Araceli, por apoyarme de todas las formas posibles para poder cumplir este sueño. A mis amigos Sinuhe, Eder, Francisco, Alonso a mi amiga Sandra por compartir tantas aventuras, por el apoyo brindado durante este tiempo, a mi Alma mater por ser pieza importante para poder llegar a este sueño, gracias por los momentos inolvidables en mi vida, alegría, superación y por brindarme todos los conocimientos necesarios para salir al mundo y ser cada día mejor persona, A mi mentor principal el Dr. Ramiro González por brindarme los consejos y guiarme durante este proceso para realizar este trabajo, de corazón muchísimas gracias.

Índice general

DEDICATORIAS	i
AGRADECIMIENTOS	ii
Índice general	iii
RESUMEN	vi
Índice de cuadros	vii
Índice de Figuras	viii
1. INTRODUCCION	1
1. REVISION DE LITERATURA	4
1.1. Rinotraqueitis infecciosa bovina	4
1.1.1. Etiología de rinotraqueitis infecciosa bovina.....	5
1.1.2. Epidemiología de rinotraqueitis infecciosa bovina.....	5
1.1.3. Patología de la enfermedad IBR.....	6
1.1.4. Métodos utilizados para su diagnóstico	6
1.1.5. Tratamiento utilizado para IBR	7
1.1.6. Vacunas para la rinotraqueitis infecciosa bovina.....	7
1.1.7. Control y prevención de la enfermedad.....	7
2.2 . Virus de la parainfluenza tipo-3 (PI-3)	8
2.2.1. Etiología del virus de la parainfluenza tipo-3	9
2.2.2 Epidemiología del virus de la parainfluenza tipo-3	9
2.2.3. Patogenia de la enfermedad por el virus de la parainfluenza tipo 3 9	
2.2.4. Pruebas diagnóstico utilizadas	10
2.2.5. Tratamiento utilizado para el virus de la parainfluenza tipo 3	10
2.2.6. Medidas de prevención para la enfermedad.....	10
2.2.7. Vacunas utilizadas contra el virus	11
2.3 Virus respiratorio sincitial bovino	11
2.3.1. Etiología del virus respiratorio sincitial bovino	12

2.3.2.	Epidemiología de la enfermedad	12
2.3.3.	Patogenia del virus respiratorio sincitial bovino	13
2.3.5.	Tratamiento para la enfermedad	14
2.3.6.	Control y prevención de la enfermedad	14
2.3.7.	Vacunas utilizadas para el virus respiratorio sincitial bovino	15
2.4.	virus de la diarrea viral bovina (DVB)	15
2.4.1.	Etiología del virus de la diarrea viral bovina	15
2.4.2.	Epidemiología de diarrea viral bovina	16
2.4.3.	Patogenia de la enfermedad	17
2.4.4.	Diagnóstico para detectar diarrea viral bovina	21
2.4.5.	Maneras de controlar la diarrea viral bovina	21
2.4.6.	Vacunas utilizadas para prevenir la enfermedad	22
Enfermedades bacterianas		22
2.5.	Mannheimia haemolytica	22
2.5.1.	Etiología de Mannheimia haemolytica	22
2.5.2.	Epidemiología de Mannheimia haemolytica	23
2.5.3.	Patogenia de Mannheimia haemolytica	23
2.5.4.	Método diagnóstico para la enfermedad	24
2.5.5.	Tratamiento para Mannheimia haemolytica	25
2.5.6.	Control de la enfermedad por M. haemolytica	25
2.5.7.	Maneras de prevenir la enfermedad	26
2.6.	Pasteurella multocida	26
2.6.1.	Etiología de Pasteurella multocida	27
2.6.2.	Epidemiología de Pasteurella multocida	27
2.6.3.	Patogenia de la enfermedad	28
2.6.4.	Formas para el diagnóstico de Pasteurella multocida	28
2.6.5.	Tratamiento de la enfermedad	29
2.6.6.	Maneras de controlar Pasteurella multocida	29
2.6.7.	Vacunación de la enfermedad	29

2.7. Histophilus somni	30
2.7.1. Etiología de Histophilus somni	30
2.7.2. Epidemiología sobre Histophilus somni	30
2.7.3. Patogenia de la enfermedad por H. somni	31
2.7.4. Métodos para el diagnóstico	33
2.7.5. Tratamiento de la enfermedad por H. somni	34
2.7.6. Formas de controlar y prevenir H. somni	35
2.7.7 Vacunas utilizadas contra H. somni	35
2.8. Micoplasma bovis.....	35
2.8.1. Etiología de Micoplasma bovis	36
2.8.2. Epidemiología de la bacteria M. bovis	36
2.8.3. Patogenia de la enfermedad causada por M. bovis	37
2.8.4. Estudios diagnósticos de la enfermedad	39
2.8.5. Tratamiento para M. bovis.....	39
2.8.6. Medidas para el control de M. bovis.....	40
2.8.7. Vacunas utilizadas para la enfermedad causada por M. bovis. ..	40
Neumonías parasitarias	41
2.9 Dictyocaulus viviparus.....	41
2.9.1. Etiología de Dictyocaulus viviparus.....	41
2.9.2. Ciclo de vida del parásito	42
2.9.3. Diagnóstico para el parásito	43
2.9.4. Tratamiento para Dictyocaulus viviparus	43
2.9.5. Medidas de control para Dictyocaulus viviparus.....	44
3. CONCLUSIONES	45
4. Literatura citada	46

RESUMEN

Las enfermedades respiratorias en el ganado bovino generan gran importancia en el sector ganadero por las consecuencias que estas generan de manera que al aumentar el número de animales enfermos en los corrales trae consigo un impacto económico negativo y un impacto para el bienestar animal. Son enfermedades que las pueden causar varios agentes, aunque principalmente son virus y bacterias que actúan de manera aislada o acompañada, también las causan parásitos, las enfermedades respiratorias además de incluir algún agente infeccioso también son causa de factores ambientales, el manejo al que es sometido el animal, la capacidad del sistema inmune de actuar y eliminar estos microorganismos, las temperaturas fuera de rango óptimo, ventilación inadecuada. Entre las principales enfermedades por virus se destacan rinotraqueitis infecciosa bovina, virus de la parainfluenza tipo-3 (PI-3), virus respiratorio sincitial bovino, virus de la diarrea viral bovina y las siguientes bacterianas *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus somni*, *Mycoplasma bovis*, además la enfermedad causada por el parásito *Dictyocaulus viviparus*. Por lo que es de suma importancia controlar todas las posibles causas que desencadenen la enfermedad con protocolos vacunales, bioseguridad dentro de las instalaciones y controlar factores ambientales que estén a nuestra disposición.

Palabras clave: Bacterias, Bovinos, Enfermedad respiratoria, Pulmones, Viral

Índice de cuadros

Cuadro 1 Factores ambientales y del huésped que predisponen las enfermedades respiratorias (tomado de Jiménez, 2007).	8
Cuadro 2 Tipos de micoplasma que afectan a los bovinos (tomado de Jiménez, 2007).	36

Índice de Figuras

Figura 1 Exudación nasal del bovino (tomado de Dieguez et al., 2007).	4
Figura 2 Dificultad respiratoria en becerro de 5 meses de edad (tomado de Peek et al., 2018).	12
Figura 3 Aborto de embrión bovino aproximadamente 45 días (Elaboración propia).	19
Figura 4 Aborto bovino gemelar aproximadamente 135 días (Elaboración propia).	20
Figura 5 Vaca sujeta para un procedimiento de lavado broncoalveolar (tomado de Peek et al., 2018).	25
Figura 6 Ternero con signos como fiebre, secreción nasal y ocular mucopurulenta (tomado de Peek et al., 2018).	27
Figura 7 Imagen ilustrativa de lugares comunes de localización y excreción de M. bovis (tomado de Greco, 2025).	37
Figura 8 Localización de D. viviparus en bronquios y tamaño aproximado de 8 cm (Elaboración propia).	42

1. INTRODUCCION

Actualmente la preocupación e interés por el bienestar de animales en producción, ha aumentado considerablemente, comparándolo con la década anterior debido al incremento de la ganadería, lo que genera una demanda alimenticia que ha aumentado la producción animal en un periodo menor, acosta de la salud de los animales (Rushen *et al.*, 2008). La producción mundial de carne para el año 2024 incremento 1.3% para obtener 365 mt (millones de toneladas) se predice un aumento en el consumo de carne de hasta 47.9 millones de toneladas, el consumo anual per cápita crecerá 0.9 kg per cápita/año para el periodo 2034 (FAO, 2025).

Al incrementar el número de animales enfermos, trae consiguiente un impacto económico negativo, y un impacto para la salud animal (Dawkins, 2017). Los problemas respiratorios son de elevada incidencia en la producción ganadera (Trigo, 1987). Aunque la principal preocupación de los ganaderos es la mortalidad, la morbilidad llega a ser la más costosa, por los gastos asociados con el tratamiento terapéutico y los medicamentos (Smith, 1998).

La neumonía es una enfermedad que la puede causar múltiples agentes, aunque son principalmente virus y bacterias, actúan de manera aislada o acompañada. Cuando lo hacen de una manera acompañada puede ser simultanea o secuencial, es decir, cuando se inicia el proceso (normalmente virus) facilita la entrada de otros microorganismos (bacterias) posteriormente aparece el cuadro clínico y las lesiones (Dieguez *et al.*, 2007).

Para la aparición de la ERB (enfermedad respiratoria bovina) influye la presencia de estos agentes infecciosos y muchos otros factores, como ambientales, y el manejo

que está sometido el animal, así como la predisposición de la especie bovina, la capacidad del sistema inmune para actuar y eliminar estos microorganismos, temperaturas fuera del rango óptimo, ventilación inadecuada (Dieguez *et al.*, 2007).

La salud animal va de la mano con la alimentación por lo que se necesita la formulación de raciones para proporcionar los requerimientos nutricionales adecuados al momento de cada ciclo productivo. Esto no solo va a beneficiar la ganancia diaria de peso, sino que también ayudara en el desarrollo del sistema inmunitario en los primeros meses de vida de becerros (Gordan y Plummer, 2010).

Uno o varios de estos factores constituyen al estrés, que es una reacción neuroendocrinológica que incrementa esteroides endógenos del animal. De manera que al permanecer el estrés elevado por un tiempo dichos corticosteroides llegan a reducir la respuesta del sistema inmune, por consecuencia, evita la capacidad de migrar al macrófago alveolar (Trigo, 1987).

Las enfermedades respiratorias se dividen en dos grupos, las que dañan las vías respiratorias altas y las que dañan las vías respiratorias bajas. Las afecciones que se ubican en las vías altas pueden ser obstrucciones mecánicas, problemas de sinusitis, rinitis atrófica, edema laríngeo e incluso obstrucción traqueal mientras que las afecciones de vías bajas encontramos neumonías infecciosas principalmente por bacterias, virus o fúngicas (Peek *et al.*, 2018). Las patologías que ocasionan mayores pérdidas monetarias son las que dañan las vías bajas (Smith, 1998).

Entre las que se destacan: Rinotraqueitis infecciosa bovina, Diarrea vírica bovina, virus respiratorio sincitial bovino. Los animales de cualquier edad y bajo cualquier circunstancia suelen ser susceptibles a enfermedades respiratorias, sin embargo,

se presentan con frecuencia y gravedad en animales de temprana edad, principalmente terneros presentándose en forma de enfermedad clínica, en animales maduros cursa de forma moderada (Jiménez, 2007).

La enfermedad respiratoria bovina genera pérdidas económicas, pérdidas que oscilan hasta \$23.60 dólares por ternero tratado. Se trata de una enfermedad multifactorial, para que se desarrolle se necesitan componentes ambientales, factores de manejo, factores de estrés y la presencia de patógenos (Grissett *et al.*, 2015). Los patógenos con más frecuencia asociados a la ERB podemos encontrar los siguientes virus: rinotraqueitis infecciosa bovina, virus de la parainfluenza tipo 3 (PI-3), el virus de la diarrea viral bovina (DVB), y el virus respiratorio sincitial bovino, (VRSB) y las siguientes bacterias mannheimia hemolytica, micoplasma bovis, pasteurella multocida y histophilus somni (Diéguez *et al.*, 2007; Grissett *et al.*, 2015).

Por lo que es de suma importancia poner atención en las causas que inducen a la ERB y así evitar pérdidas financieras (Peek *et al.*, 2018). Por lo que se debe controlar la inmunidad mediante la administración de calostro, protocolos vacunales, de igual manera controlar factores ambientales como la humedad relativa, la temperatura, ventilación e implementar medidas correctas de bioseguridad y brindar una dieta suficiente que sea de buena calidad. Se debe aplicar algún tratamiento específico, eficaz, además, estudiar los patógenos presentes en la explotación, que causan estas patologías respiratorias, así como formar un programa para controlar y prevenir (Peek *et al.*, 2018).

1. REVISION DE LITERATURA

1.1. Rinotraqueitis infecciosa bovina

Actualmente, el 70% del registro en el ganado de la unión europea se encuentra en países libres de IBR o se está trabajando con planes de erradicación. El virus de IBR es un padecimiento infeccioso ocasionada por el herpes virus bovino tipo 1 (Jiménez, 2007). Esta enfermedad se identificó inicialmente en el ganado de engorde en los Estados Unidos en 1995 (Graham, 2013). Afecta al ganado con síntomas típicos como secreción nasal y ocular (Figura 1) temperatura alta disminución del apetito, úlceras en boca, nariz, reducción de la leche en animales adultos, abortos y muerte en casos graves (Hostnik *et al.*, 2021).



Figura 1 Exudación nasal del bovino (tomado de Dieguez *et al.*, 2007).

Se transmite directamente a través del aire, por aerosoles o contacto directo, se propaga a través de objetos contaminados, semen, incluso transferencia de embriones (Benavides *et al.*, 2021). Su característica más significativa del IBR al igual que otros herpes virus, es que la infección se establece en un estado latente

y se ve reactivado en presencia de condiciones o sustancias inmunosupresoras. En el estado latente el animal se infecta y hospeda el virus la mayor parte de su vida sin mostrar signos visibles de manera que la eliminación del animal infectado es un desafío (Conova *et al.*, 2024).

1.1.1. Etiología de rinotraqueitis infecciosa bovina

Existen ocho virus del herpes los cuales infectan de forma natural al ganado, siendo el más significativo el BoAHV-1. Corresponde a la familia Herpesviridae, subfamilia alfa herpesvirus, genero Varicellovirus (Ostler y Jones, 2023). Su diámetro aproximado de 150 nm y una cápside icosaédrica cerrada que contiene ADN bicatenario y codifica 73 proteínas diferentes (Barber *et al.*, 2017). El tiempo de latencia oscila entre 4-7 días, el padecimiento se manifiesta en las primeras 3-4 semanas tras la entrada del animal al corral de engorde (Jones, 2019).

La supervivencia del virus en el ambiente se ve persuadido por componentes como temperatura, pH, humedad, luz, además, del ambiente donde vive el virus. Temperaturas mayores a 4°C inactivan el virus rápidamente. En climas fríos con humedad relativa superior al 90% puede vivir 30 días (Petrini *et al.*, 2022). De igual manera el virus sobrevive entre 5 y 10 días en entornos más cálidos. La manera de eliminarlo es mediante desinfectantes como la formalina, los compuestos de amonio cuaternario y derivados del fenol (Biswas *et al.*, 2013).

1.1.2. Epidemiología de rinotraqueitis infecciosa bovina

La IBR se presenta cuando se introduce un animal infectado al grupo, pero también, cuando hay varios animales en un espacio reducido en el corral de engorde. El

rebaño puede contraer este virus tanto de rumiantes domésticos, como salvajes (ciervos) que propagan el virus (Thiry *et al.*, 2006). Su característica más importante es que la infección suele resultar en latencia (Ostler y Jones, 2023). Los aspectos para su transmisión son técnicas de control, la ubicación geográfica, así como, el sistema de producción, resulta de manera difícil erradicar la enfermedad en América latina debido a la naturaleza latente que tiene el virus (Petrini *et al.*, 2022).

1.1.3. Patología de la enfermedad IBR

La infección produce varias lesiones en la superficie de la mucosa, se constituye por material necrótico blanco, compuestas principalmente por células epiteliales necróticas, fibrina, y leucocitos como consecuencia de muchas ampollas fusionadas (Deenul *et al.*, 2023). Las lesiones se desarrollan en las vías altas con más frecuencia en tráquea y las fosas nasales de forma que la mucosa traqueal puede obstruirse, presentar hemorragias petequiales, material mucopurulento y lesiones pustulosas (Callan y Garry, 2002). Los terneros recién nacidos infectados con el virus experimentan graves consecuencias sistémicas a comparación de los animales adultos (Jawor *et al.*, 2021).

1.1.4. Métodos utilizados para su diagnóstico

Se basa en la exploración física, cuando se presentan los signos característicos. La mayoría del diagnóstico se basa en el PCR como ocurre con la mayoría de las infecciones virales de importancia económica, pero también se utiliza el cultivo celular, la prueba de neutralización (VNT) y ELISA (Peek *et al.*, 2018).

1.1.5. Tratamiento utilizado para IBR

Para frenar la infección se debe aislar animales enfermos, desafortunadamente las infecciones latentes son incurables con cualquier tratamiento (Ostler y Jones, 2023). Sin embargo, algunos medicamentos antiinflamatorios no esteroides pueden ayudar a reducir el daño al tracto respiratorio y mejoran la condición del animal infectado (Orr *et al.*, 2014).

1.1.6. Vacunas para la rinotraqueitis infecciosa bovina

Para controlar y prevenir la rinotraqueitis infecciosa bovina (IBR) se vacunan los animales. Existen vacunas de virus muerto como de virus vivos atenuados, la selección de una va a depender de su eficiencia y del estado de la enfermedad (Righi *et al.*, 2023). Las vacunas convencionales reducen la cantidad de virus que se excreta tras la infección por lo que van a evitar una enfermedad clínica grave (Petrini *et al.*, 2022).

1.1.7. Control y prevención de la enfermedad

La vacunación desempeña un papel crucial para la prevención y control ya que es el método más eficaz. Al momento de la vacunación se debe tomar en cuenta la edad del animal, los anticuerpos presentes en el calostro, además, del tipo de producto se utiliza. Las vacunas primarias y de refuerzo duran hasta seis meses (Meyer *et al.*, 2023). Es importante tomar medidas para bloquear la vía de transmisión, por ejemplo, vestir al personal con ropa adecuada, evitar introducir objetos de otras granjas, la desinfección adecuada del personal al incorporarse a la granja, aislar los animales enfermos, así como, al momento de introducir animales al establecimiento deben permanecer en cuarentena (Benavides *et al.*, 2021).

2.2. Virus de la parainfluenza tipo-3 (PI-3)

Infecta las vías superiores e inferiores en los terneros dañando las células epiteliales ciliadas, la capa de moco, infectando así los macrófagos alveolares (Peek *et al.*, 2018). Se aisló en un laboratorio de agricultura en los estados unidos en Beltsville, Maryland, tras exudación nasal de animales con fiebre en el año de 1959 (Ellis, 2010). La gravedad va a variar desde resultados subclínicos hasta fatales, por factores del huésped, la presencia de anticuerpos, y la inmunosupresión (Cuadro 1). Los signos clínicos pueden aparecer entre 4 a 6 días post-infección, los terneros presentan fiebre en los primeros dos días posteriores a la infección hasta los 40°C, depresión, falta de apetito, frecuencia respiratoria elevada, las vías se obstruyen debido a la sobreproducción de moco por lo que va ver tos y secreción nasal mucopurulenta a la auscultación de los pulmones se puede escuchar sibilancias (Jolly *et al.*, 2004).

Cuadro 1 Factores ambientales y del huésped que predisponen las enfermedades respiratorias (tomado de Jiménez, 2007).

Factores predisponentes en el las enfermedades respiratorias	
Factores ambientales	Factores del huésped
Destete	Edad
Transporte	Sexo: mayor riesgo en machos
Alta densidad	Peso: terneros de menor peso tienen mayor riesgo
Clima adverso	Otras infecciones
Polvo	Castración
Ventilación inadecuada	Inmunidad

2.2.1. Etiología del virus de la parainfluenza tipo-3

Se caracteriza por ser virus envuelto con genomas ARN monocatenario no segmentado de sentido negativo, del género orthopneumovirus de la familia pneumoviridae, tiene una forma esférica a pleomórfica con un tamaño de 150 a 200 nm (Rima *et al.*, 2017).

2.2.2 Epidemiología del virus de la parainfluenza tipo-3

Jiménez, (2010) menciona que el virus se transmite horizontalmente, principalmente por la diseminación de aerosoles, además, del contacto directo con animales infectados ambos se acentúan por las malas condiciones de ventilación y altas densidades de animales en los corrales, siendo becerros de entre dos y ocho meses de vida a los que más afecta. Las infecciones ocurren con más frecuencia en climas templados en los meses de otoño e invierno.

2.2.3. Patogenia de la enfermedad por el virus de la parainfluenza tipo 3

Se propaga por secreciones nasales y entra al organismo a través del tracto respiratorio, al ingresar penetra o posiblemente degrada la mucosa ya que es la principal línea de protección del sistema inmunitario, entonces, invade las células epiteliales del tracto respiratorio dándose así su replicación (Ceribasi *et al.*, 2014).

Este virus infecta las células traqueales, células bronquiales ciliadas y no ciliadas, además de los neumocitos (Ceribasi *et al.*, 2014). Además de que también se va a multiplicar en los macrófagos alveolares pulmonares por lo que la proliferación de linfocitos se suprime por los macrófagos infectados con el virus, de forma que habrá un daño tisular con la combinación de la respuesta proinflamatoria del huésped esto

va a favorecer las infecciones bacterianas y esto a que la enfermedad se vuelva más grave (Basaraba *et al.*, 1993).

2.2.4. Pruebas diagnóstico utilizadas

Los signos clínicos no son lo suficiente específicos para establecer una evolución definitiva. Asimismo, el aislamiento del virus es por PCR de los animales infectados mediante el lavado traqueal, hisopados nasofaríngeas incluso muestras tras la necropsia son necesarias para la identificación del virus, también se utiliza la técnica ELISA ya que es rápida, rentable y permite el procesar gran número de muestras (Peek *et al.*, 2018).

2.2.5. Tratamiento utilizado para el virus de la parainfluenza tipo 3

Por lo tanto, las acciones que se realizan son de soporte como tener los animales afectados hidratados, mantener el equilibrio energético, si estos no se recuperan por la presencia de infecciones bacterianas, puede requerirse el tratamiento con antimicrobianos, además, los antiinflamatorios no esteroideos son de gran ayuda para reducir la fiebre, la respuesta inflamatoria pulmonar. Sin embargo, no se recomienda el uso de corticosteroides por su naturaleza inmunosupresora (Walsh *et al.*, 2020).

2.2.6. Medidas de prevención para la enfermedad

Se deben tomar en cuenta procedimientos básicos como la limpieza y desinfección ya que estos virus se inactivan fácilmente con desinfectantes comunes. Así como adoptar medidas generales para minimizar los factores de riesgo, incluyendo garantizar condiciones ambientales óptimas y la reducción de factores de estrés. La

vacunación y la correcta bioseguridad son la medida más eficaz para la controlar la PI-3. Además de un buen manejo del calostro, se ha descubierto que niveles bajos de inmunoglobulinas dan como resultado bajos niveles de anticuerpos por lo tanto un mayor riesgo de enfermedad (Pardon *et al.*, 2015).

2.2.7. Vacunas utilizadas contra el virus

Las investigaciones han desarrollado vacunas contra el virus, a menudo vacunas bivalentes o en combinación con otros patógenos respiratorios por lo que se comercializan vacunas tradicionales, vivas, atenuadas e inactivadas contra este virus (Makoschey y Berge, 2021). Actualmente la aplicación de las vacunas es intranasal, para la protección de los animales jóvenes en los primeros días de edad se basa en vacunar a la madre preñada para lograr mayor número de anticuerpos en el calostro (Dukey *et al.*, 2014).

2.3 Virus respiratorio sincitial bovino

En cuanto a este patógeno, se considera que ocasiona la enfermedad respiratoria en neonatos, es de alta morbilidad hasta un 80%, su mortalidad no supera el 15% a menos que se origine una infección secundaria por virus o bacterias, esta enfermedad es menos frecuente en terneros menores de dos semanas, los animales con cinco y nueve meses son donde se observan brotes con mayor frecuencia (Jiménez, 2007). Fue descrito por primera vez en el año 1970, se reportó en el periodo de 1980 en los Estados Unidos hasta el día de hoy, este agente sigue siendo un patógeno respiratorio relevante a nivel mundial (Peek *et al.*, 2018). Las manifestaciones clínicas que presenta son fiebre, falta de apetito, decaimiento,

lagrimeo, mucosidad nasal serosa, tos y problemas para respirar (Figura 2) (Jiménez, 2007).



Figura 2 Dificultad respiratoria en becerro de 5 meses de edad (tomado de Peek et al., 2018).

2.3.1. Etiología del virus respiratorio sincitial bovino

Es un agente con ARN envuelto y segmentado negativamente, pertenece al género Neumovirus, de la familia ortopneumovirus, a nivel de la envoltura hay tres proteínas presentes conocidas como glicoproteína G, la proteína de fusión y proteína hidrofóbica SH, además, dos proteínas no estructuradas (NS1 Y NS2) que se encuentran en la matriz. Los viriones pueden ser esféricos, pero también pueden presentar estructuras altamente filamentosas o pleomórficas de unos 200 nm de diámetro. Su periodo de incubación va de 3-5 días (Valarcher y Taylor, 2006).

2.3.2. Epidemiología de la enfermedad

La manera por la cual se contagia es por el acercamiento con el ganado infectado y por medio de aerosoles. El ganado bovino es el principal hospedador, aunque la

infección también se ha reportado en ovejas, bisontes y camélidos (Valarcher y Taylor, 2006).

De hecho, algunas circunstancias de peligro para la infección BRSV se encuentra el elevado número de animales en el corral, la agrupación de animales de diferentes explotaciones, el frío debido a que el incremento de casos clínicos se origina en los meses más fríos (diciembre, enero) aunque también se han notificado casos en verano (abril, mayo, junio) (Coin *et al.*, 2020).

2.3.3. Patogenia del virus respiratorio sincitial bovino

Varía según la evolución clínica y la posible aparición de infecciones bacterias. Tras la infección, el virus se adhiere mediante la glucoproteína G a los glicosoaminoglicanos de la membrana celular de los elementos epiteliales respiratorios, el germen se ubica por las células epiteliales nasales, traqueales dos días después de que ocurra la infección y en las células bronquiales y alveolares cuatro días después de la infección su replicación se produce con mayor facilidad en las vías respiratorias inferiores (Valarcher y Taylor, 2006). Para que el virus se replique son fundamentales los aminoácidos de envoltura y los aminoácidos no estructurales (NS1 y NS2) ya que su función es inhibir algunos componentes de la contestación inmunitaria innata. Así pues, la proteína F se responsabiliza de la fusión entre las células infectadas y no infectadas reduciendo la proliferación de linfocitos T. Una vez presente la infección viral contribuye directamente a la broncoconstricción y al reclutamiento de eosinófilos, dañando el epitelio respiratorio induciendo la ciliostasis favoreciendo la replicación viral (Valarcher y Taylor, 2006). Además, la infección por BRSV también va a inducir la producción de quimiocinas

proinflamatorias, citocinas y ciclooxigenasa (COX2), estas contribuyen al daño y al estrés oxidativo en las propias células respiratorias por el daño epitelial ocurrido y la respuesta inflamatoria alterada, el huésped se vuelve más susceptible a infecciones secundarias por bacterias (Valarcher y Taylor, 2006; Coin *et al.*, 2020).

2.3.4. Métodos para el diagnóstico

Se basa directamente en la detección del agente causal mediante un método biomolecular (PCR) tras muestras de hisopos nasales u muestras de lavado bronco alveolar, también se utilizan pruebas de anticuerpos que se realizan rutinariamente mediante los kits ELISA (Coin *et al.*, 2020).

2.3.5. Tratamiento para la enfermedad

El principal objetivo es limitar la respuesta inflamatoria del huésped y prevenir las infecciones bacterianas secundarias por los que es recomendable el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), además, es aconsejable administrar un antihistamínico (ya que el BRSV induce la liberación de histamina con empeoramiento de la broncoconstricción) y terapia con la utilización de antimicrobianos para evitar la infestación de microorganismos secundarios (Coin *et al.*, 2020).

2.3.6. Control y prevención de la enfermedad

Principalmente de deben reducir situaciones que le causen estrés al animal, así como, las instalaciones y el manejo deben ser los adecuados, por otra parte, la vacunación debe ser indispensable en el rebaño (Jiménez, 2007).

2.3.7. Vacunas utilizadas para el virus respiratorio sincitial bovino

Existen varios tipos de vacunas en el mercado tanto vivas atenuadas de administración parenteral, vivas atenuadas de administración intranasal, así como inactivadas de administración parenteral. Los terneros que son vacunados con una vacuna viva atenuada desarrollan más anticuerpos neutralizantes que los terneros vacunados con una vacuna inactivada (Coin *et al.*, 2020).

Se debe realizar una primera vacunación, una vacuna de refuerzo con una diferencia de tres a cuatro semanas. En el momento que se inoculan becerros lactantes menores de tres meses de edad estos deben recibir otra vacuna de memoria al menos tres semanas después pero antes de consumir los 90 días de edad (Jiménez, 2007).

2.4. Virus de la diarrea viral bovina (DVB)

Es importante destacar que el DVB sigue siendo una importante enfermedad en el ganado vacuno en todo el mundo ya que afecta varios sistemas. Se asocia a una extensa diversidad signos clínicos que comprende enfermedad pulmonar, estomacal, hemorrágica, epidérmica e inmunodepresión. También se asocia a pérdidas reproductivas, como la mortalidad embrionaria, abortos, terneros inmutolerales, persistentemente infectados (PI), siendo este el de mayor impacto económico (Walz *et al.*, 2010; Flores, 2024).

2.4.1. Etiología del virus de la diarrea viral bovina

En cuanto a su género corresponde al pestivirus, del grupo flaviridae, es un agente patógeno envuelto, esférico, mide 40-60 nm de ancho, dispone de una cadena

sencilla de ARN comprimido por una cápside proteica, situada por una membrana fosfolipídica con tres glicoproteínas sujetas a ella (Lértora, 2003). Abarca cuatro especies virales entre sí; DVB-1, DVB-2, virus de la peste porcina clásica y virus de la enfermedad de la frontera. El DVB-1 y DVB-2 son importantes patógenos en bovinos se asocian a la enfermedad clínica y a las perdidas reproductivas, se consideran géneros virales distintos por lo que no son variedad de un mismo virus. En este sentido, tienen el talento de provocar citopatología por lo que se clasifican en citopatogenico (CP) y no citopatogenico (NPC). El DVB tipo 1 simboliza la mayor parte de los virus vacunas y de las familias de referencia, en cambio, los de DVB tipo 2 se reconocieron en la enfermedad hemorrágica de Norteamérica en el periodo de 1994 (Flores, 2024).

2.4.2. Epidemiología de diarrea viral bovina

La DVB se encuentra a nivel mundial, la trasmisión de la infección se genera por los animales persistentemente infectados. Aquellos se generan por hembras preñadas al infectarse entre los 40 y 120 días de preñez, los terneros PI son clínicamente normales (aunque tienen un desarrollo retrasado) pero estos expulsan el virus en elevados números por medio de secreciones y evacuaciones. Su contagio se da por contacto directo (trompa-trompa, copula, mucosa-mucosa) también puede ser trasversal (trompa-secreciones, trompa-feto perdido/placenta, roce con secreciones y excreciones (Flores, 2024). El contagio transplacentario o intrauterino de la hembra al embrión es eficiente, se piensa que gran parte de las vacas preñadas infectadas transferirá el virus a su engendro. También la transmisión se da por agujas, instrumentos quirúrgicos infectados, guantes de palpación, espermatozoides y

embriones contagiados. El ganado PI son el punto fundamental de la epidemiología para la infección debido a la propagación del agente, por lo que se establece en el blanco primordial para combatir al agente. Las formas en que se introduce el virus a los establecimientos son a través de animales PI introducidos al hato, también, por ganado con infección pasajera, por medio de hembras desarrollando fetos PI, asimismo, en semen o embriones contagiados y aunque también puede ocurrir, pero son poco frecuentes por compartir la zona de pastoreo o el contacto directo a través de cercas (Flores, 2024).

2.4.3. Patogenia de la enfermedad

El impacto clinicopatológico de la infección por DVB es modificado de acuerdo con la edad, cualidad del virus que infecta, cepa y método de propagación (Flores, 2024).

Infección aguda severa: la infección es severa, aunque de sobresaliente morbilidad y mortalidad, se asocia a virus de alta virulencia, se caracteriza por problemas respiratorios, pérdida de la preñez, fiebre, merma de producción, incluso muerte repentina, la exhibición a las cepas de elevada patogenicidad ocasiona una enfermedad con manifestaciones clínicas y contusiones anatomopatológicas equivalentes a la enfermedad de mucositis (Lértora, 2003).

Trastorno hemorrágico: el virus DVB genoma 2 se relaciona a la condición fatal nombrada síndrome hemorrágico. Se determina por mucosas pálidas con hemorragias petequiales y equimóticas, sangrado en múltiples conjuntos orgánicos, disentería, anemia, leucopenia, trombocitopenia y muerte (Lertora, 2003). Estos signos se asignan a la trombocitopenia y la modificación del rol plaquetario debido

a estos mecanismos 1) se ha descubierto el antígeno viral en los megacariocitos, dando como resultado una menor elaboración de plaquetas y en el aumento de participación de plaquetas envejecidas siendo insensibles a los estímulos de agregación; 2) el agente se encierra de trombocitos y una relación virus-plaqueta daña la contestación plaquetaria de agregación; 3) incremento en la fabricación de sustancias inhibitoras de la agregación plaquetaria, como consecuencia se deriva la alteración en los trombocitos periféricos, más que una modificación en su fabricación (Lértora, 2003).

Trastornos reproductivos: su mayor impacto económico es el causado por problemas reproductivos (Edward, 1994). La infección severa modifica la función ovárica y disminuye la productividad causando ooforitis intersticial no purulenta, con muerte en células de la granulosa y de oocitos. Por lo que van a ocasionar demora en el crecimiento de folículos pre-ovulatorios, reducción en los volúmenes de estradiol durante la etapa folicular y disminución en la afluencia de hormona luteinizante preovulatoria o atraso en el pico de esta hormona (Fray *et al.*, 1999).

Impacto de la DVB durante la preñez.

Periodo embrionario (0-45 días): el agente es ineficaz en el crecimiento y desarrollo del embrión, hasta el día 8-9 que pierden la zona pelúcida y se toman sensibles. La multiplicación del virus en células epiteliales del oviducto transforma sus mecanismos fisiológicos como por ejemplo la excreción de factores embriotrópicos que son los encargados de soportar el desarrollo embrionario (Lertora, 2003).

Periodo de 45 a 125 de preñez: en esta etapa finaliza la etapa embrionaria y finaliza porque el feto logra competencia inmunológica al vDVB. La enfermedad con biotipos

NCP antes de que el feto obtenga competencia inmunológica se generan animales persistentemente infectados, en este lapso se puede producir pérdida fetal con momificación, abortos (Figura 3), incluso un porcentaje de teratogénesis. Los fetos que resisten al virus se vuelven inmunotolerantes, estos pueden nacer, crecer normalmente pese a que algunos nacen débiles y pierden la vida en los primeros días (Flores, 2024).



Figura 3 Aborto de embrión bovino aproximadamente 45 días (Elaboración propia).

Periodo de 125 a 175 de la gestación: esta etapa representa el comienzo de la incapacidad fetal y del momento de organogénesis, en esta oportunidad se presentan malformaciones fetales las principales son hipoplasia cerebelar, microcefalia, hidranencefalia, mielinización insuficiente de la medula espinal, en ojos se presentan degeneración o displasia de la retina, telilla en el cristalino, microftalmia también se observa braquignatismo, artrogriposis y retraso en el crecimiento. Algunas explicaciones de las malformaciones se deben al deterioro celular directo por el virus o la ruina de células infectadas por el sistema

inmunológico fetal. En ocasiones se generan perdidas embrionarias (Figura 4) pero estos suceden con frecuencia en los primeros meses de preñez (Flores, 2024).

175 días de gestación en adelante: el feto está en una fase de desarrollo general y es inmunocompetente. Los nacimientos se caracterizan por animales portadores comunes o débiles, sin embargo, la interrupción de la preñez se da esporádica (Lertora, 2003).



Figura 4 Aborto bovino gemelar aproximadamente 135 días (Elaboración propia).

Infección crónica: en cuanto al portador persistentemente infectado tiene la capacidad de confinar al agente en el torrente sanguíneo o incluso en tejidos, son viremicos el resto de sus días y no pueden producir anticuerpos contra la cepa que ocasiono la inmunotolerancia. Por lo que, la infección persistente se debe tomar en cuenta en todo becerro, con deficiencia en su crecimiento, en el incremento de peso, las manifestaciones clínicas respiratorias y digestivas (Lertora, 2003).

2.4.4. Diagnóstico para detectar diarrea viral bovina

Resulta imaginar en una infección por DVB al haber muertes embrionarias, pérdidas de preñez, anomalías congénitas, nacimiento de neonatos débiles, incluso problemas de enfermedad intestinal o pulmonar, erosiones u ulceraciones en el tracto digestivo. Para su dictamen se aísla en cultivos celulares continuado de la tipificación por inmunofluorescencia (IFA) o inmunoperoxidasa (IPX) (Flores, 2024). Por otra parte, los antígenos virales se pueden confirmar en tejidos (embriones abortados, placenta cotiledonaria, biopsias de oreja) por IFA/IPX o pruebas de ELISA mediante una muestra de sangre, se recomienda repetir el ensayo 2-3 semanas posteriores, a ejemplares que resultaron afirmativos para verificar el diagnóstico. La detección RNA viral por PCR es un método utilizado en granjas lecheras infectadas (Jiménez, 2007; Flores, 2024).

2.4.5. Maneras de controlar la diarrea viral bovina

Desarrollar la respuesta inmunitaria mediante la inoculación, para inducir la defensa fetal previniendo el nacimiento de becerros PI. Se deben reconocer y eliminar los ejemplares PI, también se debe evitar la introducción de nuevos animales a la explotación si se realiza se debe aplicar cuarentena, impedir el acercamiento, la adquisición de vertebrados PI, así como hembras preñadas con embriones PI, ejemplares con infección leve, tomar en cuenta protocolos sanitarios para impedir la infección en hatos libres (Jiménez, 2007).

2.4.6. Vacunas utilizadas para prevenir la enfermedad

Gran parte de las vacunas son inactivadas, con adyuvante oleoso o hidróxido de aluminio. Generalmente se asocian con otros agentes infecciosos, estas vacunas generalmente provocan una contestación serológica moderna y de menor duración de manera que se recomienda revacunaciones periódicas de entre 6 meses a 1 año. Generalmente los terneros, reciben una inoculación a los 4-6 meses, se revacunan 30 a 40 días posteriores, en este aspecto es aconsejable una revacunación en las hembras previa la época de monta 2-3 semanas antes (Flores, 2024).

Enfermedades bacterianas

2.5. Mannheimia haemolytica

Considerada la principal bacteria solitaria en casos de enfermedades respiratorias en el ganado, se considera que es una bacteria oportunista ya que accede a los pulmones cuando las defensas del huésped se encuentran débiles por factores como estrés o incluso por alguna infección ocasionada por virus respiratorios, es un agente que vive de forma nativa en el tracto respiratorio superior y la nasofaringe de rumiantes sanos (Rice *et al.*, 2008). Los ejemplares más sensitivos son los que tienen 6-24 meses de edad, particularmente los de 6-9 meses, los signos que se van a presentar son fiebre, inapetencia, rinorrea mucopurulenta, tos sin moco, y problemas para mantener la respiración (Fried *et al.*, 1977; Jiménez, 2007).

2.5.1. Etiología de Mannheimia haemolytica

M. haemolytica se considerada un cocobacilo gramnegativo, inmóvil, ni formador de esporas, enzimático, anaerobio facultativo, pertenece a la familia pasteurellacea del

género *Mannheimia*. Hay doce serovares de *M. haemolytica*, basado en antígenos capsulares se encuentran como A1, A2, A5, A6, A7, A8, A9, A12, A13, A14, A16 Y A17 (Angen *et al.*, 1999). Los serovares A1, A2, A6 son los de mayor prevalencia en el mundo, se aíslan fácilmente en la nasofaringe del ganado, además los serovares A1 y A6 se han reportado como reservorios comunes del tejido pulmonar y son los responsables de casi todos los casos de patereurolosis neumónica bovina (Davies, *et al.*, 2001).

2.5.2. Epidemiología de *Mannheimia haemolytica*

Es un organismo patógeno primario que no siempre necesita la ayuda de otros virus o agentes para establecer una infección, si algunos virus como el IBR, el virus respiratorio sincitial bovino o DVB infecta el rebaño es por seguro que la mortalidad va a aumentar si *M. haemolytica* se superpone (Peek *et al.*, 2018). De igual manera factores de estrés, condiciones de manejo, factores ambientales como la mala calidad del aire, ventilación inadecuada, los cambios bruscos de temperatura va a provocar el brote de esta patología. Su infección es por acercamiento directo y por aerosoles. Si la bacteria se superpone con un virus la mortalidad se acerca de 30% al 50% (Peek *et al.*, 2018).

2.5.3. Patogenia de *Mannheimia haemolytica*

Es importante destacar su diversidad en factores de virulencia entre ellos está la capsula, el LSP, las toxinas y la neuraminidasa contribuyen en la manifestación clínica. En donde las proteínas de la capsula y de superficie serán necesarias para la colonización bacteriana, para la penetración de las células epiteliales se ve facilitada por la secreción de la enzima neuraminidasa que también está presente

en otras bacterias. Su función es separar los residuos del ácido siálico de las sialogliproteínas de la mucosa del huésped, exponiendo las estructuras de carbohidratos subyacentes que las bacterias ocupan para la adhesión, es un mecanismo crucial para la adhesión bacteriana (Klima *et al.*, 2014). La leucotoxina (LKT) forma parte de otro factor de patogenicidad esta destruye los neutrófilos, ocasiona daño en los macrófagos alveolares, provoca la liberación de mediadores inflamatorios, al ser destruidos los neutrófilos van a liberar enzimas proteolíticas y radicales libres que van a lesionar el tejido pulmonar (Atapattu y Czuprynski, 2005). El lipopolisacárido (LPS) provoca la inflamación y activa la salida de citocinas proinflamatorias, va a aumentar la permeabilidad vascular a resultado de esto se origina un almacenamiento de exudado inflamatorio, edema pulmonar y deposición de fibrina (Jeyaseelen *et al.*, 2000).

2.5.4. Método diagnóstico para la enfermedad

Para el diagnóstico perfecto se debe aislar la bacteria del animal enfermo a partir de muestras de lavado traqueal o líquido de lavado bronco alveolar (Figura 5), además de que se pueden someter a la muestra reacción en cadena de la polimerasa (PCR), análisis serológicos utilizando suero o sangre completa. También pruebas como ELISA, aglutinación en placa de suero, y la hemaglutinación indirecta considerándose la prueba serología más utilizada para el dictamen de esta bacteria (Townsend *et al.*, 2001; Peek *et al.*, 2018).



Figura 5 Vaca sujeta para un procedimiento de lavado broncoalveolar (tomado de Peek et al., 2018).

2.5.5. Tratamiento para *Mannheimia haemolytica*

Se utilizan antibióticos de amplio espectro como el principal enfoque terapéutico un ejemplo es la tulatromicina ya que se asocia a la reducción de la enfermedad, así como el florfenicol, ceftiofur, siendo estos eficaces para el control de la enfermedad respiratoria. También se considera el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) durante los primeros días de tratamiento para mejorar los resultados clínicos. En casos graves la deshidratación puede ser una complicación por causas de falta de apetito y disminución del consumo de agua de manera que es necesario la administración de fluidoterapia intravenosa (Schunicht *et al.*, 2007; Peek *et al.*, 2018).

2.5.6. Control de la enfermedad por *M. haemolytica*

Deben existir medidas de control y prácticas de manejo que apoyen a reducir las condiciones de nerviosismo, cuando se confirma presencia de la enfermedad la terapia metafiláctica consiste en la aplicación de antibióticos al conjunto de

ejemplares que no presentan manifestaciones clínicas pero que se encuentran cerca de los que si expresan, de igual manera se debe tener corrales limpios, evitar la aglomeración, ventilación adecuada y el sereno, también al introducir nuevos animales a las instalaciones estos se deben poner en cuarentena, además disminuir el estrés durante su manipulación y el desplazamiento del ganado, se deben formar lotes por edades, peso y etapa fisiológica (Tawor *et al.*, 2024).

2.5.7. Maneras de prevenir la enfermedad

La vacunación es de gran importancia ya que de esta manera se previene la enfermedad, en la actualidad se cuenta con variedad de biológicos, el momento idóneo de la vacunación va a depender de la frecuencia con la que se presenta en cada rebaño. En becerros al pastoreo el momento óptimo para inocular es al día posterior tras ser introducidos cebadero (Jiménez, 2007).

2.6. Pasteurella multocida

Es un microorganismo gramnegativo que habita normalmente en las vías respiratorias superiores del ganado. Los mecanismos de defensa normales en las vías respiratorias inferiores impiden que esta bacteria colonice el pulmón, es un patógeno oportunista del tracto respiratorio, participa activamente en el complejo respiratorio bovino. La neumonía producida se asocia con factores ambientales y de estrés como el traslado, el amontonamiento y la combinación de animales. Los principales signos son fiebre, depresión, anorexia leve, tos húmeda, secreción nasal serosa (Figura 6) o mucopurulenta (Dabo *et al.*, 2007).



Figura 6 Ternero con signos como fiebre, secreción nasal y ocular mucopurulenta (tomado de Peek et al., 2018).

2.6.1. Etiología de *Pasteurella multocida*

Pasteurella multocida formada por un cocobacilo gramnegativo, sin capacidad de esporular, no móvil, anaeróbico facultativo presenta capsula polisacárida siendo está el principal factor de virulencia. Se cataloga en 5 grupos capsulares (A, B, D, E y F) y 16 serotipos, los serotipos A y en menor medida D causan colera aviar en aves, por otra parte, los serogrupos B y E se relacionan a la pasteurellosis en bovinos y búfalos de agua en las regiones tropicales. El serogrupo A se piensa que es fundamental para causar el trastorno pulmonar bovino, así como la neumonía enzootica de terneros lecheros jóvenes (Cofer, 1993; Dabo *et al.*, 2007).

2.6.2. Epidemiología de *Pasteurella multocida*

Pasteurella multocida es considerado un patógeno oportunista y no un agente causal primario, su prevalencia es alta a nivel mundial, la enfermedad se asocia a un cambio en la relación huésped-bacteria asociados al estrés, coinfecciones virales, su transmisión es por vía horizontal directa por aerosoles, contacto directo entre animales y secreciones nasales. Es más frecuente en becerros destetados o bovinos en engorda (Tawor *et al.*, 2024).

2.6.3. Patogenia de la enfermedad

Como se menciona es un patógeno oportunista, se desplaza directamente a los tejidos tras asociarse con factores predisponentes (estrés, coinfecciones virales) (Peng *et al.*, 2019). Al haber un desequilibrio huésped-patógeno, la bacteria se adhiere a las células huésped mediante adhesinas, proteínas que se añaden a beneficiarios específicos en el exterior celular. Existe un aguante a la endocitosis por parte de la capsula bacteriana la cual desempeña dos funciones; la fabricación del biocatalizador hialuronidasa que deteriora el ácido hialurónico de la célula huésped para facilitar la entrada en los tejidos, lo que provoca necrosis y celulitis además de evitar la lisis mediante proteínas del sistema de complemento. *Pasteurella multocida* tiene capacidad de provocar respuesta inflamatoria cuando crece en cualquier tejido parenquimatoso el daño puede ser local o en forma de abscesos (Smallman *et al.*, 2024).

Pasteurella multocida produce varias toxinas como la dermonecrotica y la leucotoxina que causan daño en las células del huésped, alteran la respuesta inmune, además de promover la supervivencia y diseminación bacteriana (Sahoo *et al.*, 2020).

2.6.4. Formas para el diagnóstico de *Pasteurella multocida*

Se sospecha de *Pasteurella multocida* tras obtener una historia clínica y encontrar signos típicos de la enfermedad. Para la confirmación se requiere de un cultivo bacteriano tras muestras de lavado traqueal, líquido bronquial. El PCR ayuda a demostrar si existen infecciones mixtas. Las pruebas de ELISA, el ensayo de

difusión en disco, aglutinación en placa de suero son de ayuda para identificar a la bacteria (Peek *et al.*, 2018; Tawor *et al.*, 2024).

2.6.5. Tratamiento de la enfermedad

Se recomienda el uso de antimicrobianos y cambios en las prácticas de cría o manejo constituyen a una terapia eficaz. Las sulfamidas se utilizan en terneros y han sido eficaces si se administran solas o en combinación con antibióticos como la penicilina o la tetraciclina, también es de gran ayuda el ceftiofur que es una cefalosporina de tercera generación y es de amplio espectro. El uso de antiinflamatorios (AINES o corticosteroides) reducen la fiebre y ayudan a contrarrestar las endotoxinas liberadas por la envoltura celular de las bacterias gramnegativas logrando una mejoría sintomática. Es fundamental la fluidoterapia en casos de deshidratación, así como controlar el ambiente como una buena ventilación (Peek *et al.*, 2018).

2.6.6. Maneras de controlar *Pasteurella multocida*

Aunque la prevención y el control puede ser un proceso largo y complicado, se puede lograr principalmente a las buenas prácticas en la granja, así como las buenas prácticas del personal, medidas de bioseguridad, en la corrección de deficiencias de manejo, ambientales o de ventilación, así como la medicina preventiva como la vacunación (Tawor *et al.*, 2024).

2.6.7. Vacunación de la enfermedad

Se han desarrollado vacunas con antígenos de *Pasteurella multocida* que suelen combinarse con antígenos de otras bacterias, se ha demostrado que los productos basados en leucotoxinas son beneficiosos para aminorar la incidencia y letalidad en

el ganado. Las estrategias de vacunación se deben determinar individualmente e incluir la evaluación del riesgo para todos los grupos de edad. Las recomendaciones generales son comenzar con la primera vacunación alrededor de 90 días del nacimiento y una revacunación de 2-4 semanas después (Peek *et al.*, 2018).

2.7. Histophilus somni

Produce la enfermedad conocida como la histofilosis normalmente la padecen los rumiantes domésticos y silvestres, antes se conocía como *Haemophilus somnus*, es una bacteria gramnegativa, se considera un agente infeccioso oportunista, se desplaza por la mucosa del rumiador. Ataca las vías respiratorias, el aparato reproductor, así como al encéfalo y médula espinal. Igualmente se relaciona con problemas como miocardiopatía inflamatoria, poliartritis, conjuntivitis, tumefacción de la glándula mamaria, infección en el epidídimo e inflamación del oído (Romero *et al.*, 2024).

2.7.1. Etiología de Histophilus somni

Considerado un bacilo corto gramnegativo, extremadamente pleomórfico pertenece a la familia Pasteurellaceae. En los cultivos las colonias pueden alcanzar un diámetro de 1-2 mm en 2 días, su forma es esférica, abultada y de color amarillento grisáceo, es una bacteria que no tiene movilidad, carece de pili o apéndice celular, sin capacidad de formar esporas y sin presentar cápsula (Inzana y Corbel, 1987).

2.7.2. Epidemiología sobre Histophilus somni

El principal medio ambiente de *Histophilus somni* es la membrana mucosa del bovino se interesa por el sistema reproductivo, lugar donde se asila la mayor parte

del tiempo, su manera de diseminarse es por la inspiración de aerosoles generados por desechos como la orina o la ingesta de secreciones corporales (Harris y Janzen 1989). Tiene la capacidad de sobrevivir en moco nasal y plasma a una temperatura de 23°C por 70 días en flujo vaginal aproximadamente 5 días, en la orina no vive más de 120 minutos. Los animales muestran afectaciones en los primeros meses de vida, sin embargo, entre los 7-9 meses se presenta la mayoría de casos clínicos su prevalencia es más frecuente en unidades intensivas debido a que hay más condiciones de estrés a las que se somete el animal o también infecciones por agentes primarios como los virus (Stephens *et al.*, 1981; Romero *et al.*, 2024).

2.7.3. Patogenia de la enfermedad por H. somni

No obstante, la destreza de las bacterias por contagiar y provocar alguna manifestación clínica varía según la contestación de las células del hospedero hacia los mismos microorganismos. *Histophilus somni* origina diversidad de cuadros clínicos, considerado como un patógeno oportunista, su habilidad permite que pueda subsistir en el interior de los fagocitos por lo que las infecciones se vuelven duraderas, también usa los leucocitos para distribuirse en el flujo sanguíneo, en otros tejidos y crear nuevas infecciones (Cengiz *et al.*, 2021).

Para que esta cause un problema en las vías respiratorias altas requiere de un tropismo y adhesión a células epiteliales, siguiendo su transcurso hacia las vías respiratorias bajas donde intervienen otras bacterias como *P. multocida*, *M. haemolytica*, en el síndrome respiratorio bovino. Sí logra dispersarse por la circulación sanguínea traerá como consecuencia la formación de trombos (Cengiz *et al.*, 2021).

Posteriormente, cuando se ubica *H. somni* en uno o diversos órganos, motiva el alejamiento de células endoteliales de las pequeñas venas y arterias exponiendo la lámina basal, impulsando los mecanismos de coagulación dando como consecuencia la conformación de trombos como ocurre en la Meningoencefalitis trombótica (MET). Los traumatismos radican en hinchazón y ataque cardiaco se concentran en los capilares y vénulas por lo que la respuesta subsecuente implica al tejido circundante, continuando con trombosis de vasos sanguíneos de gran tamaño, con interrupción del flujo sanguíneo e infarto. El cuadro clínico por este agente parece se debe a la acción inflamatoria del hospedador generando una arteritis y descenso de células del endotelio (Stephens *et al.*, 1981; Harris y Janzen, 1989; Romero *et al.*, 2024).

Manifestaciones clínicas en el animal

Trastorno del eje cerebroespinal (SNC)

La MET perjudica a becerros de 6-10 meses de edad, no se desarrolla como una enfermedad infecciosa, si ocurre algún brote las manifestaciones individuales suceden eventualmente. Se presentan signos desatacándose, decaimiento, pirexia, ceguera, ataxia, paresis, otitis incluso muere súbita. La lesión principal es un sangrado multifactorial con muerte celular del cerebro pudiendo ser moderada a severa (Stephens *et al.*, 1981).

Enfermedad respiratoria del ganado bovino (ERB)

Es una infección multifactorial en la que colaboran al mismo tiempo *H. somni*, *M. haemolytica* y *P. multocida* asimismo patógenos virales, *H. somni* se considera

fundamental debido a que es guía para generar una septicemia. En las vías respiratorias altas ocasiona infección aguda de la tráquea, hinchazón de la laringe, de otro modo en el tracto respiratorio bajo ocasiona neumonía supurativa e inflamación de la pleura fibrinosa. Los signos son fiebre, taquipnea, rinorrea, lagrimación, falta de apetito, postración y muerte. Los traumatismos en tejido pulmonar que se distinguen no necesariamente son cualidades de la enfermedad, puesto que, se presentan otras bacterias por lo que también se puede observar neumonía fibrinosupurativa con daño de los lóbulos craneoventrales (Stephens *et al.*, 1981; Chai *et al.*, 2022).

Afección del tracto reproductor por *H. somni*

Se considera el reservorio de *H. somni*, ya que ha sido identificado en toros y becerros sanitariamente sanos a partir del prepucio en un 71%; en semen, vejiga, testículos y glándulas accesorias (Humphrey *et al.*, 1982). Los terneros o hembras contagiadas se desarrollan débiles y fallecen en poco tiempo, tienen problemas en su desarrollo. En hembras adultas se han reportado casos de vulvovaginitis, cervicitis, infección de la mucosa interna del útero, dificultad para preñarse y pérdidas embrionarias, trayendo como consecuencia infertilidad, crecimiento en los días abiertos, reiteración de inseminaciones para lograr la gestación (Romero *et al.*, 2005; Dobberstein, 2020).

2.7.4. Métodos para el diagnóstico

Por los distintos cuadros clínicos en que se presenta, es complicado diagnosticar por el método clínico, debido a esto es indispensable el diagnóstico por laboratorio, al principio se aislaba *H. somni* a partir de tejidos dañados y comprobar su

identificación por medios convencionales o usar la PCR, pero era un método tardado (Angen *et al.*, 1998).

Actualmente se requiere de ensayos rápidos y precisos por lo que han evolucionado técnicas como la nanotecnología, en donde se examinaron biosensores de fibra óptica con ADN hibridizado que identifica con gran especificidad y sensibilidad al ADN del patógeno presente en cultivos microbianos y muestras biológicas (Bandara *et al.*, 2018). Otro ejemplo en la evolución son dos PCR numéricas para identificar y calcular agentes infecciosos, virus implicados, siendo resultado de muestras rápidas, particulares, delicadas para identificar *H. somni* con otras bacterias (Pansri *et al.*, 2020).

Otro instrumento molecular es la ampliación isotérmica con la formación de bucles o asas, teniendo la capacidad de señalar de forma cuantitativa y cualitativa el material genético de microorganismos infecciosos, en ensayos de secreción nasal de bovinos proporciono un 99 % de efectividad y hasta un 89% de precisión (Mohan *et al.*, 2021).

2.7.5. Tratamiento de la enfermedad por *H. somni*

Consiste en el uso de antibióticos como la ampicilina y el ceftiofur para *H. somni* en la neumonía en terneros al igual que animales adultos, el uso de enrofloxacin tiene buena eficiencia contra *histophilus spp*, sin ninguna reacción adversa en terneros. Al igual que *pasteurella multocida*, la ventilación o factores que predisponen a la alteración de los mecanismos de defensa en las vías respiratorias se deben corregir. El pronóstico es bueno, a menos que se presente neumonía grave y disnea marcada (Peek *et al.*, 2018).

2.7.6. Formas de controlar y prevenir *H. somni*

La integración y formación de un plan para disminuir que surjan situaciones que estresen al animal, ya que, hacen que el bovino sea más susceptible, de la misma forma, revisar los programas de manejo, instalaciones de la explotación, la dieta proporcionada y aspectos sanitarios, en caso tener alguna deficiencia en estos puntos se debe corregir lo más pronto posible. Una acción habitual en los corrales que se encuentran en ceba es el uso de la metafilaxis como medida de prevención (Romero *et al.*, 2024).

2.7.7 Vacunas utilizadas contra *H. somni*

La Inmunización es la manera de evitar la histofilosis, se usan biológicos elaborados con agentes que en colaboración generan la enfermedad respiratoria bovina, sin embargo, es necesario que en años próximos se siga investigando sobre los biológicos que puedan generar una respuesta inmunitaria contra histofilosis (Capik *et al.*, 2021).

2.8. *Mycoplasma bovis*

Mycoplasma bovis se considera un patógeno importante principalmente en el ganado ya que es el causante de enfermedades respiratorias, mastitis y artritis, al igual que otros tipos de micoplasma (Cuadro 2). Se descubrió en California el año 1960, tras originar inflamación de la glándula mamaria (Nicholas y Ayling, 2003). Se considera una bacteria altamente patógena que genera grandes pérdidas financieras para el sector lechero como en ganado de abasto por caídas en la producción, incremento de la mortalidad y el aumento de gastos en la granja por

causar más enfermedades. Después de la entrada a la granja, su erradicación presenta un desafío difícil por la habilidad que tiene *M. bovis* de permanecer y propagarse en el ambiente (Barberio *et al.*, 2016).

Cuadro 2 Tipos de micoplasma que afectan a los bovinos (tomado de Jiménez, 2007).

Micoplasmas causantes de enfermedad en la especie bovina	
Especie de micoplasma	Enfermedad
<i>M. Mycoides</i> subsp. <i>Mycoides</i>	Perineumonía contagiosa bovina
<i>M. Bovis</i>	Mastitis/artritis/neumonía/aborto
<i>M. dispar</i>	Neumonía terneros

2.8.1. Etiología de *Mycoplasma bovis*

Es una bacteria perteneciente a la clase mollicutes que en latín significa piel suave. Se han distinguido y clasificado teniendo en cuenta tanto las características metabólicas como las homologías detectadas, *M. bovis* es pequeño y pleomórfico, con genoma pequeño, carece de pared celular a pesar de la fragilidad de micoplasma en el ecosistema, puede subsistir a 4°C por aproximadamente 60 días en esponjas y leche, 2 semanas en agua (Razin, 1992; Nicholas y Ayling, 2003).

2.8.2. Epidemiología de la bacteria *M. bovis*

El inicio de brotes de enfermedades respiratorias y mamarias suele estar vinculado a la introducción de animales portadores y excretores asintomáticos. Una vez introducido en la granja provoca infecciones subclínicas que evolucionan a formas clínicas bajo determinadas condiciones. El patógeno se transmite fácilmente por aerosoles (Maunsell y Donovan, 2009). La transmisión por leche o calostro

representa una fuente de infección muy importante, especialmente si no se pasteurizan y se utiliza para la alimentación de becerros (Calcutt *et al.*, 2018). La orina, heces y fómites también son vías de transmisión (Figura 7) otra forma de introducir *M. bovis* es utilizando semen infectado para la inseminación artificial (Maeda *et al.*, 2003).

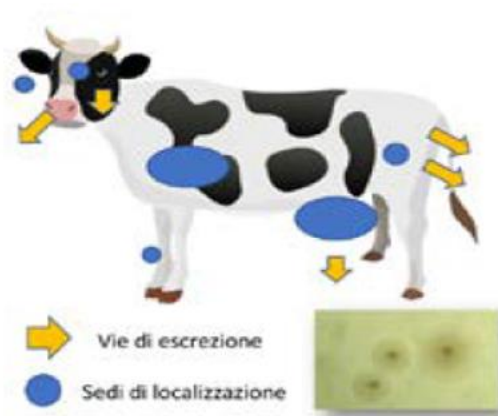


Figura 7 Imagen ilustrativa de lugares comunes de localización y excreción de *M. bovis* (tomado de Greco, 2025).

2.8.3. Patogenia de la enfermedad causada por *M. bovis*

Mycoplasma bovis se encuentra en el tracto respiratorio de animales enfermos o de portadores sanos, coloniza y permanece en la superficie de las mucosas, invade tejidos puede persistir en los sitios de infección a pesar de que se desarrolle una respuesta inmunológica (Gyles *et al.*, 2010). Un animal sano puede permanecer como portador ya que *M. bovis* promueve un cambio antigénico en la membrana citoplasmática, esto se debe a las lipoproteínas antigénicas de superficie variable (VSPS, por sus siglas en inglés). El cambio fenotípico de las VSPS ocurre frecuentemente porque se reordena su ADN (Sachse *et al.*, 1995).

Se han identificado cinco proteínas VSPS: VSPSA, VSPSB, VSPSC, VSPSF y VSPSO. La variación entre proteínas VSPS resulta de las secuencias repetidas de 6 a 87 residuos de aminoácidos como prolina, ácido glutámico y lisina, estas secuencias son críticas para su inmunogenicidad, unión al ligando y papel de cito adhesión (Sachse *et al.*, 1995). *M. bovis* puede adherirse a los neutrófilos y macrófagos, pero puede persistir y multiplicarse en la superficie de estas células, así inhibe el estallido oxidativo, la quimioluminiscencia y la degradación de estas células, los mecanismos concretos de su patogénesis se desconocen (Askar *et al.*, 2021).

Una vez que infecta al animal se disemina por vía sanguínea provocando extensión de la enfermedad localizada, enfermedad local del aparato respiratorio y la glándula mamaria. Los mecanismos que utiliza para colonizar se encuentran motilidad, adhesión e invasión bacteriana, producción de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) efecto sinérgico con otros patógenos e interacción con el sistema inmunológico, inhibiendo la proliferación linfocítica (Gyles *et al.*, 2010).

Dado que, no presenta cubierta celular, su adhesión ocurre por medio de adhesinas micoplasmiales de su membrana celular permitiendo el contacto directo entre la membrana celular micoplasmal y los receptores específicos de la membrana celular del huésped. Esta interacción probablemente crea un microambiente que facilita la absorción de nutrientes, acumulación de productos metabólicos de micoplasma *bovis*, lo que daña las membranas de la célula huésped (Aye *et al.*, 2015).

2.8.4. Estudios diagnósticos de la enfermedad

Se logra con estudios bacteriológicos, serológicos (ELISA e inmunohistoquímica) y con técnicas moleculares (PCR). Sin embargo, los métodos moleculares son más sensibles y rápidos por lo que se han considerado para llegar a un diagnóstico certero (Gyles *et al.*, 2010).

Los análisis serológicos se fundamentan en la identificación de inmunoglobulinas específicas en suero, la inmunofluorescencia por su parte detecta antígeno para anticuerpos específicos unidos a un fluorocromo. El método más vulnerable para su dictamen es el PCR, se basa en la generación invitro de numerosas copias de un fragmento específico de ADN a partir de un bajo número de microorganismos (Parker *et al.*, 2018).

2.8.5. Tratamiento para *M. bovis*

La eficiencia dependerá de la elección correcta del principio activo y su efecto simultaneo en infecciones secundarias por *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* o *Histophilus somni*. La mayoría de las micoplasmas son resistentes a los β -lactámicos se ha observado resistencia a ácido nalidíxico, polimixina, rifampicina, trimetoprim y sulfonamidas. *M. bovis* es sensible a antibióticos como las pleuromutilinas (tiamulina, valnemulina) y las fluoroquinolonas ya que inhiben la combinación de proteínas o polinucleótidos. Las tetraciclinas, macrólidos y aminoglucósidos también funcionan contra esta bacteria. Los animales que no responden al tratamiento a menudo se convierten en portadores (Lysnyansky y Ayling, 2016).

2.8.6. Medidas para el control de M. bovis

La manera más eficaz de impedir el comienzo de M. bovis en hatos ganaderos es evitar la compra de animales de reemplazo procedentes de rebaños con estado sanitario desconocido, si la compra es inevitable, la cuarentena es esencial para los animales nuevos. La introducción de cualquier material biológico (leche, calostro, estiércol, semen, embriones) es considerado un factor de riesgo y debe controlarse en rebaños libres (Greco, 2025).

Todos los equipos que se utilizan en las explotaciones deben desinfectarse minuciosamente, el personal debe hacer un correcto uso de los suministros ya que representan un riesgo para la higiene y deben tener precaución (Greco, 2025).

Las prácticas de bioseguridad. La metafilaxis con antibióticos es de buena ayuda en circunstancias alta vulnerabilidad. En neonatos, las buenas prácticas para la prevención de enfermedades respiratorias se enfocan en la administración y calidad de calostro, limpieza de corraletas, nutrición, corrientes de aire e inoculación contra agentes víricos (Maunsell, 2018).

2.8.7. Vacunas utilizadas para la enfermedad causada por M. bovis.

El uso de autovacunas: que son productos biológicos inactivados elaborados específicamente para una unidad de producción y con cepas aisladas de animales enfermos de la misma unidad se ha puesto en duda, pero el respaldo de estudios científicos, han tenido eficiencia en disminuir lesiones en el pulmón, a disminuir el uso de antibióticos y alcanzar una recuperación. Existen vacunas inactivadas tetravalente que mostraron cierta protección contra M. bovis (Hidalgo *et al.*, 2023).

Neumonías parasitarias

2.9 Dictyocaulus viviparus

Es un nematodo vinculado a la pulmonía en animales mayores de 10 meses y bronquiolitis en terneros. Es un nematodo pulmonar responsable en el proceso de bronconeumonía verminosa y dictiocaulosis. Consigue invadir a bovinos de cualquier edad que normalmente se mantienen en regiones templadas y húmedas. Los gusanos tienen la capacidad de aguantar el frío, de manera que animales adultos quedan como conductores por un prolongado lapso de tiempo. El avance del cuadro sintomático y la tasa de letalidad es superior en becerros de entre 5 y 6 meses de vida (Jiménez, 2007).

2.9.1. Etiología de Dictyocaulus viviparus.

Es un nematodo del género dictyocaulus y su variedad es distinta para el ganado bovino (*D. viviparus*) para el ganado ovino es la especie (*D. viviparus*). Se encuentra en las vías respiratorias alcanzan una longitud de hasta 8 cm (Figura 8) (Fiel *et al.*, 2018).



Figura 8 Localización de *D. viviparus* en bronquios y tamaño aproximado de 8 cm (Elaboración propia).

2.9.2. Ciclo de vida del parásito

El ciclo biológico comienza en el momento que las hembras desechan huevos fértiles en las vías aéreas del huésped. Logran ser eliminados del pulmón por medio de la tráquea, apareciendo finalmente en el hocico donde son ingeridos. En circunstancias ideales los huevos surgen en el tubo digestivo lo que da lugar a larvas L1, que son desechadas a la superficie mediante las heces, en menos de 8 días la larva L1 cambia a L3. Una vez estando en esta etapa logran dispersarse gracias a su propio movimiento. Los animales se contagian al ingerir la fase larvaria debido a que consumen pastos infectados. En su fase L3 penetra el intestino y se traslada vía linfática hasta los nódulos linfoides, donde se transforma en L4, logrando distribuirse por el conducto linfático y por circulación sanguínea hasta llegar a los pulmones donde atraviesa los alveolos. El gusano maduro que se encuentra en tráquea y pulmones, demora aproximadamente 30 días en madurar e iniciar a producir huevos reiniciando el ciclo (Jiménez, 2007; Peek *et al.*, 2018).

Los signos de infección primaria incluyen diversos grados de disnea, una tos profunda y húmeda. Los terneros o vacas gravemente afectados mostraran una respiración agitada con un esfuerzo espiratorio e inspiratorio visible, en algunos casos se presenta fiebre debido a la presencia de bacterias oportunistas, pérdida de peso, estos signos suelen aparecer de 14 a 16 días después de la exposición a pastos contaminados, en animales jóvenes suele terminar en muerte en 1-4 días. (Peek *et al.*, 2018).

2.9.3. Diagnóstico para el parásito

Se lleva a cabo según la información epidemiológica y los hallazgos clínicos. En la fase de latencia se logran reconocer larvas de *D. viviparus* en las heces tras realizar un ensayo coproparasitoscópico. Además, ciertos ensayos serológicos como fijación de complemento, la técnica ELISA facilita localizar anticuerpos específicos (Jiménez, 2007).

2.9.4. Tratamiento para *Dictyocaulus viviparus*

Se realiza con el uso de diferentes antihelmínticos donde se busca destruir el parásito: por ejemplo, imidazotiales (clorhidrato de lavamisol), los benzimidazoles como (mebendazol, albendazol, fenbendazol), los probenzimidazoles (netobimina, tiofanato, febantel) de igual manera el uso de avermectinas (moxidectina, ivermectina, doramectina). El tratamiento se debe realizar lo antes posible (Fiel *et al.*, 2018).

2.9.5. Medidas de control para *Dictyocaulus viviparus*

Buen manejo en los pastos que están contaminados, impedir el pastoreo en áreas que se consideran peligrosas y en periodos de vulnerabilidad o también, antes de introducir animales al pastoreo se deben tratar con antihelmínticos, en caso de seguir pastoreando en esos pastos aplicar una segunda dosis de desparasitante. Es posible inocular a becerros antes de que ingresen al agostadero con un biológico que contiene L3 atenuada por irradiación su método para administrarlo es por vía oral en dos dosis aisladas con intervalo de 30 días (Peek *et al.*, 2018).

3. CONCLUSIONES

Las enfermedades respiratorias ocasionas por virus, bacterias, parásitos e incluso hongos tienen distribución mundial por lo que son de gran importancia, ocasionando fiebre, tos, secreción nasal, baja ganancia de peso, baja productividad, muerte algunas afectan la salud reproductiva en los bovinos generando grandes pérdidas económicas para los productores. Existen situaciones para que una infección clínica evolucione principalmente debe haber interacción entre componentes ambientales, agentes infecciosos, el hospedador y el manejo que se le da al ganado por lo que llegar a un diagnóstico preciso sustentado en antecedentes del rebaño, manifestaciones de la enfermedad, pruebas serológicas, pruebas microbiológicas es indiscutiblemente necesario para planear buenas estrategias contra estas patologías, además, de tomar acciones preventivas para que estos microorganismos no entren y no se propaguen en la explotación ganadera.

4. Literatura citada

- Angen, O., Ahrens, P. y Tegtmeir, C. 1998. Development of a PCR test for identification of *haemophilus somnus* in pure and mixed cultures. *Veterinary microbiology*. 63:39-48.
- Angen, O., Mutters, R., Caugant, A. D., Olsen, E. J. y Bisgaard, M. 1999. Taxonomic relationships of the (*pasteurella*) *haemolytica* complex as evaluated by DNA-DNA hybridizations and 16S rRNA sequencing with proposal of *mannheimia haemolytica* gen. nov., comb. Nov., *mannheimia granulomatis* comb. nov., *mannheimia glucosida* sp. Nov., *mannheimia ruminalis* sp. nov. and *mannheimia varigena* sp. nov. *Int J syst bacteriol*. 49:67-68.
- Askar, H., Chen, S., Hao, H., Yan, X., Ma, L., Liu, Y. y Chu, Y. 2021. Immune evasion of *mycoplasma bovis*. *Pathogens*. 10:(3):1-12.
- Atapattu, N. A. y Czuprynski, J. C. 2005. *Mannheimia haemolytica* leukotoxin induces apoptosis of bovine lymphoblastoid cells (bl-3) via a caspase-9-dependent mitochondrial pathway. *Infection and immunity*. 73:(9):5504-5513.
- Aye, R., Kiomara, M. M., Frey, J., Pilo, P., Jores, J. y Naessens, J. 2015. Cytoadherence of *mycoplasma mycoides* subsp. *Mycoides* to bovine lung epithelial cells. *BMC veterinary research*. 11:(27):1-9.
- Bandara, B. A., Zuo, Z., McCutcheon, K., Ramachandran, S., Heflin, R. J. y Inzana, J. T. 2018. Identification of *histophilus somni* by a nanomaterial optical fiber biosensor assay. *Journal Veterinary diagnostic investigation* 30:(6):821-829.
- Barber, A. K., Daugherty, C. H., Ander, E. S., Jefferson, A. V., Shack, A. L., Pechan, T., Nanduri, B. y Meyer, F. 2017. Protein composition of the bovine herpesvirus 1.1 virion. *Vet. Sci*. 4:(1):1-16.
- Barberio, A., Flaminio, B., De Vlieghe, S., Supre, K., Kromker, V., Garbarino, C., Arrigoni, N., Zanardi, G., Bertocchi, L., Gobbo, F., Catania, S. y Moroni, P. 2016. Short communication: In vitro antimicrobial susceptibility of *mycoplasma bovis* isolates identified in milk from dairy cattle in Belgium, Germany and Italy. *Journal of dairy science*. 99:(8):6578-6584.
- Basaraba, J. R., Brow, R. P., Laegreid, W. W., Siflow, M. R. y Everman, F. J. 1993. Suppression of lymphocyte proliferation by parainfluenza virus type 3-infected bovine alveolar macrophages. *Immunology*. 79:(2):179-187.

- Benavides, B., Casal, J., Dieguez, J., Yus, E., Moya, S. J. y Allepuz, A. 2021. Quantitative risk assessment of introduction of BVDV and BoHV-1 through indirect contacts based on implemented biosecurity measures in dairy farms of Spain. *Prev. vet. Med.* 188:(1):1-10.
- Biswas, S., Bandyopadhyay, S., Dimri, U. y Patra, H, P. 2013. Bovine herpesvirus-1 (bhv-1) a re-emerging concern in livestock: a revisit to its biology, epidemiology, diagnosis and prophylaxis. *Vet. Q.* 33:(2):68-81.
- Calcutt, J, M., Lysnyansky, I., Sachse, K., Fox, K, L., Nicholas, J, R. y Ayling, D, R. 2018. Gap analysis of mycoplasma bovis disease, diagnosis and control: an aid identify future development requirements. *Transboundary and emerging diseases.* 65:1-19.
- Callan, J, R. y Garry, B, F. 2002. Biosecurity and bovine respiratory disease. *Vet. Clin Food Anim.* 18:(1):57-77.
- Canova, N, P., Charron J, A. y Leib, A, D. 2024. Models of herpes simplex virus latency. *Viruses.* 16:(5):747.
- Capik, F, S., Moberly, K, H., Larson, L, R. 2021. Systematic review of vaccine efficacy against Mannheimia haemolytica, pasteurella multocida, and histophilus somni in north American cattle. *Bovine practitioner.* 55:(2):125-133.
- Cengiz, S., Adiguzel, C, M. y Dinc, G. 2021. Detection of pasteurella multocida, mannheimia haemolytica, histophilus somni and mycoplasma bovis in cattle lung. *Revista Mexicana de ciencias pecuarias.* 12:(3):710-720.
- Ceribasi, O, A., Ozkaraca, M., Ceribasi, S. y Ozer, H. 2014. Histopathologic, immunoperoxidase and immunofluorescent examinations on natural cattle pneumonia originated from parainfluenza type 3, respiratory syncytial virus, adenovirus type 3 and herpesvirus type 1. *Rev. Med. Vet.* 165:(7):201-212.
- Chai, J., Capik, F, S., Kegley, B., Richeson, T, J., Powell, G, J. y Zhao, J. 2022. Bovine respiratory microbiota of feedlot cattle and its association with disease. *Veterinary research.* 53:(4):2-15.

- Cofer, W, A. 1993. Immunogens of pasteurella. Veterinary microbiology. 37.353-368.
- Coin, P., Martignago, F, Tonellato, R, F., Barberio, A. Y Schiavon, E. 2020. Virus respiratorio sinciziale bovino: una review. 7:(1):39-45.
- Dabo, M, S., Taylor, D, J. y Confer, W, A. 2007. Pasteurella multocida and bovine respiratory disease. Animal health research reviews 8:(2):129-150.
- Darkins, M. S 2017. Animal welfare and efficient farming: Is conflict inevitable? Animal Production Science. 57:(2):201-208.
- Davies, L, R., Whittam, S, T. y Selander, K, R., 2001. Sequence diversity and molecular evolution of the leukotoxin (lktA) gene in bovine and ovine strains of mannheimia (pasteurella) haemolytica. Journal of bacteriology.183:(4): 1394-1404.
- Deenul. F., Gururaj, N., Sivapathasundharam, B., Alagu, A., Keerthik, M y Sarayushivani, U. 2023. Histopathological significance of necrosis in oral lesions: a review. J. Oral Maxillofac. Pathol. 27:(2):1-8.
- Dieguez. J. F., San Juan, L. M., Vilar, J, M., Yus E. 2007. Enfermedad respiratoria bovina en cebaderos de terneros. Firma ganadera. Dossier: 46.16-17.
- Dobberstein, R. 2020. Isolation of histophilus somni and trueperella pyogenes from a 2 – month- old calf with chronic fibrosing and suppurative apididymitis. The Canadian veterinary journal. 61:776-778.
- Dukey, K., Bednarek, D., Ayling, R., Szacawa, E. 2014. Stimulation and analysis of the response in calves from vaccinated pregnant cows. Res vet sci. 97:(1): 32-37.
- Edward, J, D. 1994. Impact of bovine viral diarrhea virus on reproductive performance in cattle. Food anim. Pract. 10:(3):503-514.
- Ellis, A. J. 2010. Bovine parainfluenza-3 virus. Vet Clin Food Anim. 26:578-593.

- Fiel, C., Steffan, P. y Ferreyra, D. 2018. Bronquitis verminosa de los rumiantes. En línea. https://www.engormix.com/ganaderia/parasitos-ganado-carne/bronquitis-verminosa-rumiantes_a41790/. Fecha de consulta 20 de abril del 2026.
- Flores, F, E. 2024. Diarra viral bovina: una enfermedad con múltiples presentaciones clínicas. Jornadas uruguayas buiatría. 46:14-21.
- Fray, D, M., Mann, E, G., Clarke, C, M. y Charleston, B. 1999. Bovine viral diarrhea virus: its effects on estradiol, progesterone and prostaglandin secretion in the cow. *Theriogenology* 51:1533-1546.
- Fried, E, C., Wilkie, N, B., Thomson, G, R. y Barnum, A, D. 1977. Bovine pneumonic pasteurellosis: experimental induction in vaccinated and nonvaccinated claves. *Canadian journal of comparative medicine*. 41:77-83.
- Gordan, J. P. and Plummer, P. 2010. Control, Management and prevention of bovine respiratory disease in dairy calves and cows. *Veterinary clinics of Nort America – Food Animal Practice*. Elsevier. 26:(2):243-259.
- Graham, A, D. 2013. Bovine herpes virus-1 (BoHV-1 in cattle a review with emphasis on reproductive impacts and the emergence of infection in Ireland and the United Kingdom. *Ir. Vet. J*. 66:(1):1-12.
- Greco, G. 2025. *Mycoplasma bovis* nell'allevamento bovino: aspetti patogenetici, epidemiologia e misure di controllo. *Percorso FAD*. 6:1-12.
- Grissett, P. D., White, J. B. y Larson, L. R. 2015. Structured literature review of responses of cattle to viral and bacterial pathogens causing bovine respiratory disease complex. *Journal of veterinary internal medicine*. 29:770-780.
- Gyles, C, L., Prescott, J, F., Songer, J, G., Thoen, C, O. 2010. Pathogenesis of bacterial infections in animals. Ames Iowa: Wiley-Blackwell. 4:664.
- Harries, W, F. y Janzen, D, E. 1989. The haemophilus somnus disease complex (hemophilosis): a review. *Canadian journal veterinary research*. 30:816-822.

- Hidalgo, L, Y., Bedolla, A, M., González, L, R., Olguin y Bernal, F. y Bailón, B, A. 2023. Neumonía caseonecrotica por mycoplasma bovis en una becerro (bos Taurus). Clínica veterinaria: abordaje, diagnóstico y terapéutico. 9:1-13.
- Hosnik, P., Cerne, D., Mrkun, J. Staric. J. y Toplack, I. 2021. Review of infections with bovine herpesvirus 1 in Slovenia. Front. Vet. Sci. 8:(1).
- Humphrey, D, J., Little, B, P., Barnum, A, D., Doig, A, P., Stephens R, L. y Thorsen, J. 1982. Occurrence of "haemophilus somnus" in bovine semen and in the prepuce of bulls and steers. Canadian Journal of comparative medicine. 46: 215-217.
- Inzana, J, T. y Corbeil, B, L. 1987. Development of a defined medium for haemophilus somnus isolated from cattle. American Journal of veterinary research. 48:(3):366-369.
- Jawor, P., Mee, J, F. y Stefaniak, T. 2021. Role of infection and immunity in bovine perinatal mortality: part 2. Fetomaternal response to infection and novel diagnostic perspectives. Animals 11:(7):1-17.
- Jeyaseelan, S., Hsuan, L, S., Kannan, S, M., Walcheck, B., Wang, F, J., Kehrli, E, M., Lalli, T, E., Sieck, C, G. y Maheswaran, k, S. 2000. lymphocyte function-associated antigen 1 is a receptor for pasteurella haemolytica leukotoxin in bovine leukocytes. Infection and immunity. 68:(1):72-79.
- Jiménez, A. 2007. Enfermedades respiratorias bovinas. Cría y salud. 10.1-25.
- Jolly, S., Detilleux, J. y Desmecht, D. 2004. Extensive mast cell degranulation in bovine respiratory syncytial virus-associated paroxystic respiratory distress syndrome. Vet. Immunol. Immunopathol. 97:(4):126-136.
- Jones, C. 2019. Bovine herpesvirus 1 counteracts immune responses and immune-surveillance to enhance pathogenesis and virus transmission. Front. Immunol. 10:(1):1-8.
- Klima, L, C., Alexander, W, T., Hendrick, S. y McAllister. 2014. Characterization of Mannheimia haemolytica isolated from feedlot cattle that were healthy or treated for bovine respiratory disease. Canadian journal of veterinary research. 78:(1):38-45.

- Larsen, E. L. y Olsen, E. J. 2020. Evaluation of novel multiplex qPCR assays for diagnosis of pathogens associated with the bovine respiratory disease complex. *The Veterinary Journal*. 256:1-10.
- Lertora, W, J. Diarrea viral bovina: actualización. 2003. *Rev vet*. 14:(1):1-11.
- Lysnyansky, I. y Ayling, D, R. 2016. *Mycoplasma bovis*: mechanisms of resistance and trends in antimicrobial susceptibility. *Frontiers in microbiology*. 595:(7):1-7.
- Maeda, T., Shibahara, T., Kimura, K., Wada, Y., Sato, K., Imada, Y., Imada, Y., Ishikawa, Y. y Kadota, K. 2003. *Mycoplasma bovis*-associated suppurative otitis media and pneumonia in bull calves. *Journal of comparative pathology*. 129:(2):100-110.
- Makoschey, B. y Berge, C. 2021. Review on bovine respiratory syncytial virus and bovine parainfluenza- usual suspects in bovine respiratory disease a narrative review. *BMC veterinary research*. 17:1-18.
- Maunsell, F, P. y Donovan, G, A. 2009. *Mycoplasma bovis* infections in young calves. *Veterinary clinics of north America: food animal practice*. 25:(1):139-177.
- Maunsell, F. 2018. *Mycoplasma bovis*. Un patógeno global. *Jornadas uruguayas buiatría*. 1:37-41.
- Meyer, G., Foret-lucas, C., Delverdier, M., Cuquemelle, A., Secula, A. y Cassard, H. 2023. Protection against bovine respiratory syncytial virus afforded by maternal antibodies from cows immunized with an inactivated vaccine. *Vaccines*. 11:(1):2-18.
- Mohan, S., Garrigos, P, A., Brouwer, H., Pillai, D., Koziol, J., Ault, A., Schoonmaker, J., Johnson, T. y Verma, S, M. 2021. Loo-mediated isothermal amplification for the detection of *pasteurella multocida*, *mannheimia haemolytica* and *histophilus somni* in bovine nasal samples. *ACS agricultural science and technology*. 1:100-108.
- Nicholas, J, R. y Ayling, D, R. 2003. *Mycoplasma bovis*: disease, diagnosis and control. *Research in veterinary science*. 74:105-112.

OCDE-FAO Perspectivas agrícolas. 2025-2034.

Orr, J., Geraghty, T. y Ellis, K. 2014. Anti-inflammatories in cattle medicine. *Livestock*. 19:(6):322-328.

Ostler, B, J. y Jones, C. 2023. The bovine herpesvirus 1 latency-reactivation cycle, a chronic problem in the cattle industry. *Viruses*. 15:(2):552.

Pansri, P., Katholm, J., Krogh, M, K., Aagaard, K, A., Schmidt, B, L., Kudirkiene, E., Pardon, B., Alliet, J., Boone, R., Roelandt, S., Valgaeren, B., Deprez, P. 2015. Prediction of respiratory disease and diarrhea in veal calves based on immunoglobulin levels and the serostatus for respiratory pathogens measured at arrival. *Prev Vet Med*. 20:(2):169-176.

Parker, M, A., Sheehy, A, P., Hazelton, S, M., Bosward, L, K. y House, K, J. 2018. A review of mycoplasma diagnostic un cattle. *Journal of veterinary internal medicine*. 32:(3):1241-1252.

Peek, F, S., Ollivett, L, T., Divers, J., T. 2018. Respiratory diseases. *Rebhun's diseases of dary cattle*: Elsevier. 3.1-70.

Peng, Z., Wang, X., Zhou, R., Chen, H., Wilson, A, B. y Wu, B. 2019. *Pasteurella multocida*: genotypes and genomics. *Microbiology and molecular biology reviews*. 83:(4):1-37.

Petrini, S., Martucciello, A., Righi, C., Cappelli, G., Torresi, C., Grassi, C., Scoccia, E., Costantino, G., Casciari, C., Sabato, R., Giammarioli, M., De Carlo, E. y Feliziani, F. 2022. Assessment of different infectious bovine rhinotracheitis marker vaccines in calves. *Vaccines*. Basel. 10:(8).1204.

Razin, S. 1992. Peculiar properties of mycoplasmas: the smallest self-replicating prokaryotes. *FEMS microbiology letters*. 100:(3):423-431.

Rice, A, J., Medina, C, L., Hodgins, C, D. y Shewen, E, P. 2008. *Mannheimia haemolytica* and bovine respiratory disease. *Animal health research reviews*. 8:(2):117-128.

- Righi, C., Franzoni, G., Feliziani, F., Jones, C. Y Petrini, S. 2023. The cell-mediated immune response against bovine alphaherpesvirus 1 (bohv-1) infection and vaccination. *Vaccines*. 11:(4):2-25.
- Rima, B., Collins, P., Easton, A., Fouchier, R., Kurath, G., Lamb, R., Lee, B., Maisner, A., Rota, P., Wang, L. 2017. ICTV virus Taxonomy Profile: Pneumoviridae. *J Gen Virol*. 98:(12):2912-2913.
- Romero, A, F., Güemes, S, F. y Tavera, T, F. 2024. Histofilosis en bovinos: microbiología, epidemiología y patología. *Veterinaria México OA*. 11:1-12.
- Romero, A, F., Tavera, T, J., López, H, E., García, A, J. y Güemes, S, F. 2005. *Histophilus somni* (haemophilus somnus) aislado en casos de problemas del aparato reproductor de ganado lechero. Primer informe en México. *Técnica pecuaria en México*. 43:(2):185-195.
- Rushen, J., Pasille, A., Keyserlingk, M. Y Weary, D., 2008. The welfare of cattle. Editorial Springer. Primera edición. Países bajos. 50-100.
- Sachse, K., Grajetzki, C., Rosengarten, R., Hanel, I., Heller, M. y Pftzner, H. 1995. Mechanisms and factors involved in mycoplasma bovis adhesion to host cells. *Zentralblatt für bakteriologie*. 284:(1):80-92.
- Sahoo, M., Baloni, S., Thakor, C, J., Dinesh, M., Bhutediya, J., Quireshi, S., Dhama, K., Dubal, B, Z., Singh, K. y Singh, R. 2020. Localization of pasteurella multocida antigens in the brains of pigs naturally infected with pasteurellosis revealing a newer aspect of pathogenesis. *Microbial pathogenesis*. 140:1-30.
- Schunicht, C, O., Booker, W, C., Guichon, T, P., Jim, K, G., Wildman, K, B., Pittman, J, T. y Perrett, T. 2007. An evaluation of the relative efficacy of tulathromycin for the treatment of undifferentiated fever in feedlot calves in Nebraska. *Canadian veterinary journal*. 48:600-606.
- Smallman, R, T., Jimenez, P, L., Wang, X., Korman, M, T., Kotsanas, D., Gibson, S, J., Turni, C., Harper, M. y Boyce, D, J. 2024. Pathogenomic analysis and characterization of pasteurella multocida strains recovered from human infections. *Microbiology spectrum*. 14:1-16.

- Smith, R. A., 1998. Impact of disease on feedlot performance: A Review. *Journal of Animal Science*. 76:(1):272-274.
- Stephens, R, L., Little, B, P., Wilkie, N, B. y Barnum, A, D. 1981. Infectious thromboembolic meningoencephalitis in cattle. A review. *Journal of American veterinary medical Association*. 178:(4):378-383.
- Tawor, B, A., Erganis, O., Kebabcioglu, C. Mohamed, S. y Sadam, Y. 2024. *Pasteurella multocida* and *mannheimia haemolytica*; virulence factors, diseases and notably increasing resistance rate among their isolates: a comprehensive review. *Journal of Istanbul veterinary sciences*. 8:(2):110-125.
- Thiry, J., Keuser, V., Muylkens, B., Meurens, F., Gogev, S., Vanderplasschen, A. and Thiry, E. 2006. Ruminant alpha herpesviruses related to bovine herpesvirus 1. *Vet. Res*. 37:(2):169-175.
- Townsend, M, K., Boyce, D, J., Chung, Y, J., Frost, J, A. y Adler, B. 2001. Genetic organization of *pasteurella multocida* cap loci and developmet of a multiplex capsular PCR typing system. *Journal of clinical microbiology*. 39:(3):924-929.
- Trigo, F, J. 1987. El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. *Ciencia Veterinaria*. Universidad Autónoma de Mexico.
- Valarcher, F, J. Y Taylor, G. 2006. Bovine respiratory syncytial virus infection. *Vet. Res*. 38:(2):153-180.
- Walsh. P., Lebedev. M., McEligot. H., Mutua. V., Bang. H., Gershwin. L. 2020. A randomized controlled trial of a combination of antiviral and nonsteroidal anti-inflammatory treatment in a bovine model of respiratory syncytial virus infection. *Plos one*. 15:(3):1-17.
- Walz, H, P., Grooms, L, D., Passler, T., Ridpath, F, J., Tremblay, R., Step, L, D., Callan, J, R. y Givens, D, M. 2010. Control of bovine viral diarrhea virus in ruminants. *J vet intern med*. 24:476-486.